

INSTYTUT BIOCHEMII I BIOFIZYKI
Polskiej Akademii Nauk

ul. Pawińskiego 5A
02-106 Warszawa

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI
za 2006 rok

SPIS TREŚCI

Informacja o Instytucie	A
Sprawozdanie merytoryczne	I.1-I.63
Temat nr 1: Synteza, badanie właściwości fizykochemicznych i biologicznych analogów nukleozydów pirymidynowych, potencjalnych substratów /inhibitorów biosyntezy kwasów nukleinowych.	
prof. dr hab. Tadeusz Kulikowski	I.1
Temat nr 2: Mechanizmy działania fotochemoterapii PUVA (psoralen +UV-A).	
doc. dr hab. Zofia Zarębska	I.2
Temat nr 4: Mechanizm inicjacji transkrypcji genów prokariotycznych.	
prof. dr hab. Kazimierz Lech Wierchowski	I.3
Temat nr 5: Regulacja ekspresji genowej, synteza i struktura białek.	
Temat nr 5.1: Terminalne białko wirusa Y ziemniaka.	
prof. dr hab. Włodzimierz Zagórski Ostoja	I.4
Temat nr 5.2.: Badania nad strukturą i funkcją białek owadzych.	
dr hab. Krystyna Grzelak	I.5
Temat nr 5.3: Dodekahedron adenowirusowy - wektor transferu wewnątrzkomórkowego.	
dr Ewa Szolajska	I.6
Temat nr 6: Sekwencjonowanie genomów wybranych szczepów wiroidów i roślinnych oraz ich detekcja.	
Temat nr 6.1: Molekularne podstawy infekcji wiroidowej.	
prof. dr hab. Włodzimierz Zagórski-Ostoja	I.7
Temat nr 6.2: Patogenne wirusy RNA – badanie struktury genomu, funkcji białek i ich homologów komórkowych oraz oddziaływań z białkami gospodarza.	
prof. dr hab. Włodzimierz Zagórski-Ostoja	I.8
Temat nr 6.3: Badanie patogenności i zmienności wirusa Y ziemniaka (PVY) oraz tworzenie narzędzi do analizy ekspresji genów wirusowych <i>in vivo</i>.	
prof. Włodzimierz Zagórski-Ostoja	I.9
Temat nr 12: Występowanie i rola lipidów prenylowych i prenylowanych białek w tkankach roślinnych. Badania struktury i biosyntezy.	
prof. dr hab. Ewa Kula-Świeżewska	I.10
Temat nr 14: Izolacja i charakterystyka białek roślinnych uczestniczących w procesach fosforylacji.	
prof. dr hab. Grażyna Muszyńska	I.11
Temat nr 16: Enzymy nukleolityczne roślin wyższych.	
doc. dr hab. Anna Przykorska	I.12
Temat nr 17: Kultury tkankowe i komórkowe ziemniaka - patogeny oraz transformacja roślin.	
prof. dr hab. Bernard Wielgat	I.13
Temat nr 18: Molekularne regulacje syntezy glikokoniugatów w komórkach drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> i w grzybie nitkowatym <i>Trichoderma reesei</i>.	
prof. dr hab. Grażyna Palamarczyk	I.14
Temat nr 20: Genetyka i biologia molekularna grzybów.	
Temat nr 20.1: Regulacja transkrypcji tRNA u drożdży.	
prof. dr hab. Magdalena Boguta	I.15
Temat nr 20.2: Genetyczna regulacja szlaków metabolizmu siarkowego u grzybów.	
prof. dr hab. Joanna Rytka	I.16
Temat nr 20.3: Genetyczna kontrola szlaków metabolizmu siarkowego u grzybów.	
prof. dr hab. Andrzej Paszewski	I.17
Temat nr 20.5: Mechanizmy transportu białek u drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i>.	
prof. dr hab. Teresa Żołądek	I.18
Temat nr 21: Regulacja metabolizmu siarkowego u bakterii.	
prof. dr hab. Monika Hryniewicz	I.19

Temat nr 25: Odpowiedzi komórek bakteryjnych i komórek drożdży na uszkodzenia DNA.	
Temat nr 25.1: Regulacja wierności replikacji DNA w komórkach bakteryjnych i drożdżowych.	
prof. dr hab. Iwona Fijałkowska.....	I.20
Temat nr 25.2: Mechanizmy odpowiedzi komórek <i>Saccharomyces cerevisiae</i> na uszkodzenia DNA.	
prof. dr hab. Zygmunt Cieśla.....	I.21
Temat 25.3: Koordynacja procesów naprawy DNA w komórkach eukariontycznych.	
doc. dr hab. Ewa Śledziowska-Gójska	I.22
Temat nr 27: Analiza funkcjonalna genów wybranych plazmidów pochodzących z bakterii o znaczeniu klinicznym.	
dr Izabela Kern-Zdanowicz	I.23
Temat nr 28: Chemiczne podstawy mutageny i reperacja adduktów cyklicznych.	
prof. dr hab. Jarosław Kuśmerek	I.24
Temat nr 29: Analiza molekularna genów kodujących enzymy katabolizmu argininy u <i>Aspergillus</i>.	
prof. dr hab. Piotr Węgleński	I.25
Temat nr 30: Analiza mutantów typu SUV3.	
prof. dr hab. Piotr Stępień	I.26
Temat nr 31: Szkoła Biologii Molekularnej/Studium Doktoranckiego przy IBB PAN	
prof. dr hab. Grażyna Palamarczyk	I.27
Temat 32.1: Działalność Pracowni Biologii Molekularnej (UGd). Regulacja ekspresji genów i innych procesów związanych z funkcjami DNA w komórkach bakteryjnych.	
prof. dr hab. Grzegorz Węgrzyn.....	I.28
Temat nr 32.2: Działalność Zespołu Biomedycyny Molekularnej (IBD PAN, IBB PAN, MIBMiK). Białka opiekuńcze w transformacji nowotworowej.	
prof. dr hab. Maciej Żylicz.....	I.29
Temat nr 33: Mechanizmy aktywnej segregacji niskopięwowego plazmidu P1 do komórek potomnych w czasie podziału komórkowego.	
dr hab. Małgorzata Łobocka.....	I.30
Temat nr 34: Udział struktur chromatynowych w regulacji transkrypcji genów.	
prof. dr hab. Andrzej Jerzmanowski.....	I.31
Temat nr 35: Ekspresja genów bakteryjnych w roślinach.	
prof. dr hab. Agnieszka Sirko.....	I.32
Temat nr 36: Metody informatyczne w biologii molekularnej.	
prof. dr hab. Piotr Zielenkiewicz.....	I.33
Temat nr 37: Mechanizmy kontrolujące proces patogenezy komórek roślinnych.	
prof. dr hab. Jacek Hennig.....	I.34
Temat nr 38: Funkcjonalna analiza otwartych ramek odczytu z <i>Saccharomyces cerevisiae</i>.	
dr Bożenna Rempola	I.35
Temat nr 39: Badanie polimorfizmu mitochondrialnego w populacji polskiej.	
prof. dr hab. Ewa Bartnik	I.36
Temat nr 41: Oksydacyjne uszkodzenia DNA.	
prof. dr hab. Barbara Tudek	I.37
Temat nr 42: Mutacje indukowane i adaptacyjne.	
prof. dr hab. Elżbieta Grzesiuk	I.38
Temat nr 43: Biologia plazmidu RK2 z grupy IncP <i>Escherichia coli</i>.	
prof. dr hab. Grażyna Jagura-Burdzy	I.39
Temat nr 44: Środowiskowe Laboratorium Magnetycznego Rezonansu Jądrowego.	
prof. dr hab. Andrzej Ejchart.....	I.40
Temat nr 45: Regulacje biosyntezy pochodnych kwasu mewalonowego w drożdżach <i>Saccharomyces cerevisiae</i>.	
dr hab. Anna Szkopińska.....	I.41

Temat nr 46: Badania konformacji peptydów i białek wiążących wapń.	
prof. dr hab. Andrzej Bierzyński	I.42
Temat nr 47: Modelowanie struktury i funkcji białek.	
prof. dr hab. Piotr Zielenkiewicz	I.43
Temat nr 48: Badania wczesnych etapów zwijania i agregacji białek.	
prof. dr hab. Michał Dadlez	I.44
Temat nr 49: Metabolizm cukrów u bakterii mlekowych.	
doc. dr hab. Jacek Bardowski	I.45
Temat nr 50: Przewodzenie sygnału stresu osmotycznego w roślinach.	
doc. dr hab. Grażyna Dobrowolska	I.46
Temat nr 51: Strukturalne i funkcjonalne konsekwencje modyfikacji potranslacyjnych białek.	
dr Aleksandra Wysłouch-Cieszyńska	I.47
Temat nr 52: Analiza wybranych genów metabolizmu komórkowego <i>Arabidopsis thaliana</i>.	
dr Elżbieta Kraszevska	I.48
Temat nr 54: Mechanizmy molekularne działania jonów metali czynnych biologicznie.	
prof. dr hab. Wojciech Bal	I.49
Temat nr 55: Analiza genetyczna podstaw wybranych chorób dziedzicznych.	
dr Beata Burzyńska	I.50
Temat nr 56: Genomika <i>Paramecium tetraurelia</i>.	
prof. dr hab. Joanna Rytka	I.51
Temat nr 57: Mechanizmy replikacji DNA.	
dr Anna Bębenek	I.52
Temat nr 58: Identyfikacja i charakterystyka mikroorganizmów potencjalnie użytecznych w bioremediacji.	
dr Urszula Zielenkiewicz	I.53
Temat nr 60: Mechanizmy podziałów komórkowych	
dr hab. Anna Kurlandzka	I.54
Laboratorium Analiz Modyfikacji Genetycznych IBB PAN, GMOIBB	
prof. dr hab. Barbara Tudek	I.55
Pracownia Mikroskopii Konfokalnej i Fluorescencyjnej w IBB PAN	
mgr Olga Juszczyk	I.56
Pracownia Sekwencjonowania DNA i Syntezy Oligonukleotydów	
prof. dr hab. Joanna Rytka	I.57-I.60
Środowiskowe Laboratorium Magnetycznego Rezonansu Jądrowego	
prof. dr hab. Andrzej Ejchart	I.61
Środowiskowe Laboratorium Spektrometrii Mas	
prof. dr hab. Michał Dadlez	I.62
Działalność Komisji Wspomagania Współpracy Naukowej z zagranicą Rady Naukowej IBB PAN	
prof. dr hab. Przemysław Szafrąński	I.63
Lista seminariów instytutowych	I.65-I.68
Lista publikacji.....	II.69-II.104
Artykuły	II.69-II.77
Abstrakty	II.78-II.93
Miscellanea	II.94-II.95
Rozprawy habilitacyjne	II.96
Prace doktorskie	II.97-II.99
Prace magisterskie	II.100-II.103
Publikacje za rok 2005, które nie znalazły się w ubiegłorocznym sprawozdaniu	II.104

Inne ważne informacje o działalności IBB PAN	III.105-III.157
Podstawowe dane	III.105
Publikacje placówki.....	III.106-III.117
Realizowane projekty badawcze.....	III.118-III.130
Wybrane wyniki badań	III.131
Działalność placówki o charakterze innowacyjnym, aplikacyjnym	III.132
Kształcenie (rozwój) kadr naukowych	III.133-III.135
Aktywność wydawnicza	III.136
Upowszechnianie i promocja osiągnięć naukowych	III.137-III.141
Współpraca naukowa z zagranicą.....	III.142
Międzynarodowe centra naukowe	III.143
Działalność dydaktyczna	III.144
Udział placówki w organizacji krajowego życia naukowego	III.145
Działalność zaplecza naukowego o charakterze ogólnoodrodowiskowym.....	III.146-III.148
Nagrody, wyróżnienia naukowe uzyskane przez pracowników PAN w roku sprawozdawczym	III.149 -III.151
Zatrudnienie.....	III.152
Centra doskonałości, sieci i konsorcja naukowe.....	III.153-III.157

**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

PUBLIKACJE IBB PAN w 2006 r.:

• podręczniki/monografie lub ich rozdziały	8
• publikacje ukazujące się w czasopismach recenzowanych o zasięgu międzynarodowym	73
• publikacje ukazujące się w naukowych czasopismach krajowych	15
• prace popularno-naukowe	
• doniesienie zjazdowe i konferencyjne	125
• inne publikacje	15

OGÓŁEM: 236

Sprawozdanie merytoryczne
z działalności statutowej
za 2006 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 Andrea Baier (do XI 2006), dr Agnieszka Miazga, mgr Katarzyna Kopańska (do VIII 2006), mgr Małgorzata Makowska (od XI 2006), mgr Andżelika Najda, mgr Romualda Podwińska, mgr inż. Przemysław Ziemkowski, prof. dr David Shugar

Rozpoczęto cykl badań nad 5'-P₁,P₂-dinukleotydami, pochodnymi tionowanych analogów 3'-fluorotymidyny, wysoce aktywnych i selektywnych inhibitorów HIV. 5'-P₁,P₂-dinukleotydy otrzymano przy użyciu wielostopniowej procedury obejmującej syntezę 5'-mononukleotydów 2',3'-dideoksy-3'-fluoro-2-tiotymidyny (S₂FLTMP) i 2',3'-dideoksy-3'-azydotymidyny (AZTMP), przekształcenie S₂FLTMP do 5'-P₁-3'-fluoro-2-tiotymidyno-P₂-difenylofosforanu oraz kondensację z innym 5'-mononukleotydem. Przy współpracy z zespołem dr. Andrzeja Piaska z Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN w Warszawie zbadano aktywność przeciwko indukującemu powstawanie syncytiów szczepowi HIV-1 (cat #3) oraz cytotoksyczność w komórkach MT-2 wykazując wysoką aktywność przeciwwirusową (IC₅₀ 5-15 nM) przy jednoczesnym bardzo wysokim indeksie terapeutycznym (TI >4666-14000).

Kontynuowano badania nad inhibitorami kinazy białkowej CK2. Zsyntetyzowano dwie serie analogów benzotriazolu: 5-podstawione benzotriazole oraz 5-podstawione 4,6,7-tribromobenzotriazole. Wykazano, że 4,6,7-tribromobenzotriazole podstawione w 5 pozycji grupą hydrofobową wykazują zbliżoną aktywność inhibitorową (IC₅₀ 1,6-3,7 μM). Aktywność analogów z hydrofilową grupą w 5 pozycji była znacząco niższa (IC₅₀ >50 μM). Zsyntetyzowano szereg analogów benzotriazolu (Bt) i benzimidazolu (Bi), zbadano ich właściwości fizykochemiczne i przekazano do badań biologicznych współpracującym grupom z IBB PAN oraz innych instytutów. Niektóre analogi silnie hamowały aktywność CK2 w stężeniach mikromolarnych (IC₅₀ 0,3 -15 μM), co pozwoliło na ustalenie zależności aktywności inhibitorów od ich struktury. Opracowano nową metodę syntezy 4,5,6,7-tetrabromobenzimidazolu znakowanego ¹⁴C (¹⁴C TBBi), zsyntetyzowano 1 g tego związku i przekazano go do badań toksykokinetyki w Zakładzie Toksykologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Po podaniu tego związku szczurom wykazano, że TBBi jest szybko wchłaniany do krwi i innych tkanek, a w jednokrotnej dawce 25mg/kg nie powoduje śmiertelności szczurów. Badania wpływu analogów 4,5,6,7-tetrabromobenzotriazolu (TBBt) i 4,5,6,7-tetrabromobenzimidazolu (TBBi) na komórki nowotworowe przeprowadzone w Pracowni Cytometrii Przepływowej Narodowego Instytutu Leków wykazały, że związki te w różnym stopniu wywołują apoptozę, przy czym silniejszym induktorem apoptozy okazał się TBBi.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykrycie wysokiej i selektywnej aktywności przeciwko HIV-1 tionowanych pirymidynowych -P₁,P₂-dinukleotydów.

PUBLIKACJE: 4007, 4014, 4048, P-6, 2250/A, 2290/A, 401/N, 408/N

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

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

W badaniach przeprowadzonych w okresie 1994-2001 zidentyfikowano fotoprodukty przyłączenia 8-metoksypsoralenu, powstające w nienasyconych kwasach tłuszczowych w lecytynach błonowych pod wpływem działania UVA (320-400 nm) – cyklobutanowe addukty psoralenu do kwasu oleinowego, linolowego i arachidonowego, d1 $\triangleleft$ PSO, d2 $\triangleleft$ PSO, d4 $\triangleleft$ PSO. Zaproponowano wielościeżkowy schemat fotolizy lecytyn pod wpływem działania PUVA.

W modelu *in vitro*, który imituje działanie terapii PUVA poza ustrojem, testowano w hodowlach normalnych limfocytów ludzkich aktywność kwasu arachidonowego i jego fotoproduktów. Wykazano, że wolny kwas współdziała synergistycznie z promieniowaniem UVA, wywołując kontrolowaną dawkami apoptozę w limfocytach, natomiast jego fotoprodukt d4 $\triangleleft$ PSO działa 2 do 3-krotnie wolniej.

Terapia PUVA eliminuje z krwi pacjentów neoplastyczny klon limfocytów T, atakujący skórę a także stawy chorych. Na podstawie naszych badań wysunięto hipotezę, że eliminacja szkodliwych limfocytów zachodzi częściowo na drodze uszkodzeń powstających w ich błonie, co z kolei aktywuje immunologiczną obronność ustroju. Hipoteza ta znalazła poparcie w badaniach grupy austriackiej z Grazu pod kierunkiem Petera Wolfa (2006), gdzie wykazano, że PUVA-uszkodzona fosfatydylocholina przekształca się w sygnałowy związek typu PAF (czynnik aktywujący płytki krwi), co prowadzi do immunosupresji u myszy.

W wyniku powyższych badań wykonano pięć prac magisterskich oraz jedną pracę doktorską, ukazało się sześć publikacji oraz trzy przeglądy. W okresie 1994-2000 badania prowadzono we współpracy z Wydziałem Nauk Farmaceutycznych Uniwersytetu Padewskiego we Włoszech.

Najważniejszy wynik badawczy:

Uszkodzenia lecytyn błonowych powstające pod wpływem terapii PUVA prowadzą do apoptozy limfocytów z krwi obwodowej oraz wywołują immunosupresję na drodze przekształcania PUVA-uszkodzonych lecytyn w czynniki sygnałowe.

PUBLIKACJE: 2979, 3119, 3362, 3478, 3528, 3928, 71/N, 72/N, 123/N 196/N, 277/N, 410/N, 4/M, 48/M, 82/M

Temat nr 4: Mechanizm inicjacji transkrypcji genów prokariotycznych.

Zespół: prof. dr hab. Kazimierz L. Wierchowski, dr Krystyna Bolewska, dr Tomasz Łoziński, dr Jarosław Poznański, mgr Piotr Kaczka (doktorant), mgr Agnieszka Polkowska (magistrantka/doktorantka), Teresa Rak (do VII 2006)

Kontynuowano badania NMR nad strukturą domeny 4 podjednostki σ^{70} polimerazy RNA *E. coli* (σ^{70}_4) w 10% TFE. Przypisano sygnały rezonansowe praktycznie dla wszystkich aminokwasów. Występowanie kilku sygnałów $i-i+3/i-i+4$ jednoznacznie dowodzi, że indukowane przez TFE struktury helikalne są stabilne a oddziaływania typu $i-i+2$ w obszarach międzyhelikalnych świadczą o obecności stabilnych struktur zakrętów. Lokalizacja obszarów helikalnych w σ^{70}_4 jest zgodna zarówno z układem HLTH struktur drugorzędowych obserwowanych w strukturach homologicznych białek jak i z tendencjami zaobserwowanymi wcześniej dla uprotonowanego σ^{70}_4 . Parametry relaksacji jądrowej ^{15}N cechuje charakterystyczna zmienność wzdłuż sekwencji świadcząca o zróżnicowaniu dynamiki cząsteczki. Interpretacja parametrów relaksacyjnych wg modelu Lipari-Szabo dowodzi, że stabilizowane przez TFE regiony wykazują zwiększone wartości parametru struktury S^2 (~ 0.6) i znaczny wpływ procesu wymiany chemicznej R_{ex} ($\sim 10\text{s}^{-1}$), co wskazuje na rzeczywiste tworzenie się wirtualnie stabilnej struktury przestrzennej. Wszystkie te dane dowodzą, że σ^{70}_4 występują względnie trwale obszary struktur trzeciorzędowych.

Opracowano model interpretacyjny otrzymanych poprzednio profili termodynamicznej trwałości otwartego kompleksu transkrypcyjnego (RPO) polimerazy RNA *E. coli* w funkcji stężenia soli (NaCl i MgCl_2), pozwalający na wyznaczenie stałej równowagowej K_{eq} bezpośrednio z fluorescencyjnych danych pomiarowych. Z zależności K_{eq} od stężenia MgCl_2 przy kilku temperaturach wyznaczono entalpię aktywacji ΔH^0 dla kompleksów na promotorach λP_R i Pa i wykazano, że w obu przypadkach ΔH^0 maleje liniowo od ~ 70 do ~ 30 kcal/mol w wąskim przedziale stężeń soli (0.06 – 0.08 M dla λP_R).

Przeprowadzono wstępne badania mechanizmu specyficznej inhibicji *in vitro* polimerazy RNA *E. coli* przez niedawno odkryty 6S RNA. Otrzymano rekombinacyjny 6S RNA w stanie czystym i stwierdzono, że hamuje on abortywną transkrypcję wydajniej niż drożdżowy tRNA.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazanie, że TFE indukuje dynamiczną 3D-strukturę typu HLTH w domenie 4 podjednostki σ^{70} polimerazy RNA *E. coli*, rozpoznającej specyficznie region -35 promotora.

PUBLIKACJE: 2290/A, 2312/A, 4039/A, 393/N, 426/N, 116/M

Temat nr 5: Regulacja ekspresji genowej, synteza i struktura białek.

Temat nr 5.1: Terminalne białko wirusa Y ziemniaka.

Zespół: prof. dr hab. Włodzimierz Zagórski-Ostoja, dr hab. Jadwiga Chroboczek, mgr Renata Grzela, mgr Izabela Wojtal

W roku 2006 kontynuowaliśmy badania nad interakcją białka VPg przyłączonego do 5' końca genomu wirusa Y ziemniaka (PVY) z eukariotycznym czynnikiem inicjacji translacji 4E. W celu dokładnego zidentyfikowania miejsca interakcji VPg z czynnikiem 4E wyekspymowano pięć peptydów VPg, z którymi obecnie prowadzone są badania.

Podjęto próbę otrzymania roślin transgenicznych, które pozwoliłyby na scharakteryzowanie funkcji białka VPg w układzie homogenym niezależnie od infekcji wirusowej. W tym celu VPg wklonowano do wektora roślinnego pFP101 a następnie wprowadzono go do *A. tumefaciens*. W wyniku transformacji rośliny uzyskanym klonem *Agrobacterium* otrzymano 10 transgenicznych nasion, z których wykiełkowało tylko 8. Tak mała wydajność transformacji sugeruje, że białko VPg może mieć negatywny wpływ na gospodarza roślinnego.

W celu poznania struktury atomowej VPg przeprowadzono trzy próby krystalizacji tego białka, jednakże nie otrzymano zadawalających kryształów. Aby wytłumaczyć niepowodzenie tego doświadczenia przeprowadzono analizę bioinformatyczną struktury pierwszorzędowej VPg. Wyniki analizy wskazały, że białko to może mieć nieuporządkowaną strukturę. Przypuszczenia zostały potwierdzone pomiarami spektrum CD. VPg wykazuje niską zawartość typowych struktur α i β . Częsteczka ta posiada również wiele innych cech charakterystycznych dla białek o nieuporządkowanej strukturze takich jak niska zawartość tryptofanu, cysteiny itd., z jednoczesną obecnością znacznej ilości aminokwasów destabilizujących oraz odporność na wysoką temperaturę. Ponadto, przeprowadzona analiza VPg przy użyciu wirowania analitycznego pokazała, że VPg posiada wydłużony kształt oraz sugeruje brak zwartej struktury. Powyższe rezultaty wskazują z dużym prawdopodobieństwem, że VPg PVY jest wydłużoną cząsteczką o słabo zorganizowanej strukturze.

Najważniejszy wynik badawczy:

Interakcja białka VPg wirusa roślinnego z eukariotycznym czynnikiem inicjacji eIF4E, poprzez unieruchomienie eIF4E w cytoplazmie prowadząca do zahamowania syntezy białka oraz do zakłócenia nuklearnych funkcji eIF4E (manuskrypt w przygotowaniu).

PUBLIKACJE: 4078

Temat nr 5.2: Badania nad strukturą i funkcją białek owadzych.

Zespół: dr hab. Krystyna Grzelak, dr Barbara Kłudkiewicz, dr Anzhela Dvornyk (Instytut Biologii Molekularnej i Genetyki, Kijów, I-III i IX-XII 2006 r.), mgr Małgorzata Milner, mgr Marcin Mielecki (doktorant od X 2006 r.)

Kontynuowano badania nad białkiem wiążącym hormon juvenilny (JHBP). Opracowano procedurę oczyszczania białka naprodukowanego w systemie Bac-to-Bac. Do oczyszczania zastosowano technikę chromatografii powinowactwa na Ni-NTA agarozie oraz sączenia molekularnego na kolumnie Superose 12. Analiza elektroforetyczna wykazała, że białko oczyszczono do stanu bliskiego homogenności. rJHBP otrzymane w systemie Bac-to-Bac z wydajnością ok. 6 mg/1 L hodowli wykazuje aktywność biologiczną. Dalsze badania dotyczyć będą identyfikacji miejsca w cząsteczce białka odpowiedzialnego za wiązanie liganda.

We współpracy z dr hab. Hanną Radecką (Instytut Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności PAN, Olsztyn) podjęto próbę zbadania, przy pomocy metod elektrochemicznych, zmian konformacyjnych białka rJHBP zachodzących pod wpływem wiązania hormonu juvenilnego (JH) oraz powszechnie stosowanego insektycydu – metoprenu. Wykazano, że rJHBP unieruchomione w warstwie tiolowej na powierzchni elektrody złotej wiążąc zarówno JH jak i metopren ulega zmianom konformacyjnym. Po raz pierwszy metodą elektrochemiczną wyznaczono stałą asocjacji (K_a) wiązania hormon-ligand. Ponieważ rJHBP bardzo silnie wiąże metopren (K_a ok. $3 \times 10^7 \text{ M}^{-1}$) to opracowany sensor może mieć znaczenie praktyczne np. do wykrywania insektycydów w żywności.

Rozpoczęto również badania nad kinazami tyrozynowymi JAK2 i JAK3 oraz ich substratami – białkowymi czynnikami transkrypcyjnymi STAT3 i STAT5.

W ramach współpracy z prof. F. Sehnalem prowadzono badania nad strukturą genu kodującego serycyne 2 *Bombyx mori* szczepu Europejskiego i Azjatyckiego (3 miesięczny staż naukowy dr B. Kłudkiewicz w Instytucie Entomologii CAS, Ceske Budejovice, Czechy)

Najważniejszy wynik badawczy:

Oczyszczenie do stanu homogenności białka rJHBP otrzymanego w systemie Bac-to-Bac.

PUBLIKACJE: 4011, 2246/A, 2278/A, 2316/A, 2347/A, 2359/A

Temat nr 5.3: Dodekahedron adenowirusowy – wektor transferu wewnątrzkomórkowego.

Zespół: dr Ewa Szolajska, dr hab. Jadwiga Chroboczek, prof. dr hab. Włodzimierz Zagórski-Ostojka, mgr Monika Żochowska, mgr Antonina Naskalska

Dodekahedron adenowirusa (Dd) jest symetryczną nano-cząsteczką złożoną z 12 pentamerów białka podstawy pentonu adenowirusa serotypu 3. Białko to jest odpowiedzialne za penetrację wirusa w momencie infekcji. Ponieważ Dd wykazuje zdolność wnikania do komórek ludzkich w hodowli *in vitro* planujemy jego wykorzystanie jako wektora do wprowadzania leków oraz jako platformy szczepionkowej do dostarczania antygenów białkowych. Do realizacji tych celów potrzebne były dane eksperymentalne dotyczące stabilności tych nano-cząsteczek.

Wykazano, że oczyszczony rDd jest trwały do 40°C w szerokim zakresie pH, przy fizjologicznym stężeniu NaCl. Wykazuje on stabilność podczas dializy, w postaci zamrożonej, po suszeniu w speed-vacu oraz podczas liofilizacji w obecności krioprotektanta. Ponadto Dd utrzymuje integralność w surowicy ludzkiej w temperaturze 37°C, przez co najmniej 2 godziny. Analiza mutacyjna rejonów Dd odpowiedzialnych za dodekameryzację nie tylko pozwoliła na zdefiniowanie aminokwasów kluczowych dla utrzymania integralności, ale również na znalezienie mutanta trwalszego od Dd wyjściowego.

Do wykorzystania Dd jako wektora – planujemy użycie bleomycyny. Ten antynowotworowy antybiotyk słabo przenika przez błony komórkowe, w wyniku czego stosuje się zawyżone dawki prowadzące do toksycznych efektów ubocznych.

Przygotowano preparat Dd z przyłączoną (metodą kroslinku chemicznego) bleomycyną, antybiotykiem antynowotworowym, którego działanie będziemy testować na komórkach ludzkich w hodowli „*in vitro*”.

Planowane użycie Dd jako platformy dostarczającej antygeny wirusa grypy ma na celu przygotowanie szczepionki przeciw grypie. Dla przyłączenia antygenów niezbędne było stworzenie adaptora łączącego antygen z Dd. Jest to oligopeptyd zawierający tzw. domeny WW oddziałujące z sekwencją PPXY obecną w białku podstawy pentonu. Otrzymano stabilny kompleks wektora z łącznikiem wnikającym do komórek HeLa oraz ludzkich komórek dendrytycznych w hodowli *in vitro*. Trwają prace nad przygotowaniem antygeny grypy w fuzji z łącznikiem w celu przyłączenia do powierzchni Dd.

Najważniejszy wynik badawczy:

Przygotowanie preparatu dodekahedronów z przyłączoną (metodą kroslinku chemicznego) bleomycyną.

PUBLIKACJE: 2322/A, 2323/A

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

Temat nr 6.1: Molekularne podstawy infekcji wiroidowej.

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

Kontynuowano badania wpływu mutacji w wybranych domenach genomu wiroida wrzecionowatości bulw ziemniaka (PSTVd) na jego żywotność. W eksperymentach wykorzystano otrzymane uprzednio wysoko infekcyjne konstrukty cDNA PSTVd ze zmutowanym regionem domeny P oraz TL. Zakończono badania infekcyjności i stabilności genetycznej wyodrębnionych wariantów sekwencyjnych niosących mutacje w domenę P i TL. Przeprowadzono komputerową analizę struktur drugorzędowych RNA badanych mutantów.

W celu przeprowadzenia analizy proteomu jądrowego w patogenezie wiroidowej dopracowano metodę izolacji jąder komórkowych z rośliny pomidora odmiany Rutgers. Pomidor tej odmiany jest używaną przez nas rośliną testową do badań infekcyjności PSTVd.

Najważniejszy wynik badawczy:

Uzyskano 3 infekcyjne warianty sekwencyjne PSTVd z mutacjami w rejonie domeny TL.

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

Zespół: prof. dr hab. Włodzimierz Zagórski-Ostoja, dr Anna Boguszevska-Chachulska, mgr Agnieszka Gozdek, mgr Mariusz Krawczyk, mgr Jerzy Pawłowicz, mgr Anna Stankiewicz-Drogoń, Monika Rybińska

Kontynuowano badania NMR nad wyznakowanym izotopami ^{15}N i ^{13}C skróconym białkiem helikazy HCV (dom 1+2) bez domeny 3 oraz hydrofobowej pętli z domeny 2, trwają prace nad pełnym przypisaniem rezonansów jądrowych dla tego białka, koniecznym dla dokładnej lokalizacji oddziałujących z białkiem inhibitorów. Prace nad peptydowym inhibitorem helikazy pozwoliły na stwierdzenie, że w mechanizmie działania tego inhibitora ważne jest oddziaływanie z kwasem nukleinowym, substratem helikazy.

Rozszerzono zakres wykorzystania helikazowego testu fluorometrycznego, badając kilkadziesiąt pochodnych antracyklin, cyklicznych karboksamidów, tropolonów i benzotriazoli, potwierdzając, że najsilniejsze właściwości inhibitorowe mają pochodne antracyklin (najniższe $\text{IC}_{50} = 30 \text{ nM}$), nieco niższe - cykliczne karboksamidy (najniższe $\text{IC}_{50} = 3,82 \text{ }\mu\text{M}$). Eksperymenty zmierzające do określenia mechanizmu działania inhibitorów potwierdziły, że pochodne antracyklin i cyklicznych karboksamidów oddziałują z substratem reakcji helikazowej (dsDNA).

Uruchomiono nową, samodzielną pracownię kultur tkankowych, rozpoczynając pracę z ludzkimi liniami wątrobowymi (HepG2 i Huh) oraz z subgenomowym replikonem HCV, uzyskując jego stabilną replikację w komórkach Huh-7. Rozpoczęto testowanie aktywności antywirusowej inhibitorów helikazy HCV oraz ich cytotoksyczności.

Prowadzone są prace nad nadekspresją i oczyszczaniem polskich wariantów helikazy NS3 do badań polimorfizmu tego białka oraz białek NS2 i NS5A wirusa HCV do testowania wpływu inhibitorów kinazy CK2 na fosforylację białek wirusowych.

W ramach kontynuacji współpracy z dr Markiem Zagulskim z PSDiSO badano aktywność helikazową i ATP-azową drożdżowej helikazy RNA MAK5 i jej mutantą, optymalizując warunki reakcji i wykazując najwyższą aktywność tych białek w teście helikazowym z substratem dsDNA przy zerowym stężeniu ATP.

Kontynuowano współpracę z Instytutem Genetyki i Biotechnologii UW (prof. P. Węgleński i dr P. Borsuk) w temacie dotyczącym postranskrypcyjnej regulacji ekspresji genu argininazy (agaA) u *Aspergillus nidulans*. Uzyskane wyniki są częścią publikacji przyjętej do druku w Biological Chemistry.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wyselekcjonowanie dużej grupy silnych inhibitorów helikazy HCV i potwierdzenie aktywności antywirusowej wybranych związków w systemie subgenomowych replikonów HCV. Złożenie wniosku patentowego chroniącego zastosowanie anty-helikazowe pochodnych cyklicznych karboksamidów.

PUBLIKACJE: 4007, 2250/A, 2347/A, 2348/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. dr hab. Włodzimierz Zagórski-Ostoja, mgr Adrianna Łoniewska-Lwowska, mgr Elżbieta Sułuj, mgr Jarosław Kosakowski, dr Andrzej Pałucha

Kontynuowano prace mające na celu charakterystykę *cap*-niezależnej translacji białek wirusa liściozwoju ziemniaka (PLRV) z subgenomowego RNA1. Ustalono, że translacja sgRNA PLRV jest niezależna od obecności struktury *cap*. Konstruując odpowiednie mutanty delecyjne wykazano, że zarówno region 3'UTR jak i sekwencja liderowa sgRNA1 nie zawierają istotnych z punktu widzenia *cap* niezależnej translacji elementów inicjujących ten proces. Obecnie trwają prace nad identyfikacją czynnika regulatorowego w części kodującej białko płaszcza wirusa. Prowadzono też dalsze prace w celu zidentyfikowania promotora syntezy subgenomowego RNA1 i udziału sekwencji ACAAAAGAA w inicjacji tego procesu.

Kontynuowano również prace nad otrzymaniem i charakterystyką cząsteczek wirusopodobnych (VLPs) wirusa PLRV. Wykazano, że otrzymywane cząsteczki VLP, złożone z całego białka płaszcza wirusa są zdolne do tworzenia struktur o symetrii T=3. Pozbawienie białka 36 N-końcowych aminokwasów prowadzi do powstania cząsteczek o symetrii T=1. Obecność struktur VLPs potwierdzano metodami mikroskopii elektronowej.

Zakończono również prace nad charakterystyką metodami RFLP zmienności wirusa Y ziemniaka Izolatów PVY^{NTN} wywołujących nekrozy na bulwach oraz kolekcji izolatów PVY^W przełamujących odporność na infekcję tytoniu „virgin A mutant”. Dodatkowo zsekwencjonowano w wybranych izolatach PVY^W gen białka Vpg wirusa, potwierdzając częściowo rolę aminokwasów w pozycji 1948 poliproteiny PLRV w przełamaniu odporności tytoniu.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazano, że translacja sgRNA PLRV jest *cap* niezależna oraz, że białko płaszcza PLRV pełnej długości jak też pozbawione części N-terminalnej zdolne są do tworzenia VLPs o symetrii T=3 lub T=1.

PUBLIKACJE: 2362/A, 2363/A, 432/N

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

Zespół: prof. dr hab. Ewa Kula-Świeżewska, mgr Agnieszka Bajda, prof. dr hab. Tadeusz Chojnacki, mgr Ewa Ciepichał, techn. Józefina Hertel, dr Wiesław Jankowski, dr Karolina Skorupińska-Tudek, dr Liliana Surmacz (od IX 2006), mgr Magdalena Wojtas, mgr Monika Zelman-Femiak, Julita Sternik, Julita Terebińska, Izabela Szostkiewicz (do V 2006)

Badano mechanizm wzrostu zawartości solanezolu i dolicholi w liściach tytoniu w warunkach stresu biotycznego (infekcji wirusowej); wykazano wzrost zawartości poliprenoli w tkankach roślin w warunkach stresu abiotycznego (NaCl, metale ciężkie).

Wykazano, że kationowe pochodne poliprenoli posiadają właściwości fuzjogenne (wsp. prof. M. Chmielewski i dr M. Masnyk, IChO PAN oraz doc. Z. Madeja, UJ).

Kontynuowano opracowanie modelu biosyntezy dolicholi u roślin (^{13}C -NMR), wykazano udział dwu szlaków, MVA i MEP (wsp. dr hab. J. Poznański i dr hab. J. Wójcik).

Kontynuowano prace nad rolą podjednostki REP Rab GGTazy u *Arabidopsis* – zaobserwowano różnice pomiędzy mutantem, a rośliną dziką: obniżony poziom endocytozy u mutantu oraz zmniejszoną odporność mutantu na stres solny.

W badaniach przesiewowych roślin pochodzących z Indii (ponad 90 gatunków) i Wietnamu (340 gatunków) znaleziono kilkanaście gatunków bogatych w poliprenole. Dzięki analizie widm NMR oczyszczonych poliprenoli wykazano obecność związków o unikalnej α -trans strukturze cząsteczki (wsp. dr hab. J. Wójcik).

Zoptymalizowano metodę pozyskiwania poliizoprenoidów i syntezy ich fosforanów – uzyskano wysokiej czystości, spontanicznie krystalizujące preparaty.

Badano strukturę pochodnych poliizoprenoidów powstających w reakcji z tlenem singletowym (wsp. prof. Z. Czarnocki, UW i prof. W. Danikiewicz, IChO).

Wykazano stymulujący wpływ epoksydowanych pochodnych poliizoprenoidów na biosyntezę ubiquinonu (wsp. prof. G. Dallner, Uniwersytet Sztokholmski).

Kontynuowano działalność Kolekcji Poliprenoli wykonując i udostępniając innym ośrodkom preparaty poliizoprenoidowe.

Najważniejszy wynik badawczy:

Opisanie struktury α -trans poliprenoli na podstawie analizy widm ^1H - i ^{13}C -NMR.

PUBLIKACJE: 4002, 4056, 4071, 2251/A, 2252/A, 2253/A, 2263/A, 2281/A, 2282/A, 412/N, 413/N, 414/N

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

Zespół: prof. dr hab. Grażyna Muszyńska, dr Jadwiga Szczegielniak, dr Maria Klimecka, mgr Maja Łebska, mgr Luiza Koper, mgr Elżbieta Lewandowska-Gnatowska

Kontynuowano badania funkcji dwóch kinaz białkowych z kukurydzy. Wykazaliśmy, że eukariotyczny faktor inicjacji translacji (eIF5A) współuczestniczy z podjednostką katalityczną CK2 i jest specyficznym fosforylowany przez ten enzym zarówno w warunkach *in vivo* jak i *in vitro*. Analiza MS i ukierunkowana mutageneza pozwoliły na lokalizację reszt fosforylowanych przez CK2. Obecnie badana jest rola tej fosforylacji w regulacji funkcji eIF5A.

Badano również udział kinazy zależnej od wapnia i fosfolipidów (ZmCPK11) w szlaku przekazywania sygnału zranienia. Wykazaliśmy, że kwas linolenowy oraz ester metylowy kwasu jasmonowego powodują zwiększenie aktywności ZmCPK11. Wynik ten świadczy, że badana kinaza uczestniczy w szlaku zranienia zależnym od kwasu jasmonowego. ZmCPK11 jest również aktywowana przez kwas fosfatydowy (PA), który jest wtórnym przekaźnikiem sygnału zranienia produkowanym między innymi przez fosfolipazę D (PLD). Interesującym było stwierdzenie, że PA wiąże się specyficznym z badaną kinazą. Zarówno zranienie, jak i PA aktywują *in vitro* ZmCPK11, natomiast n-butanol (inhibitor PLD) hamuje indukowaną przez zranienie aktywację ZmCPK11. Powyższe wyniki wskazują, że PA, produkowany przez PLD, uczestniczy w aktywacji ZmCPK11 indukowanej przez zranienie.

Najważniejszy wynik badawczy:

Kinaza białkowa ZmCPK11 uczestniczy w szlaku przekazywania sygnału zranienia zależnym od kwasu jasmonowego i kwasu fosfatydowego. Kinaza białkowa CK2 z kukurydzy specyficznie fosforyluje endogenne eukariotyczne faktory inicjacji translacji (eIF5A).

PUBLIKACJE: 4079, 2332/A, 2333/A, 399/N

Temat nr 16: Enzymy nukleolityczne roślin wyższych.

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

W dalszym ciągu kontynuowano pracę nad badaniem struktury tRNA^{Lys} z mitochondriów pochodzących z komórek ludzkich. Analizowano występowanie różnych form struktury (klasycznej i zmienionej) w transkryptach ludzkiego mt tRNA^{Lys}, oraz jego mutantów (mutacje: G8313A, T8316A, G8328A), powiązanych z występowaniem chorób mitochondrialnych. Na podstawie przeprowadzonych badań doświadczalnych, jak i modelu struktur drugorzędowych wygenerowanych przez program „*RNA Mfold*”, wyodrębnione zostały trzy podstawowe formy struktury, jakie są tworzone przez transkrypt ludzkiego mt tRNA^{Lys}. Pierwsza z nich (forma I – klasyczny liść koniczyny) jest zgodna z ogólnie przyjętym modelem budowy tRNA, druga (II) wykazuje zmiany w obrębie ramienia antykodonu i ramienia dodatkowego. Natomiast trzecia z nich (III), ma mocno zmienioną strukturę nie posiadając odpowiednio ukształtowanych ramion: D, antykodonu i dodatkowego. Wszystkie wymienione struktury występują równolegle w różnych proporcjach zarówno w szczepie dzikim, jak i w poszczególnych mutantach. Dla niektórych mutantów i ich form strukturalnych można postulować występowanie rozluźnień w obrębie struktury drugorzędowej związanych z występowaniem mutacji punktowych. W przypadku mutantu G8313A i jego form I oraz II można postulować rozluźnienie struktury w ramieniu D skracające część skrętną ramienia do dwóch par nukleotydów. W mutancie G8328A rozluźnienia mogą występować w formach: I (krótsze o jedną parę nukleotydów ramię i większa pętla antykodonu, w formie III – pojedyncze niesparowanie w obrębie odcinka spiralnego. U mutantu T8316C w formie pierwszej rozluźnienie powoduje skrócenie ramienia antykodonu o jedną parę nukleotydów i jednocześnie wydłużenie łącznika między ramionami D i antykodonu, oraz ramienia zmiennego o jeden nukleotyd.

Najważniejszy wynik badawczy:

Szczegółowe przedstawienie zmian w strukturze drugorzędowej ludzkich mitochondrialnych tRNA^{Lys} związanych z występowaniem mutacji chorobotwórczych.

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

Zespół: prof. dr hab. Bernard Wielgat, dr Urszula Maciejewska, dr Lidia Polkowska-Kowalczyk, dr Anna Szczerbakowa (1/3 etatu), mgr Justyna Tarwacka (od II 2006)

Przeprowadzona refuzja protoplastów mieszańców *S. nigrum* (+) *S. tuberosum* z protoplastami ziemniaka diploidalnego o właściwościach restorera płodności doprowadziła do uzyskania kilkudziesięciu regenerantów. Wszystkie testowane regeneranty zachowały wysoką odporność na *P. infestans*. Selekcja refuzantów na podstawie polimorfizmu markerów molekularnych RAPD była utrudniona ze względu na duże podobieństwo genomów diploidalnych linii ziemniaka użytych do konstrukcji refuzantów. Natomiast pomiary cytometryczne wykryły około 25% wzrost ilości DNA jądrowego u 75% regenerantów w jednej z trzech przeprowadzonych kombinacji refuzyjnych. U żadnego refuzanta nie stwierdzono przyłączenia całego diploidalnego genomu ziemniaka. Analiza chromosomów wykazała polisomatyzm w jądrach komórkowych merystemów korzeniowych refuzantów. Ploidalność regenerantów oceniano na podstawie wielkości genomów jądrowych w porównaniu z gatunkami rodzicielskimi przy pomocy cytometrii przepływowej. Najbardziej stabilne i odporne na zarazę refuzanty będą stanowiły materiał do identyfikacji połączonych genomów rodzicielskich oraz badań ich struktury i współzależności metodami cytogenetycznymi.

Badania metabolizmu lipidów w odpowiedzi na elicytor z *P. infestans* w liściach *S. nigrum*, *S. tuberosum* odm. Bzura i klonu H-8105 wykazały różnice w aktywności lipoksygenaz (LOX), puli kwasów tłuszczowych we frakcji lipidowej oraz stopniu ich utlenienia. Brak korelacji między aktywnością LOX a pulą powstałych wodorotlenków kwasów tłuszczowych może wynikać z ograniczonej dostępności substratu dla LOX, dlatego podjęto badania aktywności acylowych hydrolaz lipidowych. Wybrano spektrofotometryczną metodę enzymatyczną, polegającą na pomiarze wodorotlenków powstałych wskutek działania LOX na kwas linolowy uwolniony przez patatinę (fosfolipaza typu B) z substratu 1,2-dilinoleoyl-fosfatydylocholiny. Przeprowadzono optymalizację metody, ustalając warunki ekstrakcji frakcji enzymatycznej, stężenia egzogennej LOX, substratu i kofaktora CaCl₂.

Najważniejszy wynik badawczy:

Uzyskano odporne na *P. infestans* refuzanty *S. nigrum* (+) *S. tuberosum* z protoplastami ziemniaka diploidalnego.

PUBLIKACJE: 2280/A, 109/M, 396/N, 419/N, 423/N

Temat nr 18: Molekularne regulacje syntezy glikokoniugatów w komórkach drożdży *Saccharomyces cerevisiae* i w grzybie nitkowatym *Trichoderma reesei*.

Zespół: prof. dr hab. Grażyna Palamarczyk, doc. dr hab. Joanna Kruszewska, dr dr Anna Janik, Urszula Lenart. Doktoranci: mgr mgr Anna Kurek, Wioletta Górka-Nieć, Jacek Orłowski, Monika Pasikowska, Patrycja Zembek

Prowadzone prace badawcze dotyczyły dwóch zagadnień:

A/ Synteza mannoprotein drożdży i grzybów nitkowatych a integralność ich ściany komórkowej (kierownik projektu prof. dr hab. Grażyna Palamarczyk).

Mannoproteiny, stanowiące ok. 40% s.m ściany komórkowej mogą pełnić funkcję receptorów odbierających sygnały zewnętrzne przekazywane do jądra komórkowego a także decydować o porowatości ściany lub wirulentności komórki.

Uszkodzenie ściany komórkowej „zarejestrowane” przez mannoproteinowy receptor powoduje uruchomienie kaskady kinaz białkowych i w konsekwencji aktywację czynników transkrypcyjnych zaangażowanych w biosyntezę polimerów ściany. Prowadzi to do zmiany wrażliwości komórki na czynniki zewnętrzne. Tak, więc poznanie mechanizmów regulujących poziom glikozylacji białek ściany komórkowej pozwala na otrzymanie szczepów o zmienionej wrażliwości komórki np. na leki grzybobójcze.

B/ Konstrukcja szczepów *Trichoderma* o podwyższonej przydatności w biotechnologii. (kierownik projektu doc. dr hab. J. Kruszewska).

Badano mechanizmy regulujące procesy glikozylacji białek, decydujące o ich ekspresji i aktywności enzymatycznej. Ekspresja cellobiohydrolazy II (CBHII) z *T. reesei* w mutantach *S. cerevisiae* zaburzonych w procesach O-mannozytacji (*pmt*) spowodowała spontaniczny wzrost aktywności wszystkich enzymów szlaku O-mannozytacji. Białko CBHII było słabiej glikozylowane w mutantach *pmt1* i *pmt2* w stosunku do kontroli. Efekt ten mógł być zniwelowany poprzez zwiększenie produkcji GDP-mannozy kluczowego substratu glikozylacji w grzybach i w konsekwencji zwiększenie aktywność mannozylotransferaz wydłużających łańcuchy cukrowe.

Najważniejsze wyniki badawcze:

1. Stwierdzenie, że defekty fosforylacji dolicholu lub glikozylacji białek prowadzą do zmian w składzie i przepuszczalności ściany komórkowej drożdży.
2. Nadekspresja wysoko O-mannozylowanego obcego białka w szczepach *S. cerevisiae* upośledzonych w procesie O-mannozytacji powoduje zwiększenie aktywności wszystkich enzymów tego procesu.

PUBLIKACJE: 4032, 4042, 4070, 2268/A, 2293/A, 2318/A, 2319/A, 2320/A, 403/N, 425/N

Temat nr 20: Genetyka i biologia molekularna grzybów.

Temat nr 20.1: Regulacja biosyntezy tRNA u drożdży.

Zespół: prof. dr hab. Magdalena Boguta, dr Jerzy Smagowicz, dr Joanna Towpik, mgr Małgorzata Cieśla, mgr Anna Gajda, mgr Karol Balicki, mgr Jan Kutner, mgr Damian Graczyk

Od kilku lat tematem naszej pracowni jest białko Maf1 drożdży *Saccharomyces cerevisiae*, którego rolą jest hamowanie transkrypcji polimerazy III. Poprzednie wyniki wskazywały, że aktywność Maf1 jest regulowana przez fosforylację. Ostatnio udało się wykazać, że Maf1 jest substratem fosfatazy PP2A, która funkcjonuje w szlaku sygnałowym TOR. Maf1 pośredniczy w przekazywaniu sygnałów stresu na polimerazę III. W warunkach stresu wywołanego rapamycyną następuje defosforylacja Maf1, której towarzyszy import do jądra i fizyczne oddziaływanie Maf1 z kompleksem polimerazy III, powodujące zahamowanie transkrypcji. Kolejne badania wykazały, że rola Maf1 polega na modulacji aktywności polimerazy III tak, aby ją dostosować do stanu fizjologicznego komórki. Porównano funkcjonowanie Maf1 podczas wzrostu w obecności glukozy, umożliwiającej fermentację, oraz w obecności glicerolu jako niefermentowalnego źródła węgla wymuszającego oddychanie. Stwierdzono szybką defosforylację Maf1 po przeniesieniu komórek z pożywki glukozowej na pożywkę z glicerolem. Defosforylacji towarzyszył import Maf1 do jądra. Natomiast przeniesienie komórek z powrotem do pożywki z glukozą powodowało powolną fosforylację Maf1 i eksport z jądra. Wykazano zatem, że Maf1 jest białkiem wahadłowym, zmieniającym lokalizację z cytoplazmatycznej na jądrową. Osobnym problemem jest poznanie przyczyny konieczności represji transkrypcji polimerazy III w warunkach oddychania. Stwierdzono jedynie, że represja z udziałem Maf1 jest szczególnie silna w stosunku do niektórych tRNA, jednak mechanizm wybiórczego działania Maf1 podczas wzrostu na niefermentowalnym źródle węgla pozostaje nieznany.

Kontynuowano również pracę nad terminacją translacji mitochondrialnej. Zidentyfikowano i 10 wewnątrzgenowych supresorów mutacji *mrfl-13* w genie kodującym mRF1, czynnik terminacji mitochondrialnej. Zbadano wydajność translacji i poziom wybranych białek syntetyzowanych w mitochondriach w szczepach supresorowych. Korzystając z modelu mRF1 zlokalizowano zmutowane aminokwasy w miejscach krytycznych dla struktury.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazano, że aktywność Maf1, represora polimerazy III u drożdży, jest sprzężona z metabolizmem i podlega regulacji przez fosforylację połączoną ze zmianą lokalizacji komórkowej.

PUBLIKACJE: 4031, 2266/A, 2267/A, 2337/A, 2351/A, 2352/A, 2353/A, 430/N, 431/N

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

Zespół: prof. dr hab. Joanna Rytka, dr Anna Chelstowska, dr Monika Góra, dr Marek Skoneczny, dr Monika Wysocka-Kapcińska, mgr Marta Hoffman-Sommer, mgr Arkadiusz Miciałkiewicz, mgr Iga Piekarska

Zainteresowania naszego zespołu dotyczą problemu stabilności genomu i transportu wewnątrzkomórkowego. Badano funkcje białka Swc4, które wchodzi w skład kompleksów modyfikujących chromatynę. Wykazano udział białka Swc4 w procesie dziedziczenia materiału genetycznego w trakcie mejozy. Wyizolowano temperaturowrażliwe mutanty *swc4*. Charakterystyka mutantów pozwoliła na stwierdzenie, że funkcje białka Swc4 niezbędne do przeżycia komórki są zlokalizowane w obszarze N-końcowym obejmującym niewiele ponad połowę długości łańcucha aminokwasowego. Do zajścia prawidłowej mejozy diploidalnych komórek *Saccharomyces cerevisiae* jest również niezbędne białko Csm1. Stwierdzono nieprawidłową segregację chromosomów podczas mejozy komórek $\Delta csm1/\Delta csm1$. Poszukiwano białek oddziałujących z Csm1p w systemie dwuhybridowym oraz współczyszczających się z Csm1p. Okazało się, że większość zidentyfikowanych białek jest zaangażowana w replikację DNA. Zidentyfikowano również białka związane z takimi procesami jak: transport wewnątrzkomórkowy, tworzenie cytoszkieletu, organizacja ściany komórkowej.

Kontynuowano analizę funkcjonalną genu *HSP31*, homologa ludzkiego genu DJ-1, którego mutacje odpowiedzialne są za wczesną, dziedziczną postać choroby Parkinsona. W wyniku analizy transkryptomu ustalono, że delecja genu *HSP31* powoduje osłabienie odpowiedzi na stres oksydacyjny kilku genów kodujących białka chroniące przed stresem. W sekwencji promotorowej genu *HSP31* wykryto potencjalne miejsca wiążące dla znanych czynników transkrypcyjnych.

W ramach współpracy z prof. dr hab. A Gardasem z Zakładu Biochemii Klinicznej CMKP kontynuowano badania nad szczegółową charakterystyką głównych epitopów peroksydazy tarczycowej rozpoznawanych przez autoprzeciwciała pacjentów.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazanie, że funkcje białka Swc4 niezbędne do przeżycia komórki są zlokalizowane w obszarze N-końcowym obejmującym niewiele ponad połowę długości łańcucha aminokwasowego.

PUBLIKACJE: 4011, 4020, 4036, 4061, 4077, 2263/A, 2287/A, 2288/A, 2345/A, 405/N

Temat nr 20.3: Genetyczna regulacja szlaków metabolizmu siarkowego u grzybów.

Zespół: prof. dr hab. Andrzej Paszewski, dr Marcin Grynberg, dr Marzena Sieńko, dr Renata Natorff, dr Jerzy Brzywczy, dr Irmina Lewandowska, mgr Sebastian Piłsyk, mgr Anna Muszewska

Stwierdzono, że przynajmniej 6 genów metabolizmu siarkowego u *Aspergillus nidulans* podlega indukcji przez homocysteinę – tworzą one opisany przez nas po raz pierwszy u grzybów „regulon homocysteinowy”.

Scharakteryzowany został gen *astA* kodujący odkryty przez nas transporter siarczanu. Białko to ze względu na sekwencję aminokwasową zaliczane było do transporterów alantioninowych. Występuje ono tylko u niektórych grzybów nitkowatych i może zastępować klasyczne permeazy siarczanowe, chociaż z mniejszą wydajnością. Skontrolowaliśmy też nowy gen *AnpigP*, homolog ludzkiego genu kodującego białko wchodzące w skład kompleksu tworzącego kotwicę glukozoamino-fosfatydylo-inozytolową, umiejscawiającą białka w błonach komórkowych. Wykazaliśmy, że białko to jest niezbędne do wzrostu grzybni na pożywkach stałych, ale nie na płynnych.

Scharakteryzowano mutacje dominujące w genie *metR* kodującym specyficzny dla genów metabolizmu siarkowego czynnik transkrypcyjny. Stwierdzono, że w mutantach tych fenyloalanina 48 podstawiona jest seryną lub leucyną. Zmiana ta powoduje niewrażliwość tego białka na inaktywację przez kompleks ligazy ubikwitynowej SCF w warunkach dużego stężenia cysteiny w komórce, co oznacza niewrażliwość na represję siarkową.

Najważniejszy wynik badawczy:

Identyfikacja i charakteryzacja genu *AnpigP* niezbędnego dla właściwego formowania błony komórkowej.

PUBLIKACJE: 2326/A, 2327/A

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

Zespół: prof. dr hab. Teresa Żołądek, dr Joanna Kamińska, mgr Paweł Kaliszewski, mgr Piotr Chołbiński, mgr Marta Stawiecka

Ligaza ubikwitynowa Rsp5 odgrywa rolę, między innymi, w regulacji biosyntezy nienasyconych kwasów tłuszczowych i w transporcie białek. Wyizolowaliśmy gen *PIS1*, kodujący syntazę fosfatydyloinozytolu katalizującą syntezę fosfatydyloinozytolu z CDP-diacylglicerolu i inozytolu, jako wielokopijny supresor defektu wzrostu mutantu *rsp5*. Ponadto ekspresja *PIS1* była 2-krotnie wyższa w mutancie *rsp5* niż w szczepie typu dzikiego a wprowadzenie *PIS1* do komórki na plazmidzie wielokopijnym powodowało 6-ciokrotne podwyższenie poziomu białka Pis1. Wykazaliśmy też, że ekspresja genu *INO1* kodującego syntazę inozytolu była podwyższona 2-krotnie w mutancie *rsp5* w porównaniu ze szczepem typu dzikiego oraz, że dodanie inozytolu do pożywki poprawiało wzrost mutantu *rsp5* w temperaturze restryktywnej. Wyniki te sugerowały, że podwyższona synteza fosfatydyloinozytolu może być odpowiedzialna za supresję defektów mutantu *rsp5* przez *PIS1*. Analiza ekstraktów lipidowych wykazała akumulację nasyconych kwasów tłuszczowych w szczepie *rsp5*, jako konsekwencję zaburzenia syntezy nienasyconych kwasów tłuszczowych. Nadekspresja *PIS1* nie wpływała ani na poziom poszczególnych kwasów tłuszczowych, ani na poziom fosfatydyloinozytolu w mutancie *rsp5*. Jednakże nasycone kwasy tłuszczowe (C16:0) akumulowały się preferencyjnie w fosfatydyloinozytolu, a kompozycja kwasów tłuszczowych w fosfatydyloetanoloaminie była przywrócona do takiej, jaka występuje w komórkach typu dzikiego.

Sna3 jest białkiem błonowym o nieznannej funkcji, transportowanym do wakuoli z aparatu Golgiego poprzez ciało wielopęcherzykowe (MVB). Wykazaliśmy, że motyw PPXY białka Sna3 oddziałuje z domeną WW3 ligazy Rsp5, a mutacje w tych fragmentach powodują pozostawanie białka Sna3 w pęcherzykach transportowych i uniemożliwiają jego prawidłowe sortowanie do MVB. Sna3 jest poliubikwitynowane, łańcuchem połączonym przez lizynę 63 ubikwityny, w sposób zależny od ligazy Rsp5. Jednakże udział dodatkowej ligazy nie jest wykluczony. Sna3 dopisuje się więc do listy białek ubikwitynowanych przez Rsp5.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazano, że mechanizm supresji mutacji *rsp5* przez nadekspresję *PIS1* polega na przywróceniu prawidłowej kompozycji kwasów tłuszczowych w fosfatydyloetanoloaminie.

PUBLIKACJE: 4013, 2241/A, 2265/A, 2269/A, 2293/A, 2317/A, 416/N, 417/N

Temat nr 21: Regulacja metabolizmu siarkowego u bakterii.

Zespół: prof. dr hab. Monika Hryniewicz, dr Roksana Iwanicka-Nowicka, dr Anna Łochowska, mgr Małgorzata Witkowska-Zimny (do IX 2006), mgr Agata Zielak, mgr Magdalena Możejko (do VIII 2006)

W ramach badań nad mechanizmami kontroli transkrypcyjnej realizowanej przez główny „regulator siarkowy”, białko CysB, analizowano relacje CysB- polimeraza RNA w promotorach klasy II genów „cys” *E. coli*. Wykazano, że C-terminalna domena podjednostki α RNAP nie uczestniczy bezpośrednio w aktywacji promotorów klasy II, *cysJ* i *cysK*, natomiast dla aktywacji tych promotorów kluczowe są specyficzne determinanty regionu 4 czynnika σ^{70} . Stosując bakteryjny system dwuhybrydowy potwierdzono występowanie bezpośrednich kontaktów CysB- σ^{70} *in vivo*. Przy użyciu zrekonstruowanych wariantów holoenzymu RNAP (zawierających podjednostki σ typu dzikiego i zmutowane) i systemu transkrypcji *in vitro* zidentyfikowano reszty regionu 4 σ^{70} istotne dla CysB-zależnej aktywacji promotorów *cys* klasy II.

W ramach analizy struktura/funkcja innego transkrypcyjnego „regulatora siarkowego”, białka Cbl *E. coli*, scharakteryzowano (przy pomocy analizy spektralnej) wiązanie kofaktorów (adenozyno 5’fosfosiarczanu i tiosiarczanu) w „kieszeni” zawartej w regulatorowej domenie białka, zidentyfikowano także determinanty kieszeni kofaktorowej odpowiedzialne za wiązanie ligandów.

Kontynuowano badania nad regulacją genów metabolizmu siarkowego u *Burkholderia cenocepacia* (Bc). Oczyszczono dwa białka regulacyjne CysB_{Bc} i SsuR_{Bc} i scharakteryzowano mechanizm ich interakcji z regionami regulacyjnymi szeregu genów (wytypowanych wcześniej) zaangażowanych w asymilację siarki u *B. cenocepacia*. Stwierdzono, że funkcje białek CysB_{Bc} i SsuR_{Bc} mogą się wzajemnie zastępować w ekspresji niektórych operonów kodujących enzymy metabolizmu siarkowego *B. cenocepacia*. Wykazano, że funkcja regulatora CysB_{Bc}, w przeciwieństwie do CysB *E. coli*, nie jest uwarunkowana obecnością acetyloseryny, metabolitu sygnalizującego „głód siarkowy”.

Najważniejszy wynik badawczy:

Charakterystyka regulacji 5 jednostek transkrypcyjnych związanych z metabolizmem siarkowym *Burkholderia cenocepacia*.

PUBLIKACJE: 4058, 2354/A, 2355/A, 395/N

Temat nr 25: Odpowiedzi komórek bakteryjnych i komórek drożdży na uszkodzenia DNA.

Temat nr 25.1: Regulacja wierności replikacji DNA w komórkach bakteryjnych i drożdżowych.

Zespół: prof. dr hab. Iwona J. Fijałkowska, dr hab. Piotr Jonczyk, dr Krzysztof Flis, dr Magdalena Banach Orłowska (do VIII 2006), mgr Małgorzata Białoskórska, mgr Małgorzata Jaszczur, mgr Karolina Makiela, mgr Justyna Rudzka, mgr Joanna Kraszevska (od IX 2006), mgr Wojciech Kubań, mgr Adam Junka (od IX 2006)

Główną replikazą bakterii *E. coli* jest holoenzym polimerazy III DNA (Pol III HE) i on jest odpowiedzialny za wierną replikację chromosomu. Komórka *E. coli* posiada również 4 inne polimerazy DNA (Pol I, Pol II, Pol IV i Pol V). Pol I i Pol II są enzymami o wysokiej wierności syntezy DNA. Natomiast Pol IV i Pol V, nie posiadają aktywności 3'-5' egzonukleazy edytorskiej i syntetyzują DNA z niską wiernością.

Homologi Pol IV DNA znaleziono zarówno w organizmach prokariotycznych i eukariotycznych. W poprzednich latach wykazaliśmy, że pomimo obecności ok. 250 cząsteczek Pol IV w komórce *E. coli* nie ma ona istotnego wpływu na częstość powstawania mutacji spontanicznych. W ostatnim roku staraliśmy się określić udział Pol IV w komórkach *Escherichia coli* podczas indukcji systemu „SOS”.

W warunkach indukcji SOS występuje mutagenеза związana nie tylko z replikacją uszkodzonego DNA, ale również następuje zwiększenie poziomu mutacji w trakcie replikacji nieuszkodzonego DNA. Dotychczas uważano, że za powstawanie obu typów mutacji odpowiedzialna jest polimeraza V (UmuDC). Wykazaliśmy, że Pol IV DNA również pełni bardzo ważną funkcję w mutagenезе SOS. Porównując poziom mutagenезы SOS-zależnej w szczepach z aktywną i nieaktywną Pol IV DNA wykazaliśmy, że około 60% mutacji powstających na nieuszkodzonej matrycy zachodzi w wyniku działania Pol IV DNA. Postulujemy, że podczas indukcji systemu SOS w widelkach replikacyjnych następuje wymiana polimeraz DNA. Uważamy, że błędy popełniane przez główną replikazę (Pol III DNA) powodują jej dysocjację. Nieprawidłowa para zasad pozostawiona na końcu primera może być substratem dla Pol V DNA. Pol V DNA charakteryzuje się niską procesywnością, więc często oddysocjuje od DNA po wstawieniu kilku nukleotydów. Uważamy, że Pol IV DNA zastępuje Pol V DNA, (jeśli ta oddysocjuje) utrwalając błędy Pol V i chroniąc koniec primera przed działaniem „wiernej” Pol II DNA (z funkcją edytorską). W rezultacie Pol IV DNA ułatwia kontynuację replikacji.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazanie, że Polimeraza IV DNA (DinB) ułatwia kontynuację replikacji DNA w warunkach indukcji systemu SOS.

PUBLIKACJE: 4053, 4054, 2348/A, 119/M, 120/M

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

Zespół: prof. dr hab. Zygmunt Cieśla, dr Aneta Kaniak, mgr Piotr Dzierzbicki, mgr Ewa Malc, mgr Agata Rogowska

W poprzednich badaniach nad mechanizmami odpowiedzialnymi za naprawę mitochondrialnego DNA (mtDNA) drożdży wykazaliśmy, że Msh1p, odpowiednik bakteryjnego białka MutS, współdziała z mitochondrialnym systemem wycinania zasad (mtBER) w naprawę oksydacyjnych uszkodzeń mtDNA. W celu zrozumienia relacji między funkcjonowaniem Msh1p a mtBER w naprawie uszkodzeń oksydacyjnych mtDNA, poddano analizie epistatycznej fenotyp podwójnego mutantu *msh1-R813W ogg1Δ*, który pozbawiony jest całkowicie aktywności kluczowej dla mtBER glikozylazy DNA, a także posiada częściowy defekt w aktywności Msh1p. Okazało się, że podwyższony poziom mutagenyzy mitochondrialnej, mierzonej częstością mutantów opornych na oligomycynę (Oliⁱ), nie różni się w podwójnym mutancie *msh1-R813W ogg1Δ* od poziomu mutagenyzy w pojedynczych mutantach *msh1-R813W* lub *ogg1Δ*. Wynik ten sugeruje, że Msh1p może współdziałać z mtBER w tym samym szlaku metabolicznym. W innych badaniach nad oksydacyjną mutagenezą mtDNA stwierdziliśmy, że podwyższony w mutancie *sod2Δ*, pozbawionym mitochondrialnej dysmutazy nadtlenkowej, poziom reaktywnych form tlenu (ROS) powoduje zwiększenie punktowej mutagenyzy mitochondrialnej, a nie wpływa na poziom mutantów *rho⁻* z rearanżacjami genomu mitochondrialnego. Okazało się, że zupełnie przeciwny fenotyp wywołuje podniesienie poziomu ROS po traktowaniu komórek antymycyną A, antybiotykiem, który hamuje aktywność kompleksu III łańcucha oddechowego. Nie obserwuje się w tym wypadku indukcji mitochondrialnych mutantów punktowych a podwyższeniu ulega poziom mutantów *rho⁻*, z wyraźnymi rearanżacjami mtDNA. Ta różnica w spektrum mutagenyzy mitochondrialnej może wynikać z faktu, że w mutancie *sod2Δ* i w komórkach traktowanych antymycyną A generowane są inne rodzaje pierwotnych uszkodzeń oksydacyjnych. Inny wątek badań nad stabilnością mtDNA dotyczy udziału Ump1, maturazy proteasomu 20S, w kontroli mutagenyzy mitochondrialnej. Stwierdziliśmy, że mutanty *ump1* wykazują bardzo wysoką niestabilność mtDNA i, co ciekawe, jest ona suprymowana przez nadmiar Msh1p. Weryfikowana jest hipoteza, że Ump1 jest zaangażowane w kontrolę wewnątrzmitochondrialnego poziomu Msh1p.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazano, że matura proteasomalna Ump1 jest zaangażowana w kontrolę stabilności mtDNA *S. cerevisiae*.

PUBLIKACJE: 4012

Temat nr 25.3 Koordynacja procesów naprawy DNA w komórkach eukariotycznych.

Zespół: doc. dr hab. Ewa Śledziwska-Gójska, dr Adrianna Skoneczna, dr Agnieszka Hałas, mgr Justyna McIntyre, mgr Rafał Hoser (do XI 2006), Zofia Policińska, mgr Joanna Derkacz (od X 2006), mgr Małgorzata Raczyńska (od X 2006), Anna Postępska (magisterium do VI 2006), dr Hanna Baranowska (1/3 etatu), prof. dr hab. Witold Jachymczyk (1/3 etatu)

Drożdżowa polimeraza eta (Pol eta) jest homologiem ludzkiego enzymu, którego uszkodzenie powoduje syndrom predyspozycji rakowej xeroderma pigmentosum-variant (XP-V). Antykancerogenna aktywność Pol eta związana jest z jej zdolnością do prawidłowej syntezy DNA zawierającego uszkodzenia różnego typu, głównie fotoprodukty indukowane promieniowaniem UV. Temu ochronnemu działaniu Pol eta w warunkach stresu genotoksycznego towarzyszy potencjalnie mutageny efekt w warunkach bezstresowych, gdyż na matrycy nieuszkodzonej Pol eta popełnia błędy z częstością do tysiąca razy większą niż polimerazy replikacyjne. Stąd funkcjonowanie Pol eta w komórce musi podlegać ścisłej regulacji.

Nasze uprzednie badania wykazały, że ilość Pol eta w komórce drożdży jest regulowana post-translacyjnie, na poziomie stabilności enzymu, poprzez degradację proteasomalną. Kontynuując analizę mechanizmu tej regulacji wykazaliśmy, że Pol eta w warunkach bezstresowych jest poliubikwitynowana. Stwierdziliśmy równocześnie, że stabilność enzymu w tych warunkach nie zależy od aktywności enzymów ubikwitynujących funkcjonujących w Rad6-zależnym systemie tolerancji uszkodzeń DNA, angażującym Pol eta. Udało się natomiast ustalić, że stabilność Pol eta zależy od Skp1, białka budującego kompleks koniugujący ubikwitynę SCF1 oraz od współpracującej z tym kompleksem ligazy ubikwitynowej Ufo1 (praca w druku).

W ramach realizacji zadania dla projektu zamawianego „Genomika funkcjonalna modelowych mikroorganizmów w badaniu molekularnych podłoż ludzkich chorób i patogenności” rozpoczęliśmy analizę udziału Rsp5, drożdżowego homologa ludzkiej ligazy ubikwitynowej Nedd4, w kontroli stabilności genetycznej komórki. Punktem wyjścia do tych badań był zaobserwowany uprzednio słaby fenotyp wrażliwości na promieniowanie UV związany z obecnością w komórkach uszkodzonej ligazy Rsp5. W badaniach wykorzystaliśmy skonstruowany w pracowni prof. Teresy Żołądek szczep drożdżowy niosący mutację *rsp5-nls*, powodującą uszkodzenie domeny Rsp5, odpowiedzialnej za transport tego białka do jądra. Skonstruowaliśmy serię szczepów, w których mutacji *rsp5-nls* towarzyszą dysrupcje genów kodujących główne drogi reperacji DNA. Dotychczasowa analiza fenotypów reparacyjnych (wrażliwość na promieniowanie UV, wrażliwość na środki alkilujące, mutageneza spontaniczna) pojedynczego i podwójnych mutantów nie potwierdziły jednoznacznie udziału ligazy ubikwitynowej Rsp5 w modulowaniu procesów odpowiedzialnych za stabilność informacji genetycznej.

Najważniejszy wynik badawczy:

Stabilność DNA polimerazy eta jest kontrolowana na drodze ubikwityno-zależnej proteolizy z udziałem Skp1, białka budującego kompleks koniugujący ubikwitynę SCF1 oraz współpracującej z tym kompleksem ligazy ubikwitynowej Ufo1.

PUBLIKACJE: 4008, 406/N, 428/N

Temat nr 27: Analiza funkcjonalna genów wybranych plazmidów pochodzących z bakterii o znaczeniu klinicznym.

Zespół: dr Izabela Kern-Zdanowicz, dr Urszula Zielenkiewicz, mgr Michał Dmowski
Współpraca przy systemie partycyjnym – prof. dr hab Grażyna Jagura-Burdzy

Plazmid pSM19035 jest stabilnie utrzymywany w populacji komórek *Bacillus subtilis* dzięki systemom aktywnej partycji (produkty genów δ i ω) oraz trucizna-odtrutka (produkty genów ζ i ϵ). Kontynuowano prace nad charakteryzacją białek partycyjnych Delta i Omega. Białko Omega (71 aa) wiąże się do sekwencji centromerowej, natomiast białko Delta (284 aa) zawiera motywy charakterystyczne dla ATPaz typu Walkera. Zdolność obu białek do tworzenia dimerów, jak również do wzajemnego oddziaływania ze sobą została potwierdzona m.in. w bakteryjnym systemie dwuhybrydowym. Podjęto próbę mapowania regionów białek Delta i Omega odpowiedzialnych za te cechy. Przeprowadzono analizę delecyjną białka Omega: usunięcie nawet 18 N-końcowych aminokwasów nie ma wpływu na zdolność do dimeryzacji, natomiast usunięcie nawet 5 N-końcowych aminokwasów znacząco osłabia oddziaływanie z Delta. Z kolei podstawienia aminokwasowe w sekwencji Omegi prowadzące do zaburzenia elementów jej struktury - struktury β (V30A, V32A), helisy $\alpha 1$ (I39A, I40A) oraz helisy $\alpha 2$ (L59A, I63A) znoszą lub znacznie osłabiają tworzenie dimerów Omegi, ale nie mają wpływu na oddziaływanie z Delta. Wyniki analizy białka Delta pokazują, że delecja całego motywu A Walkera choć nie wpływa na jej zdolność do dimeryzacji, to jednak osłabia zdolność oddziaływania z Omega.

Zastosowane uprzednio różnorodne metody poszukiwania w komórce *B. subtilis* celu dla trucizny Zeta zakończyły się niepowodzeniem. Nawet zastosowanie szczepu niosącego gen ζ pod kontrolą indukowalnego promotora ksylozowego doprowadziło do zebrania kolekcji klonów z mutacjami w obrębie promotora lub ramki odczytu ζ . Został, zatem skonstruowany nowy szczep, niosący dwie kopie genu ζ , obie pod kontrolą promotora ksylozowego, który posłużył do selekcji klonu opornego na indukcję syntezy trucizny. Wykazano, że przynajmniej jeden z genów ζ jest w tym klonie aktywny a białko Zeta jest produkowane.

Najważniejszy wynik badawczy:

N-koniec białka Omega bierze udział w oddziaływaniach z białkiem Delta.

PUBLIKACJE: 4076

Temat nr 28: Chemiczne podstawy mutagenезy i reperacja adduktów cyklicznych.

Zespół: prof. dr hab. Jarosław Kuśmierek, dr Agnieszka Maciejewska, dr Joanna Krwawicz (do VI 2006), mgr Katarzyna Arczewska, mgr Marek Komisarski

Rola modyfikowanych dNTP w mutagenезie i kancerogenезie. Badano aktywności enzymatyczne odpowiedzialne za hydrolizę modyfikowanych deoksynukleozydo-5'-monofosforanów (dNMP) do odpowiednich deoksynukleozydów (dN) przez ekstrakty tkanek ludzkich. Oczyszczono ludzką 5'(3')-deoksyrybonukleotydazę (hcDN) ze szczepu *E. coli* nadprodukującego ten enzym. Wykazano, że 8-oksodGMP i 1,N²-εdGMP są bardzo wydajnie, natomiast 2-oksodAMP, 1,N⁶-εdAMP i 3, N⁴-εdCMP są słabo defosforylowane przez hcDN. Zaproponowano, że za efektywną hydrolizę 3, N⁴-εdCMP obserwowaną w homogenatach tkanek ludzkich może być odpowiedzialna inna nukleotydaza, *i.e.* ekto-5'-nukleotydaza. Ponadto oznaczono poziom białka hMTH1 w ekstraktach tkanek pacjentów z rakiem płuca, które poprzednio posłużyły do oznaczenia aktywności białka hMTH1 i poziomu hMTH1 mRNA. Analiza statystyczna tych trzech parametrów pozwoliła zaproponować roboczy model regulacji aktywności białka hMTH1 przez stres oksydacyjny.

Udział białka AlkB w naprawie ε-adduktów DNA. Kontynuowano badania nad współdziałaniem białek AlkA, AlkB i Mug w naprawie ε-adduktów zasad DNA powstających pod wpływem aldehydu chlorooctowego. W badaniach *in vivo* prowadzonych w szczepach *E. coli* zawierających mutacje *alkA*, *alkB* i *mug* wykazano, że białko AlkB jest odpowiedzialne za naprawę ε-cytozyny oraz jej prekursora, 3,N⁴-α-hydroksyetanocytozyny. Jest to innego typu, nieopisany dotychczas, substrat AlkB. Oczyszczono białko AlkB z nadprodukującego szczepu *E. coli*. Opracowano uproszczoną metodę preparatyki oligonukleotydów zawierających addukty cytozyny, jako substratów do badań *in vitro*. Wykazano *in vitro*, że zarówno ε-cytosyna, jak i jej prekursor, są naprawiane przez białko AlkB.

Addukty trans-4-hydroksy-2-nonenalu (HNE). Kontynuowano badania nad syntezą enancjomerów HNE. Prowadzono badania nad syntezą odpowiedniego fosforamidytu w celu uzyskania oligonukleotydu zawierającego addukt cytozyna-HNE.

Najważniejszy wynik badawczy:

Odkrycie nowego typu substratu dioksygenazy AlkB. Wykazano, że niezależnie od naprawy N-alkilo- i ε-adduktów, enzym ten może naprawiać także egzocykliczne addukty hydroksyalkilowe zasad DNA.

PUBLIKACJE: 2242/A, 2243/A, 2254/A, 2256/A, 2270/A, 2297/A, 2298/A, 2331/A, 415/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 Ana Stankovic, mgr Małgorzata Pękala, Anna Tomczyk, Joanna Szyszka

Zakończono pracę nad regulacją ekspresji genu kodującego arginazę u *Aspergillus*. Wykazano, że oprócz regulacji na poziomie transkrypcji gen *agaA* kodujący arginazę jest regulowany na poziomie post-transkrypcyjnym poprzez bezpośrednie oddziaływanie L-argininy z mRNA. Związanie L-argininy (lecz nie innych aminokwasów z D-argininą włącznie) powoduje zmiany struktury drugorzędowej w 5'UTR mRNA arginazę i wymusza wybór jednego z dwóch 3' miejsc wycinania intronu znajdującego się w obrębie 5'UTR. Wykazano, że w obecności argininy mRNA arginazę jest bardziej stabilny. Wyniki opublikowano w pracy Borsuk et al. (w druku).

Scharakteryzowano zidentyfikowany jako supresor mutacji prolinowych i sklonowany uprzednio gen *rrmA*, kodujący białko homologiczne do wielu znanych białek zdolnych do wiązania się z RNA. Wykazano, że mutacje w tym genie wpływają na regulację genów *agaA* i *otaA*, kodujących odpowiednio arginazę i transaminazę ornitynową. Wyniki przedstawiono w publikacji: Anna Olszewska, Piotr Węgleński and Agnieszka Dzikowska RNA – binding protein RRMA participates in post – transcriptional regulation of arginine catabolism in *Aspergillus nidulans*, którą przesłano do druku.

Temat nr 30: Analiza mutantów typu SUV3.

Zespół: prof. dr hab. Piotr P. Stępień, prof. dr hab. Ewa Bartnik, dr Aleksandra Dmochowska, dr Paweł Golik, mgr Michał Małecki, mgr Roman Szczęsny (doktorant prof. Ewy Bartnik), mgr Aleksander Chlebowski, mgr Kamil Gewartowski, mgr Rafał Tomecki, mgr Lien Dybczyńska

Badania koncentrowały się na analizie funkcji czterech genów uczestniczących w metabolizmie RNA mitochondrialnego: helikazy SUV3, fosforylasy polinukleotydowej PNP, rybonukleazy oraz polimerazy poli(A).

Najważniejszym osiągnięciem było stworzenie modelu równowagi w metabolizmie RNA mitochondrialnego. Do prawidłowego funkcjonowania mitochondriów niezbędna jest równowaga pomiędzy procesami transkrypcji i degradacji RNA. Mutanty typu SUV3 mają zaburzony proces degradacji RNA, ponieważ białko *suv3p* jest podjednostką mitochondrialnego degradosomu. Wyizolowane przez nas supresory nokautu genu SUV3 okazały się być mutantami typu missens w dwóch genach kodujących podjednostki polimerazy RNA. Obniżenie poziomu transkrypcji ratuje fenotyp oddechowy drożdży, gdyż powstaje nowa równowaga pomiędzy zmniejszoną wydajnością transkrypcji a zmniejszoną wydajnością degradacji RNA.

Kontynuowano badania nad rolą fosforylasy polinukleotydowej (PNP): indukcja mRNA tego genu za pomocą interferonu-beta okazała się nie mieć wpływu na poziom białka fosforylasy w liniach komórkowych czerniaka złośliwego wyprowadzonych od pacjentów z Centrum Onkologii w Warszawie. Badania te miały znaczenie wobec problemu reagowania pacjentów na terapię interferonem i danych P. Fischera z USA, który sugerował związek indukcji fosforylasy polinukleotydowej z zatrzymaniem wzrostu komórek czerniaka. Nasze badania wykazały ponadto, że PNP może uczestniczyć w regulacji długości ogonów poli(A) w mitochondriach.

PUBLIKACJE: 4012, 4024

Temat nr 31: Szkoła Biologii Molekularnej/Studium Doktoranckiego przy IBB PAN.

Kierownik Studium: prof. dr hab. Grażyna Palamarczyk

Kierownictwo z ramienia Dyrekcji IBB PAN: prof. dr hab. Piotr Zielenkiewicz, doc. dr hab. Piotr Jonczyk

Recenzenci przebiegu studiów doktoranckich: prof. prof. dr hab. Magdalena Boguta, Danuta Hulanicka, Grażyna Muszyńska, Joanna Rytka, Kazimierz L. Wierchowki, Piotr Zielenkiewicz, Teresa Żołądek, Michał Dadlez, Grażyna Jagura-Burdzy, Iwona Fijałkowska, Monika Hryniewicz, Agnieszka Sirko, doc. dr hab. Grażyna Dobrowolska i dr Elżbieta Kraszewska

Na studiach doktoranckich w IBB PAN zarejestrowano **99** osób, w tym na pierwszym roku **25** osób, rok 2-gi 23, 3-ci 21, 4-ty 18, 5-ty 12 osób. Ponadto na etatach asystentów i biologów jest zatrudnionych **58** osób robiących prace doktorskie. Osoby te wraz z doktorantami wchodzi w skład słuchaczy Szkoły Biologii Molekularnej (SBM).

W roku 2006 po raz pierwszy zorganizowano egzamin wstępny dla osób ubiegających się o przyjęcie na studia doktoranckie w IBB PAN. Egzamin, zdawany wobec 7-mio osobowej komisji, obejmował test pisemny oraz prezentację dotychczasowych wyników badań lub pracy magisterskiej. Zgłosiło się 34 kandydatów. Biorąc pod uwagę ocenę egzaminów wstępnych przyjęto 22 osoby, w tym 4-ry w Międzynarodowym Instytucie Biologii Komórki, którym przyznano stypendia doktoranckie. Ponadto stworzono możliwość przyjęcia kolejnych 4-ch osób bez przyznanego stypendium doktoranckiego.

Stopień doktora w roku 2006 otrzymało: **15-tu** doktorantów.

Działalność dydaktyczna: W okresie sprawozdawczym doktoranci wzięli udział w cyklu wykładów z zakresu: analizy ekspresji i funkcji genów oraz przewidywania funkcji białek i analizy systemów biologicznych a także wykładów obejmujących wprowadzenie do proteomiki.

Część doktorantów uczestniczyła również w wykładach zorganizowanych przez Zakład Biofizyki UW: „Spektroskopia emisyjna cząsteczek biologicznych i jej zastosowania biomedyczne” oraz w Międzynarodowych Szkołach Letnich.

W roku sprawozdawczym, podobnie jak w poprzednim, istniał obowiązek rocznego pisemnego sprawozdawania się doktorantów z przebiegu ich pracy badawczej. Sprawozdania te są oceniane poza promotorem przez dwóch samodzielnych pracowników naukowych IBB PAN (recenzenci doktorantów).

Osiągnięcia naukowe doktorantów: **26-ściu** doktorantów jest współautorami pełnych prac naukowych opublikowanych w roku 2006 oraz **57-miu** komunikatów lub plakatów przedstawionych na zjazdach krajowych i zagranicznych. **21** doktorantów przedstawiło projekty badawcze pisane wg wzorów projektów badawczych finansowanych przez Ministerstwo Nauki i uzyskało ich finansowanie w kwocie 5 000 zł. Fundusze te mogą być przeznaczone na zakup odczynników i drobnego sprzętu lub sfinansowanie uczestnictwa w dowolnie wybranej konferencji naukowej. Odbiorców grantów obowiązuje przedstawienie sprawozdania merytorycznego i finansowego. Sprawozdanie to będzie podstawą do ewentualnego przedłużenia grantu na rok następny.

Finanse: W roku sprawozdawczym SBM/Studium Doktoranckie otrzymało po raz drugi status Międzynarodowego Studium Doktoranckiego i związany z tym grant Ministerstwa Nauki w wysokości **200 000** zł. Z tych funduszy finansowano częściowo udział doktorantów w konferencjach międzynarodowych odbywających się za granicą a także w całości w konferencjach w Polsce.

Warunkiem dofinansowania wyjazdu było otrzymanie częściowego pokrycia kosztów uczestnictwa w konferencji z funduszy nie pochodzących z IBB.

Temat nr 32.1: Działalność Pracowni Biologii Molekularnej (afiliowanej przy UGd)
Regulacja ekspresji genów i innych procesów związanych z funkcjami DNA w komórkach bakteryjnych.

Zespół: prof. dr hab. Grzegorz Węgrzyn, doc. dr hab. Alicja Węgrzyn, dr Agata Czyż, dr Magdalena Gabig-Cimińska, dr Joanna Jakóbkiewicz-Banecka

Nasze poprzednie badania sugerowały, że produkt genu *cgtA*, białko należące do rodziny małych białek wiążących GTP, uczestniczy w regulacji replikacji chromosomu *Escherichia coli*. Było to sprzeczne z wnioskami innych autorów, którzy na podstawie badań cytologicznych nie wykrywali różnic w zawartości DNA w komórkach dzikiego typu i temperaturo-wrażliwego mutantu *cgtA*. Wyniki naszych badań z roku 2006 wskazują, że w mutantach *cgtA* dochodzi do znacznego obniżenia poziomu DnaA, białka inicjatorowego replikacji DNA. Efekty te widoczne są jednak dopiero po kilku godzinach od inaktywacji produktu genu *cgtA*, zatem mogły one nie zostać poprzednio zauważone przez innych autorów. Nasze wyniki świadczą o tym, że wiążące GTP białko CgtA uczestniczy pośrednio w regulacji replikacji chromosomu bakteryjnego poprzez kontrolę ekspresji genu *dnaA*.

Poprzednio wykazaliśmy, że białko SeqA – negatywny regulator inicjacji replikacji chromosomu *Escherichia coli* – jest również specyficznym czynnikiem transkrypcyjnym. Używając jako modelu badawczego promotora p_R bakteriofaga lambda, który jest stymulowany przez SeqA, wykazaliśmy, że stymulacja ta wymaga obecności miejsc wiązania się tego białka położonych za (ang. *downstream*) miejscem startu transkrypcji oraz zachodzi na późnych etapach inicjacji transkrypcji.

Przeprowadziliśmy kompleksowe badania genomyczne i metaboliczne obrazujące wpływ obecności plazmidu ColE1 na metabolizm komórki gospodarza.

Najważniejsze wyniki badawcze:

1. Stwierdzenie, że białko CgtA pośrednio reguluje replikację DNA poprzez kontrolę ekspresji genu *dnaA* w komórkach *Escherichia coli*.
2. Określenie wymagań, co do sekwencji DNA w okolicach promotora p_R oraz etapów, na jakich zachodzi proces aktywacji transkrypcji z tego promotora przez białko SeqA.

PUBLIKACJE: 4062, 4063, 4064, 4065, 4067, 4074, 107/M, 2301/A, 2302/A, 2303/A, 2304/A, 2305/A, 2306/A, 2307/A, 2308/A, 2334/A, 2338/A, 2365/A, 2366/A

Temat nr 32.2: Działalność Zespołu Medycyny Molekularnej (IBB PAN, IBD PAN, MIBMiK). Białka opiekuńcze w transformacji nowotworowej.

Zespół: prof. dr hab. Maciej Żylicz (zatrudniony w MIBMiK)

doktoranci IBB: mgr Aleksandra Helwak (urlop macierzyński), mgr Anna Żurawska, mgr Leszek Lipiński

Skład nukleotydowy genów ssaczycy charakteryzuje się dużą różnorodnością pod względem udziału par G i C na trzecim miejscu kodonów (GC3). Jednakże funkcjonalne konsekwencje tej heterogenności nie zostały dotąd opisane. Wcześniejsze badania nad optymalizacją kodonów dawały pewne przesłanki sugerujące na istnienie zależności pomiędzy składem nukleotydowym a poziomem ekspresji białek. Nieoczekiwanie zaobserwowaliśmy, iż prawie identyczne pod względem aminokwasowym białka z rodziny Hsp70 mogą być kodowane przez geny znacznie różniące się poziomem GC3, tak jak w przypadku indukowanego w warunkach stresowych ludzkiego genu *HSPA1A* (92% GC3) i konstytutywnie ekspresjonowanego *HSPA8* (46% GC3). Wprowadzenie tych genów do komórek ssaczycy na identycznym wektorze plazmidowym prowadzi do dziesięciokrotnej wydajniejszej ekspresji produktu genu *HSPA1A*. Translacja *in vitro* pokazała, że obserwowana różnica w ekspresji genów nie jest spowodowana preferencją kodonów z G i C na trzeciej pozycji, lecz jak wynika z pomiaru przy pomocy ilościowego RT-PCR za efekt ten odpowiada wyższy poziom mRNA dla genu bogatego w GC3. Co ciekawe, ilość GC3 wydaje się nie mieć wpływu na stabilność mRNA.

Stało się więc ważnym przetestowanie czy obserwowaną zależność poziomu ekspresji od GC3 da się zaobserwować w przypadku innych genów ekspresjonowanych w komórkach ssaczycy. Podobne doświadczenia wykonaliśmy dla różnych wersji genu kodującego białko zielonej fluorescencji GFP (35 i 95% GC3) oraz interleukiny 2 (7%, 42% i 100% GC3). W doświadczeniach wykorzystano przejściowo oraz stabilnie transfekowane linie komórek ssaczycy. Zgodnie z oczekiwaniami, geny o wysokiej zawartości GC3 ulegały wielokrotnie wydajniejszej ekspresji, zarówno na poziomie mRNA, jak i na poziomie białka. Wyniki te sugerują, że wzrost zawartości nukleotydów G i C jest skorelowany z wyższym poziomem mRNA w komórkach a w konsekwencji prowadzi do pojawienia się większej ilości białka.

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

Zespół: dr hab. Małgorzata Łobocka, mgr Olga Juszczuk, mgr Magdalena Lewandowska

Kontynuowano badania nad wpływem białka ParA na wewnątrzkomórkową lokalizację ParB i vice versa oraz nad ustaleniem roli innych czynników komórkowych w pozycjonowaniu białek Par plazmidu P1. Stwierdzono, że chociaż ParA wpływa na lokalizację ParB, ParB w stężeniach fizjologicznych nie ma globalnego wpływu na wewnątrzkomórkową dystrybucję i dynamikę ruchu ParA. Natomiast w stężeniach przekraczających poziomy efektywne w partycji, ParB powoduje tworzenie agregatów ParA na obrzeżach nukleoidu. Agregację ParA zaobserwowano również w komórkach pozbawionych nukleoidowego DNA, co wskazuje, że tworzenie filamentów ParA w rejonie nukleoidu zależy od oddziaływania ParA z nieznanym białkiem wchodzącym w skład nukleoidu lub bezpośrednio z nukleoidowym DNA. Zaburzenia w lokalizacji ParA w komórkach zawierających ParB w stężeniach przekraczających fizjologiczny poziom tego białka wyjaśniają przyczynę defektu partycji związanego ze zmianą wewnątrzkomórkowego stosunku ParB do ParA.

Wykorzystano wykryte w poprzednich badaniach fenotypy związane z nadprodukcją białek ParA lub ParA i ParB do opracowania metody identyfikacji wewnątrzkomórkowych oddziaływań ParA z ParB. Przetestowano z użyciem tej metody białka mutantów ParB niezdolne do wiązania centromeru P1, *parS*, lub zdolne do wiązania *parS*, ale niezdolne do oddziaływania z sąsiadującym z *parS* DNA. Otrzymane wyniki wskazują, że interakcja ParA z ParB w komórkach wymaga zdolności ParB do interakcji z niespecyficznym DNA. Różne zaburzenia tej zdolności powodują różne zaburzenia interakcji obu białek.

Ustalono sekwencję nukleotydową ponad 90% genomu poliwalentnego bakteriofaga A5W *Staphylococcus aureus*. Skonstruowano wahadłowy wektor do badania lokalizacji białek w komórkach *S. aureus* i *E. coli* oraz system dwuplazmidowy do detekcji aktywności poryn. Wykazano, że produkty dwóch zsekwencjonowanych genów faga A5W *S. aureus* są porynami i lokalizują się w przestrzeni błonowej.

Najważniejszy wynik badawczy:

Zademonstrowanie zależności interakcji ParA z ParB ze zdolnością ParB do oddziaływania z niespecyficznym DNA.

PUBLIKACJE: 2356/A, 2357/A, 2358/A, 390/N

Temat nr 34: Udział struktur chromatynowych w regulacji transkrypcji genów.

Zespół: prof. dr hab. Andrzej Jerzmanowski, dr Marta Prymakowska-Bosak, dr Tomasz Sarnowski, dr Katarzyna Olczak-Brzeska, dr Szymon Świeżewski, mgr Katarzyna Pawlikowska, mgr Małgorzata Cesarz

1. Na podstawie analizy genetycznej i molekularnej wykazano, że białka ATSWI3C i BRM, homologi głównych podjednostek kompleksów typu SWI/SNF przebudowującego chromatynę u roślin, występują w tym samym kompleksie. Wyniki badań nad fizjologicznymi, morfologicznymi i molekularnymi właściwościami homozygotycznych linii roślin *Arabidopsis* z mutacjami w genach *ATSWI3C* i *BRM* oraz krzyżówek tych linii z liniami z mutacjami w szlakach przekazywania sygnałów wskazują, że kompleks zawierający podjednostki ATSWI3C i BRM pełni ważne funkcje w systemie transmisji sygnałów w odpowiedzi na hormony roślinne, w szczególności kwas abscysynowy (ABA), gibereliny i auksyny.

2. Wykonano biologiczną charakterystykę linii komórkowej T87 *Arabidopsis thaliana* i opracowano nową bardziej skuteczną metodę jej transformacji.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykrycie udziału kompleksu typu SWI/SNF zawierającego białka ATSW3C i BRM w kontroli przekazywania sygnałów indukowanych przez substancje wzrostowe (hormony) u roślin.

Publikacje: 397/N

Temat nr 35: Ekspresja genów bakteryjnych w roślinach.

Zespół: prof. dr hab. Agnieszka Sirko, dr Anna Wawrzyńska (urlop bezpłatny – USA), mgr Adam Wawrzyński (urlop bezpłatny – USA), mgr Małgorzata Lewandowska, mgr Jolanta Kamińska, mgr Marta Piecho, mgr Barbara Borecz, magistranci: Grzegorz Moniuszko (Vr MSB SGGW), Katarzyna Zientara (IVr. MSB SGGW), *Patrycja Redkiewicz (Vr MSB SGGW), *Bogusława Napiórkowska (Vr MSB SGGW); * - dwie prace magisterskie wykonywane są pod bezpośrednią opieką dr Anny Góry-Sochackiej z Zakładu Biosyntezy Białka

Badania w okresie sprawozdawczym koncentrowały się głównie wokół trzech tematów: (1) mutacyjnej analizie białka OAS-TL z *Escherichia coli* w celu zidentyfikowania aminokwasów odpowiedzialnych za oddziaływanie OASTL-SAT, (2) charakterystyki roślin tytoniu zdolnych do silnej nadprodukcji niskocząsteczkowych związków zawierających grupy [SH] oraz (3) uzyskania konstruktów pozwalających na wydajną produkcję IL-2 oraz GM-CSF w bakteriach oraz roślinach. (*ad 1*) Do analizy efektów mutagenizacji białka OASTL wykorzystano drożdżowy system dwuhybrydowy, który pozwala na monitorowanie zarówno oddziaływań pomiędzy SAT i OASTL za pomocą oznaczenia β -galaktozydazy, jak i enzymatycznej aktywności OASTL, ponieważ, jak wykazano w naszym laboratorium, fuzyjne białka zawierające domeny białka GAL4 oraz OASTL wykazują enzymatyczną aktywność OASTL. (*ad 2*) Scharakteryzowano rośliny tytoniu o zwiększonej zawartości tioli, które zostały uzyskane poprzez nadekspresję genów kodujących enzymy limitujące przepływ siarki do tych związków, mianowicie acetolotransferazę serynową (SAT), syntazę gamma-glutamylu cysteiny (ECS) i syntazę fitochelatyn (PCS). (*ad 3*) Metodą Western-blot potwierdzono obecność zrekombinowanych cytokin hIL-2 oraz mGM-CSF w komórkach *E. coli* stransformowanych plazmidami zawierającymi odpowiednie cDNA.

Najważniejszy wynik badawczy:

Brak zwiększonej akumulacji kadmu w częściach nadziemnych roślin tytoniu o silnej nadprodukcji glutationu i fitochelatyn wskazuje na fakt, że transport metali ciężkich, a nie obecność związków chelatujących, jest czynnikiem ograniczającym ich akumulację w częściach nadziemnych.

PUBLIKACJE: 4003, 4075, 2239/A, 2240/A, 2289/A, 2329/A

Temat nr 36: Metody informatyczne w biologii molekularnej.

Zespół: prof. dr hab. Piotr Zielenkiewicz, dr Piotr Pawłowski, dr Szymon Kaczanowski, dr Paweł Siedlecki, mgr Grzegorz Wieczorek, mgr Norbert Odolczyk

W 2006 roku Lamani z zespołem opublikował model kompleksu drożdżowego białka DPM1, dolicholu, dTDP oraz jonów Mg, ponieważ szkielet węglowy w tym modelu zwinięty był w niewystępującą naturalnie strukturę węzła, zdecydowano o wykonaniu nowego modelu. Przeprowadzone w środowisku InsightII modelowanie homologiczne oparto na strukturze SPSSA z *Bacillus subtilis* oraz na alignemencie uzyskanym z serwera FFAS. Do uzyskanego modelu ręcznie wprowadzono kofaktory a następnie całość zminimalizowano (Discovery3, potencjały CFF). Na podstawie tak uzyskanego modelu przewidywano, potwierdzony następnie przez doświadczalnie, wpływ mutacji aminokwasów S141 i S142 na stabilność struktury DPM1 oraz na wiązanie dolicholu (współpraca z Pracownią Glikobiologii Grzybów).

Zakończono pracę nad matematycznym modelem dojrzewania retikulocyту. Rozpoczęto też prace na uruchomieniu generycznego modelu cyklu komórkowego /generic cell cycle model for budding yeast/ oraz opracowaniem matematycznego modelu błony komórkowej w warunkach wzrostu i podziału komórki.

Dokończone zostały symulacje Dynamiki Molekularnej białka CFTR w dwóch formach. Mutacja w tym białku jest najczęstszą przyczyną mukowiscydozy. Wyniki zostały przeanalizowane z wykorzystaniem metody Principal Component Analysis. Umożliwiło to zaproponowanie wyjaśnienia przyczyn nieprawidłowego zachowania zmutowanej formy białka i jego przedwczesnej degradacji w komórce. Wyniki te otworzyły drogę do poszukiwań związków chemicznych mogących zapobiec rozpoznawaniu zmutowanego CFTR jako źle zwiniętego.

Program do dokowania makromolekuł został rozwinięty o wiele funkcji i zoptymalizowany. Dokowane modele białek mogą być oparte na siatkach tetrahedralnej i sześcienniej. Przeprowadzone zostały obliczenia na testowym zbiorze danych oceniające jakość otrzymywanych wyników. Napisany został program do klasteryzacji wyników dokowania białek. Napisany został szybki program do superpozycji struktur. Będzie on wykorzystany w następnej fazie rozwoju programu dokującego.

Najważniejszy wynik badawczy:

Zakończono pracę nad matematycznym modelem dojrzewania retikulocyту.

PUBLIKACJE: 4023, 4038, 4040, 398/N

Temat nr 37: Mechanizmy kontrolujące proces patogenezy komórek roślinnych.

Zespół: prof. dr hab. Jacek Hennig, dr Dorota Konopka-Postupolska, dr Magdalena Krzymowska, (doktoranci IBB PAN) mgr Agnieszka Witek, mgr Kamil Witek, mgr Iwona Goszczyńska-Legat (do IX 2006), mgr Małgorzata Wilkowicz (do IV 2006)

Kontynuowaliśmy badania różnych mechanizmów obronnych włączanych podczas odpowiedzi roślin na infekcje oraz inne niekorzystne czynniki środowiskowe. Analizowaliśmy molekularne podstawy odpowiedzi roślin ziemniaka (*Solanum tuberosum* L.) odmiany Rywal na infekcję wirusem Y ziemniaka (Potato Virus Y, PVY). Wykazaliśmy, że reakcja nadwrażliwości (HR) indukowana w odpowiedzi na infekcję PVY^N (izolat Wilga) w roślinach ziemniaka odm. Rywal jest skorelowana z obecnością dominującego allelu genu *Ny-1*. Gen *Ny-1* zmapowaliśmy na chromosomie IX w odległości 2cM od markera GP41. W patosystemie Rywal/PVY^N zaobserwowaliśmy istotne zmiany w profilu ekspresji genów związanych z patogenezą (PR). Ekspresja genów PR koreluje ze wzrostem poziomu kwasu salicylowego podczas procesu infekcji. Ponadto stwierdziliśmy, że badane procesy są zależne od temperatury i w temperaturze 28°C nie dochodzi do reakcji HR a wirus rozprzestrzenia w całej roślinie.

Rozpoczęliśmy badania nad udziałem białka aneksyny-1 (*AnnAt1*) z *Arabidopsis thaliana*, w odpowiedzi na zmiany środowiskowe - susza. Szczegółowa analiza fenotypu roślin *A. thaliana* o zmienionej ekspresji genu *AnnAt1* jest w toku. Z zastosowaniem technik spektrometrii mas stwierdziliśmy, że białko *AnnAt1* podlega potranslacyjnym modyfikacjom. Wykazaliśmy, że białko *AnnAt1* wiąże resztę fosforanową poprzez serynę, w pozycji 70, w motywie KELS. W testach *in vitro*, wykazaliśmy, że białko *AnnAt1* jest substratem dla kinaz rodziny SnRK (OST-1,ASK-1).

Najważniejszy wynik badawczy:

Zmapowanie genu *Ny-1* odpowiedzialnego za reakcję nadwrażliwości w roślinach ziemniaka w odpowiedzi na infekcję PVY.

PUBLIKACJE: 4016, 4066, 2251/A, 2330/A

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

Zespół: dr Bożenna Rempola

Prowadzone badania były kontynuacją analizy funkcjonalnej nowo odkrytych genów *Saccharomyces cerevisiae* zaangażowanych w biogenezę rybosomów. Wcześniej prowadzone przez nas badania wykazały, że produkty genów *YDR339C* i *YLR051C* występują w kompleksie z białkiem Faf1 biorącym udział w biogenezie małej podjednostki rybosomu 40S. Stąd też geny te zostały przez nas nazwane odpowiednio *FCF1* i *FCF2* (Faf1p Copurifying Factor). Fcf1p i Fcf2p, podobnie jak Faf1p, zlokalizowane są w jąderku. Wykazano także, analizując profil polisomów, że Fcf1p i Fcf2p są niezbędne dla utrzymania w komórce właściwego poziomu małych podjednostek rybosomu, co wskazuje na udział białek Fcf1 i Fcf2 w procesie ich biogenezy.

W celu potwierdzenia roli badanych białek w biogenezie małej podjednostki rybosomu badano stosunek wolnych podjednostek 40S do 60S w szczepach niosących mutację w genach *FCF1* i *FCF2*. Analiza ta potwierdziła wyraźne zmniejszenie ilości wolnych podjednostek 40S i równoczesne zwiększenie ilości wolnych podjednostek 60S w mutantach w porównaniu ze szczepem dzikim.

Dla sprecyzowania roli Fcf1p i Fcf2p w procesie dojrzewania podjednostki 40S analizowano prekursorowe formy rRNA w szczepach niosących zmutowane allele genów *FCF1* i *FCF2*. Przeprowadzona przy użyciu radioaktywnych sond (hybrydujących z określonymi formami 35S pre-rRNA oraz z dojrzałymi formami 18S i 25S rRNA) analiza Northern wykazała w szczepach zmutowanych nie tylko obniżenie poziomu 18S rRNA w stosunku do poziomu ze szczepu dzikiego, ale również obecność nieprawidłowej formy 23S pre-rRNA, co wskazuje na defekt w procesowaniu pre-rRNA na etapie trawień w miejscach A₀, A₁ i A₂.

Badania prowadzone są wspólnie z prof. Joanną Rytką (temat nr 20.2). W ramach współpracy z zespołem prof. Joanny Rytki rozpoczęto prace dotyczące udziału białka Ccz1p w procesie sporulacji u *Saccharomyces cerevisiae*.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazano, że białka Fcf1 i Fcf2 zaangażowane są w proces dojrzewania 35S pre-rRNA na etapie trawień w miejscach A₀, A₁ i A₂.

PUBLIKACJE: 4077

Temat nr 39: Badania polimorfizmu mitochondrialnego w populacji polskiej.

Zespół: prof. dr hab. Ewa Bartnik, mgr Anna Czarnecka (doktorantka Studium Medycyny Molekularnej), Marzena Kurzawa (magistrantka dr Katarzyny Tońskiej, przebywającej na urlopie macierzyńskim/wychowawczym w okresie sprawozdawczym)

W 2006 r. badania koncentrowały się na 2 wątkach – mitochondrialnym DNA nowotworów i badaniu haplogrup pacjentów z zespołem Lebera (ślepotą związana z mutacjami genów mitochondrialnych).

Związek mutacji w mitochondrialnym DNA z procesem nowotworzenia nie jest nadal wyjaśniona, ale najbardziej prawdopodobne wydaje się, że ich obecność przyspiesza wzrost guzów i czyni je bardziej opornymi na proces apoptozy. W ostatnich latach zaczęły się też ukazywać prace stwierdzające korelacje występowania pewnych typów nowotworów z konkretnymi haplogrupami mitochondrialnymi (np. nowotwory prostaty z haplogrupą U).

Badaliśmy mutacje i haplogrupy mitochondrialnego DNA u 22 pacjentów z rakami głowy i szyi, 23 pacjentek z rakiem piersi i 29 z gruczolakiem endometrium. Dla badanych grup nowotworów stwierdzono kilka różnic częstości haplogrup w porównaniu z uprzednio ustalonymi częstościami w populacji polskiej: u pacjentek z gruczolakiem endometrium haplogrupa H jest mniej a haplogrupa J bardziej częsta niż w populacji kontrolnej.

Kontynuowana była diagnostyka zespołu Lebera oraz analiza haplogrup pacjentów. Wśród diagnozowanych pacjentów u jednej rodziny stwierdziliśmy, że występują dwie mutacje (11778 i 3460). Dotychczas w literaturze opisano 4 rodziny o podwójnych mutacjach leberowskich; ale wszystkie miały kombinację 11778 i 14484. Planujemy dalsze badania komórek tych pacjentów.

Najważniejszy wynik badawczy:

Ustalenie sekwencji obszarów hiperzmiennych w mitochondrialnym DNA u wszystkich pacjentów z zespołem Lebera i próba ustalenia, czy mutacje pojawiły się niezależnie u różnych rodzin. Wygląda na to, że przynajmniej kilku spośród (teoretycznie niespokrewnionych) pacjentów z mutacją 11778 w haplogrupie J miało wspólnego przodka.

PUBLIKACJE: 4003, 4017, 4050, 4051

Temat nr 41: Oksydacyjne uszkodzenia DNA.

Zespół: prof. dr hab. Barbara Tudek, dr Paweł Kowalczyk, mgr Tomasz Obtulowicz, mgr Leena Maddukuri, mgr Zuzanna Bukowy, mgr Maja Swoboda, mgr Justyna Janik, mgr Alicja Winczura

Od kilku lat zajmujemy się naprawą DNA jako czynnikiem ryzyka w rozwoju nowotworów człowieka. Wykazaliśmy, że naprawa jednego z głównych oksydacyjnych uszkodzeń DNA, 8-oksyguaniny (8-oksyG) jest obniżona u pacjentów z nowotworami płuca. Poszukując czynników regulujących szybkość wycinania tej pochodnej z DNA stwierdziliśmy, że polimorfizm genu *XRCC1 Arg280His* oraz *Arg399Gln* około 3-krotnie obniża szybkość naprawy 8-oksyG. Może to tłumaczyć związek występowania tych polimorfizmów ze wzrostem ryzyka niektórych nowotworów człowieka. XRCC1 jest białkiem platformowym wiążącym wszystkie białka systemu BER i koordynującym ich aktywność.

Wykazaliśmy ponadto, że pacjenci z rakiem jelita grubego mają obniżony poziom naprawy ϵ C w leukocytach krwi obwodowej w stosunku do zdrowych ochotników. Obniżenie aktywności naprawczej nie jest spowodowane mutacjami lub polimorfizmem genów glikozylaz naprawczych ani ich promotorów, gdyż poziom mRNA genów *TDG*, *ANPG* oraz *APE1* w leukocytach krwi obwodowej pacjentów z nowotworem jelita był podwyższony w stosunku do zdrowych ochotników. Obniżenie aktywności enzymatycznej może być związane z regulacją potranslacyjną białka TDG.

Wykazaliśmy ponadto, że aktywność naprawcza dla ϵ A i ϵ C jest podwyższona w guzach jelita grubego w stosunku do obrzeża niewykazującego zmian histologicznych i że wzrostowi aktywności towarzyszy obniżenie poziomu etenoadduktów w DNA guza. Wzrost aktywności naprawczej dla etenoadduktów w guzie związany jest ze wzrostem poziomu mRNA dla glikozylazy ANPG usuwającej z DNA ϵ A oraz AP-endonukleazy, APE1. Aktywność glikozylazy TDG jest prawdopodobnie regulowana dostępnością APE1.

Opracowaliśmy nową, czułą metodę badania niestabilności genomowej - LM-PCR Profile Topnienia. Metoda wykrywa zmiany liczby sekwencji rozpoznawanych przez jeden enzym restrykcyjny (Hind III lub NotI) w obrębie całego genomu. Stosując tę metodę w guzach 12 z 24 przebadanych pacjentów CRC zaobserwowaliśmy zmianę sekwencji DNA w stosunku do niezmienionego obrzeża. Metoda może mieć szerokie zastosowanie do badania niestabilności genomowej zarówno w układach doświadczalnych jak i w badaniach klinicznych.

Najważniejszy wynik badawczy:

Polimorfizm białka XRCC1 determinuje naprawę 8-oksyguaniny.

Publikacje: 4037, 4059, 2242/A, 2243/A, 2255/A, 2270/A, 2283/A, 2284/A, 2286/A, 2297/A, 2298/A, 2299/A, 2300/A, 112/M, 427/N

Temat nr 42: Mutacje indukowane i adaptacyjne.

Zespół: prof. Elżbieta Grzesiuk, dr Anna Sikora (od III 2006), dr Joanna Krwawicz (od VII 2006), mgr Jadwiga Nieminuszczy, mgr Michał Wrzesiński, mgr Albert Jaworski (do X 2006), prof. Celina Janion (1/3 etatu)

Kontynuowano charakterystykę szczepów *E. coli* zmutowanych w genie *alkB* kodującym dioksygeneazę oksydatywnie demetylującą uszkodzenia 1meA i 3meC w DNA. Określono specyficzność mutacji *alkB*. Okazało się, że czynnik alkilujący MMS indukuje głównie tranzycje GC→AT (publikacje 4005 i 4035).

Pokazano również, że w komórkach *E.coli* wt i zmutowanych w genach *alkA* i *alkB*, indukcja odpowiedzi adaptacyjnej przez MNNG prowadzi do indukcji funkcji SOS (filamentacja komórek). Indukowany MNNG podwójny mutant *alkA alkB*, w porównaniu z działaniem MMS, wykazuje 3-krotny wzrost mutacji typu substytucji w fagowym DNA uszkodzonym MMS.

Opisano zjawisko indukcji białek szoku cieplnego w odpowiedzi na traktowanie komórek *E. coli* oraz Caco-2 polem elektrycznym (EF) o charakterze kompleksu mioelektrycznego (MMC) zarejestrowanym w jelicie cienkim (publikacja 4043). Stwierdzono wpływ EF o charakterze MMC na adhezję bakterii probiotycznych (podwyższenie adhezji) i patogenów (obniżenie adhezji) do komórek nabłonka jelitowego.

Wykorzystując metodę kometową monitorowano uszkodzenia DNA i ich naprawę w tyreocytach i limfocytach pacjentów z nadczynnością tarczycy poddanych terapii radiojodem ¹³¹I (publikacja 4069).

Zbadano aktywność antybakteryjną soku trzustkowego różnych ras świń i stwierdzono istotną różnicę tej aktywności w zależności od rasy (publikacja 4073).

Najważniejszy wynik badawczy:

Pole elektryczne o charakterze MMC modulując procesy zachodzące w jelicie wpływa na homeostazę przewodu pokarmowego.

PUBLIKACJE: 4005, 4035, 4043, 4069, 4073, 2254/A, 2285/A, 2295/A, 2296/A, 2256/A, 2325/A, 110/M, 420/N

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

Zespół: prof. dr hab. Grażyna Jagura-Burdzy, dr Aneta Bartosik, mgr Patrycja Dołowy, mgr Anna Kulińska, mgr Jolanta Mierzejewska, mgr Magdalena Kusiak (w roku sprawozdawczym członkami grupy byli też: Łukasz Kusiak i Aleksandra Markowska)

Niskokopijne plazmidy o szerokim zakresie gospodarzy (m.in. IncP-1 czy IncU) są naszym modelem do badań mechanizmów replikacji plazmidów i analizy kaset stabilizacyjnych. Plazmidowe kasety partycyjne kodują system aktywnego rozdziału kopii plazmidów oparty na dwóch białkach: ParA (ATPazy), ParB (białka wiążącego DNA) i sekwencji centromero-podobnej *parS*. Analiza porównawcza właściwości białek ParB z IncU i IncP-1 przyniosła wiele ciekawych rezultatów. W okresie sprawozdawczym kontynuowaliśmy analizę mechanizmów stabilizacyjnych pRA3 z IncU (43 kb). Wysoka stabilność minireplikonu pRA3 (3.5 kb) pozbawionego kasety partycyjnej wydaje się wynikać nie z obecności dodatkowych mechanizmów odpowiedzialnych za stabilne dziedziczenie plazmidu ale ze zmian regulacyjnych i wzrostu liczby kopii na komórkę.

Homologi genów *parA* i *parB* są znajdowane w większości chromosomów bakterii niedaleko *oriC*. Ich rola w cyklu życiowym bakterii jest nadal niejasna. Drugi kierunek naszych badań dotyczy chromosomalnych przedstawicieli rodzin ParA i ParB a modelem badawczym jest fakultatywny patogen *Pseudomonas aeruginosa*. Zdefiniowane allele *parB*, których produkty zostały uprzednio scharakteryzowane *in vitro*, wprowadzono do chromosomu *P. aeruginosa* i analizowano ich wpływ na funkcje życiowe bakterii. Analiza proteomiczna mutantów *P. aeruginosa* PAO1161*parB* i PAO1161*parA* potwierdziła plejotropowość mutacji w genach *par*: szereg zmian w produkcji rozmaitych białek komórkowych. Rozpoczęto doświadczalną weryfikację specyficznych zależności w poziomie białek Par i tak zidentyfikowanych białek. Zastosowanie metody sieciowania krzyżowego *in vivo* przy użyciu formaldehydu, immunoprecypitacji z przeciwciałami anti-ParB i sekwencjonowania białek pozwoliło na zidentyfikowanie kilku potencjalnych partnerów ParB w komórkach *P. aeruginosa*.

Najważniejsze wyniki badawcze:

1. Analiza porównawcza proteomów mutantów *parA*, *parB* i szczepu dzikiego *P. aeruginosa* wskazała białka wpływające pośrednio/bezpośrednio na plejotropowy charakter mutacji *par*.
2. Zidentyfikowano białka –przypuszczalnych partnerów komórkowych ParB w *P. aeruginosa*.

PUBLIKACJE: 4027

Temat 44: Środowiskowe Laboratorium Magnetycznego Rezonansu Jądrowego.

Zespół: prof. dr hab. Andrzej Ejchart, dr Jacek Wójcik, dr Maciej Długosz, dr Beata Toczyłowska (1/4 etatu), dr Igor Zhukov, mgr Monika Budzińska (studium doktoranckie), mgr Michał Nowakowski (studium doktoranckie), mgr Paweł Hodurek (studium doktoranckie)

Zastosowanie spektroskopii magnetycznego rezonansu jądrowego do wyznaczania struktur białek.

We współpracy z szeregiem zespołów wyznaczone zostały struktury przestrzenne następujących białek: podjednostka σ -70 polimerazy RNA *E. coli* (prof. Wierzchowski), inhibitor proteiny serynowej (dr hab. Grzelak) i nieustrukturyzowany fragment mysiego enzymu E1 (prof. Bochtler).

Wyznaczanie struktur peptydów – cyklicznych analogów dermorfiny.

Otrzymano struktury szeregu peptydów wykazujących wyższe aktywności niż endogenna dermorfina.

Rozwijanie metod pomiarowych stosowanych przy badaniach strukturalnych białek.

Metody wykorzystujące zredukowaną wymiarowość i ewolucję koherencji dwukwantowych zostały rozszerzone na wybiórcze sposoby próbkowania wymagające stosowania wielowymiarowej transformacji Fouriera. Metody te znacznie skracają czas pomiaru widm NMR w białkach.

Najważniejszy wynik badawczy:

Zastosowanie losowego próbkowania i wielowymiarowej transformacji Fouriera do skrócenia czasu pomiarowego i zwiększenia rozdzielczości widmowej pomiarów NMR układów biologicznych (publikacje 4021 i 4060).

PUBLIKACJE: 4004, 4006, 4021, 4033, 4034, 4041, 4060, 4068, 2244/A, 2245/A, 2246/A, 2247/A, 2248/A, 2249/A, 2264/A, 2271/A, 2272/A, 2273/A, 2274/A, 2275/A, 2276/A, 2277/A, 2278/A, 2279/A, 2290/A, 2291/A, 2292/A, 2309/A, 2310/A, 2311/A, 2312/A, 2313/A, 2314/A, 2315/A, 2316/A, 392/N, 429/N

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

Zespół: dr hab. Anna Szkopińska

Prowadzono badania nad kontrolą długości łańcucha poliprenolowego syntetyzowanego przez Z-prenyltransferazy. W oparciu o strukturę bakteryjnej syntazy dwufosforanu undekaprenolu skonstruowano model drożdżowych Z-prenyltransferaz Rer2p i Srt1p. Porównanie znanej i symulacyjnych struktur enzymów oraz matematyczna analiza ich produktów pozwoliła na zaproponowanie ogólnego mechanizmu kontroli długości syntetyzowanych poliprenoli oraz wyjaśnienie możliwości tworzenia superdługich związków.

W poszukiwaniach wielokopijnych supresorów mutantu ligazy ubikwitynowej *rsp5* wyizolowano gen *PIS1* kodujący syntazę fosfatydyloinozytolu. W mutancie tym stwierdzono dwukrotnie wyższy poziom ekspresji genów *PIS1* oraz *INO1* (kodujący syntazę fosforanu inozytolu). Ponadto wykazano, że dodanie do pożywki inozytolu stymuluje wzrost mutantu *rsp5*.

Najważniejsze wyniki badawcze:

1. Wydłużenie pętli łączącej α helisę 3 z β kartką C o 3-5 aminokwasów daje możliwość syntezy superdługich poliprenoli.
2. Wzrost syntezy fosfatydyloinozytolu może powodować supresję defektów mutantu *rsp5*.

PUBLIKACJE: 4011, 4013, 4020

Temat nr 46: Badania konformacji peptydów i białek wiążących wapń.

Zespół: prof. Andrzej Bierzyński, dr Grażyna Goch, mgr Hanna Kozłowska, mgr Agnieszka Belczyk

Kontynuowano badania białka S100A1, których celem był pomiar wpływu glutationylacji na zdolność białka do wiązania białek docelowych. Posłużono się peptydem TRTK-12 o sekwencji TRTKIDWNKILS powszechnie wykorzystywanym jako układ modelowy do badań biologicznej aktywności białek S100. Ponadto, aby ułatwić pomiary fluorescencyjne, które są naszą podstawową techniką badawczą, otrzymano mutant białka S100A1 pozbawiony reszty tryptofanowej, W90F S100A1, umożliwiający śledzenie oddziaływania białka z peptydem poprzez pomiar fluorescencji samego peptydu.

Niestety zarówno pomiary fluorescencyjne jak i pomiary CD jasno wykazały, że mutant W90F S100A1 wykazuje różnice strukturalne w stosunku do białka natywnego i inaczej wiąże jony wapnia, a zatem jest dla nas nieprzydatny. Z drugiej strony jest to bardzo interesująca obserwacja zupełnie niespodziewanie dowodząca, że reszta W90 w białku S100A1 odgrywa bardzo istotną rolę wartą bliższego zbadania.

Prowadzone są badania oddziaływań natywnego białka w formie zredukowanej i glutationylowanej z peptydem TRTK-12 w obecności i w nieobecności wapnia. Uzyskano interesujące wyniki, różne od spodziewanych na podstawie literatury, ale wymagają one jeszcze wszechstronnej weryfikacji i uzupełnień.

Rozpoczęto opracowywanie wysokowydajnych systemów ekspresji protaminy ludzkiej HP2 opartych na inteinach i zjawisku splicingu białek (IMPACT-TWIN). Gen protaminy (57 aminokwasów) klonowano w dwóch fragmentach kodujących odpowiednio peptydy obejmujące: aminokwasy 1-36 (HP36) i 37-57 (HP21). Peptyd HP36 ekspresowano w fuzji z inteiną Mxe GyrA zlokalizowaną na jego C-końcu, HP21 – w fuzji z inteiną Ssp DnaB na N-końcu peptydu. Białka fuzyjne oczyszczano na kolumnie heparynowej (HP36) oraz na kolumnie chitynowej (HP21). Cięcie białek fuzyjnych prowadzono bezpośrednio na kolumnach. Uzyskano bardzo zachęcające wyniki. Trzeba jednak udoskonalić procedurę, aby uzyskać zadowalające wydajności i opracować metodę ligacji fragmentów protaminy.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wstępne sukcesy w wykorzystaniu systemów inteinowych do produkcji selektywnie znakowanej izotopowo protaminy HP2 w układach bakteryjnych.

PUBLIKACJE: 4082

Temat nr 47: Modelowanie struktury i funkcji białek.

Zespół: prof. dr hab. Piotr Zielenkiewicz, dr Danuta Płochocka, dr Paweł Siedlecki, mgr Marian Siwiak, mgr Paweł Szczęsny, mgr Tomasz Sobieściak

Ludzkie białko prążka 3 (band 3, anion exchanger) jest głównym białkiem integrującym błonę krwinki czerwonej. Zaburzenia tych oddziaływań powodują dziedziczną sferocytozę. Białko to składa się z 911 aminokwasów i posiada dwie domeny: cytoplazmatyczną - N-terminalną oraz membranową - C-terminalną. Domena N-terminalna, której struktura krystalograficzna została rozwiązana stanowi mieszaninę dimerów i tetramerów. Jest ona zaangażowana w oddziaływanie z białkami cytoszkieletu a także hemoglobina i białkami glikolitycznymi. Domena C-terminalna przechodzi przez błonę krwinki 14 razy i jest odpowiedzialna za transport anionów. R490, R808 i R870 należą do wysoce zachowawczych ewolucyjnie reszt. Mutacje R490C, R490H, R808C i R870W zostały przeanalizowane pod względem ich lokalizacji oraz prawdopodobnej funkcji a następnie przedstawiono interpretację stopnia zaawansowania choroby w zależności od rodzaju mutacji (współpraca z Zakładem Genetyki IBB).

Peroksydaza tarczycy zawierająca 848 aminokwasów jest białkiem, przeciw któremu u niektórych osób wytwarzane są przeciwciała (autoimmune thyroid diseases), co prowadzi do nad- lub niedoczynności tarczycy. Przeciwciała oddziałują głównie z resztami aminokwasowymi określonymi jako region A lub B. Skonstruowano model dużego fragmentu peroksydazy: T145-T735. Wybrano reszty aminokwasowe, które są ułożone na powierzchni białka i mogą potencjalnie być miejscem wiązania przeciwciał: R646, D707, E604, D620, D624, D630. Eksperymentalnie wykazano, że R646 i R707 należą do regionu A, pozostałe reszty stanowią epiotop w obszarze B (współpraca z Zakładem Genetyki IBB i Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego).

Zsyntetyzowano pochodne alkanotiole z przyłączonym końcowym fragmentem oligooksyetylenowym. Zsyntetyzowano azamakrocycliczne pochodne wykazujące zwiększoną zdolność do selektywnego kompleksowania jonów metali, a także posiadające linker umożliwiający ich połączenie z oligooksyetylenoalkanotiolem. Zsyntetyzowane związki posłużą do konstrukcji chipu (monowarstwa mieszana składająca się z powyższych związków) odpowiedniego dla pomiarów metodą SPR.

Najważniejszy wynik badawczy:

Zsyntetyzowano azamakrocycliczne pochodne wykazujące zwiększoną zdolność do selektywnego kompleksowania jonów metali, a także posiadające linker umożliwiający ich połączenie z oligooksyetylenoalkanotiolem.

PUBLIKACJE: 4022, 4044, 4066, 4079, 4083, 2246/A, 2263/A, 2278/A, 2316/A, 2339/A

Temat nr 48: Badania wczesnych etapów zwijania i agregacji białek.

Zespół: prof. dr hab. Michał Dadlez, dr Agnieszka Jabłonowska, mgr Anna Kupniewska-Kozak, mgr Marcin Klonecki, mgr Emilia Wienczek-Gospodarska, mgr Ewa Sitkiewicz

Choroba Alzheimerera jest najczęściej występującym schorzeniem neurodegeneracyjnym. Obecnie uważa się, że choroba ta powodowana jest przez agregację peptydu amyloidowego (A β) w tkance mózgowej. Mechanizm choroby oraz czynniki inicjujące agregację A β nie zostały do końca wyjaśnione. W świetle ostatnich doniesień, głównym czynnikiem odpowiedzialnym za powstawanie i rozwój choroby Alzheimerera, wydają się być niskocząsteczkowe oligomery peptydu 1-40/42 (głównie dimery i trimery). Jedną z hipotez patogenezy choroby Alzheimerera zakłada, że agregację peptydu A β indukują naturalnie występujące w mózgu jony metali dwuwartościowych (Cu²⁺, Zn²⁺, Fe²⁺).

W naszym zespole od kilku lat prowadzimy badania nad oligomeryzacją peptydu A β związanego z chorobą Alzheimerera. Początkowo w badaniach jako cząsteczkę modelową wykorzystywaliśmy skróconą wersję peptydu tzw. A β 10-30. W roku 2006 kontynuowaliśmy nasze prace badając proces oligomeryzacji pełnej wersji peptydu A β (tzw. wersji A β 1-40) oraz oddziaływania tego peptydu z jonami metali dwuwartościowych - Cu²⁺, Zn²⁺, Fe²⁺.

Pomiary mas cząsteczkowych oligomerycznych form peptydu A β 1-40, prowadzone z wykorzystaniem techniki spektrometrii mas wykazały, że w roztworze wodnym peptydu A β 1-40 przy fizjologicznych wartościach pH, formie monomerycznej peptydu towarzyszy cała gama form oligomerycznych. Zaobserwowaliśmy, że poza formami dimerycznymi, trimerycznymi, tetramerycznymi, pentamerycznymi, heksamerycznymi (które to formy obserwowaliśmy również w badaniach procesu oligomeryzacji peptydu A β 10-30) roztwór peptydu A β 1-40 zawiera formy oligomeryczne wyższego rzędu, aż do undekameru (złożonego z jedenastu monomerów), które nie występowały w roztworach peptydu A β 10-30. Podczas pomiarów mas cząsteczkowych kompleksów utworzonych przez oligomeryczne formy peptydu A β 1-40 i jony Cu²⁺ prowadzonych z wykorzystaniem techniki spektrometrii mas, obserwowaliśmy sygnały MS odpowiadające kompleksom tworzonemu przez jony miedzi i monomeryczną oraz oligomeryczne formy peptydu A β 1-40. W przypadku badania oddziaływania peptydu A β 1-40 z jonami Zn²⁺ kompleksy z jonem metalu obserwowaliśmy tylko dla formy monomerycznej i dimerycznej peptydu. Prawdopodobnie na skutek utlenienia Fe(II) do Fe(III), niemożliwe było jednoznaczne zidentyfikowanie kompleksu tworzonego przez peptyd A β 1-40 i jony Fe²⁺.

Najważniejszy wynik badawczy:

Uzyskanie obrazu form oligomerycznych ze związanymi metalami - miedzią i cynkiem.

PUBLIKACJE: 404/N

Temat nr 49: Metabolizm cukrów u bakterii mlekowych.

Zespół: doc. dr hab. Jacek Bardowski, dr Tamara Aleksandrzak-Piekarczyk, dr Magda Kowalczyk, dr Agnieszka Szczepańska, mgr Roman Krzysztof Górecki, mgr Anna Koryszewska-Bagińska, mgr Monika Hejnowicz, mgr Joanna Życka-Krzesińska, mgr Joanna Lampkowska

Zaproponowano model przypuszczalnego katabolizmu cukrów laktozy, β -glukozydów oraz sprzężonego katabolizmu laktozy i celobiozy u *L. lactis* IL1403. W modelu tym kluczową rolę odgrywają białka CelB, PtcB, PtcA, BglS and PtbA. W katabolizmie powyższych cukrów kluczową funkcję kontrolującą pełni białko regulatorowe CcpA. Białko to zostało nadprodukowane w komórkach *E. coli* i oczyszczone. Oczyszczone białko CcpA zostało skrytalizowane i zaproponowano model struktury tego białka (współpraca z dr. B. Loll z zespołu prof. W Saengera), zgodnie, z którym może ono wiązać kofaktor fosforanowy. Jest to drugi, po CcpA z *Bacillus megaterium*, przykład struktury krystalicznej białka CcpA i pierwszy z bakterii mlekowych. Ponadto w eksperymentach *in vitro* wykazano, że białko CcpA ma zdolność specyficznego i niespecyficznego wiązania z DNA. Wyniki przeprowadzonych badań pozwoliły stwierdzić, że *L. lactis* IL1403 wykazuje duży z kompleksowy potencjał metaboliczny wobec węglowodanów stanowiących źródło węgla i energii, i że ten genetyczny potencjał jest ściśle regulowany przy udziale różnych sygnałów docierających do komórki ze środowiska.

Funkcje metaboliczne bakterii, w tym katabolizm cukrów (np. laktozy) mogą ulec zaburzeniu wskutek infekcji bakteriofagami. Wykazaliśmy, że zaburzenia procesów technologicznych w przemyśle mleczarskim w Polsce powodowane są przez fagi z grup genetycznych 936 i c2. Genom faga bIBB29, jednego z fagów z grupy 936, został zsekwencjonowany. Badania nad fagiem bIL67, modelowym fagiem z grupy c2, wykazały po raz pierwszy w odniesieniu do fagów laktokoków, że w jego genomie zakodowane są białka o funkcjach rekombinacyjnych. Funkcje kataboliczne wobec niektórych cukrów mogą być kodowane u *Lactococcus* także przez geny plazmidowe. Zsekwencjonowano DNA 7 różnych plazmidów zamieszkujących komórki *L. lactis* IL594, który jest szczepem rodzicielskim bezplazmidowego, modelowego szczepu *L. lactis* IL1403. Poza stwierdzeniem, że kompletny operon laktozowy występuje na jednym z tych plazmidów, pIL9, zaobserwowano, że plazmidy te wykazują mozaikową i adaptacyjną strukturę, w której stworzeniu udział miało zjawisko horyzontalnego transferu genów. Wykazano także, że różne geny oporności na antybiotyki występują u laktokoków na ruchomych elementach genetycznych, z których niektóre są zdolne do transferu w procesie koniugacji.

Najważniejsze wyniki badawcze:

1. Wykazanie, że bakteriofagi infekujące laktokoki kodują własne białka rekombinacyjne;
2. Poznanie struktury krystalicznej białka regulatorowego CcpA.

PUBLIKACJE: 2257/A, 2258/A, 2259/A, 2260/A, 2261/A, 2262/A, 2341/A, 118/M, 400/N, 424/N

Temat nr 50: Przewodzenie sygnału stresu osmotycznego w roślinach.

Zespół: doc. dr hab. Grażyna Dobrowolska, dr Anna-Maria Burza, mgr Izabela Pękala, mgr Anna Jaworska (od X 2006)

Kontynuowano badania dotyczące kinazy białkowej NtOSAK. Podjęliśmy próbę wyjaśnienia funkcji tej kinazy w odpowiedzi rośliny na działanie stresu osmotycznego. W tym celu uzyskaliśmy kilka linii transgeniczných tytoniu o zwiększonej ekspresji genu *NtOSAK* (formy dzikiej) oraz genu kodującego nieaktywną formę NtOSAK, współzawodniczącą z endogenną kinazą NtOSAK o substraty komórkowe. Do transformacji wybrany został wektor binarny pTA7002, pozwalający na indukowaną ekspresję transgeny w roślinie przez deksametazon (wektor otrzymany od prof. N.-H. Chua, Rockefeller University, USA). Uzyskane nasiona (pokolenie T1) wysiewane były na pożywkę z deksametazonem i bez deksametazonu, a następnie siewki przenoszone były na takie same pożywki zawierające lub nie PEG-6000, wywołujący w komórkach stres osmotyczny. Analizowany był fenotyp roślin. Uzyskane wyniki wskazują, że kinaza NtOSAK uczestniczy w regulacji tolerancji roślin na stres osmotyczny. Rośliny transgeniczne nadprodukujące nieaktywną formę kinazy, w warunkach stresu osmotycznego miały zdecydowanie krótsze korzenie i były mniejsze niż rośliny nadprodukujące dziką formę NtOSAK, jak również rośliny kontrolne, do których wprowadzony został pusty wektor PTA7002.

W 2006r prowadzone były również badania dotyczące udziału kinazy NtOSAK w przewodzeniu sygnału stresu oksydacyjnego oraz roli tlenu azotu w regulacji aktywności NtOSAK.

Najważniejszy wynik badawczy:

Kinaza białkowa NtOSAK uczestniczy w odpowiedzi roślin na stres osmotyczny. Nadprodukcja w roślinie nieaktywnej formy NtOSAK powoduje zwiększenie jej wrażliwości na stres.

PUBLIKACJE: 4047, 4079, 407/N

Temat nr 51: Strukturalne i funkcjonalne konsekwencje modyfikacji potranslacyjnych białek.

Zespół: dr Aleksandra Wyślouch-Cieszyńska, mgr Małgorzata Bajor, mgr Monika Zaręba, Liliya Zhukova

W naszej grupie rozwijamy metody proteomiczne pozwalające na badania „S-nitrozomu” tzn. modyfikacji cystein białek wewnątrzkomórkowych przez kowalencyjne związanie tlenku azotu. Dla dwu typów: komórek jajnika chomika (CHO) oraz mysich komórek mikrogleju (BV-2) przeprowadzono analizę zmian S-nitrozomu, pod wpływem oddziaływania białka S100B z jego zewnątrzkomórkowym receptorem RAGE. Badania pokazały, że dla dużej puli białek poziom S-nitrozylacji nie zmienia się, ale są też takie, których S-nitrozylacja zależy zarówno od użytego stężenia białka S100B jak i obecności lub braku ekspresji receptora RAGE. Zmiany w poziomie S-nitrozylacji, nie są identyczne i są charakterystyczne dla konkretnych białek. Dowodzi to tezy, że S-nitrozylacja jest specyficzną modyfikacją potranslacyjną, która może służyć do przekazywania sygnału w komórce.

Temat nr 52: Analiza wybranych genów metabolizmu komórkowego *Arabidopsis thaliana*.

Zespół: dr Elżbieta Kraszewska, prof. dr hab. Jerzy Buchowicz, dr Marta Dobrzańska, dr Blanka Szurmak, dr Maria Bucholc, mgr Arkadiusz Ciesielski, mgr Kamil Olejnik

W zespole są prowadzone badania białek Nudix oraz białka Ku70. Wcześniejsze badania hydrolazy AtNUDT7 wykazały, że katalizuje ona reakcje rozkładu ADP-rybozy do AMP i rybozo-5-fosforanu oraz że białko to występuje w roztworze w postaci dimeru. We współpracy z dr dr Marcinem Grynbergiem oraz Danutą Płochocką opracowano przypuszczalny trójwymiarowy model tego dimeru. W celu potwierdzenia prawidłowości modelu do białka AtNUDT7 wprowadzono szereg mutacji punktowych. Przeprowadzona analiza mutantów wykazała, że dimeryzacja białka jest warunkiem niezbędnym dla jego aktywności biologicznej.

Przy pomocy drożdżowego systemu dwuhybrydowego oraz tzw. pull-down assays z wykorzystaniem ekstraktów komórkowych z *Arabidopsis* ustalono, że hydrolaza AtNUDT7 tworzy kompleksy z regulatorowym białkiem 14.3.3 oraz z białkiem WD40 (oznaczonym w bazie danych jako przypuszczalna β podjednostka heterotrimerycznego, sygnałowego białka G). Potwierdzono interakcje pomiędzy białkami poprzez immunodetekcję z wykorzystaniem przeciwciał anti- AtNUDT7. Dodatkowo ustalono, że białko WD40 wiąże się z podjednostką γ białka G, co wskazuje na to, że białko WD40 jest w istocie częścią kompleksu G.

Zakończono prace nad hydrolazą Ap₆A AtNUDT13. (Publikacja w trakcie poprawek zaleconych przez recenzentów).

W części poświęconej badaniom białka Ku70 oraz jego interakcji z fitochromem B ustalono, że białko Ku70 wiąże się zarówno z aktywną (Pfr) jak i nieaktywną formą (Pr) fitochromu B.

Najważniejsze wyniki badawcze:

1. Ustalenie fizjologicznego znaczenia dimeryzacji białka AtNUDT7.
2. Potwierdzenie interakcji pomiędzy AtNUDT7 oraz jego komórkowymi partnerami.
3. Ustalenie interakcji pomiędzy białkiem WD40 a podjednostką γ kompleksu G.

PUBLIKACJE: 4055, 2324/A

Temat nr 54: Mechanizmy molekularne działania jonów metali czynnych biologicznie.

Zespół: prof. dr hab. Wojciech Bal, mgr Maciej Maciejczyk, dr Małgorzata Adamczyk (1/2 etatu do VI 2006), mgr Ewa Kurowska (1/2 etatu od X 2006), mgr Małgorzata Różga, mgr Edyta Kopera (doktorant), mgr Aleksandra Witkiewicz-Kucharczyk (doktorant – urlop macierzyński), mgr Katarzyna Piątek (doktorant od X 2006)

W roku 2006 kontynuowaliśmy prace nad udoskonaleniem opracowanej przez nas w latach 2004-2005 metody odcinania etykiety powinowactwa. Sporządziliśmy i złożyliśmy odnośne zgłoszenia patentowe P378824 do Urzędu Patentowego RP i do Międzynarodowego Urzędu Patentowego w Genewie (PCT/PL2006/000026). Część wyników opublikowaliśmy [4081]. W kontynuowanym grantie nr 3 T09A 009 26 dokonaliśmy analizy bieżącego stanu wiedzy na temat reaktywności palców cynkowych [4010] oraz zbadaliśmy synergię utleniaczy biologicznych i jonów metali toksycznych w uszkodzeniach palca cynkowego XPA (manuskrypt w recenzji, Eur. J. Biochem.). Pracę tą wykonano we współpracy z grupą dr A. Wysłouch-Cieszyńskiej, grupą prof. Andrei Hartwig (TU Berlin, Niemcy) oraz grupą prof. P. Palumaa (Tallinn TU, Estonia). W roku bieżącym badaniami objęto domenę wiążącą DNA receptora estrogenowego (badania w toku).

Wspólnie z prof. M. Dadlezem uzyskaliśmy grant zamawiany PBZ-KBN-124/P05/2004, „Badania molekularne transportu miedzi we krwi przez albuminę i jego związku z chorobą Alzheimera” – ich celem jest ustalenie związku Cu(II) z przenoszeniem peptydów Aβ we krwi i jego konsekwencji dla diagnostyki molekularnej choroby. Pierwszy manuskrypt, dotyczący wiązania jonu Cu(II) do albuminy, jest w przygotowaniu.

We współpracy z grupą prof. A. Sirko opublikowaliśmy pracę dotyczącą wprowadzenia genów syntezy fitochelatyn w *N. tabacum* [4075].

Kontynuowaliśmy badania mechanizmów i konsekwencji uszkodzenia histonów w liniach komórkowych pod wpływem związków niklu we współpracy z Zakładem Narażeń Chemicznych i Pyłowych Centralnego Instytutu Ochrony Pracy (dr M. Pośniak). Ich długofalowym celem jest ustalenie nowych markerów proteomicznych narażenia na metale rakotwórcze [121/M].

PUBLIKACJE: 4010, 4075, 4081, 121/M

Temat nr 55: Analiza genetyczna podstaw wybranych chorób dziedzicznych.

Zespół: dr Beata Burzyńska, mgr Monika Maciąg, mgr Magdalena Błaszczyk

Celem naszego projektu są badania genetyczne pacjentów, u których stwierdzono niedokrwistości hemolityczne uwarunkowane genetycznie. Projekt prowadzony jest we współpracy z Instytutem Hematologii i Transfuzjologii i Kliniką Pediatrii, Hematologii i Onkologii AM i ma charakter aplikacyjno-podstawowy. Niedokrwistości wrodzone można podzielić na trzy główne grupy chorób w zależności od tego czy są one wywołane uszkodzeniem składnika(ów) błony komórkowej erytrocyta, biosyntezy lub struktury hemoglobiny oraz zaburzeniem aktywności enzymów metabolicznych. W niektórych przypadkach (około 20-30% chorych)- mimo wielokierunkowych badań diagnostycznych – nie udaje się ustalić etiologii choroby.

Opracowano teoretyczny model, opisujący kinetyczne zmiany, jakie zachodzą w transformacji kształtu erytrocytów. Wykonano symulację modyfikacji prawidłowego kształtu krwinki czerwonej w stomatocyt, sferocyt i owalocyt i zmiany parametrów zostały przedstawione w kontekście sferocytozy.

W 2006 roku wprowadziliśmy metodę Real-Time PCR do pomiarów poziomów ekspresji genów kodujących białka błonowe a także globin. Badania nad powiązaniem poszczególnych poziomów ekspresji badanych genów krwinki czerwonej a fenotypem pacjentów są kontynuowane. Opracowano metodę, opartą na technice RT-PCR umożliwiającą diagnozowanie i różnicowanie hemoglobinopatii (zgłoszony wniosek patentowy).

Sądzymy, że opracowana metoda może być bardzo użyteczna w diagnostyce klinicznej.

PUBLIKACJE: 4018, 4040, 4044, 2339/A, 2340/A, 2349/A, 2350/A, 108/M

Temat nr 56: Genomika *Paramecium tetraurelia*.

Zespół: prof. dr hab. Joanna Rytka, dr Robert Gromadka, dr Marek Juszczyk, dr Marek Zagulski, mgr Julita Koper-Nawrocka, mgr Andrzej Migdalski, mgr Jacek Nowak, Beata Babińska, Małgorzata Filipiak, Ewa Kalińska

Zainteresowania naszego zespołu dotyczą procesu autogamii, podczas którego dochodzi do zaprogramowanej rearanżacji genomu i masowej amplifikacji DNA z równoczesnym fragmentowaniem i uzupełnianiem końców o sekwencje telomerowi. We współpracy z CGM CNRS (Francja) wykorzystaliśmy technologię mikromacierzy do badania profilu ekspresji 464 genów kodowanych na zsekwencjonowanym przez nas wegetatywnym chromosomie *Paramecium tetraurelia*.

Dokładna analiza statystyczna otrzymanych wyników z powyższego eksperymentu pozwoliła na wyodrębnienie trzech grup interesujących nas genów:

1. geny z maksimum ekspresji na początku autogamii,
2. geny z maksimum ekspresji w późniejszej fazie autogamii,
3. geny podlegające represji w trakcie autogamii.

Dokonano wartościowania wyników analizy transkryptomu przez wykonanie profili ekspresji wybranych genów metodą Northern.

Wybrane geny:

Grupa 1: PTMB.08c, PTMB.170c, PTMB.186c, PTMB.220, PTMB.344c, PTMB.422c

Grupa 2: PTMB.169, PTMB.219, PTMB.443

Grupa 3: PTMB.142, PTMB.176, PTMB.400

Uzyskane wyniki w pełni potwierdziły przynależność tych genów do wyodrębnionych grup.

W toku dalszych prac badawczych sprawdzono poprawność wyciszania poszczególnych genów w hodowlach.

Analiza sekwencji aminokwasowej produktu genu PTMB.186c wykazała znaczącą homologię do białka *S. cerevisiae* Cks1 (podjednostka cyklino-zależnej kinazy). Gen PTMB.186c sklonowany pod drożdżowym promotorem *GAL10-CYC1* komplementował funkcję genu *CKS1*.

Najważniejszy wynik badawczy:

Identyfikacja funkcji genu PTMB.186c.

PUBLIKACJE: 4026, 4045, 4052, 2360/A, 2361/A, 402/N

Temat nr 57: Mechanizmy replikacji DNA.

Zespół: dr Anna Bębenek, mgr Anna Trzemecka, mgr Agata Jacewicz, prof. Irena Pietrzykowska (1/3 etatu)

Kontynuowano badania wierności replikacji DNA polimerazy faga RB69. Naszym zadaniem było określenie roli wybranych reszt aminokwasowych w kształtowaniu wierności replikacji polimerazy RB69. Wcześniejsze nasze badania pokazały, że mutant polimerazy RB69Y619F wykazywał obniżony poziom mutagenyzy w stosunku do mutacji typu zmiany ramki odczytu (+1) w teście rewersji. Ten sam mutant z wyłączoną domeną egzonukleazy miał podwyższoną wierność replikacji w porównaniu z enzymem rodzicielskim Pol⁺Exo⁻. Zmutowane jak i rodzicielskie polimerazy zostały oczyszczone i określono ich właściwości biochemiczne. Badaliśmy siłę wiązania z DNA, procesywność oraz aktywność egzonukleazy na ss i dsDNA.

Badaliśmy także udział reszt aminokwasowych, L561, S565 oraz Y567, które tworzą tylną ścianę kieszonki wiążącej nukleotydy, na kształtowanie wierności replikacji DNA. Kolekcje pojedynczych mutantów L561A, S565G, Y567A, powiększono o podwójne i potrójne mutanty polimerazy RB69 w rejonie centrum aktywnego: L561A/Y567A, L561A/S565G, S565G/Y567A oraz L561A/S565G/Y567A. Badaliśmy efekt tych mutacji na wierność replikacji *in vivo* wykorzystując test rewersji w genie *rII* faga T4. Polimerazy te zostały również oczyszczone i użyte do badania wierności replikacji *in vitro* w teście mutagenyzy wyprzedzającej z użyciem DNA faga M13 *lacZα*.

Kontynuowano także badania nad mutantami partycyjnymi, biorącymi udział w przekazywaniu końca startera z domeny polimerazy do domeny egzonukleazy, mutantami G258S oraz z mutantem posiadającym delecję aminokwasów (253-260) +Gly.

Najważniejsze wyniki badawcze:

1. Mutant polimerazy RB69 Y619F ma: obniżoną procesywność, osłabione wiązanie z DNA, oraz obniżoną aktywność egzonukleazy na ss i ds DNA. Tyr619 prawdopodobnie jest odpowiedzialna za właściwe ustawienie końca startera w centrum aktywnym polimerazy.
2. Zastąpienie Leu561 Ala powoduje wzrost inkorporacji błędnych nukleotydów. L561 jest odpowiedzialna za przestrzenną dyskryminację tworzenia się błędnych par poprzez utrzymywanie stanu równowagi pomiędzy stanem otwartym a zamkniętym polimerazy.

PUBLIKACJE: 4015, 2321/A

Temat nr 58: Identyfikacja i charakterystyka mikroorganizmów potencjalnie użytecznych w bioremediacji.

Zespół: dr Urszula Zielenkiewicz, mgr Karolina Tomczyk

We współpracy z Pracownią Analizy Skażeń Środowiska Uniwersytetu Warszawskiego rozpoczęto badania mikroorganizmów żyjących w nieczynnej kopalni złota w Złotym Stoku, potencjalnie użytecznych w bioremediacji ze względu na wysoką oporność na związki arsenu obecne powszechnie na terenach poprzemysłowych.

Celem pracy jest ocena bioróżnorodności mikroorganizmów biofilmu, rozwijającego się na powierzchni wilgotnych skał korytarzy kopalni, jako całości oraz ich wzajemnego oddziaływania (**metagenom**). Prowadzone są jednocześnie obserwacje bezpośrednie obecnych w biofilmie mikroorganizmów przy użyciu technik mikroskopowych (kontrast fazowy, barwienie fluorescencyjne, mikroskopia elektronowa) i analiza izolowanego z biofilmu totalnego DNA. Wyizolowano po ok. 50 µg DNA z 5 niezależnych próbek o wadze 6g każda. Sprawdzono stabilność otrzymanego DNA i możliwość jego użycia jako matrycy do reakcji PCR namnażającej fragmenty odpowiadające genom dla bakteryjnych 16S rRNA. Obecnie prowadzone są doświadczenia nad klonowaniem pojedynczych fragmentów 16S rDNA do wektorów używanych przy sekwencjonowaniu.

Praca eksperymentalna jest finansowana częściowo z funduszy projektu badawczego zamawianego **PBZ – KBN 111/T09/2004 pt. "Utylizacja odpadów przemysłu mineralnego z zastosowaniem metod biotechnologicznych oraz stworzenie banku mikroorganizmów potencjalnie użytecznych w biometalurgii"**. W ramach tego projektu przewiduje się stworzenie banku mikroorganizmów użytecznych w biometalurgii oraz nowoczesnych technologiach ochrony środowiska oraz ich inwentaryzacja na podstawie metod molekularnych wg standardów GBIF i ENB. Oznaczono, do rodzaju lub gatunku, 45 szczepów bakterii wyizolowanych ze składowisk odpadów pohutniczych w Złotym Stoku i Szklarach (na pdst. analizy porównawczej sekwencji fragmentów 16S rDNA uzyskanych na matrycach chromosomalnego DNA tych bakterii). W przygotowaniu są próbki i opis oznaczonych szczepów w celu zdeponowania w Centralnej Kolekcji Szczepów IBB.

Najważniejszy wynik badawczy:

Opracowanie wydajnej metody izolowania totalnego DNA z naturalnego biofilmu.

Temat nr 60: Mechanizmy podziałów komórkowych.

Zespół: dr hab. Anna Kurlandzka, mgr Agata Cena, mgr Anna Wójcik

Zajmowano się rolą białka Irr1/Scc3, elementu kompleksu kohezyjnego chromatyd siostrzanych *Saccharomyces cerevisiae*. Wprowadzano mutacje punktowe do genu *IRR1* na drodze ukierunkowanej mutagenyzy. Wykazano, że substytucja F658G w białku Irr1 jest letalna w szczepach haploidalnych i semidominująca w diploidach. Stwierdzono, że substytucja ta wpływa na integralność ściany komórkowej drożdży. Wykazano na możliwe powiązania pomiędzy mechanizmami regulującymi biosyntezę ściany komórkowej, migrację jądra komórkowego i segregację chromosomów.

Ponadto stwierdzono, że substytucja F658G wpływa na wierność segregacji chromosomów w podziałach mitotycznych i mejotycznych oraz prowadzi do zaburzeń w cytokinezie. Skala zaburzeń zależy od dawki genów i może wynikać z nieprawidłowości w funkcjonowaniu punktu kontrolnego mitozy.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazanie roli kohezyny Irr1p w przebiegu mejozy i w integralności ściany komórkowej.

Laboratorium Analiz Modyfikacji Genetycznych, IBB PAN, GMOIBB

Zespół: prof. dr hab. Barbara Tudek, dr Jarosław Cieśla, mgr Beata Janowska

W 2006 r Laboratorium otrzymywało zlecenia na pomiar ekspresji mRNA różnych genów w organizmach pro- i eukariotycznych. Badano także zawartość plazmidów w szczepach bakteryjnych. Łącznie wykonano ok. 2000 oznaczeń w ponad 500 dostarczonych próbkach cDNA, w tym dla klientów IBB 1652 oznaczenia na 398 próbkach cDNA, zaś spoza IBB 335 oznaczeń na 134 próbkach cDNA. Opracowano metody i wykonano następujące oznaczenia: liczbę kopii genów *repB* i *polA* obecnych na plazmidach w stosunku do genu *galk* obecnym na chromosomie *E.coli*, poziom mRNA genów *dinB* oraz *umuDC* względem 16S rRNA *E.coli*, ekspresję mRNA ludzkich i szczurzych genów naprawy DNA względem 18S rRNA, *ANPG*, *OGG1*, *APE1*, *TDG*, *BRCA1*, *BRCA2*, *MTH1*, *CSB*, a także pro-zapalnych genów cyklooksygenazy 2 i lipooksygenazy 12 oraz genów hydroksylazy tyrozynowej i receptora kannabinoidowego szczura. Wykonano także oznaczenia gallerimycyny, galiomycyny i cecropiny względem S7e rRNA u *Galleria melonella*.

Rozpoczęto współpracę z firmą kosmetyczną DERMIKA testując indukcję mRNA kolagenu I przez produkty firmy w ludzkich fibroblastach. Obecnie opracowywana jest metoda oznaczania indukcji kolagenu II i III.

We współpracy z Instytutem Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności PAN w Olsztynie Laboratorium kontynuuje prace nad konstrukcją i walidacją biosensora elektrycznego do wykrywania GMO w DNA izolowanym z produktów rynkowych.

Laboratorium brało czynny udział w pracach Europejskiej Sieci Laboratoriów GMO, opiniując różne dokumenty odnośnie metod ilościowego oznaczania zawartości transgenów w nowych produktach rynkowych, a także w pracach Polskiego Komitetu Normalizacyjnego nad wdrażaniem norm europejskich do normalizacji polskiej, a także opiniowało projekty norm tworzonych aktualnie.

PUBLIKACJE: 112/M

Pracownia Mikroskopii Konfokalnej i Fluorescencyjnej w IBB PAN

Prowadzący pracownię: mgr Olga Juszczyk

1. Zorganizowano wykłady specjalisty systemów konfokalnych firmy Nikon, Dr Maartena Balzara (Nikon Instruments Europe), na których omówiono nowoczesne techniki mikroskopii konfokalnej (FRAP, FLIP, FRET, FLIM, fotoaktywacja) mających zastosowanie na zestawie do mikroskopii konfokalnej TE2000-E/C1.
2. Zorganizowano szkolenie z zakresu techniki FLIM poprowadzone przez Dr Maartena Balzara. Przeszkolono grupę 12 osób.
3. Przeszkolono grupę 39 osób w zakresie obsługi mikroskopu fluorescencyjnego Eclipse E800 oraz cyfrowej kamery monochromatycznej DS.-1QM, ORCA ER i kolorowej DS-5Mc.
4. Przeszkolono 18 osób w zakresie podstawowej obsługi mikroskopu konfokalnego Eclipse TE2000-E/C1.
5. Przeszkolono 2 osoby w zakresie obsługi urządzenia Märzäuser ECO-STEP umożliwiającego sekwencyjne pobieranie obrazów w osi Z z mikroskopu fluorescencyjnego Eclipse E800.
6. Przeszkolono 2 osoby w zakresie obsługi stolika grzejnego Linkam z programatorem CO 102-D przy mikroskopie fluorescencyjnym Eclipse E800 umożliwiającego wykonywanie eksperymentów w różnych temperaturach.
7. Umieszczenie, dla mikroskopu konfokalnego TE2000-E, na stronie Scientific Volume Imaging (<http://support.svi.nl/wiki/BackprojectedPinholeCalculator>), Backprojected Pinhole Calculator, narzędzia ułatwiającego użytkownikom policzenie rozmiaru obrazu diafragmy otworkowej na planie preparatu. Jest to parametr niezbędny do dekonwolucji obrazów konfokalnych w programie Huygens Essential, który został zakupiony przez IBB PAN.
8. W ramach realizacji grantu KBN G-16 dr hab. M. Łobockiej podjęto próby zbadania w żywych komórkach bakteryjnych rejonów wzajemnej interakcji białka ParA z drugim składnikiem systemu partycyjnego plazmidu P1, białkiem ParB. W tym celu zastosowano technikę FRET (z ang. Fluorescence Resonance Energy Transfer) poprzez analizę FLIM (z ang. Fluorescence Lifetime Imaging) wymagającą wykorzystania mikroskopu konfokalnego TE2000-E/C1 wyposażonego w moduł LIMO. W warunkach stężeń fizjologicznych obu białek nie możliwe było dokonanie pomiaru czasu życia donora (ParB-CFP) ze względu na brak wystarczającej liczby zliczeń fotonów. Optymalizacja systemu konfokalnego i modułu LIMO przez specjalistę z Nikon Instruments Europe nie przyniosła oczekiwanego rezultatu.

Pracownia Sekwencjonowania DNA i Syntezy Oligonukleotydów

W ramach działalności usługowej dla IBB zsyntetyzowano 4 137 oligonukleotydów oraz zsekwencjonowano na aparacie ABI 3730 6 025 matryc DNA, co przy średniej długości odczytu 650bp daje 3 916 250 zasad.

Syntezy oligonukleotydów i sekwencjonowanie matryc wykonano dla następujących zakładów IBB:

Zakład Genetyki	205 matryc	176 oligonukleotydów
Zakład Biochemii Drobnoustrojów	2996 matryc	978 oligonukleotydów
Zakład Biosyntezy Białka	108 matryc	385 oligonukleotydów
Zakład Biochemii Roślin	86 matryc	318 oligonukleotydów
Zakład Biofizyki	127 matryc	182 oligonukleotydów
Zakład Biologii Molekularnej	112 matryc	365 oligonukleotydów
Zakład Genetyki UW	2113 matryc	1050 oligonukleotydów
Pracownia Mutagenезy i Reperacji DNA	134 matryc	270 oligonukleotydów
Pracownia Glikobiologii Grzybów	25 matryc	83 oligonukleotydów
Pracownia Sekwencjonowania DNA i Syntezy Oligonukleotydów	119 matryc	330 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 w Bydgoszczy
3. Akademia Techniczno Rolnicza, Wydział Rolniczy
4. Uniwersytet Kazimierza Wielkiego
5. Akademia Medyczna w Gdańsku, Samodzielna Pracownia Endokrynologii i Diagnostyki Laboratoryjnej
6. Akademia Wychowania Fizycznego i Sportu im. Jędrzeja Śniadeckiego
7. Bio-Diagnostyka sp. z o.o.
8. DNA Gdańsk s.c.
9. EURx sp. z o.o.
10. Międzyuczelniany Wydział Biotechnologii UG-AMG
11. Politechnika Gdańska
12. Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny AM NR2
13. Uniwersytet Gdański, Katedra Biochemii
14. Zakład Ornitologii Polskiej Akademii Nauk
15. Katedra Zoologii Bezkręgowców Uniwersytet Gdański
16. Morski Instytut Rybacki
17. Centrum Onkologii-Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie Oddział Gliwice
18. Politechnika Śląska w Gliwicach
19. Zakład Ichtiobiologii i Gospodarki Rybackiej PAN
20. Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN
21. Śląska Akademia Medyczna w Katowicach
22. Akademia Świętokrzyska im. Jana Kochanowskiego

23. Świętokrzyskie Centrum Onkologii w Kielcach
24. Instytut Dendrologii PAN w Kórniku
25. Collegium Medium Uniwersytet Jagielloński w Krakowie
26. Instytut Biologii Molekularnej UJ
27. Instytut Farmakologii
28. Instytut Ochrony Przyrody
29. Instytut Systematyki i Ewolucji Zwierząt PAN
30. Instytut Zootechniki
31. Katedra Genetyki, Hodowli i Nasiennictwa, Akademia Rolnicza w Krakowie
32. Akademia Medyczna w Lublinie
33. Akademia Rolnicza w Lublinie, Wydział Biologii i Hodowli Zwierząt
34. Akademia Rolnicza w Lublinie, Wydział Medycyny Weterynaryjnej
35. Instytut Medycyny Wsi im. Witolda Chodźki
36. Katolicki Uniwersytet Lubelski
37. Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej
38. Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN w Łodzi
39. Centrum Biologii Medycznej i Mikrobiologii PAN
40. Centrum Mikrobiologii i Wirusologii PAN
41. GENOS s.c.
42. Instytut "Centrum Zdrowia Matki Polki"
43. Instytut Medycyny Pracy w Łodzi
44. Międzynarodowe Centrum Ekologii PAN
45. Politechnika Łódzka, Wydział Chemii Spożywczej i Biotechnologii
46. Szpital Kliniczny NR3, Samodzielny Akademicki Publiczny ZOZ
47. Uniwersytet Medyczny w Łodzi
48. Zakład Genetyki Drobnoustrojów Uniwersytet Łódzki
49. Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin w Młochowie
50. Instytut Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności PAN w Olsztynie
51. Instytut Rybactwa Śródlądowego im. Stanisława Sakowicza
52. Uniwersytet Warmińsko-Mazurski
53. Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna
54. Uniwersytet Opolski
55. Akademia Ekonomiczna w Poznaniu
56. Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego, Poznań
57. Akademia Rolnicza w Poznaniu
58. Akademia Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza Piaseckiego
59. Centrum Alergologii dr med. Teresa Hoffman Centrum Badań DNA sp. z o.o.
60. Instytut Chemii Bioorganicznej
61. Instytut Genetyki Człowieka PAN
62. Instytut Genetyki Roślin
63. Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin Oddział Poznań
64. Instytut Ochrony Roślin w Poznaniu
65. Prywatny Gabinet Lekarski lek. Ewa Matuszewska, Poznań
66. PIRANUS PPHU
67. Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny NR 2 im. Heliodora Święcickiego
68. Wielkopolskie Towarzystwo Rozwoju Metod Badawczych i Leczenia Niepłodności
69. Wielkopolska Hodowla Buraka Cukrowego sp. z o.o.
70. Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Poznaniu
71. Wydział Biologii Uniwersytet im. Adama Mickiewicza
72. BIEWET Puławy sp. z o.o.
73. Instytut Uprawy, Nawożenia i Gleboznawstwa, Puławy

74. Państwowy Instytut Weterynaryjny
75. Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii
76. Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin w Radzikowie
77. Uniwersytet Rzeszowski Katedra Biochemii i Biologii Komórki
78. Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Rzeszowie
79. Akademia Podlaska Instytut Bioinżynierii i Hodowli Zwierząt w Siedlcach
80. Instytut Sadownictwa i Kwiaciarnictwa w Skierniewicach
81. Instytut Warzywnictwa
82. Pomorska Akademia Pedagogiczna w Słupsku
83. Instytut Oceanologii PAN, Sopot
84. Akademia Rolnicza w Szczecinie
85. Pomorska Akademia Medyczna
86. Uniwersytet Szczeciński
87. Główny Inspektorat Inspekcji Ochrony Roślin i Nasiennictwa w Toruniu
88. Instytut Biologii Ogólnej i Molekularnej Uniwersytet im. M. Kopernika
89. Adamed sp. z o.o. (Pieńków)
90. Avicenna Biosystem KLK Sp. z o.o.
91. Akademia Medyczna ul. Żwirki i Wigury 61
92. Centralne Laboratorium Surowic i Szczepionek
93. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie
94. Centrum Onkologii-Instytut im Marii Skłodowskiej-Curie
95. Fundacja na Rzecz Chorych z Chorobami Krwi
96. Instytut Badań DNA Sp. z o.o.
97. Instytut Badawczy Leśnictwa
98. Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego
99. Instytut Biotechnologii i Antybiotyków
100. Instytut Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN
101. Instytut Chemii i Techniki Jądrowej
102. Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc
103. Instytut Hematologii i Transfuzjologii
104. Instytut Kardiologii
105. Instytut Leków
106. Instytut Matki i Dziecka
107. Instytut Parazytologii PAN
108. Instytut Reumatologiczny
109. Instytut Żywności i Żywienia
110. Jednostka Wojskowa NR 4111
111. Krzysztof Kucharczyk – Techniki Elektroforetyczne
112. Labgen
113. Międzynarodowy Instytut Biologii Molekularnej i Komórkowej
114. Medigen
115. Muzeum i Instytut Zoologii PAN
116. Ogród Botaniczny – Centrum Zachowania Różnorodności Biologicznej PAN
117. Państwowy Zakład Higieny, Instytut Naukowo-Badawczy
118. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne
119. Politechnika Warszawska, Międzywydziałowe Centrum Biotechnologii
120. SGGW AR Wydziały o adresie ul. Nowoursynowska 159 i 166
121. SGGW AR, Katedra Botaniki ul. Rakowiecka 26/30
122. SGGW AR Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych
123. Uniwersytet Warszawski
124. Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii w Warszawie

- 125. Wojewódzki Szpital Zakaźny SPZOZ Wolska 37
- 126. Wojskowy Instytut Medycyny
- 127. Zakład Biologii Antarktyki PAN
- 128. Akademia Medyczna we Wrocławiu
- 129. Akademia Rolnicza
- 130. Genet Reserch Sp. z o.o.
- 131. Laboratorium Diagnostyki Molekularne Sp. z o.o.
- 132. Instytut Immunologii i Terapii i Doświadczalnej PAN
- 133. Uniwersytet Wrocławski
- 134. Państwowy Instytut Weterynaryjny – Zakład Pruszczycy w Zduńskiej Woli
- 135. Instytut Biotechnologii i Ochrony Środowiska Uniwersytet Zielonogórski
- 136. Liga Ochrony Przyrody Zarząd Okręgu w Zielonej Górze

Środowiskowe Laboratorium Magnetycznego Rezonansu Jądrowego

Wykorzystanie spektrometrów NMR w roku 2006

Kierownik projektu	Instytucja	Czas przyrządu (godz.)	
		400 MHz	500 MHz
Prof. Ryszard Stolarski	Wydział Fizyki, UW	43	36
Prof. K. Kamińska-Trela	ICHO PAN, Warszawa	-----	144
Prof. Sławomir Szymański	ICHO PAN, Warszawa	30	-----
Dr Sylwia Rodziewicz-Motowidło	Wydział Chemii, UG	-----	216
Prof. Adam Gryff-Keller	Wydział Chemii, PW	48	8
Prof. Helena Dodziuk	ICHF PAN, Warszawa	312	300
Prof. Jan Izdebski	Wydział Chemii, UW	-----	576
Doc. Wiktor Koźmiński	Wydział Chemii, UW	296	480
Prof. Peter Bayer	Uniwersytet Duisburg-Essen, Niemcy	-----	168
Prof. Olexander Kornelyuk	Inst. Biologii Molekularnej, Kijów, Ukraina	-----	288
Dr Maria Bretner	IBB	121	-----
Prof. Ewa Świeżewska	IBB	160	-----
Doc. Wojciech Bal	IBB	88	168
Dr Anna Chachulska	IBB	56	48
Doc. Jarosław Poznański	IBB	216	456
Doc. Krystyna Grzelak	IBB	-----	264
Doc. Jacek Bardowski	IBB	-----	24
Dr Aleksandra Wysłouch	IBB	-----	864
Prof. Jarosław Kuśmerek	IBB	29	-----
Prof. Piotr Zielenkiewicz	IBB	24	-----
badania własne	IBB	3756	872
nowe techniki, szkolenia		130	80
konserwacje, nalewanie ciekłego helu i azotu		150	150
awarie		672	2256
Wykorzystanie czasu w godzinach		6131	7398
Wykorzystanie czasu w procentach		70 %	84 %

Środowiskowe Laboratorium Spektrometrii Mas

Zespół: prof. Michał Dadlez, mgr Jacek Olędzki, mgr Jacek Sikora, mgr Magdalena Bakun, mgr Agnieszka Fabijańska, Piotr Zarębski, mgr Marta Tkaczyk, mgr Agata Malinowska

Środowiskowe Laboratorium Spektrometrii Mas prowadzi pomiary mas cząsteczek biologicznych wykorzystując posiadane cztery spektrometry: typu MALDI-ToF ESI-ToF, Premier Q-ToF oraz LTQ FTICR. Wykonuje zlecenia użytkowników z IBB oraz spoza Instytutu w zakresie pomiarów mas peptydów, oligonukleotydów, białek a także innych związków. Na podstawie mas fragmentów białek, powstałych na drodze trawienia trypsyną, Laboratorium wykonuje identyfikację składu białkowego zleconych próbek. Najczęściej są to białka separowane w żelach poliakrylamidowych. Średnio Laboratorium wykonuje ok. 200 analiz składu białkowego próbek i ok. 150 analiz mas miesięcznie. Oprócz identyfikacji składu białkowego Laboratorium prowadzi również identyfikację modyfikacji potranslacyjnych białek. Lista użytkowników Laboratorium liczy kilkadziesiąt pozycji, zawiera również ośrodki spoza Polski. Laboratorium prowadzi szkolenia użytkowników w dziedzinie interpretacji wyników proteomicznych.

Prowadzone są prace nad proteomiką ludzkich płynów ustrojowych oraz tkanek. Korzystając z dostępnych w sieci procedur analizy i wizualizacji danych stworzono nowe narzędzia do analizy złożonych wielowymiarowych zbiorów danych. Badane są mapy peptydomu osocza i surowicy krwi ludzkiej, śliny, błon erytrocytów, fibroblastów czy biopsji nabłonka przełyku w chorobie Barretta. Pokazano, że w wyniku analizy tych próbek można uzyskać wysokiej złożoności mapy peptydów, zawierające kilka tysięcy sygnałów peptydowych. Mapy takie mogą stać się podstawą nowych procedur diagnostycznych dla medycyny. W celu uzyskania dobrej wiarygodności statystycznej konieczne jest wykonywanie długich serii analiz rzędu setek, czas zbierania tych danych jest długi a analiza porównawcza uzyskanych map skomplikowana.

Opracowywane są również metody stosowania spektrometrii mas do badań strukturalnych białek z zastosowaniem wymiany proton-deuter, ograniczonej proteolizy i sieciowania (cross-linking).

Najważniejszy wynik badawczy:

Identyfikacja białek różnicowych dla mitochondrialnej frakcji proteomu prionowej formy drożdży *S. cerevisiae*, charakterystyka struktury formy apo czynnika EIF4E po związaniu ligandów, określenie grupy potencjalnych biomarkerów raka jelita grubego w eksperymencie LC-MS.

PUBLIKACJE: 4028, 4029, 4030, 4057

**Działalność Komisji Wspomagania Współpracy Naukowej z Zagranicą Rady Naukowej
IBB PAN za rok 2006**

Przewodniczący: prof. dr hab. Przemysław Szafrński

W ramach funduszu w Instytucie pracowało sześć osób. Pięć osób z Instytutu Biologii Molekularnej i Genetyki UAS w Kijowie i jedna z Uniwersytetu Farmaceutycznego w Charkowie. Były to stypendia od 2-wóch do 12-stu miesięcy. Prowadzone przez stypendystów badania dotyczyły:

- konstrukcji nowych plazmidów do wydajnej ekspresji genu *ureB Helicobacter pylori* w komórkach roślinnych

Po uzyskaniu plazmidów, sprawdzano funkcjonalność uzyskanych kaset poprzez potwierdzenie obecności odpowiednich białek metodą Western, a następnie wykonano transformację roślin. (D. Gaganidze)

- otrzymania podwójnie znakowanego $^{15}\text{N}/^{13}\text{C}$ białka, modułu C ssacej syntetazy tyrozylowej tRNA oraz pomiaru wielowymiarowych widm NMR, które będą wykorzystane do wyznaczania struktury przestrzennej badanego białka. (D. Łozhko)

- wyjaśnienia mechanizmów wiodących do przełączania programu rozwojowego i obronnego roślin w oparciu o procesy degradacji białek.

Utworzono konstrukty umożliwiające nadprodukcję białek SIPK i SGT1 z odpowiednią etykietką w bakteriiach (*Escherichia coli*) oraz *in planta* (*Nicotiana benthamiana*). Ponadto, zmodyfikowano wektory używane do uzyskiwania białek rekombinowanych w roślinach i w bakteriiach, tak że wektor do ekspresji w komórce roślinnej zawiera dodatkowo sekwencję kodującą etykietkę STREPII, co poprawia właściwości użytkowe tych wektorów. (Y. Glukhanyuk)

- analizy mutacyjnej rejonów dodekahedronu adenowirusa 3 (Ad3Dd) odpowiedzialnych za dodekameryzację.

Zdefiniowano aminokwasy kluczowe dla utrzymania integralności rAd3Dd. Prowadzono mutagenezę N-terminalnej części białka bazy w celu określenie roli tego rejonu w powstawaniu struktury dodekahedronu. (I. Andreev)

- opracowania procedury oczyszczania białka wiążącego hormon juvenilny (JHBP) białka z komórek owadzych. Do oczyszczania zastosowano technikę chromatografii powinowactwa na Ni-NTA agarozie oraz sączenia molekularnego na kolumnie Superose 12. Analiza elektroforetyczna wykazała, że białko oczyszczono do stanu bliskiego homogenności. rJHBP otrzymane w systemie Bac-to-Bac z wydajnością ok. 6 mg/1 L hodowli wykazuje aktywność biologiczną. (A.Dvornyk)

SEMINARIA INSTYTUTOWE 2006

03.01.2006

Mgr Marta Hoffman-Sommer /Zakład Genetyki/

Rola białka Ccz1p w transporcie wakuolarnym u drożdży *Saccharomyces cerevisiae*.

10.01.2006

Mgr Małgorzata Milner /Zakład Biosyntezy Białka/

Małe inhibitory proteaz - ich rola i potencjalne wykorzystanie w biotechnologii.

17.01.2006

Mgr Krzysztof Olszak /Zakład Biosyntezy Białka/

Rola struktury tRNA w chorobach mitochondrialnych u ludzi.

24.01.2006

Dr Marzena Sieńko /Zakład Genetyki/

Regulon homocysteinowy u grzyba *Aspergillus nidulans*.

07.02.2006

Prof. Artur Jarmolowski /Instytut Biologii Molekularnej i Biotechnologii Uniwersytetu Adama Mickiewicza, Poznań/

Nowe funkcje jądrowego kompleksu białek wiążących się ze strukturą cap u roślin.

14.02.2006

Mgr Agnieszka Witek /Pracownia Patogenezy Roślin/

Kaloza - jej metabolizm oraz udział w odpowiedzi komórek roślinnych na czynniki środowiskowe.

30.01.2006

Prof. Jolanta Zakrzewska-Czerwińska /Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. Ludwika Hirszfelda PAN, Wrocław/

Replikacja i segregacja liniowego chromosomu *Streptomyces*.

07.02.2006

Prof. Artur Jarmolowski /Instytut Biologii Molekularnej i Biotechnologii Uniwersytetu Adama Mickiewicza, Poznań/

Nowe funkcje jądrowego kompleksu białek wiążących się ze strukturą cap u roślin.

14.02.2006

Mgr Agnieszka Witek /Pracownia Patogenezy Roślin/

Kaloza- jej metabolizm oraz udział w odpowiedzi komórek roślinnych na czynniki środowiskowe.

21.02.2006

Mgr Patrycja Dolowy /Zakład Biochemii Drobnoustrojów/

Postgenomiczna analiza plazmidu RA3 izolowanego z patogena ryb *Aeromonas salmonicida*.

28.02.2006

Mgr Edyta Kopera /Zakład Biofizyki/

Nowa metoda odcinania etykiety powinowactwa.

07.03.2006

Mgr Małgorzata Bajor /Pracownia Spektrometrii Masowej/
S-nitrozylacja białek jako mechanizm przekazywania sygnału w komórce.

14.03.2006

Mgr Piotr Dzierzbicki /Pracownia Mutagenyzy i Reperacji DNA/
Alternatywne mechanizmy naprawy uszkodzeń oksydacyjnych mitochondrialnego DNA *Saccharomyces cerevisiae*.

17.03.2006

Prof. R. Andrew Byrd /National Cancer Institute, Fredericks, USA/
Structural Biology of the Jak/STAT Pathway: Dimerization Domains and NMR.

21.03.2006

Mgr Adrianna Łoniewska-Lwowska /Zakład Biosyntezy Białka/
Mechanizmy wyrażania genów wirusa liściozwoju ziemniaka - transkrypcja, translacja sgRNA1.

28.03.2006

Mgr Andżelika Najda /Pracownia Antymetabolitów/
Poszukiwanie inhibitorów NTP-azy/helikazy HCV.

04.04.2006

Mgr Emilia Wienczek /Pracownia Spektrometrii Masowej/
Badania miejsca wiązania peptydu Abeta, odpowiedzialnego za chorobę Alzheimera do receptora RAGE.

11.04.2006

Mgr Jacek Orłowski /Pracownia Glikobiologii Grzybów/
Dolichol a struktura ściany komórkowej drożdży.

18.04.2006

Dr Igor Zhukov /Laboratorium NMR/
Struktura pierwszej połowy domeny katalitycznej białka E1 w roztworze – spektrometria NMR.

25.04.2006

Mgr Michał Dmowski /Zakład Biochemii Drobnoustrojów/
System partycyjny nowego typu z paciorkowcowego plazmidu pSM19035.

09.05.2006

Mgr Maja Lebska /Zakład Biochemii Roślin/
Kinaza białkowa CK2 - enzym wciąż nieznany. Badanie roli roślinnych CK2.

11.05.2006

Prof. David Wendehenne /Université de Bourgogne, Dijon, Francja/
A key role for NO in mediating Ca²⁺ fluxes in plant cells.

15.05.2006

Prof. Ashok Bhagwat /Department of Chemistry, Wayne State University, Detroit, USA/
Cytosine Deamination: Causes and Cures.

16.05.2006

Mgr Izabela Pękala /Zakład Biochemii Roślin/
Badanie funkcji kinazy białkowej NtOSAK.

23.05.2006

Mgr Małgorzata Lewandowska /Zakład Biochemii Roślin/

Badanie genów o nieznannej funkcji indukowanych przez głodzenie siarkowe.

30.05.2006

Mgr Jadwiga Nieminuszczy /Zakład Biologii Molekularnej/

Rola białka *AlkB* w naprawie uszkodzeń DNA.

06.06.2006

Mgr Paweł Kaliszewski /Zakład Genetyki/

Wpływ ligazy ubikwitynowej Rsp5 na biosyntezę lipidów w drożdżach *S. cerevisiae*.

13.06.2006

Mgr Jolanta Mierzejewska /Zakład Biochemii Drobnoustrojów/

Analiza funkcjonalna białka ParB z *Pseudomonas aeruginosa*.

20.06.2006

Mgr Agnieszka Gozdek /Zakład Biosyntezy Białka/

Strukturalne badania oddziaływania helikazy wirusa zapalenia wątroby typu C z inhibitorami.

20.06.2006

Prof. Elżbieta Glaser /Department of Biochemistry and Biophysics, Stockholm University, Szwecja/

A novel mitochondrial peptidasome, PreP - (the mitochondrial peptide cleaning lady).

27.06.2006

Dr Jolanta Bucholc /Zakład Biochemii Roślin/

Nowe oblicze białka naprawczego Ku70.

27.06.2006

Prof. R. Villems /Estonian Academy of Sciences, Tallinn, Estonia/

Genetics and mythology - an unexplored interdisciplinary field.

20.09.2006

Prof. Brian Ellis /Michael Smith Laboratories-UBC Vancouver, Canada/

Signal integration between plant MAPK modules and phytohormones.

28.09.2006

Karolina Malanowska /Department of Microbiology, University of Illinois, Urbana, USA/

Mechanizm rekombinacji CTnDOT, transpozonu koniugacyjnego *Bacteroides* (bakteria wchodząca w skład naturalnej mikroflory przewodu pokarmowego człowieka).

07.09.2006

Dr Shuguang Zhang /Center for Biomedical Engineering, Center for Bits & Atoms, Massachusetts Institute of Technology/

Designer self-assembling peptide materials.

03.10.2006

Prof. Jan Barciszewski /Instytut Chemii Bioorganicznej, Poznań/

iRNAi w terapii nowotworów mózgu.

17.10.2006

Prof. Jan Lubiński /Zakład Genetyki i Patomorfologii, Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin/

Postępy w genetyce klinicznej nowotworów.

24.10.2006

Dr Agata Budkowska /Instytut Pasteura, Paryż, Francja/

Rola lipoprotein i ich receptorów w zakażeniu komórki wirusem wzv C (HCV).

31.10.2006

Dr Anna Lankoff /Akademia Świętokrzyska/

Badania nad genotoksycznym działaniem toksyn sinicznych.

06.11.2006

Dr Piotr Mieczkowski /Duke University, School of Medicine, Durham NC/

Analiza "hotspots" i "coldspots" w rekombinacji meiotycznej *S. cerevisiae* jako przykład wykorzystania techniki "microarray": we współczesnej genomice.

07.11.2006

Dr Kariona Grabińska /Pracownia Glikobiologii Grzybów/

Nowa rola dolichylofosfoglukozy w eukariotycznym organizmie *Trichomonas vaginalis*. Analiza bioinformatyczna szlaków metabolicznych i dane biochemiczne.

09.11.2006

Dr inż. Maciej Bagiński /Katedra Technologii Leków i Biochemii, Politechnika Gdańska/

Historia amfoterycyny B, czyli jak zachować aktywność po pięćdziesiątce.

14.11.2006

Mgr Leena Maddukuri /Zakład Biologii Molekularnej/

Repair pathways of lipid peroxidation product, trans-4-hydroxy-2-nonenal, adducts to DNA bases in mammalian cells.

17.11.2006

Prof. Christopher Michejda /National Cancer Institute NIH, USA/

Novel highly selective agents against gastrointestinal cancer.

28.11.2006

Mgr Anna Koryszewska-Bagińska i mgr Roman Górecki /Zakład Biochemii Drobnoustrojów/

Express Fingerprints - podsumowanie wyników realizacji projektu badawczego w ramach 5FP.

05.12.2006

Mgr Izabela Rutkowska - Włodarczyk /Pracownia Spektrometrii Mas/

Zastosowanie wymiany proton-deuter do badania struktur białek.

19.12.2006

Dr Andrzej Dziembowski /Zakład Genetyki UW/

Struktura i aktywność egzozomu, podstawowej egzozonukleazy organizmów eukariotycznych. (Structure and activity of the exosome).

Lista publikacji za 2006 rok

ARTYKUŁY

4002

LIAN A., HUANG H., CIEPICHAL E., BRENNAN P.J., McNEIL M.R.
Stereoselective synthesis of decaprenylphosphoryl β -D-arabinofuranose.
Tetrahedron Lett. (2006) **47**: 545-547

4003

HAWKESFORD M.J., HOEFGEN R., GALILI G., AMIR R., ANGENON G., HESSE H., RENTSCH D.,
SCHALLER J., VAN der MEER I., ROUSTER J., BANFALVI Z., POLGAR Z., SZABADOS L.,
SZOPA J., SIRKO A.
Optimizing nutritional quality of crops.
In: **Plant Genetic Engineering**. Ed. P.K. Jaiwal. Studium Press, Houston, Texas, 2006, vol. 7, 85-116

4004

BERNATOWICZ P., KOWALEWSKI J., SZYMAŃSKI S.
Nuclear-spin relaxation in nonrigid molecules: discrete multisite local dynamics combined with
anisotropic molecular reorientation.
J. Chem. Phys. (2006) **124**: 024108

4005

NIEMINUSZCZY J., SIKORA A., WRZESIŃSKI M., JANION C., GRZESIUK E.
AlkB dioxygenase in preventing MMS-induced mutagenesis in *Escherichia coli*: effect of Pol V and
AlkA proteins.
DNA Repair (2006) **5**: 181-188

4006

KAMIEŃSKA-TRELA K., WÓJCIK J.
Applications of spin-spin couplings.
A Specialist Periodical Report. Nuclear Magnetic Resonance. Senior reporter G.A. Webb. Royal
Society of Chemistry (2006) **35**: 147-195

4007

BOGUSZEWSKA-CHACHULSKA A.M., KRAWCZYK M., NAJDA A., KOPAŃSKA K.,
STANKIEWICZ-DROGOŃ A., ZAGÓRSKI-OSTOJA W., BRETNER M.
Searching for a new anti-HCV therapy: Synthesis and properties of tropolone derivatives.
Biochem. Bioph. Res. Co. (2006) **341**: 641-647

4008

McINTYRE J., PODLASKA A., SKONECZNA A., HAŁAS A., ŚLEDZIEWSKA-GÓJSKA E.
Analysis of the spontaneous mutator phenotype associated with 20S proteasome deficiency
in *S. cerevisiae*.
Mutat. Res.-Fund. Mol. M. (2006) **593**: 153-163

4009

CZARNECKA A.M., GOLIK P., BARTNIK E.
Mitochondrial DNA mutations in human neoplasia.
J. Appl. Genet. (2006) **47**: 67-78

4010

WITKIEWICZ-KUCHARCZYK A., BAL W.
Damage of zinc fingers in DNA repair proteins, a novel molecular mechanism in carcinogenesis.
Toxicol. Lett. (2006) **162**: 29-42

4011

SKONECZNY M., KLUDKIEWICZ B., ŚWIEŻEWSKA E., SZKOPIŃSKA A.

Activity of *Pichia pastoris* alternative *cis*-prenyltransferase is correlated with proliferation of peroxisomes.

Cell Biol. Int. (2006) **30**: 122-126

4012

ROGOWSKA A.T., PUCHTA O., CZARNECKA A.M., KANIAK A., STĘPIEŃ P.P., GOLIK P.

Balance between transcription and RNA degradation is vital for *Saccharomyces cerevisiae* mitochondria: reduced transcription rescues the phenotype of deficient RNA degradation.

Mol. Biol. Cell (2006) **17**: 1184-1193

4013

KALISZEWSKI P., FERREIRA T., GAJEWSKA B., SZKOPIŃSKA A., BERGES T., ŻOŁĄDEK T.

Enhanced levels of Pis1p (phosphatidylinositol synthase) improve the growth of *Saccharomyces cerevisiae* cells deficient in Rsp5 ubiquitin ligase.

Biochem. J. (2006) **395**: 173-181

4014

WIERZCHOWSKI J., SEPIOŁ J., SULIKOWSKI D., KIERDASZUK B., SHUGAR D.

Fluorescence emission properties of 8-azaxanthine and its *N*-alkyl derivatives: excited-state proton transfer, and potential applications in enzymology.

J. Photoch. Photobio. A (2006) **179**: 276-282

4015

ZHANG H., RHEE C., BĘBENEK A., DRAKE J.W., WANG J., KONIGSBERG W.

The L561A substitution in the nascent base-pair binding pocket of RB69 DNA polymerase reduces base discrimination.

Biochemistry (2006) **45**: 2211-2220

4016

MARCZEWSKI W., STRZELCZYK-ŻYTA D., HENNIG J., WITEK K., GEBHARDT C.

Potato chromosomes IX and XI carry genes for resistance to potato virus M.

Theor. Appl. Genet. (2006) **112**: 1232-1238

4017

PIECHOTA J., TOMECKI R., GEWARTOWSKI K., SZCZĘSNY R., DMOCHOWSKA A.,

KUDŁA M., DYBCZYŃSKA L., STĘPIEŃ P.P., BARTNIK E.

Differential stability of mitochondrial mRNA in HeLa cells.

Acta Biochim. Pol. (2006) **53**: 157-167

4018

BURZYŃSKA B.

Ocena zmienności populacji żubra przy pomocy metod genetyki molekularnej.

The analysis of European bison genetic diversity using the molecular method.

In: **Health threats for the European Bison particularly in free-roaming populations in Poland.**

Ed. J. Kita, K. Anusz. SGGW Publishers (2006) 237-243

4019

POKORSKI M., ZAJĄC D., KAPUŚCIŃSKI A., MATYSIAK Z., CZARNOCKI Z.

Accumulation of radiolabeled *N*-Oleoyl-Dopamine in the rat carotid body.

Adv. Exp. Med. Biol. (2006) **580**: 173-178

4020

SZKOPIŃSKA A., ŚWIEŻEWSKA E., RYTKA J.

Interplay between the *cis*-prenyltransferases and polyprenol reductase in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*.

Biochimie (2006) **88**: 271-276

4021

KAZIMIERCZUK K., KOŹMIŃSKI W., ZHUKOV I.

Two-dimensional fourier transform of arbitrarily sampled NMR data sets.

J. Magn. Reson. (2006) **179**: 323-328

4022

SCHIRRMACHER E., BECK C., BRUECKNER B., SCHMITGES F., SIEDLECKI P.,
BERTENSTEIN P., LYKO F., SCHIRRMACHER R.

Synthesis and *in vitro* evaluation of biotinylated RG108: a high affinity compound for studying binding interactions with human DNA methyltransferases.

Bioconjugate Chem. (2006) **17**: 261-266

4023

SIEDLECKI P., GARCIA BOY R., MUSCH T., BRUECKNER B., SUHAI S., LYKO F.,
ZIELENKIEWICZ P.

Discovery of two novel, small-molecule inhibitors of DNA methylation.

J. Med. Chem. (2006) **49**: 678-683

4024

CIEŚLA J., FRĄCZYK T., ZIELIŃSKI Z., SIKORA J., RODE W.

Altered mouse leukemia L1210 thymidylate synthase, associated with cell resistance to 5-fluoro-dUrd, is not mutated but rather reflects posttranslational modification.

Acta Biochim. Pol. (2006) **53**: 189-198

4025

GEWARTOWSKI K., TOMECKI R., MUCHOWSKI Ł., DMOCHOWSKA A., DZWONEK A.,
MALECKI M., SKURZAK H., OSTROWSKI J., STĘPIEŃ P.P.

Up-regulation of human PNPase mRNA by β -interferon has no effect on protein level in melanoma cell lines.

Acta Biochim. Pol. (2006) **53**: 179-187

4026

BOGUSŁAWSKA D.M., HEGER E., BALDY-CHUDZIK K., ZAGULSKI M., MACIEJEWSKA M.,
LIKWIARZ A., SIKORSKI A.F.

(AC)_n microsatellite polymorphism and 14-nucleotide deletion in exon 42 *ankyrin-1* gene in several families with hereditary spherocytosis in a population of South-Western Poland.

Ann. Hematol. (2006) **85**: 337-339

4027

ADAMCZYK M.A., DOŁOWY P., JONCZYK M., THOMAS CH.M., JAGURA-BURDZY G.

The *kfrA* gene is the first in a tricistronic operon required for survival of IncP-1 plasmid R751.

Microbiology (2006) **152**: 1621-1637

4028

MIKULA M., DZWONEK A., KARCZMARSKI J., RUBEL T., DADLEZ M., WYRWICZ L.S.,
BOMSZTYK K., OSTROWSKI J.

Landscape of the hnRNP K protein-protein interactome.

Proteomics (2006) **6**: 2395-2406

4029

MIKULA M., KARZMARSKI J., DZWONEK A., RUBEL T., HENNIG E., DADLEZ M., BUJNICKI J., BOMSZTYK K., OSTROWSKI J.

Casein kinases phosphorylate multiple residues spanning the entire hnRNP K length.

Biochim. Biophys. Acta (2006) **1764**: 299-306

4030

HINZPETER A., LIPECKA J., BROUILLARD F., BAUDOIN-LEGROS M., DADLEZ M., EDELMAN A., FRITSCH J.

Association between Hsp90 and the CIC-2 chloride channel upregulates channel function.

Am. J. Physiol.-Cell Ph. (2006) **290**: C45-C56

4031

OFICJALSKA-PHAM D., HARISMENDY O., SMAGOWICZ W.J., GONZALES DE PEREDO A., BOGUTA M., SENTENAC A., LEFEBVRE O.

General repression of RNA polymerase III transcription is triggered by protein phosphatase type 2A-mediated dephosphorylation of Maf1.

Mol. Cell (2006) **22**: 623-632

4032

PERLIŃSKA-LENART U., BAŃKOWSKA R., PALAMARCZYK G., KRUSZEWSKA J.S.

Overexpression of the *Saccharomyces cerevisiae* RER2 gene in *Trichoderma reesei* affects dolichol dependent enzymes and protein glycosylation.

Fungal Genet. Biol. (2006) **43**: 422-429

4033

EJCHART A., KOŹMIŃSKI W.

NMR of cyclodextrins and their complexes.

In: **Cyclodextrins and Their Complexes: Chemistry, Analytical Methods, Applications.**

Ed. H. Dodziuk. Wiley-VCH (2006) 231-253

4034

BERNATOWICZ P., NOWAKOWSKI M., DODZIUK H., EJCHART A.

Determination of association constants at moderately fast chemical exchange: Complexation of camphor enantiomers by α -cyclodextrin.

J. Magn. Reson. (2006) **181**: 304-309

4035

NIEMINUSZCZY J., JANION C., GRZESIUK E.

Mutator specificity of *Escherichia coli* *alkB117* allele.

Acta Biochim. Pol. (2006) **53**: 425-428

4036

SZCZEPANEK T., GÓRA M., MONTEILHET C., WYSOCKA M., LAZOWSKA J., GOLIK P.

In vivo analysis of the relationships between the splicing and homing activities of a group I intron-encoded I-*ScaI*/bi2-maturase of *Saccharomyces capensis* produced in the yeast cytoplasm.

FEMS Yeast Res. (2006) **6**: 823-835

4037

KOWALCZYK P., CIEŚLA J.M., SAPARBAEV M.K., LAVAL J., TUDEK B.

Sequence-specific p53 gene damage by chloroacetaldehyde and its repair kinetics in *Escherichia coli*.

Acta Biochim. Pol. (2006) **53**: 337-347

4038

SIEDLECKI P., ZIELENKIEWICZ P.
Mammalian DNA methyltransferases.
Acta Biochim. Pol. (2006) **53**: 245-256

4039

POZNAŃSKI J.
NMR-based localization of ions involved in salting out of hen egg white lysozyme.
Acta Biochim. Pol. (2006) **53**: 421-424

4040

PAWŁOWSKI P.H., BURZYŃSKA B., ZIELENKIEWICZ P.
Theoretical model of reticulocyte to erythrocyte shape transformation.
J. Theor. Biol. (2006) **243**: 24-38

4041

TOCZYŁOWSKA B., CHALIMONIUK M., WODOWSKA M., MAYZNER-ZAWADZKA E.
Changes in concentration of cerebrospinal fluid components in patients with traumatic brain injury.
Brain Res. (2006) **1104**: 183-189

4042

KURANDA K., LEBERRE V., SOKOL S., PALAMARCZYK G., FRANÇOIS J.
Investigating the caffeine effects in the yeast *Saccharomyces cerevisiae* brings new insights into the connection between TOR, PKC and Ras/cAMP signalling pathways.
Mol. Microbiol. (2006) **61**: 1147-1166

4043

LAUBITZ D., JANKOWSKA A., SIKORA A., WOLIŃSKI J., ZABIELSKI R., GRZESIUŁ E.
Gut myoelectrical activity induces heat shock response in *Escherichia coli* and caco-2 cells.
Exp. Physiol. (2006) **91**: 867-875

4044

MACIĄG M., PŁOCHOCKA D., CZAJKOWSKA-MENDEK E., ADAMOWICZ-SALACH A.,
SPYCHALSKA J., ZDEBSKA E., JABŁOŃSKA-SKWIECIŃSKA E., KOŚCIELAK J.,
BURZYŃSKA B.
Molecular and haematological studies of four families with hereditary spherocytosis resulting from band 3 deficiency.
Acta Haematol. (2006) **116**: 143-145

4045

SOBCZYŃSKA-TOMASZEWSKA A., BĄK D., ORALEWSKA B., ORACZ G., NOREK A.,
CZERSKA K., MAZURCZAK T., TEISSEYRE M., SOCHA J., ZAGULSKI M., BAL J.
Analysis of *CFTR*, *SPINK1*, *PRSS1* and *AAT* mutations in children with acute or chronic pancreatitis.
J. Pediatr. Gastr. Nutr. (2006) **43**: 299-306

4046

CIESIELSKI A., CYRAŃSKI M.K., KRYGOWSKI T.M., FOWLER P.W., LILLINGTON M.
Super-delocalized valence isomer of coronene.
J. Org. Chem. (2006) **71**: 6840-6845

4047

LAMOTTE O., COURTOIS C., DOBROWOLSKA G., BESSON A., PUGIN A., WENDEHENNE D.
Mechanisms of nitric-oxide-induced increase of free cytosolic Ca^{2+} concentration in *Nicotiana glumbaginifolia* cells.
Free Radical Bio. Med. (2006) **40**: 1369-1376

4048

PANASYUK G., NEMAZANYI I., ZHYVOLOUP A., BRETNER M., LITCHFIELD D.W., FIŁONENKO V., GOUT I.T.

Nuclear export of S6K1 II is regulated by protein kinase CK2 phosphorylation at ser-17.

J. Biol. Chem. (2006) **281**: 31188-31201

4049

ROGOWSKA P., CYRAŃSKI M.K., SPORZYŃSKI A., CIESIELSKI A.

Evidence for strong heterodimeric interactions of phenylboronic acids with amino acids.

Tetrahedron Lett. (2006) **47**: 1389-1393

4050

PIECHOTA J., SZCZĘSNY R., WOLANIN K., CHLEBOWSKI A., BARTNIK E.

Nuclear and mitochondrial genome responses in HeLa cells treated with inhibitors of mitochondrial DNA expression.

Acta Biochim. Pol. (2006) **53**: 485-495

4051

SIEMCZUK A., LORENC A., PUTOWSKI L., FUTYMA K., BRYK J., MIOTLA P., BARTNIK E.

Clinicoprogностical features of endometrial cancer patients with somatic mtDNA mutations.

Oncol. Rep. (2006) **16**: 1041-1045

4052

AURY J.-M., JAILLON O., DURET L., NOEL B., JUBIN C., PORCEL B.M., SÉGURENS B., DAUBIN V., ANTHOUARD V., AIACH N., ARNAIZ O., BILLAUT A., BEISSON J., BLANC I., BOUHOUCHE K., CÂMARA F., DUHARCOURT S., GUIGO R., GOGENDEAU D., KATINKA M., KELLER A.-M., KISSMEHL R., KLOTZ C., KOLL F., LE MOUËL A., LEPÉRE G., MALINSKY S., NOWACKI M., NOWAK J.K., PLATTNER H., POULAIN J., RUIZ F., SERRANO V., ZAGULSKI M., DESSEN P., BÉTERMIER M., WEISSENBAACH J., SCARPELLI C., SCHÄCHTER V., SPERLING L., MEYER E., COHEN J., WINCKER P.

Global trends of whole-genome duplications revealed by the ciliate *Paramecium tetraurelia*.

Nature (2006) **444**: 171-178

4053

KUBAŃ W., BANACH-ORŁOWSKA M., SCHAAPER R.M., JONCZYK P., FIJAŁKOWSKA I.J.

Role of DNA polymerase IV in *Escherichia coli* SOS mutator activity.

J. Bacteriol. (2006) **188**: 7977-7980

4054

SHCHERBAKOVA P.V., FIJAŁKOWSKA I.J.

Translesion synthesis DNA polymerases and control of genome stability.

Front. Biosci. (2006) **11**: 2496-2517

4055

BUCHOWICZ J.

Biotechnologia molekularna. Geneza, przedmiot, perspektywy badań i zastosowań.

Wydawnictwo Naukowe PWN (2006) Warszawa, wyd. I

4056

LIAN A., ŚWIEŻEWSKA E., CIEPICHAŁ E., BRENNAN P.J.

Stereoselectivity in the synthesis of polyprenylphosphoryl β -D-ribofuranoses.

Tetrahedron Lett. (2006) **47**: 8781-8783

4058

STEC E., WITKOWSKA M., HRYNIEWICZ M.M., NEUMANN P., WILKINSON A.J.,

BRZOZOWSKI A.M., VERMA CH.S., ZAIM J., WYSOCKI S., BUJACZ G.D.

Structural basis of the sulphate starvation response in *E. coli*: crystal structure and mutational analysis of the cofactor-binding domain of the Cbl transcriptional regulator.

J. Mol. Biol. (2006) **364**: 309-322

4059

TUDEK B., SWOBODA M., KOWALCZYK P., OLIŃSKI R.

Modulation of oxidative DNA damage repair by the diet, inflammation and neoplastic transformation.

J. Physiol. Pharmacol. (2006) **57**: Supp.7 33-49

4060

KAZIMIERCZUK K., ZAWADZKA A., KOŹMIŃSKI W., ZHUKOV I.

Random sampling of evolution time space and fourier transform processing.

J. Biomol. NMR (2006) **36**: 157-168

4061

DUBSKA M., BANGA J.P., PŁOCHOCKA D., HOSER G., KEMP E.H., SUTTON B.J., GARDAS A., GÓRA M.

Structural insights into autoreactive determinants in thyroid peroxidase composed of discontinuous and multiple key contact amino acid residues contributing to epitopes recognized by patients' autoantibodies.

Endocrinology (2006) **147**: 5995-6003

4062

ŁYŻEŃ R., WĘGRZYN G., WĘGRZYN A., SZALEWSKA-PAŁASZ A.

Stimulation of the λ p_R promoter by *Escherichia coli* SeqA protein requires downstream GATC sequences and involves late stages of transcription initiation.

Microbiology (2006) **152**: 2985-2992

4063

SIKORA A.E., ZIELKE R., WĘGRZYN A., WĘGRZYN G.

DNA replication defect in the *Escherichia coli* *cgt(ts)* mutant arising from reduced DnaA levels.

Arch. Microbiol. (2006) **185**: 340-347

4064

PIOTROWSKA E., JAKÓBKIEWICZ-BANECKA J., BARAŃSKA S., TYLKI-SZYMAŃSKA A., CZARTORYSKA B., WĘGRZYN A., WĘGRZYN G.

Genistein-mediated inhibition of glycosaminoglycan synthesis as a basis for gene expression-targeted isoflavone therapy for mucopolysaccharidoses.

Eur. J. Hum. Genet. (2006) **14**: 846-852

4065

WANG Z., XIANG L., SHAO J., WĘGRZYN A., WĘGRZYN G.

Effects of the presence of ColeI plasmid DNA in *Escherichia coli* on the host cell metabolism.

Microb. Cell Factor. (2006) **5**: 1-18

4066

WITEK K., STRZELCZYK-ŻYTA D., HENNIG J., MARCZEWSKI W.

A multiplex PCR approach to simultaneously genotype potato towards the resistance alleles *Ry-f_{sto}* and *Ns*.

Mol. Breeding (2006) **18**: 273-275

4067

WĘGRZYN A.

DnaA and SeqA proteins of *Escherichia coli* as regulators of bacteriophage λ development.

In: **Modern Bacteriophage Biology and Biotechnology 2006**. Ed. G. Węgrzyn. Research Signpost (2006) 81-103

4068

JAREMKO Ł., JAREMKO M., FILIPEK R., WOJCIECHOWSKI M., SZCZEPANOWSKI R.H., BOCHTLER M., ZHUKOV I.

NMR assignment of a structurally uncharacterised fragment of recombinant mouse ubiquitin-activating enzyme.

J. Biomol. NMR (2006) **36**: 43

4069

GRZESIUK W., NIEMINUSZCZY J., KRUSZEWSKI M., IWANIENKO T., PŁAZIŃSKA M.T., BOGDAŃSKA M., BAR-ANDZIAK E., KRÓLICKI L., GRZESIUK E.

DNA damage and its repair in lymphocytes and thyroid nodule cells during radioiodine therapy in patients with hyperthyroidism.

J. Mol. Endocrinol. (2006) **37**: 527-532

4070

PERLIŃSKA-LENART U., ORŁOWSKI J., LAUDY A.E., ZDEBSKA E., PALAMARCZYK G., KRUSZEWSKA J.S.

Glycoprotein hypersecretion alters the cell wall in *Trichoderma reesei* strains expressing the *Saccharomyces cerevisiae* dolichylphosphate mannose synthase gene.

Appl. Environ. Microb. (2006) **72**: 7778-7784

4071

LILIORN K., TSUKAHARA T., TSUKAHARA R., ZELMAN-FEMIAK M., ŚWIEŻEWSKA E., TIGYI G.

Farnesyl phosphates are endogenous ligands of lysophosphatidic acid receptors: Inhibition of LPA GPCR and activation of PPARs.

Biochim. Biophys. Acta - Mol. Cell Biol. Lipids (2006) **1761**: 1506-1514

4072

ZAJĄC D., MATYSIAK Z., CZARNOCKI Z., POKORSKI M.

Membrane association of *N*-oleoyl-dopamine in rat brain.

J. Physiol. Pharmacol. (2006) **57**: Supp. 4 403-408

4073

LAUBITZ D., JANKOWSKA A., NIEMINUSZCZY J., WRZESIŃSKI M., JAWORSKI A., ROMANOWICZ K., MATYJEK R., GRZESIUK E., ŻEBROWSKA T., ZABIELSKI R.

Pancreatic secretion differs according to the genotype of growing pigs.

J. Physiol. Pharmacol. (2006) **57**: 677-689

4074

LIBEREK A., JAKÓBKIEWICZ-BANECKA J., ŚWIDERSKA J., SZLAGATYS-SIDORKIEWICZ A., LANDOWSKI P., KŁOSKA A., MAREK A., MAREK K., WĘGRZYN G., KORZON M.

Transforming growth factor β 1 (TGF β 1) gene polymorphism and pathogenesis and clinical course of the chronic inflammatory diseases of digestive tract in children.

In: **Recent Advances in the Knowledge of Children Bowel Diseases**. Ed. M. Korzon, J. Walkowiak, B. Kamińska. Wyd. Adam Marszałek, Toruń, 2006, s. 69-78

4075

WAWRZYŃSKI A., KOPERA E., WAWRZYŃSKA A.K., KAMIŃSKA J., BAL W., SIRKO A.

Effects of simultaneous expression of heterologous genes involved in phytochelatin biosynthesis on thiol content and cadmium accumulation in tobacco plants.

J. Exp. Bot. (2006) **57**: 2173-2182

4076

DMOWSKI M., SITKIEWICZ I., CEGŁOWSKI P.

Characterization of a novel partition system encoded by the δ and ω genes from the streptococcal plasmid pSM19035.

J. Bacteriol. (2006) **188**: 4362-4372

4077

REMPOŁA B., KARKUSIEWICZ I.A., PIEKARSKA I., RYTKA J.

Fcf1p and Fcf2p are novel nucleolar *Saccharomyces cerevisiae* proteins involved in pre-rRNA processing.

Biochem. Bioph. Res. Co. (2006) **346**: 546-554

4078

GRZELA R., STROKOVSKA L., ANDRIEU J.P., DUBLET B., ZAGÓRSKI W., CHROBOCZEK J., Potyvirus terminal protein VPg, effector of host eukaryotic initiation factor eIF4E.

Biochimie (2006) **88**: 887-896

4079

BURZA A.M., PEKALA I., SIKORA J., SIEDLECKI P., MALAGOCKI P., BUCHOLC M., KOPER L., ZIELENKIEWICZ P., DADLEZ M., DOBROWOLSKA G.

Nicotiana tabacum osmotic stress-activated kinase is regulated by phosphorylation on ser-154 and ser-158 in the kinase activation loop.

J. Biol. Chem. (2006) **281**: 34299-34311

4080

CALIKOWSKI T., MEIER I.

Isolation of nuclear proteins.

In: **Methods in Molecular Biology**. Ed. J. Salinas, J.J. Sanchez-Serrano. Humana Press, Totowa, NJ, 2006, vol. 323, 393-402

4081

KREŻEL A., MYLONAS M., KOPERA E., BAL W.

Sequence-specific Ni(II)-dependent peptide bond hydrolysis in a peptide containing threonine and histidine residues.

Acta Biochim. Pol. (2006) **53**: 721-727

4082

MACIEJCZYK M., HERMANS J., BIERZYŃSKI A.

Free energy of helix propagation in short polyalanine chains determined from peptide growth simulations of La³⁺-binding model peptides. Comparison with experimental data.

Acta Biochim. Pol. (2006) **53**: 121-129

ABSTRAKTY

2239/A

KAMIŃSKA J., WAWRZYŃSKI A., WAWRZYŃSKA A.K., KOPERA E., BAL W., WU J., AARTS M., SIRKO A.

Transgenic tobacco with increased potential for phytochelatin synthesis as a starting point for testing functions of supposed heavy metal transporters. Session: Responding to the dynamic environment I: Light and other abiotic stresses.

3rd Conference Plant Dynamics: from Molecules to Ecosystems, Thermal Hotel Visegrad, 28 May - 1 June, 2006.

P 058 p.152

2240/A

LEWANDOWSKA M., WAWRZYŃSKA A.K., KAMIŃSKA J., LISZEWSKA F., GAGANIDZE D., SIRKO A.

Novel genes of tobacco regulated by sulfur deficit stress. Session: Responding to the dynamic environment I: Light and other abiotic stresses.

3rd Conference Plant Dynamics: from Molecules to Ecosystems, Thermal Hotel Visegrad, 28 May - 1 June, 2006.

P 060 p.154

2241/A

KAMIŃSKA J., RIEZMAN H.

EMP24 interacts genetically with GLO3 encoding a GTPase activating protein for Arf1p.

EMBO Workshop on Cell Membrane Organization and Dynamics, Bilbao, June 3-7, 2006.

Poster Abstracts p.21

2242/A

MADDUKURI L., CHRISTIANSEN M., DZIWURA S., OBTUŁOWICZ T., KOMISARSKI M., KUŚMIEREK J.T., STEVNSNER T., WÓJCIK A., TUDEK B.

Trans-4-hydroxy-2-nonenal inhibits transcription in mammalian cells and activates transcription-coupled repair pathway.

HNE-Club Meeting, Genoa, Italy, June 16-18, 2006.

Program and Abstract Book 21 p.32

2243/A

TUDEK B., KOWALCZYK P., JANOWSKA B., MADDUKURI L., KOMISARSKI M., KUŚMIEREK J.T.

DNA damage and genome instability induced by trans-4-hydroxy-2-nonenal.

HNE-Club Meeting, Genoa, Italy, June 16-18, 2006.

Program and Abstract Book 51 p.63

2244/A

NOWAKOWSKI M., BERNATOWICZ P., DODZIUK H., EJCHART A.

¹H and ¹³C NMR study of chiral recognition of fenchon enantiomers by α-cyclodextrin.

2nd NMR Workshop "From Data to Structure" & Bruker NMR Users Meeting, 27-28 June 2006, Wrocław, Poland.

Book of Abstracts P-10

2245/A

KRĘŻEL A., WÓJCIK J., MACIEJCZYK M., BAL W.

ZINC(II) complexes of glutathione disulfide: structural basis of elevated stabilities.

2nd NMR Workshop "From Data to Structure" & Bruker NMR Users Meeting, 27-28 June 2006,

Wrocław, Poland.

Book of Abstracts P-9

2246/A

NOWICKA U., KŁUDKIEWICZ B., PŁOCHOCKA D., GRZELAK K., ZHUKOV I.

Three-dimensional structure of recombinant kazal-type silk proteinase inhibitors (SPI) by means NMR spectroscopy.

2nd NMR Workshop "From Data to Structure" & Bruker NMR Users Meeting, 27-28 June 2006, Wrocław, Poland.

Book of Abstracts P-6

2247/A

JAREMKO Ł., JAREMKO M., FILIPEK R., WOJCIECHOWSKI M., SZCZEPANOWSKI R.H., BOCHTLER M., ZHUKOV I.

The three-dimensional structure of a structurally uncharacterised fragment of recombinant mouse ubiquitin-activating enzyme E1 as determined by NMR spectroscopy.

2nd NMR Workshop "From Data to Structure" & Bruker NMR Users Meeting, 27-28 June 2006, Wrocław, Poland.

Book of Abstracts L-10

2248/A

KAZIMIERCZUK K., ZAWADZKA A., KOŹMIŃSKI W., ZHUKOV I.

Fast multidimensional NMR - fourier transform of arbitrarily sampled NMR data sets.

2nd NMR Workshop "From Data to Structure" & Bruker NMR Users Meeting, 27-28 June 2006, Wrocław, Poland.

Book of Abstracts L-9

2249/A

EJCHART A.

Nuclear magnetic relaxation and its application to the backbone dynamics in proteins.

2nd NMR Workshop "From Data to Structure" & Bruker NMR Users Meeting, 27-28 June 2006, Wrocław, Poland.

Book of Abstracts L-7

2250/A

NAJDA A., KOPAŃSKA K., BOGUSZEWSKA-CHACHULSKA A.M., KRAWCZYK M., STANKIEWICZ-DROGOŃ A., ZHUKOV I., KULIKOWSKI T., BRETNER M.,

Tropolone derivatives as inhibitors of HCV NTPase/helicase.

31st FEBS Congress, Istanbul, Turkey, 24-29 June 2006.

FEBS Journal (2006) 273 Suppl. 1 PP-772 p.285

2251/A

BAJDA A., STERNIK J.M., KONOPKA D., KRZYMOWSKA M., HENNIG J., CHOJNACKI T., ŚWIEŻEWSKA E.

Effect of TMV infection on the content of isoprenoids in the tobacco leaves.

Bonner Forum Biomedizin. From Proteomics to Lipidomics - Basics, Advances and Applications.

29 June – 1 July 2006, Bonn.

Posters L1 p.37

2252/A

SKORUPIŃSKA-TUDEK K., SZOSTKIEWICZ I., BIEŃKOWSKI T., OLSZOWSKA O., MEYER O., ROHMER M., DANIKEWICZ W., ŚWIEŻEWSKA E.

Biosynthesis of polyisoprenoid alcohols in hairy roots of *Coluria geoides*.

Bonner Forum Biomedizin. From Proteomics to Lipidomics - Basics, Advances and Applications.

29 June – 1 July 2006, Bonn.

Posters L5 p.50

2253/A

ZELMAN-FEMIAK M., SKORUPIŃSKA-TUDEK K., OLSZOWSKA O., CHOJNACKI T., MEYER O., ROHMER M., BIEŃKOWSKI T., DANIKEWICZ W., ŚWIEŻEWSKA E.

Biosynthesis of polyisoprenoid alcohols in plants.

Bonner Forum Biomedizin. From Proteomics to Lipidomics - Basics, Advances and Applications.
29 June – 1 July 2006, Bonn.

Posters L6 p.52

2254/A

MACIEJEWSKA A.M., GRZESIUŁ E., KARČZ A., LEWICKA J.B., KUŚMIEREK J.T.
ALKB reduces *in vivo* GC->AT mutations level in chloroacetaldehyde treated DNA.

31st FEBS Congress. Molecules in Health & Disease, 24-29 June 2006, Istanbul - Turkey.

Abstracts PP-430 p.192

2255/A

KOWALCZYK P., TUDEK B., BIELEŃ A., LAUBITZ D., ZABIELSKI R.

Influence of the dietary factors on the rate of modification of oxidative DNA damage repair in newborn pigs.

From Genes to Molecular Epidemiology. 36th Annual Meeting of the European Environmental Mutagen Society. July 2-6, 2006, Prague Congress Centre.

Programme and Abstracts - Poster Presentation P-060 p.171

2256/A

NIEMINUSZCZY J.

The frequency of GC to AT base substitutions arising in CAA - treated DNA is ALKB -dependent.

From Genes to Molecular Epidemiology. 36th Annual Meeting of the European Environmental Mutagen Society. July 2-6, 2006, Prague Congress Centre.

Programme and Abstracts, Poster Presentations P-065 p.173

2257/A

KOWALCZYK M., BARDOWSKI J.K.

Specific and unspecific binding of CcpA from *L. lactis* IL1403.

14^{ème} Colloque du Club des Bactéries Lactiques, 17-18-19 mai 2006, Paris

A14 p.55

2258/A

BARDOWSKI J.K., PYTKA M.

Lactococcus lactis producing thermosensitive and acidic pullulanase as probiotic for farm animals.

10th International Symposium on the Genetics of Industrial Microorganisms, Prague, Czech Republic, June 24-28, 2006

Book of Abstracts P 326

2259/A

HEJNOWICZ M.S., BARDOWSKI J.K.

Complete genomic sequence of the lytic *Lactococcus lactis* bacteriophage bIBB29.

2nd FEMS Congress of European Microbiologists, Spain, Madrid, July 4-8, 2006

Abstracts Book P.VIR.6 p.212

2260/A

ALEKSANDRZAK-PIEKARCZYK T., RENAULT P., BARDOWSKI J.K.

A single and CcpA-dependent PTS transport system operates for cellobiose and lactose metabolism in *Lactococcus lactis* IL1403.

2nd FEMS Congress of European Microbiologists, Spain, Madrid, July 4-8, 2006

Abstracts Book, Posters P.GEN.1 p.236

2261/A

GÓRECKI R.K., BARDOWSKI J.K.

Functionality of hypothetical transport proteins from pIL3 of *Lactococcus lactis* IL594.

2nd FEMS Congress of European Microbiologists, Spain, Madrid, July 4-8, 2006

Abstracts Book, Posters P.GEN.20 p.240

2262/A

KORYSZEWSKA A., BARDOWSKI J.K.

A plasmid partition system encoded in pIL7 from the *Lactococcus lactis* IL594 strain.

2nd FEMS Congress of European Microbiologists, Spain, Madrid, July 4-8, 2006

Abstracts Book, Posters P.GEN.26 p.242

2263/A

WOJTAS M., ŚWIEŻEWSKI S.S., SARNOWSKI T.J., PŁOCHOCKA D., CHEŁSTOWSKA A.,
TOLMACHOVA T., ŚWIEŻEWSKA E.

Cloning and characterization of RAB escort protein (REP) from *Arabidopsis thaliana*.

FASEB Summer Research Conferences. Protein Lipidation, Signaling & Membrane Domain,

July 22-27, 2006, Indian Wells, California

Poster 9

2264/A

TOCZYŁOWSKA B., PACZKOWSKA A., NYCKOWSKI P., GIERCUSZKIEWICZ D., GRZELAK I.,
KRAWCZYK M.

High resolution ¹H NMR spectroscopy analysis of bile sample obtained during orthotopic liver transplantation.

European Society for Magnetic Resonance in Medicine and Biology, 2006

e-Poster 511

2265/A

KAMIŃSKA J., SEDEK M., WYSOCKA M., ŻOŁĄDEK T.

Characterization of nuclear localization signal (NLS) and nuclear export signal (NES) of Pan1, a yeast actin cytoskeleton-associated protein.

Yeast Genetics and Molecular Biology Meeting, Princeton University, July 25-30, 2006.

Program and Abstracts, Poster 123C p.93

2266/A

CIEŚLA M., TOWPIK J., OFICJALSKA D., BALICKI K., SMAGOWICZ W.J., LEFEBVRE O.,
BOGUTA M.

MafI is involved in coupling carbon metabolism to RNA polymerase III transcription.

Yeast Genetics and Molecular Biology Meeting, Princeton University, July 25-30, 2006.

Program and Abstracts, Poster 369C

2267/A

CIEŚLA M., BALICKI K., TOWPIK J., BOGUTA M.

MafI-directed repression of RNA polymerase III is dependent on carbon source.

34th Annual Conference on Yeasts, 10-12 May, 2006, Smolenice, Slovakia.

Programme Abstracts, Poster 14 p.51

2268/A

MACHUŁA K., SOSIŃSKA G., PALAMARCZYK G.

Tryptophan to glycine substitution in dolichol binding site of the yeast dolichol kinase affects the cell wall.

34th Annual Conference on Yeasts, 10-12 May, 2006, Smolenice, Slovakia.

Programme Abstracts, Poster 25 p.62

2269/A

KAMIŃSKA J., SEDEK M., WYSOCKA M., ŻOŁĄDEK T.

A yeast actin cytoskeleton-associated protein, Pan1, could be a shuttle protein.

34th Annual Conference on Yeasts, 10-12 May, 2006, Smolenice, Slovakia.

Programme Abstracts, Poster 42 p.79

2270/A

TUDEK B., SWOBODA M., OBTUŁOWICZ T., JANIK J., JANOWSKA B., CIEŚLA J.,
ARCZEWSKA K.D., KUŚMIEREK J.T., OLÍNSKI R.

Repair of oxidative DNA damage in human cancers.

Cancer 2006: From Molecular Biology Processes to tumor-tailored therapy. CC Academia,
Stara Lesna, High Tatras, Slovakia, 20-24 August 2006

Book of abstracts. Lecture No. 12, p.6

2271/A

KAZIMIERCZUK K., ZAWADZKA A., KOŹMIŃSKI W., ZHUKOV I.

Fast multidimensional NMR - fourier transform of arbitrary sampled NMR data sets.

Nuclear Magnetic Resonance in Chemistry, Biology and Medicine, Institute of Organic Chemistry
PAS, 11-13 September 2006, Warszawa

FL-7

2272/A

EJCHART A.

Application of nuclear magnetic relaxation to the backbone dynamics of S100A1 protein.

Nuclear Magnetic Resonance in Chemistry, Biology and Medicine, Institute of Organic Chemistry
PAS, 11-13 September 2006, Warszawa

FL-22

2273/A

DŁUGOSZ M., NOWAKOWSKI M., WÓJCIK J., MORZYCKI J.W., RENKIEWICZ J.,
WILCZEWSKA A.Z., WOJTKIELEWICZ A., STRNAD M.

Conformational study of a potent cytotoxic saponin OSW-1.

Nuclear Magnetic Resonance in Chemistry, Biology and Medicine, Institute of Organic Chemistry
PAS, 11-13 September 2006, Warszawa

P-4

2274/A

DUDA A., KAMIENSKA-TRELA K., WITANOWSKI M., WÓJCIK J.

DFT calculated $^1J_{CC}$ coupling in substituted quinolines and indoles; comparison with experiment.

Nuclear Magnetic Resonance in Chemistry, Biology and Medicine, Institute of Organic Chemistry
PAS, 11-13 September 2006, Warszawa

P-8

2275/A

KAZIMIERCZUK K., ZAWADZKA A., KOŹMIŃSKI W., ZHUKOV I.

New flavours of old fourier transform.

Nuclear Magnetic Resonance in Chemistry, Biology and Medicine, Institute of Organic Chemistry
PAS, 11-13 September 2006, Warszawa

P-15

2276/A

NOWAKOWSKI M., WÓJCIK J., OLESZCZUK M., WITKOWSKA E., FILIP K., IZDEBSKI J.,
CHUNG N.N., SCHILLER P.W.

Cyclic dermorphin analogues.

Nuclear Magnetic Resonance in Chemistry, Biology and Medicine, Institute of Organic Chemistry
PAS, 11-13 September 2006, Warszawa

P-22

2277/A

NOWAKOWSKI M., BERNATOWICZ P., DODZIUK H., EJCHART A.

NMR study of diastereomeric complexes between α -cyclodextrin and chiral guest molecules.

Nuclear Magnetic Resonance in Chemistry, Biology and Medicine, Institute of Organic Chemistry
PAS, 11-13 September 2006, Warszawa

P-23

2278/A

NOWICKA U., KŁUDKIEWICZ B., PŁOCHOCKA D., GRZELAK K., ZHUKOV I.

Three-dimensional structure of recombinant kazal-type silk proteinase inhibitors (SPI) by means of NMR spectroscopy.

Nuclear Magnetic Resonance in Chemistry, Biology and Medicine, Institute of Organic Chemistry PAS, 11-13 September 2006, Warszawa

P-25

2279/A

VDOVIENKO S.I., GERUS I.I., WÓJCIK J., KUKHAR V.P.

Solvent influence on E $\rightleftharpoons$ Z equilibrium of 4-ethoxy-1,1,1-trifluoromethyl-5,5-dimethylhex-3-en-2-one studied with ^1H and ^{19}F NMR- and IR spectroscopy.

Nuclear Magnetic Resonance in Chemistry, Biology and Medicine, Institute of Organic Chemistry PAS, 11-13 September 2006, Warszawa

P-37

2280/A

SZCZERBAKOWA A., LEBECKA R., ŚLIWIŃSKA E., WIELGAT B.

Zmiany zawartości jądrowego DNA w mieszańcach *Solanum nigrum* (+) *S. tuberosum* po refuzji z *S. tuberosum*.

Changes in nuclear DNA content of the *Solanum nigrum* (+) *S. tuberosum* hybrids after refusion with *S. tuberosum*.

11 Ogólnopolska Konferencja Kultur *In Vitro* i Biotechnologii Roślin, 6-9.09 2006 r., Międzyzdroje

155

2281/A

ŚWIEŻEWSKA E.

Polyisoprenoids: structure, biosynthesis and function.

41st Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006

Acta Biochim. Pol. (2006) **53** Suppl.1 O7.1 **p.64**

2282/A

TOMASZEWSKA M., BAJDA A., KONOPKA D., CHOJNACKI T., ŚWIEŻEWSKA E.,

DRAŹKIEWICZ M., SKÓRZYŃSKA-POLIT E.

The activity of the antioxidative enzymes in *Nicotiana Tabaccum* Samsun nn infected with TMV.

41st Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006

Acta Biochim. Pol. (2006) **53** Suppl.1 P13.118 **p.215**

2283/A

TUDEK B., OLIŃSKI R.

Modulation of oxidative DNA damage repair by the diet, inflammation and neoplastic transformation.

23rd Congress of the Polish Physiological Society "Physiology without limits", 14-16 September 2006, Warsaw, Poland

J. Physiol. Pharmacol. (2006) **57** Suppl. 2 **p.33**

2284/A

LAUBITZ D., MICKIEWICZ M., ZABIELSKI R., TUDEK B.

OGG1 expression in the gut mucosa of neonatal piglets.

23rd Congress of the Polish Physiological Society "Physiology without limits", 14-16 September 2006, Warsaw, Poland

J. Physiol. Pharmacol. (2006) **57** Suppl. 2 **p.33**

2285/A

LAUBITZ D., JANKOWSKA A., SIKORA A., ZABIELSKI R., GRZESIUK E.

Myoelectrical migrating complex generated by the small intestine smooth muscle induces the heat shock response.

23rd Congress of the Polish Physiological Society "Physiology without limits", 14-16 September 2006, Warsaw, Poland

J. Physiol. Pharmacol. (2006) **57** Suppl. 2 **p.182**

2286/A

KOWALCZYK P., BIELEŃ A., LAUBITZ D., ZABIELSKI R., TUDEK B.

Influence of the dietary factors on the rate of modification of oxidative DNA damage repair in newborn pigs.

41st Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006

Acta Biochim. Pol. (2006) **53** Suppl.1 P13.48 **p.188-189**

2287/A

GÓRA M., DUBSKA M., WOJCIECHOWSKA W., GARDAS A.

Localization of autoimmune epitopes on human thyroid peroxidase.

41st Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006

Acta Biochim. Pol. (2006) **53** Suppl.1 P13.48 **p.7**

2288/A

DUBSKA M., GÓRA M., SUTTON B.J., BANGA J.P., GARDAS A.

Structural insights into autoreactive determinants in thyroid peroxidase composed of discontinuous and multiple key contact amino acid residues contributing to epitopes recognised by patients' sera.

31st Annual Meeting of the European Thyroid Association, September 2-6, 2006, Naples, Italy

Abstract Book p.134

2289/A

BORCZ B., KAMIŃSKA J., LEWANDOWSKA M., PIECHO M., SIRKO A.

Identification of tobacco genes regulated by cadmium using suppression subtractive hybridization method.

COST Action 859, Phytotechnologies to Promote Sustainable Land Use and Improve Food Safety, WG2 & WG3 second Scientific Workshop "*-omics approaches and agricultural management: driving forces to improve food quality and safety?*", 31 August - 2 September 2006, Saint-Etienne, France

2290/A

ZHUKOV I., GOZDEK A., POZNAŃSKI J., STANKIEWICZ-DROGOŃ A., NAJDA A., SCHMIEDER P., OSCHKINAT M., BRETNER M., BOGUSZEWSKA-CHACHULSKA A.M., KULIKOWSKI T.

Inhibition of hepatitis C virus (HCV) NS3 helicase. Structural studies of NTPase domain by NMR spectroscopy.

22nd ICMRBS - International Conference on Magnetic Resonance in Biological Systems, 20-25 August 2006, Göttingen, Germany

Poster Abstracts P237 p.171-172

2291/A

JAREMKO Ł., JAREMKO M., FILIPEK R., WOJCIECHOWSKI M., SZCZEPANOWSKI R.H., BOCHTLER M., ZHUKOV I.

The three-dimensional structure of a structurally uncharacterised fragment of recombinant mouse ubiquitin-activating enzyme E1 as determined by NMR spectroscopy.

22nd ICMRBS - International Conference on Magnetic Resonance in Biological Systems, 20-25 August 2006, Göttingen, Germany

Poster Abstracts P381 p.248-249

2292/A

KAZIMIERCZUK K., ZAWADZKA A., KOŹMIŃSKI W., ZHUKOV I.

Multidimensional fourier transform of arbitrarily sampled NMR data sets.

22nd ICMRBS - International Conference on Magnetic Resonance in Biological Systems, 20-25 August 2006, Göttingen, Germany

Poster Abstracts P515 p.321

2293/A

KALISZEWSKI P., KURANDA K.K., BERGES T., ŻOŁĄDEK T.

Rsp5p ubiquitin ligase is involved in lipid biosynthesis in yeast.

International Specialised Symposium on Yeasts ISSY25, Systems Biology of Yeasts - from Models

to Applications, June 18-21, 2006, Hanasaari, Espoo, Finland
P108 p.164

2294/A

STĘPIŃSKI J., WÓJCIK J., SIENKIEWICZ A., NIEDŹWIECKA A.

Synthesis and properties of spin-labelled mRNA 5'-Cap analogue.

Workshop on the Structure and Function of Biomolecules II, Będlewo (Poland), May 11-13, 2006

Abstracts 30C p.88

2295/A

GRZESIUK E.

Can the MMC-related electric field induce the stress response in procaryotic and encaryotic cells?

Biological Effects of EMFs. 4th International Workshop, Crete, Greece, 16-20 October, 2006

Program - oral presentation

2296/A

GRZESIUK E.

Can the MMC-related electric field modulate adhesion of bacteria to enterocytes?

Biological Effects of EMFs. 4th International Workshop, Crete, Greece, 16-20 October, 2006

Program - Poster

2297/A

WINCZURA A., SWOBODA M., DUDZIŃSKA D., JANIK J., KOMISARSKI M.,
TUDEK B.

Modification of DNA repair enzymes.

10th Anniversary of Gliwice Scientific Meetings, Gliwice, 17-18.11 2006

22. p.60

2298/A

MADDUKURI L., CHRISTIANSEN M., DUDZIŃSKA D., ZAIM J., OBTUŁOWICZ T.,
KOMISARSKI M., WÓJCIK A., KUŚMIEREK J.T., STEVNSNER T., BOHR V.A., TUDEK B.

Cockayne syndrome group B protein is involved in repairing of DNA adducts induced
by *trans*-4-hydroxy-2-nonenal.

10th Anniversary of Gliwice Scientific Meetings, Gliwice, 17-18.11 2006

11. p.47

2299/A

BUKOWY Z., HARRIGAN J.A., RAMSDEN D.A., BOHR V.A., STEVNSNER T.

WRN exonuclease activity is blocked by oxidative DNA base lesions.

10th Anniversary of Gliwice Scientific Meetings, Gliwice, 17-18.11 2006

3. p.38

2300/A

TUDEK B., OBTUŁOWICZ T., SWOBODA M., JANIK J., KOWALCZYK P., CIEŚLA J.M.,
JANOWSKA B., OLIŃSKI R., LAUBITZ D., ZABIELSKI R.

Modulation of oxidative DNA damage repair by oxidative stress and neoplastic transformation.

10th Anniversary of Gliwice Scientific Meetings, Gliwice, 17-18.11 2006

p.27

2301/A

WĘGRZYN G., MALINOWSKA M., JAKÓBKIEWICZ-BANECKA J., KŁOSKA A.,
TYLKI-SZYMAŃSKA A., CZARTORYSKA B., BOHDANOWICZ J.

Abnormality in hair morphology of patients suffering from some, but not all, types of
mucopolysaccharidoses.

Third Symposium on Lysosomal Storage Disorders, 25 Years of Innovation in the field of Lysosomal
Storage Disorders, April 6-8, 2006, Germany

Programme and Abstracts P20 p.73-74

2302/A

LIBEREK A., JAKÓBKIEWICZ-BANECKA J., ŚWIDERSKA J., SZLAGATYS-SIDORKIEWICZ A., LANDOWSKI P., KLOSKA A., MAREK A., MAREK K., WĘGRZYN G., KORZON M.

Rola polimorfizmu genowego transformującego czynnika wzrostu-1 (TGF-1) w etiopatogenezie i przebiegu klinicznym przewlekłych chorób zapalnych przewodu pokarmowego u dzieci.

4 Ogólnopolskie Sympozjum Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci, Gdańsk, 12-14 maja 2006

Materialy Zjazdowe - Essentia Medica (2006) 3 Supl. P/56 s.69

2303/A

WĘGRZYN G., PIOTROWSKA E., JAKÓBKIEWICZ-BANECKA J., BARAŃSKA S., TYLKI-SZYMAŃSKA A., CZARTORYSKA B., WĘGRZYN A.

Gene expression-targeted isoflavone therapy for mucopolysaccharidoses.

The Fifth Multidisciplinary Conference on Drug Research, 14-18 maja 2006, Darłowo-Polska

Programme p.15-16

2304/A

KLOSKA A., PIOTROWSKA E., JAKÓBKIEWICZ-BANECKA J., TYLKI-SZYMAŃSKA A., CZARTORYSKA B., WĘGRZYN G.

Effect of genistein synthetic derivatives on regulation of glycosaminoglycan synthesis in sanfilippo disease (Mucopolysaccharidosis type III).

The Fifth Multidisciplinary Conference on Drug Research, 14-18 maja 2006, Darłowo-Polska

Programme, Poster I-67 p.52-53

2305/A

PIOTROWSKA E., KLOSKA A., JAKÓBKIEWICZ-BANECKA J., WĘGRZYN A., TYLKI-SZYMAŃSKA A., CZARTORYSKA B., KRYŚKIEWICZ E., SKORUPA E., WĘGRZYN G.

Substrate deprivation therapy - alternative treatment of mucopolysaccharidoses.

The Fifth Multidisciplinary Conference on Drug Research, 14-18 maja 2006, Darłowo-Polska

Programme, Poster II-127 p.87-88

2306/A

WĘGRZYN G., NARAJCZYK M., BARAŃSKA S., SZAMBOWSKA A., LYZEN R., SZALEWSKA-PALAŚ A., GLINKOWSKA M., WĘGRZYN A.

DnaA and SeqA: regulators of *Escherichia coli* chromosome replication that act also as transcription factors and control bacteriophage λ DNA replication by modulation of transcription at the ori λ region. 2nd FEMS Congress of European Microbiologists, Integrating Microbial Knowledge into Human Life, Spain, Madrid, July 4-8, 2006

Abstracts Book W10.5-P.VIR.23

2307/A

WĘGRZYN G., TYLKI-SZYMAŃSKA A., LIBEREK A., PIOTROWSKA E., JAKÓBKIEWICZ-BANECKA J., WĘGRZYN A., CZARTORYSKA B.

Do not interrupt ERT! Case report of MPS I patient in which enzyme replacement therapy was interrupted for eight weeks.

9th International Symposium on Mucopolysaccharide and Related Diseases, June 29-July 2 2006, Venezia Lido, Italy

Abstract Book P064 p.158

2308/A

WĘGRZYN G., PIOTROWSKA E., JAKÓBKIEWICZ-BANECKA J., BARAŃSKA S., TYLKI-SZYMAŃSKA A., CZARTORYSKA B., LIBEREK A., WĘGRZYN A.

Gene expression-targeted isoflavone therapy for sanfilippo disease: in vitro studies on fibroblasts and a pilot clinical trial.

9th International Symposium on Mucopolysaccharide and Related Diseases, June 29-July 2 2006,

2309/A

DŁUGOSZ M., EJCHART A.

Geometry of supramolecular complexes. Comparison of experimental and molecular modeling results for camphor - α -cyclodextrin complex.

XXXIX Ogólnopolskie Seminarium na temat magnetycznego rezonansu jądrowego i jego zastosowań, Kraków, 30 listopada - 1 grudnia 2006

Program

2310/A

DŁUGOSZ M., NOWAKOWSKI M., WÓJCIK J., TARASZEWSKA J., MIGUT K.

Complexation of R(+) aminoglutethimide with 2,3,6-tri-O-methyl- β -CD NMR and MD simulations.

XXXIX Ogólnopolskie Seminarium na temat magnetycznego rezonansu jądrowego i jego zastosowań, Kraków, 30 listopada - 1 grudnia 2006

Program

2311/A

JAREMKO Ł., JAREMKO M., FILIPEK R., WOJCIECHOWSKI M., SZCZEPANOWSKI R.H., BOCHTLER M., ZHUKOV I.

The three-dimensional structure of a structurally uncharacterised fragment of recombinant mouse ubiquitin-activating enzyme E1 as determined by NMR spectroscopy.

XXXIX Ogólnopolskie Seminarium na temat magnetycznego rezonansu jądrowego i jego zastosowań, Kraków, 30 listopada - 1 grudnia 2006

Program

2312/A

KACZKA P., POLKOWSKA A., POZNAŃSKI J., ZHUKOV I., BOLEWSKA K., WIERZCHOWSKI K.L.

Tfe-induced solution structure of the region 4 of σ^{70} subunit of *Escherichia coli* RNA polymerase.

XXXIX Ogólnopolskie Seminarium na temat magnetycznego rezonansu jądrowego i jego zastosowań, Kraków, 30 listopada - 1 grudnia 2006

Program

2313/A

WITKOWSKA E., FILIP K., IZDEBSKI J., NOWAKOWSKI M., WÓJCIK J., OLESZCZUK M., CHUNG N.N., SCHILLER P.W.

Cyclic dermorphin analogues. Structure and activity.

XXXIX Ogólnopolskie Seminarium na temat magnetycznego rezonansu jądrowego i jego zastosowań, Kraków, 30 listopada - 1 grudnia 2006

Program

2314/A

NOWAKOWSKI M., KOŹMIŃSKI W., EJCHART A.

^1H -detected nuclear magnetic relaxation of ^{13}C nuclei in methyl groups. Sensitivity vs. accuracy.

XXXIX Ogólnopolskie Seminarium na temat magnetycznego rezonansu jądrowego i jego zastosowań, Kraków, 30 listopada - 1 grudnia 2006

Program

2315/A

NOWAKOWSKI M., BERNATOWICZ P., DODZIUK H., EJCHART A.

^1H and ^{13}C NMR study of complex formation between fenchon enantiomers and α -cyclodextrin.

XXXIX Ogólnopolskie Seminarium na temat magnetycznego rezonansu jądrowego i jego zastosowań, Kraków, 30 listopada - 1 grudnia 2006

Program

2316/A

NOWICKA U., KŁUDKIEWICZ B., PŁOCHOCKA D., GRZELAK K., ZHUKOV I.

Three-dimensional structure of SPI-2 protein by means NMR spectroscopy.

XXXIX Ogólnopolskie Seminarium na temat magnetycznego rezonansu jądrowego i jego zastosowań,
Kraków, 30 listopada - 1 grudnia 2006

Program**2317/A**

STAWIECKA M., POKRZYWA W., MORVAN J., ŻOŁĄDEK T., HAGUENAUER-TSAPIS R.,
MORSOMME P., URBAN-GRIMAL D.

Rsp5-dependent and ubiquitin-independent sorting of Sna3p to the vacuole in *S. cerevisiae*.

EMBO Workshop on Cell Membrane Organization and Dynamics, Bilbao, June 3-7, 2006.

Poster Abstract p.29**2318/A**

MACHUŁA K., ORŁOWSKI J., JANIK A., PALAMARCZYK G.

Unraveling the role of dolichol for the cell wall integrity in *Saccharomyces cerevisiae*.

3rd International Conference on Molecular Mechanisms of Fungal Cell Wall Biogenesis,

August 31 - September 5 2006, Heidelberg, Germany.

Oral Presentations p.21**2319/A**

MACHUŁA K., SOSIŃSKA G., PALAMARCZYK G.

Impaired dolichol kinase in *S. cerevisiae* results in the defect of the cell wall integrity alleviated by increased level of cis-prenyltransferase or Rot1p implicated in protein folding.

3rd International Conference on Molecular Mechanisms of Fungal Cell Wall Biogenesis,

August 31 - September 5 2006, Heidelberg, Germany.

Posters I,2 p.63**2320/A**

ORŁOWSKI J., JANIK A., PALAMARCZYK G.

Increased Rer2p compensates for the cell wall defect in the yeast cells impaired in dolichylphosphate mannose synthase activity.

3rd International Conference on Molecular Mechanisms of Fungal Cell Wall Biogenesis,

August 31 - September 5 2006, Heidelberg, Germany.

Posters III,5 p.71**2321/A**

BĘBENEK A., TRZEMECKA A., KONIGSBERG W., DRAKE J.W.

Effects of combinatorial amino acid replacements in the nascent binding pocket of the RB69

DNA polymerase on mutation rates *in vivo*.

Gordon Konferencja "Mutagenesis", Sierpień 6-11 Salve Regina University, Newport, RI, USA

2322/A

SZOŁAJSKA E., FENDER P., NASKALSKA A., SCHOEHN G., PACA A., RODNIN N.,

ZOCHOWSKA M., CHROBOCZEK J.

Development and use of the adenovirus dodecahedron for the intracellular delivery of therapeutic agents.

31st FEBS Congress, Istanbul, Turkey, 24-29 June 2006.

FEBS Journal (2006) 273 Suppl. 1 PP-572 p.231-232

2323/A

CHROBOCZEK J., FENDER P., SZOŁAJSKA E., SCHOEHN G.

Adenovirus dodecahedron, unique vector for intracellular delivery of proteins and drugs.

First Mediterranean Congress on Biotechnology (MCB1) & the 5th journeys of the A.T. Biotech.,

Yasmine-Hammamet, 25-29 March 2006.

BH07

2324/A

OLEJNIK K., KRASZEWSKA E.

Cloning and biochemical characterization of a novel nudix hydrolase encoded by at3g26690 locus from *Arabidopsis thaliana*.

XV FESPB Congress Federation of European Societies of Plant Biology, 17-21 July 2006, Palais des Congrès, Lyon - France.

Programme Book of Abstracts CEL01-004 p.68

2325/A

JAWORSKI A., NIEMINUSZCZY J., SIKORA A., GRZESIUŁ E.

Effect of ALKB mutation on MMS-induced mutagenesis in *E. coli* AB1157 strains.

From Genes to Molecular Epidemiology. 36th Annual Meeting of the European Environmental Mutagen Society. July 2-6, 2006, Prague Congress Centre.

Programme and Abstracts, Poster Presentations P-057 p.169

2326/A

SIENKO M., NATORFF R., KACPRZAK M., LEWANDOWSKA I., ZIELIŃSKI Z., PASZEWSKI A.

The homocysteine regulon in *Aspergillus nidulans*.

8th European Conference on Fungal Genetics, April 8-11, 2006, Vienna Austria.

Book of Abstracts IIIp-6 p.56

2327/A

BRZYWCZY J., PIŁSYK S., PASZEWSKI A.

Transcriptional activators of *Aspergillus nidulans* sulphur metabolism.

8th European Conference on Fungal Genetics, April 8-11, 2006, Vienna Austria.

Book of Abstracts IIIp-7 p.57

2328/A

CZARNECKA A.M., BARTNIK E.

Mitochondria in health and disease.

41th Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006.

Abstracts O9.16

2329/A

LEWANDOWSKA M., WAWRZYŃSKA A.K., SIRKO A.

A novel protein involved in regulation of sulfur metabolism, and possibly in stress resistance and plant development.

Sulfur-containing defence compounds: Pivotal players in plant stress tolerance, Symposium 4th-7th October 2006, Heidelberg, Germany.

2330/A

KRZYMOWSKA M., KONOPKA D., GOSZCZYŃSKA-LEGAT I., SOBCZAK M., HENNIG J.

Infection of tobacco with *Pseudomonas syringae* leads to distinct morphotypes of programmed cell death.

Non-specific and Specific Innate and Acquired Plant Resistance, August 31- September 3, 2006, Budapest, Hungary.

Abstracts p.70

2331/A

LICHOTA-ARCZEWSKA K.D., KUŚMIEREK J.T.

Role of 5-nucleotidases in nucleotide pool sanitization.

Meeting on DNA Repair: from Molecular Mechanism to Human Disease, Noordwijkerhout, The Netherlands, April 2-7, 2006.

Abstracts p.161

2332/A

KOPER L., KLIMECKA M.M., SZCZEGIELNIAK J., MUSZYŃSKA G.

Plant protoplasts: a tool for the study of the expression of the calcium dependent protein kinase (CPK).

41st Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006
Acta Biochim. Pol. (2006) **53** Suppl.1 O2.12 **p.25**

2333/A

ŁEBSKA M., CIESIELSKI A., MUSZYŃSKA G.

Eukaryotic translation initiation factor 5a (eIF5A) - a new substrate for plant protein kinase (CK2).

41st Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006

Acta Biochim. Pol. (2006) **53** Suppl.1 P2.20 **p.29**

2334/A

MALINOWSKA M., JAKÓBKIEWICZ-BANECKA J., TYLKI-SZYMAŃSKA A.,
CZARTORYSKA B., BOHDANOWICZ J., WĘGRZYN G.

Hair morphology of patients suffering from various types of mucopolysaccharidoses, characterized by lysosomal storage of different glycosaminoglycans.

41st Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006

Acta Biochim. Pol. (2006) **53** Suppl.1 P1.36 **p.16-17**

2335/A

BOGUTA M.

Respiration affects polymerase III directed transcription in yeast *via* the RAS signaling pathway.

41st Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006

Acta Biochim. Pol. (2006) **53** Suppl.1 O9.11 **p.100-101**

2336/A

CZARNECKA A.M., BARTNIK E.

Mitochondria in health and disease.

41st Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006

Acta Biochim. Pol. (2006) **53** Suppl.1 O9.16 **p.102**

2337/A

GAJDA A.E., BOGUTA M.

Mutagenesis of single domains of Maf1, repressor of the yeast RNA polymerase III.

41st Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006

Acta Biochim. Pol. (2006) **53** Suppl.1 P11.20 **p.151-152**

2338/A

ŁYŻEŃ R., WĘGRZYN A., WĘGRZYN G., SZALEWSKA-PALASZ A.

Stimulation of transcription from the λ p_R promoter by *Escherichia coli* SeqA protein requires downstream GATC sequences and occurs after open complex formation.

41st Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006

Acta Biochim. Pol. (2006) **53** Suppl.1 P11.31 **p.156**

2339/A

MACIĄG M., CZAJKOWSKA-MENDEK E., PŁOCHOCKA D., ZDEBSKA E., JABŁOŃSKA-SKWIECIŃSKA E., WITOS I., URASIŃSKI T., BURZYŃSKA B.

Two novel G6PD variants, G6PD pedoplis-ckaro and G6PD Piotrkow in Poland.

11th Congress of the European Hematology Association, Amsterdam, The Netherlands, June 15-18, 2006

Haematologia (2006) **91** S1, **Abstract Book 1138 p.**

2340/A

ZDEBSKA E., KRAWCEWICZ A., BURZYŃSKA B., MACIĄG M., MOKRAS U., SPYCHALSKA J.,
ADAMOWICZ-SALACH A., KOŚCIELAK J.

Molecular analysis of β -thalassemia cases in Poland.

11th Congress of the European Hematology Association, Amsterdam, The Netherlands, June 15-18, 2006

Haematologia (2006) **91** S1, **Abstract Book 1329 p.474**

2341/A

ŻYCKA-KRZESIŃSKA J., LAMPKOWSKA J.B., BARDOWSKI J.K.

Genetic characterization of antibiotic resistance in LAB.

The 20th International ICFMH Symposium, Food Micro 2006, Food Safety and Food Biotechnology: Diversity and global impact, Bologna - Italy, August 29 - September 2, 2006

p.241

2343/A

STANKIEWICZ-DROGOŃ A., KOSTINA V., PALCHYKOVSKA L., KRAWCZYK M.,
ALEXEEVA A., SHVED A.D., BOGUSZEWSKA-CHACHULSKA A.M.

New type of inhibitors of hepatitis C virus (HCV) helicase activity.

31st FEBS Congress, Istanbul, Turkey, 24-29 June 2006.

FEBS Journal (2006) **273** Suppl. 1 PP-881 **p.314**

2344/A

BOGUSZEWSKA-CHACHULSKA A.M., URCUQUI-INCHIMA S., HAENNI A.-L.

Viruses divert host factors to amplify their genome.

XLVI Annual Meeting American Phytopathology Society - Caribbean Division, XXVII ASCOLFI (Asociacion Colombiana de Fitopatologia) Annual Meeting, III UMNG International Phytopathology Workshop, Cartagena, Colombia, September 12-16 2006

2345/A

CHELSTOWSKA A., MICIAŁKIEWICZ A., RYTKA, J.

YAF9 and *BDF1* interact genetically and display haploinsufficiency in meiosis in yeast *S. cerevisiae*.

FASEB Summer Research Conferences, Yeast Chromosome Structure, Replication & Segregation, June 24 - 29, 2006, Indian Wells, California

A14

2346/A

SEHNAL F., ZUROVEC M., KLUDKIEWICZ B.

Sericin diversity adds to the complexity of lepidopteran silk fibre.

VIIIth European Congress of Entomology, September 17-22, 2006, Izmir, Turkey

Abstract Book OP14.01 p.97

2347/A

STOBIECKA A., RADECKA H., GRZELAK K., KLUDKIEWICZ B.

Study of protein - hormones interactions by electrochemical impedance spectroscopy.

VIII Krajowa Konferencja Chemii Supramolekularnej, 14-18.10.2006, Krutyń

2348/A

RUDZKA J., JASZCZUR M., FIJAŁKOWSKA I.J., JONCZYK P.

The role of non-catalytical subunits of DNA polymerases holoenzyme.

Meeting on DNA Repair: from Molecular Mechanism to Human Disease, Noordwijkerhout, April 2-7, 2006

Abstracts p.226

2349/A

JACKOWSKA T., WAGIEL E., CIEBIERA M., ZDEBSKA E., BURZYŃSKA B., MACIĄG M.

Microcytic anemia in children in Poland as a symptom of the thalassemia.

European Academy of Paediatrics, Barcelona, Spain, october 7-10, 2006

Book of Abstracts p.146

2350/A

JACKOWSKA T., MACIĄG M., ZDEBSKA E., WAGIEL E., CZAJKOWSKA-MENDEK E.,
SPYCHALSKA J., SAJKOWSKA A., BURZYŃSKA B.

Coexistence of hereditary spherocytosis and alpha-thalassaemia trait: case report.

European Academy of Paediatrics, Barcelona, Spain, october 7-10, 2006

Book of Abstracts p.231

2351/A

KUTNER J., BOGUTA M.

Factors involved in termination of mitochondrial translation in yeast *Saccharomyces cerevisiae*.

41st Meeting of the Polish Biochemical Society, Białystok, 12-15 September, 2006

Acta Biochim. Pol. (2006) **53** Suppl.1 O9.13 **p.101-102**

2352/A

OFICJALSKA D., HARISMENDY O., SMAGOWICZ W.J., BOGUTA M., SENTENAC A., LEFEBVRE O.

General repression of RNA polymerase III transcription is triggered by protein phosphatase type 2a-mediated dephosphorylation of maf 1.

Fifth International Conference on RNA polymerases I and III, May 31 - June 4, 2006, Asilomar, USA

2353/A

OFICJALSKA D., HARISMENDY O., SMAGOWICZ W.J., BOGUTA M., SENTENAC A., LEFEBVRE O.

General repression of RNA polymerase III transcription is triggered by protein phosphatase type 2a-mediated dephosphorylation of maf 1.

EMBL Transcription Meeting (EMBL Heidelberg, Germany, August 26-30, 2006)

2354/A

ZIELAK A., IWANICKA-NOWICKA R., COOK A.M., THOMAS M.S., HRYNIEWICZ M.M.

Sulfur assimilation pathways and their regulation in *Burkholderia cenocepacia*.

FEMS Congress of European Microbiologist. Workshop on: Integrating Microbial Knowledge into Humna Life, 2006, Madrid

Abstracts Book P.PMY.40

2355/A

WITKOWSKA-ZIMNY M., ŁOCHOWSKA A., HRYNIEWICZ M.M.

Towards the elucidation of activating function of the LysR-type transcriptional regulator Cbl from *Escherichia coli*.

FEMS Congress of European Microbiologist. Workshop on: Integrating Microbial Knowledge into Humna Life, 2006, Madrid

Abstracts Book P.GEN.56

2356/A

LEWANDOWSKA M., WEBER-DĄBROWSKA B., SADOWY E., KRZYSZTOŃ-RUSJAN J., GÓRSKI A., ŁOBOCKA M.B.

Preliminary characterization of a polyvalent staphylococcal bacteriophage A5W and its selected genes.

2nd FEMS Congress of European Microbiologists, Integrating Microbial Knowledge into Human Life, Spain, Madrid, July 4-8, 2006

Abstracts Book P.VIR.11 p.213

2357/A

KRAJEWSKA-GRYNKIEWICZ K., STANISZEWSKI W., LEMONNIER M., LANE D., ŁOBOCKA M.B.

New phenotypes associated with overproduction of plasmid partitioning atpases, including a specific effect of their parB partners.

International Symposium on Plasmid Biology, Fallen Leaf Lake, South Lake Tahoe, California, September 23-27, 2006

p.127

2358/A

DOBRUK-SERKOWSKA A., ŁOBOCKA M.B.

Optimization of the intracellular levels and ratios of P1 plasmid partition proteins by differential expression of genes of the P1 par operon.

International Symposium on Plasmid Biology, Fallen Leaf Lake, South Lake Tahoe, California, September 23-27, 2006

p.128

2359/A

LUBELSKA K., KŁUDKIEWICZ B., POKORSKI M.

Ekspresja receptorów wanilloidowych w kłębach szyjnych u kota.

Zakopane, 9-12.03.2006

Acta Pneumonol. Allergol. Pediatr. (2006) 9 s.80

2360/A

NOWAK J.K., GROMADKA R., JUSZCZUK M., BÉTERMIER M., MEYER E., COHEN J., HERBERT CH., ZAGULSKI M.

Functional analysis of *Paramecium tetraurelia* "Megabase chromosome" - encoded genes expressed during autogamy - a pilot project.

Paramecium Genomics, International Meeting, May 3 & 4, 2006, Dourdan, France

2361/A

NOWAK J.K.

A putative DEAH-box helicase is involved in developmentally programmed excision of IESs in *Paramecium tetraurelia*.

Paramecium Genomics, International Meeting, May 3 & 4, 2006, Dourdan, France

2362/A

ŁONIEWSKA-LWOWSKA A., SOBOCIŃSKA E., PAŁUCHA A.

Transcription and translation of the subgenomic RNA1 of potato leafroll virus.

2nd FEMS Congress of European Microbiologists, Integrating Microbial Knowledge into Human Life, Spain, Madrid, July 4-8, 2006

Abstracts Book P.VIR.13 p.214

2363/A

SUŁUJA E., PAŁUCHA A., KAZAKS A., ZELTINS A.

Cloning and expression of the coat protein gene of PLRV in *Saccharomyces cerevisiae* and *E. coli*.

31st FEBS Congress, Istanbul, Turkey, 24-29 June 2006

FEBS Journal (2006) 273 Suppl. 1 PP-880 p.313

MISCELLANEA

106/M

ZAGÓRSKI-OSTOJA W.

Instytuty badań podstawowych - misja, funkcja, administracja, perspektywy.

Nauka (2006) **1**: 149-152

107/M

WĘGRZYN G., WĘGRZYN A.

Replikacja DNA bakteriofaga λ - nowe odkrycia dokonane przy użyciu starego modelu badawczego.

Bacteriophage λ DNA replication - new discoveries made using an old experimental model.

Postępy Biochemii (2006) **52**: 42-48

108/M

ZDEBSKA E., KRAWCEWICZ A., BURZYŃSKA B., SPYCHALSKA J., KOŚCIELAK J.

Pierwszy przypadek homozygotycznej postaci β -talasemii w Polsce. The first case of homozygous β -thalassemia in Poland.

Acta Haematol. Pol. (2006) **37**: 99-106

109/M

BOŁTOWICZ D., SZCZERBAKOWA A., WIELGAT B.

Selekcja mieszańców somatycznych *Solanum* z zastosowaniem markerów molekularnych.

W: Mieszańce oddalone roślin uprawnych. W. Sodikiewicz, T. Sodikiewicz, M. Surma. Poznań 2006, Instytut Genetyki Roślin PAN, Vol. 7, s.185-189

110/M

JANION C.

Naprawa chemicznie metylowanego DNA w *Escherichia coli* - rola białka AlkB.

Postępy Biochemii (2006) **52**: 239-246

111/M

CZARNECKA A.M., GOLIK P., BARTNIK E.

Mitochondria jako integratory apoptozy. Mitochondria - an apoptosis integrators.

Postępy Biologii Komórki (2006) **33**: 525-541

112/M

RADECKI J., RADECKA H., CIEŚLA J.M., TUDEK B.

Sensory chemiczne i biosensory w kontroli żywności zmodyfikowanej genetycznie. Chemical sensors and biosensors for the control of GM food.

Biotechnologia (2006) **3**: 67-78

113/M

FIKUS M.

Recenzje książek - Sheldon Krinsky, Nauka skorumpowana ? Wyd. PIW, Warszawa 2006.

Kosmos (2006) **55**: 297-298

114/M

BUCHOWICZ J.

Recenzja - Simon Szol: Herosi, gangsterzy i konformiści, Dom Wydawniczy Bellona, Warszawa 2004.

Kwartalnik Historii Nauki i Techniki (2006) **3**: 285-288

115/M

PASZEWSKI A.

Żal mi KBN.

Forum Akademickie (2006) **4**: 30-31

116/M

POZNAŃSKI J.

Poszukiwanie modelu wody opisującego hydratację biologicznych makromolekuł.

Kosmos (2006) **55**: 149-164

117/M

ZAGÓRSKI-OSTOJA W., CHOJNACKI T.

100-lecie Journal of Biological Chemistry.

Postępy Biochemii (2006) **52**: 349-350

118/M

BARDOWSKI J.K.

Żywią i bronią.

Academia (2006) **4**: 34-35

119/M

JONCZYK P., FIJAŁKOWSKA I.J.

The role of *Escherichia coli* accessory DNA polymerases in DNA replication.

Annual Report (2006) p. 34-36

120/M

KUBAŃ W.

Bogactwo polimeraz DNA chroni nasze geny. Wierni kopiści.

Academia (2006) **4**: 24-27

121/M

ADAMCZYK M.A., BAL W.

Współczesne poglądy na kancerogenezę metali - mechanizmy molekularne kancerogenezy jonów niklu.

Bromatologia i Chemia Toksykologiczna (2006) **4**: 361-370

ROZPRAWY HABILITACJE

390/N

ŁOBOCKA M.B.

Bakteriofagi lizogenizujące w postaci plazmidów - organizacja, funkcje i wzajemne zależności genów kodujących alternatywne programy rozwoju

2007-00-27

Presented, 2006

J. Mol. Biol. (1996) **259** 366-382; **Science** (1999) **283** 546-549; **J. Bacteriol.** (2004) **186** 7032-7068;

J. Bacteriol. (1996) **178** 2902-2910; **Mol. Microbiol.** (2001) **42** 355-368

391/N

KIERZEK, A.M.

Efekty stochastyczne w dynamice sieci reakcji biochemicznych.

Presented, 2006

392/N

WÓJCIK, J.

Przewidywanie i charakterystyka konformacji peptydów.

Presented, 2006

393/N

POZNAŃSKI, J.

Badania strukturalne wybranych białek w roztworach wodnych.

Presented, 2006

Eur. J. Biochem. (1999) **259** 692-708; **J. Biomol. NMR** (2001) **20** 181-182; **Biochemistry** (2003) **42** 13438-13448; **Eur. J. Biochem.** (2004) **271** 2127-2136; **Biophys. Chem.** (2003) **104** 605-616; **J.**

Mol. Liq. (2004) doi:10.1016/j.molliq.2004.08.022; **Thermochim. Acta** (2004) **409** 25-32; **Biophys.**

Chem. (2004) doi:10.1016/j.bpc.2004.08.007

PRACE DOKTORSKIE

394/N

WÓJTOWICZ-KRAWIEC A.

Biotechnologiczne zastosowania proteaz odcinających ubikwitynę.

Presented February 6, 2006

Research done in the Institute of Biotechnology and Antibiotics and the IBB PAS.

395/N

WITKOWSKA-ZIMNY M.

Analiza funkcji czynnika transkrypcyjnego Cbl z rodziny LysR kontrolującego odpowiedź na głód siarczanowy u *Escherichia coli*. (Functional analysis of the LysR-type transcription factor Cbl involved in sulfate-starvation response of *Escherichia coli*.)

Presented June 27, 2006

Research done in the Department of Microbial Biochemistry IBB PAS.

396/N

POLKOWSKA-KOWALCZYK L.

Indukcja wczesnych reakcji obronnych w komórkach *Solanum* infekowanych patogenem *Phytophthora infestans*. (Induction of the early defence response in *Solanum* cells infected with the pathogen *Phytophthora infestans*.)

Presented May 25, 2006

Research done in the Department of Plant Biochemistry IBB PAS.

397/N

ŚWIEŻEWSKI S.S.

Rola RNAi w regulacji ekspresji genu *FLC* (Flowering Locus C). (The role of RNAi in *FLC* (Flowering Locus C) regulation.)

Presented September 8, 2006

Research done in the Laboratory of Plant Molecular Biology IBB PAS.

398/N

SIEDLECKI P.

Nowe inhibitory ludzkiej metylotransferazy DNMT1 - komputerowe projektowanie i weryfikacja. (New inhibitors of human DNMT1 methyltransferase - computer design and evaluation.)

Presented June 27, 2006

Research done in the Department of Bioinformatics IBB PAS.

399/N

KLIMECKA M.M.

Kinaza białkowa zależna od wapnia ZmCPK11, z kukurydzy. (Calcium-dependent protein kinase, ZmCPK11, from maize.)

Presented June 13, 2006

Research done in the Department of Plant Biochemistry IBB PAS.

400/N

SZCZEPAŃSKA A.K.

Charakterystyka funkcji rekombinacyjnych regionu *orf12-15* DNA bakteriofaga bIL67 wirulentnego wobec *Lactococcus lactis* subsp. *lactis*. (Characterization of recombination functions of the *orf12-15* DNA region from the bIL67 bacteriophage active against *Lactococcus lactis* subsp. *lactis*.)

Presented May 17, 2006

Research done in the IBB PAS and Université de Paris-Sud IX, France

401/N

BAIER A.

Badanie efektu inhibitorowego wybranych zasad heterocyklicznych, nukleosydów i antracyklin wobec NTPazy/helikazy wirusów z rodziny *Flaviviridae*. (Investigation of inhibitory effect of selected heterocyclic bases, nucleosides and anthracyclines on *Flaviviridae* viruses NTPase/helicase.)

Presented November 21, 2006

Research done in the Department of Virology Bernard-Nocht Institute for Tropical Medicine, Hamburg and the Laboratory of Antimetabolites IBB PAS.

402/N

KARKUSIEWICZ I.A.

Funkcjonalne i fizyczne interakcje Faf1, nowoodkrytego nuklearnego białka *Saccharomyces cerevisiae*. (Functional and physical interactions of Faf1p, a newly discovered nucleolar protein of *Saccharomyces cerevisiae*.)

Presented June 29, 2006

Research done in the DNA Sequencing and Oligonucleotide Synthesis Laboratory IBB PAS.

403/N

KURANDA K.K.

Funkcjonalne interakcje w biosyntezie ściany komórkowej i szlaku izoprenoidów w drożdżach *Saccharomyces cerevisiae*. (Functional networks involved in cell wall biosynthesis and the isoprenoid pathway in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*.)

Presented September 8, 2006

Research done in the Laboratory of Fungal Glycobiology IBB PAS and Laboratoire de Biotechnologie et Bioprocédés, UMR-CNRS 5504 & INRA792, Toulouse, France.

404/N

JABŁONOWSKA A.M.

Badania struktury oligomerów peptydu A β związanego z chorobą Alzheimera. (Structural studies of Alzheimer's disease A β peptide oligomers.)

Presented April 3, 2006

Research done in the Department of Biophysics IBB PAS.

405/N

WYSOCKA-KAPCIŃSKA M.

Oddziaływania Csm1, białka niezbędnego dla sporulacji drożdży *Saccharomyces cerevisiae*.

(Interactions of Csm1, a protein essential for sporulation of the yeast *Saccharomyces cerevisiae*.)

Presented September 26, 2006

Research done in the Department of Genetics IBB PAS.

406/N

PODLASKA A.

Badanie udziału maturazy proteasomalnej Ump1 w odpowiedzi komórek drożdży *Saccharomyces cerevisiae* na uszkodzenia DNA. (The role of proteasomal maturase Ump1 in cellular response of *Saccharomyces cerevisiae* to DNA damage.)

Presented September 26, 2006

Research done in the Laboratory of Mutagenesis and DNA Repair IBB PAS.

407/N

BURZA A.M.

Charakterystyka biochemiczna i molekularna kinazy białkowej NtOSAK (*Nicotiana tabacum* osmotic stress-activated protein kinase). (Biochemical and molecular characterization of the protein kinase NtOSAK (*Nicotiana tabacum* osmotic stress-activated protein kinase).)

Presented December 12, 2006

Research done in the Department of Plant Biochemistry IBB PAS.

408/N

MIAZGA A.A.

Synteza i właściwości biologiczne nukleozydowych i nienukleozydowych inhibitorów odwrotnej transkryptazy HIV-1. (Synthesis and biological properties of nucleoside and nonnucleoside HIV-1 reverse transcriptase inhibitors)

Presented December 12, 2006

Research done in the Laboratory of Antymetabolites IBB PAS.

PRACE MAGISTERSKIE

409/N

JASZCZA A.

Poszukiwanie interakcji genetycznych genu *CCZ1* w drożdżach *Saccharomyces cerevisiae*. (Genetics interactions of gene *CCZ1* in yeast *Saccharomyces cerevisiae*.)

Presented January 25, 2006

Research done in the Department of Genetics UW and the Department of Genetics IBB PAS.

410/N

ZIELIŃSKA J.

Kwas arachidonowy i jego addukty z psoralenem indukowane w reakcji PUVA (psoralen + UVA), ich rola w regulacji apoptozy w limfocytach ludzkich. (Arachidonic acid and its adducts with psoralen induced by PUVA (psoralen + UVA), their role in regulation of apoptosis in the human lymphocytes.)

Presented January 23, 2006

Research done in the Department of Biology UW and the IBB PAS.

411/N

BELINO-STUDZIŃSKA P.

Poszukiwanie dróg importu dehydrogenazy izocytrynianowej zależnej od NADP (Idp3p) do peroksysomów w drożdżach *Saccharomyces cerevisiae*. (Studies on the import pathways of NADP-dependent isocitrate dehydrogenase (Idp3p) in yeast *Saccharomyces cerevisiae*.)

Presented June 22, 2006

Research done in the Faculty of Agriculture Warsaw Agricultural University and the Department of Genetics IBB PAS.

412/N

SZOSTKIEWICZ I.

Mechanizmy biosyntezy alkoholi poliizoprenoidowych u roślin. (The mechanism of polyisoprenoid biosynthesis in plant cells.)

Presented June 28, 2006

Research done in the Faculty of Biology and Earth Sciences Maria Curie-Skłodowska University, Lublin and Department of Lipid Biochemistry IBB PAS.

413/N

TEREBIŃSKA J.

Charakterystyka mutantu insercyjnego *Arabidopsis thaliana* z unieczynnionym genem kodującym białko REP (Rab Escort Protein). (Characteristics of the *Arabidopsis thaliana* insertion mutant with abolished expression of REP (Rab Escort Protein).)

Presented July 10, 2006

Research done in the Faculty of Agriculture Warsaw Agricultural University and the Department of Lipid Biochemistry IBB PAS.

414/N

STERNIK J.M.

Wpływ stresu biotycznego i abiotycznego na akumulację alkoholi poliizoprenoidowych u roślin. (The influence of biotic and abiotic stress on accumulation of polyisoprenoid alcohols in plants.)

Presented July 10, 2006

Research done in the Faculty of Agriculture Warsaw Agricultural University and the Department of Lipid Biochemistry IBB PAS.

415/N

LEWICKA J.B.

Rola dioksygenazy AlkB oraz glikozylaz AlkA i Mug w naprawie etenowych uszkodzeń cytozyny. (The role of dioxygenase AlkB and glycosylases AlkA and Mug in etheno cytosine adducts repair.)

Presented June 28, 2006

Research done in the Faculty of Biology and Earth Sciences Maria Curie-Skłodowska University, Lublin and Department of Molecular Biology IBB PAS.

416/N

CHMIELEWSKA K.

Poszukiwanie sygnałów eksportu jądrowego NES w ligazie ubikwitynowo-białkowej Rsp5 u drożdży *Saccharomyces cerevisiae*. (Characterization of nuclear export signals NES in Rsp5 ubiquitin-protein in yeast *Saccharomyces cerevisiae*.)

Presented May 14, 2006

Research done in the Department of Genetics IBB PAS and the Department of Biochemistry and Clinical Chemistry Medical University of Warsaw.

417/N

LEWANDOWSKA A.

Poszukiwanie nowych czynników wpływających na funkcjonowanie ligaz ubikwitynowych, drożdżowej Rsp5 i ludzkiej Nedd4, w drożdżach *Saccharomyces cerevisiae*. (Screen for new influencing ubiquitin ligases, yeast Rsp5 and human Nedd4, in *S. cerevisiae*.)

Presented September 28, 2006

Research done in the Department of Genetics IBB PAS.

418/N

SITKIEWICZ E.

Charakterystyka oddziaływania wariantów peptydu A β związanego z chorobą Alzheimera z domeną V receptora RAGE oraz badanie tych peptydów pod kątem zdolności do oligomeryzacji przy wykorzystaniu spektrometrii mas. (The studies of Alzheimer's disease A β peptide variants oligomerisation and interaction with V-domain of protein receptor RAGE using mass spectrometry.)

Presented July 6, 2006

Research done in the Interdisciplinary Department of Biotechnology Warsaw Agricultural University and Laboratory of Mass Spectrometry of the Department of Biophysics IBB PAS

419/N

OSTRZYŻEK I.

Charakterystyka wewnątrzgatunkowych mieszańców somatycznych ziemniaka. (Characteristics of the intraspecies somatic hybrids of potato.)

Presented July 12, 2006

Research done in the Interdisciplinary Department of Biotechnology Warsaw Agricultural University and the IBB PAS.

420/N

ŻURAWSKA A.

Rola białek odpowiedzi adaptacyjnej Ada (glikozylazy AlkA oraz demetylasy AlkB) w indukowanej MMS mutagenizie faga $\lambda O(am)8$. (The role of Ada adaptive response proteins (AlkA glycosylase and AlkB demethylase) in MMS-induced phage $\lambda O(am)8$ mutagenesis.)

Presented June 28, 2006

Research done in the Faculty of Biology and Earth Sciences Maria Curie-Skłodowska University and the Department of Molecular Biology IBB PAS.

421/N

BUCIOR E.

Charakterystyka linii *Arabidopsis thaliana* z insercją T-DNA w genie *AtSWP73A* oraz przygotowanie konstruktów zawierających promotory genów *AtSWP73A* oraz *AtSWP73B* w celu przeprowadzenia analizy wzoru ekspresji. (Characterization of *Arabidopsis thaliana* line carrying T-DNA insertion in *AtSWP73A* gene and preparation of constructs containing promoters of genes *AtSWP73A* and *AtSWP73B* to perform expression pattern analysis.)

Presented August 9, 2006

Research done in the Laboratory of Molecular Biology of the Faculty of Biology UW and the IBB PAS.

422/N

DERKACZ J.

Analiza proteomu jądrowego *Arabidopsis thaliana*. (Analysis of *Arabidopsis thaliana* nuclear proteome.)

Presented September 7, 2006

Research done in the Laboratory of Molecular Biology of the Faculty of Biology UW and the IBB PAS.

423/N

OSKIERA M.

Międzygatunkowa hybrydyzacja somatyczna ziemniaka. (Interspecific somatic hybridization of potato.)

Presented October 26, 2006

Research done in the Interdisciplinary Department of Biotechnology of the Warsaw Agricultural University and the Department of Plant Biochemistry IBB PAS.

424/N

STASIAK L.

Analiza funkcjonalna genu *yebF* kodującego hipotetyczny regulator transkrypcji u *Lactococcus lactis* IL1403. (Functional analysis of the *yebF* gene encoding hypothetical transcriptional regulator in *Lactococcus lactis* IL1403.)

Presented October 13, 2006

Research done in the Interdisciplinary Department of Biotechnology of the Warsaw Agricultural University and the Department of Microbial Biochemistry IBB PAS.

425/N

PNIEWSKI M.B.

Genetyczne modyfikacje *Trichoderma reesei* prowadzące do zwiększenia sekrecji białka. (Genetic modification of *Trichoderma reesei* leading to increase in protein secretion.)

Presented December 12, 2006

Research done in the Faculty of Chemical and Process Engineering of the Warsaw University of Technology and the Laboratory of Fungal Glycobiology IBB PAS.

426/N

POLKOWSKA A.

Stabilność strukturalna domeny 4 podjednostki σ^{70} polimerazy RNA *E. coli*. (Structural stability of *Escherichia coli* RNA polymerase subunit σ^{70} region four.)

Presented June , 2006

Research done in the Faculty of Physics UW and the Department of Biophysics IBB PAS.

427/N

KURPIOS D.

Rola polimeraz DNA o obniżonej wierności w mutagenzie indukowanej przez produkty peroksydacji lipidów u *Escherichia coli*. (The role of low fidelity DNA polymerases in mutagenesis induced by lipid peroxidation products in *Escherichia coli*.)

Presented June, 2006

Research done in the Interdisciplinary Department of Biotechnology Warsaw Agricultural University and the Department of Molecular Biology IBB PAS

428/N

POSTĘPSKA A.

Analiza fenotypów mutantów w genie *SUV3* u drożdży *Saccharomyces cerevisiae*. (Analysis of *SUV3* mutant phenotypes in yeasts *Saccharomyces cerevisiae*.)

Presented July, 2006

Research done in the Faculty of Biology UW and the IBB PAS.

429/N

RADKIEWICZ K.

Wyznaczanie struktury analogu saponiny OSW-1 za pomocą NMR. (Structure determination of the analogue of saponin OSW-1 with NMR.)

Presented May 15, 2006

Research done in the Faculty of Physics UW and the IBB PAS.

430/N

MARCHEL J.

Regulacja transkrypcji tRNA u drożdży *Saccharomyces cerevisiae*; klonowanie supresora mutacji $\Delta mafI$.

Presented June 20, 2006

Research done in the Faculty of Pharmacy of the Department of Biochemistry and Clinical Chemistry Medical University of Warsaw and the Department of Genetics IBB PAS.

431/N

GRACZYK D.

Poszukiwanie genów zaangażowanych w regulację aktywności polimerazy III RNA u drożdży.

Presented September 18, 2006

Research done in the Faculty of Biology UW and the Department of Genetics IBB PAS.

432/N

SOBOCIŃSKA E.

Klonowanie cDNA subgenomowego RBA1 wirusa liściozwoju ziemniaka oraz charakterystyka mechanizmu wyrażania białek w systemie transkrypcji i translacji *in vitro*.

(Cloning of the subgenomic RNA1 of potato leafroll virus and characterisation of protein expression using *in vitro* transcription and translation systems.)

Presented June 12, 2006

Research done in the Faculty of Agriculture Warsaw Agricultural University and the Department of Protein Biosynthesis IBB PAS.

PUBLIKACJE ZA ROK 2005, KTÓRE NIE ZNALAZŁY SIĘ W UBIEGŁOROCZNYM SPRAWOZDANIU

4081

KREŻEL A., MYLONAS M., KOPERA E., BAL W.

Sequence-specific Ni(II)-dependent peptide bond hydrolysis in a peptide containing threonine and histidine residues.

Acta Biochim. Pol. (2006) **53**: 721-727

2237/A

TOŃSKA, K. KURZAWA, M. BARTNIK, E.

Leber hereditary optic neuropathy in Poland.

2nd Workshop, Advances in paediatrics - mitochondrial medicine, 23-24 November 2005, Konstancin-Jeziorna.

p.45

2238/A

BARTNIK, E.

The mitochondrial genome.

40th Meeting of the Polish Biochemical Society, Lublin, 19-23 September, 2005.

Abstracts L1.1

105/M

SHUGAR, D.

Special issue - Inhibitors of protein kinases. Preface.

Biochim. Biophys. Acta (2005) **1754** 1-2

388/N

BORCZ,

Badanie funkcjonalne nad białkami CcpA - regulator katabolizmu cukrów u *L. lactis* i CprK1 - regulator halorespiracji u *D. hafniense*. (Studies on the role of proteins CcpA - the regulator of sugar catabolism in *L. lactis* and CprK1 - the regulator of halorespiration in *D. hafniense*.)

Presented September 20, 2005

Research done in the Warsaw Agricultural University and the IBB PAS.

389/N

WALCZUK, B.

I. Identyfikacja mutacji w allelu *otaA1* genu kodującego transaminazę ornitynową *Aspergillus nidulans*.

II. Identyfikacja genów kodujących białka zawierające domenę MADS u *Aspergillus nidulans*.

(I. Identification of mutation in *otaA1* allele of *Aspergillus nidulans* gene encoding ornithine transaminase. II. Identification of genes encoding MADS-box proteins in *Aspergillus nidulans*.)

Presented February 14, 2005

Research done in the Faculty of Biology UW and the IBB PAS.

Informacje o działalności IBB PAN za 2006 rok

opracowane zgodnie z zasadami
określonymi decyzją Prezesa PAN

Informacje o działalności placówki PAN w 2006 r.

I. Podstawowe dane:

I.1.	nazwa	ulica	nr	kod pocztowy	
	Instytut Biochemii i Biofizyki Polskiej Akademii Nauk	Pawińskiego	5a	02-106	
	miasto	tel. 1	tel.2	fax	
	Warszawa	+48225922145		+48225922190	
	www	e-mail	inne		
	http://www.ibb.waw.pl	secretariate@ibb.waw.pl			
	kategoria jednostki	data założenia placówki			
I	10.01.1956				
I.2.	Dyrektor	tytuł	imię 1	imię 2	nazwisko
		Prof. dr hab.	Włodzimierz		Zagórski-Ostoja
	Przewodniczący Rady Naukowej	tytuł	imię 1	imię 2	nazwisko
		Prof. dr hab.	Andrzej		Paszewski
I.3.	uprawiane dyscypliny	nazwa dyscypliny			
		biochemia			
		biofizyka			
		bioinformatyka			
		biologia molekularna			
		genetyka molekularna			
		genomika			
		biotechnologia			

II. Aktywność naukowa placówki:

liczba ogółem (w roku sprawozdawczym)	w tym:						
	monografie	podręczniki	publikacje 1	publikacje 2	prace popularno- naukowe	doniesienia zjazdowe i konferencyjne	inne publikacje
236	8	0	73	15	0	125	15

II.1.1. Wykaz publikacji recenzowanych w czasopismach:

liczba ogółem	czasopismo/wydawca monografii	tytuł	autor	rok, tom, strona	punktacja
a) z listy filadelfijskiej					
1	Tetrahedron Lett.	Stereoselective synthesis of decaprenylphosphoryl β -D-arabinofuranose.	LIAY A., HUANG H., CIEPICHAŁ E., BRENNAN P.J., McNEIL M.R.	(2006) 47 545-547	20
2	J. Chem. Phys.	Nuclear-spin relaxation in nonrigid molecules: discrete multisite local dynamics combined with anisotropic molecular reorientation.	BERNATOWICZ P., KOWALEWSKI J., SZYMAŃSKI S.	(2006) 124 024108	24
3	DNA Repair	AlkB dioxygenase in preventing MMS-induced mutagenesis in <i>Escherichia coli</i> : effect of Pol V and AlkA proteins.	NIEMINUSZCZY J., SIKORA A., WRZESIŃSKI M., JANION C., GRZESIUK E.	(2006) 5 181-188	24
4	Biochem. Bioph. Res. Co.	Searching for a new anti-HCV therapy: Synthesis and properties of tropolone derivatives.	BOGUSZEWSKA-CHACHULSKA A.M., KRAWCZYK M., NAJDA A., KOPAŃSKA K., STANKIEWICZ-DROGOŃ A., ZAGÓRSKI-OSTOJA W., BRETNER M.	(2006) 341 641-647	20
5	Mutat. Res.-Fund. Mol. M.	Analysis of the spontaneous mutator phenotype associated with 20S proteasome deficiency in <i>S. cerevisiae</i> .	McINTYRE J., PODLASKA A., SKONECZNA A., HAŁAS A., ŚLEDZIEWSKA-GÓJSKA E.	(2006) 593 153-163	24
6	Toxicol. Lett.	Damage of zinc fingers in DNA repair proteins, a novel molecular mechanism in carcinogenesis.	WITKIEWICZ-KUCHARCZYK A., BAL W.	(2006) 162 29-42	24

7	Cell Biol. Int.	Activity of <i>Pichia pastoris</i> alternative cis-prenyltransferase is correlated with proliferation of peroxisomes.	SKONECZNY M., KŁUDKIEWICZ B., ŚWIEŻEWSKA E., SZKOPIŃSKA A.	(2006) 30 122-126	10
8	Mol. Biol. Cell	Balance between transcription and RNA degradation is vital for <i>Saccharomyces cerevisiae</i> mitochondria: reduced transcription rescues the phenotype of deficient RNA degradation.	ROGOWSKA A., T., PUCHTA O., CZARNECKA A.M., KANIAK A., STĘPIEŃ P.P., GOLIK P.	(2006) 17 1184-1193	24
9	Biochem. J.	Enhanced levels of Pis1p (phosphatidylinositol synthase) improve the growth of <i>Saccharomyces cerevisiae</i> cells deficient in Rsp5 ubiquitin ligase.	KALISZEWSKI P., FERREIRA T., GAJEWSKA B., SZKOPIŃSKA A., BERGES T., ŻOŁĄDEK T.	(2006) 395 173-181	24
10	J. Photoch. Photobio. A	Fluorescence emission properties of 8-azaxanthine and its N-alkyl derivatives: excited-state proton transfer, and potential applications in enzymology.	WIERZCHOWSKI J., SEPIOL J., SULIKOWSKI D., KIERDASZUK B., SHUGAR D.	(2006) 179 276-282	20
11	Biochemistry	The L561A substitution in the nascent base-pair binding pocket of RB69 DNA polymerase reduces base discrimination.	ZHANG H., RHEE C., BĘBENEK A., DRAKE J.W., WANG J., KONIGSBERG W.	(2006) 45 2211-2220	20
12	Theor. Appl. Genet.	Potato chromosomes IX and XI carry genes for resistance to potato virus M.	MARCZEWSKI W., STRZELCZYK-ŻYTA D., HENNIG J., WITEK K., GEBHARDT C.	(2006) 112 1232-1238	24
13	Acta Biochim. Pol.	Differential stability of mitochondrial mRNA in HeLa cells.	PIECHOTA J., TOMECKI R., GEWARTOWSKI K., SZCZĘSNY R., DMOCHOWSKA A., KUDŁA M., DYBCZYŃSKA L., STĘPIEŃ P.P., BARTNIK E.	(2006) 53 157-167	10
14	Adv. Exp. Med. Biol.	Accumulation of radiolabeled N-Oleoyl-Dopamine in the rat carotid body.	POKORSKI M., ZAJĄC D., KAPUŚCIŃSKI A., MATYSIAK Z., CZARNOCKI Z.	(2006) 580 173-178	10
15	Biochimie	Interplay between the cis-prenyltransferases and polyprenol reductase in the yeast <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	SZKOPIŃSKA A., ŚWIEŻEWSKA E., RYTKA J.	(2006) 88 271-276	20
16	J. Magn. Reson.	Two-dimensional fourier transform of arbitrarily sampled NMR data sets.	KAZIMIERCZUK K., KOŹMIŃSKI W., ZHUKOV I.	(2006) 179 323-328	24

17	Bioconjugate Chem.	Synthesis and in vitro evaluation of biotinylated RG108: a high affinity compound for studying binding interactions with human DNA methyltransferases.	SCHIRRMACHER E., BECK C., BRUECKNER B., SCHMITGES F., SIEDLECKI P., BERTENSTEIN P., LYKO F., SCHIRRMACHER R.	(2006) 17 261-266	24
18	J. Med. Chem.	Discovery of two novel, small-molecule inhibitors of DNA methylation.	SIEDLECKI P., GARCIA BOY R., MUSCH T., BRUECKNER B., SUHAI S., LYKO F., ZIELENKIEWICZ P.	(2006) 49 678-683	24
19	Acta Biochim. Pol.	Altered mouse leukemia L1210 thymidylate synthase, associated with cell resistance to 5-fluoro-dUrd, is not mutated but rather reflects posttranslational modification.	CIEŚLA J., FRĄCZYK T., ZIELIŃSKI Z., SIKORA J., RODE W.	(2006) 53 189-198	10
20	Acta Biochim. Pol.	Up-regulation of human PNPase mRNA by β -interferon has no effect on protein level in melanoma cell lines.	GEWARTOWSKI K., TOMECKI R., MUCHOWSKI Ł., DMOCHOWSKA A., DZWONEK A., MALECKI M., SKURZAK H., OSTROWSKI J., STĘPIEŃ P.P.	(2006) 53 179-187	10
21	Ann. Hematol.	(AC)n microsatellite polymorphism and 14-nucleotide deletion in exon 42 ankyrin-1 gene in several families with hereditary spherocytosis in a population of South-Western Poland.	BOGUSŁAWSKA D.M., HEGER E., BALDY-CHUDZIK K., ZAGULSKI M., MACIEJEWSKA M., LIKWIARZ A., SIKORSKI A.F.	(2006) 85 337-339	15
22	Microbiology	The kfrA gene is the first in a tricistronic operon required for survival of IncP-1 plasmid R751.	ADAMCZYK M.A., DOŁOWY P., JONCZYK M., THOMAS CH.M., JAGURA-BURDZY G.	(2006) 152 1621-1637	10
23	Proteomics	Landscape of the hnRNP K protein-protein interactome.	MIKULA M., DZWONEK A., KARCZMARSKI J., RUBEL T., DADLEZ M., WYRWICZ L.S., BOMSZTYK K., OSTROWSKI J.	(2006) 6 2395-2406	24
24	Biochim. Biophys. Acta	Casein kinases phosphorylate multiple residues spanning the entire hnRNP K length.	MIKULA M., KARCZMARSKI J., DZWONEK A., RUBEL T., HENNIG E., DADLEZ M., BUJNICKI J., BOMSZTYK K., OSTROWSKI J.	(2006) 1764 299-306	20
25	Am. J. Physiol.-Cell Ph.	Association between Hsp90 and the CIC-2 chloride channel upregulates channel function.	HINZPETER A., LIPECKA J., BROUILLARD F., BAUDOIN-LEGROS M., DADLEZ M., EDELMAN A., FRITSCH J.	(2006) 290 C45-C56	24

26	Mol. Cell	General repression of RNA polymerase III transcription is triggered by protein phosphatase type 2A-mediated dephosphorylation of Maf1.	OFICJALSKA-PHAM D., HARISMENDY O., SMAGOWICZ W.J., GONZALES DE PEREDO A., BOGUTA M., SENTENAC A., LEFEBVRE O.	(2006) 22 623-632	24
27	Fungal Genet. Biol.	Overexpression of the <i>Saccharomyces cerevisiae</i> RER2 gene in <i>Trichoderma reesei</i> affects dolichol dependent enzymes and protein glycosylation.	PERLIŃSKA-LENART U., BAŃKOWSKA R., PALAMARCZYK G., KRUSZEWSKA J.S.	(2006) 43 422-429	24
28	J. Magn. Reson.	Determination of association constants at moderately fast chemical exchange: Complexation of camphor enantiomers by α -cyclodextrin.	BERNATOWICZ P., NOWAKOWSKI M., DODZIUK H., EJCHART A.	(2006) 181 304-309	24
29	Acta Biochim. Pol.	Mutator specificity of <i>Escherichia coli</i> alkB117 allele.	NIEMINUSZCZY J., JANION C., GRZESIUŁ E.	(2006) 53 425-428	10
30	FEMS Yeast Res.	In vivo analysis of the relationships between the splicing and homing activities of a group I intron-encoded I-ScaI/bi2-maturase of <i>Saccharomyces capensis</i> produced in the yeast cytoplasm.	SZCZEPANEK T., GÓRA M., MONTEILHET C., WYSOCKA M., LAZOWSKA J., GOLIK P.	(2006) 6 823-835	20
31	Acta Biochim. Pol.	Sequence-specific p53 gene damage by chloroacetaldehyde and its repair kinetics in <i>Escherichia coli</i> .	KOWALCZYK P., CIEŚLA J.M., SAPARBAEV M., K., LAVAL J., TUDEK B.	(2006) 53 337-347	10
32	Acta Biochim. Pol.	Mammalian DNA methyltransferases.	SIEDLECKI P., ZIELENKIEWICZ P.	(2006) 53 245-256	10
33	Acta Biochim. Pol.	NMR-based localization of ions involved in salting out of hen egg white lysozyme.	POZNAŃSKI J.	(2006) 53 245-256	10
34	J. Theor. Biol.	Theoretical model of reticulocyte to erythrocyte shape transformation.	PAWŁOWSKI P.H., BURZYŃSKA B., ZIELENKIEWICZ P.	(2006) 243 24-38	20
35	Brain Res.	Changes in concentration of cerebrospinal fluid components in patients with traumatic brain injury.	TOCZYŁOWSKA B., CHALIMONIUK M., WODOWSKA M., MAYZNER-ZAWADZKA E.	(2006) 1104 183-189	20
36	Mol. Microbiol.	Investigating the caffeine effects in the yeast <i>Saccharomyces cerevisiae</i> brings new insights into the connection between TOR, PKC and Ras/cAMP signalling pathways.	KURANDA K., LEBERRE V., SOKOL S., PALAMARCZYK G., FRANÇOIS J.	(2006) 61 1147-1166	24
37	Exp. Physiol.	Gut myoelectrical activity induces heat shock response in <i>Escherichia coli</i> and caco-2 cells.	LAUBITZ D., JANKOWSKA A., SIKORA A., WOLIŃSKI J., ZABIELSKI R., GRZESIUŁ E.	(2006) 91 867-875	20

38	Acta Haematol.	Molecular and haematological studies of four families with hereditary spherocytosis resulting from band 3 deficiency.	MACIĄG M., PŁOCHOCKA D., CZAJKOWSKA-MENDEK E., ADAMOWICZ-SALACH A., SPYCHALSKA J., ZDEBSKA E., JABŁOŃSKA-SKWIECIŃSKA E., KOŚCIELAK J., BURZYŃSKA B.	(2006) 116 143-145	15
39	J. Pediatr. Gastr. Nutr.	Analysis of CFTR, SPINK1, PRSS1 and AAT mutations in children with acute or chronic pancreatitis.	SOBCZYŃSKA-TOMASZEWSKA A., BĄK D., ORALEWSKA B., ORACZ G., NOREK A., CZERSKA K., MAZURCZAK T., TEISSEYRE M., SOCHA J., ZAGULSKI M., BAL J.	(2006) 43 299-306	24
40	J. Org. Chem.	Super-delocalized valence isomer of coronene.	CIESIELSKI A., CYRAŃSKI M.K., KRYGOWSKI T.M., FOWLER P.W., LILLINGTON M.	(2006) 71 6840-6845	24
41	Free Radical Bio. Med.	Mechanisms of nitric-oxide-induced increase of free cytosolic Ca ²⁺ concentration in <i>Nicotiana plumbaginifolia</i> cells.	LAMOTTE O., COURTOIS C., DOBROWOLSKA G., BESSON A., PUGIN A., WENDEHENNE D.	(2006) 40 1369-1376	24
42	J. Biol. Chem.	Nuclear export of S6K1 II is regulated by protein kinase CK2 phosphorylation at ser-17.	PANASYUK G., NEMAZANYI I., ZHYVOLOUP A., BRETNER M., LITCHFIELD D.W., FILONENKO V., GOUT I.T.	(2006) 281 31188-31201	24
43	Tetrahedron Lett.	Evidence for strong heterodimeric interactions of phenylboronic acids with amino acids.	ROGOWSKA P., CYRAŃSKI M.K., SPORZYŃSKI A., CIESIELSKI A.	(2006) 47 1389-1393	20
44	Acta Biochim. Pol.	Nuclear and mitochondrial genome responses in HeLa cells treated with inhibitors of mitochondrial DNA expression.	PIECHOTA J., SZCZĘSNY R., WOLANIN K., CHLEBOWSKI A., BARTNIK E.	(2006) 53 485-495	10
45	Oncol. Rep.	Clinicoprognostical features of endometrial cancer patients with somatic mtDNA mutations.	SIEMCZUK A., LORENC A., PUTOWSKI L., FUTYMA K., BRYK J., MIOTLA P., BARTNIK E.	(2006) 16 1041-1045	10

46	Nature	Global trends of whole-genome duplications revealed by the ciliate <i>Paramecium tetraurelia</i> .	AURY J.-M., JAILLON O., DURET L., NOEL B., JUBIN C PORCEL B.M., SÉGURENS B., DAUBIN V., ANTHOUARD V., AIACH N., ARNAIZ O., BILLAUT A., BEISSON J., BLANC I., BOUHOUCHE K., CÂMARA F., DUHARCOURT S., GUIGO R., GOGENDEAU D., KATINKA M., KELLER A.-M., KISSMEHL R., KLOTZ C., KOLL F., LE MOUËL A., LEPÉRE G., MALINSKY S., NOWACKI M., NOWAK J.,K., PLATTNER H., POULAIN J., RUIZ F., SERRANO V., ZAGULSKI M., DESSEN P., BÉTERMIER M., WEISSENBAACH J., SCARPELLI C., SCHÄCHTER V., SPERLING L., MEYER E., COHEN J., WINCKER P.	(2006) 444 171-178	24
47	J. Bacteriol.	Role of DNA polymerase IV in <i>Escherichia coli</i> SOS mutator activity.	KUBAŃ W., BANACH-ORŁOWSKA M., SCHAAPER R.M., JONCZYK P., FIJAŁKOWSKA I.J.	(2006) 188 7977-7980	24
48	Front. Biosci.	Translesion synthesis DNA polymerases and control of genome stability.	SHCHERBAKOVA P.V., FIJAŁKOWSKA I.J.	(2006) 11 2496-2517	20
49	Tetrahedron Lett.	Stereoselectivity in the synthesis of polyprenylphosphoryl β -D-ribofuranoses.	LIAY A., ŚWIEŻEWSKA E., CIEPICHAŁ E., BRENNAN P.J.	(2006) 47 8781-8783	20
50	J. Mol. Biol.	Structural basis of the sulphate starvation response in <i>E. coli</i> : crystal structure and mutational analysis of the cofactor-binding domain of the Cbl transcriptional regulator.	STEC E., WITKOWSKA M., HRYNIEWICZ M.M., NEUMANN P., WILKINSON A.J., BRZozowski A.M., VERMA CH.S., ZAIM J., WYSOCKI S., BUJACZ G.D.	(2006) 364 309-322	24
51	J. Physiol. Pharmacol.	Modulation of oxidative DNA damage repair by the diet, inflammation and neoplastic transformation.	TUDEK B., SWOBODA M., KOWALCZYK P., OLIŃSKI R.	(2006) 57 Supp.7 33-49	20
52	J. Biomol. NMR	Random sampling of evolution time space and fourier transform processing.	KAZIMIERCZUK K., ZAWADZKA A., KOŹMIŃSKI W., ZHUKOV I.	(2006) 36 157-168	24

53	Endocrinology	Structural insights into autoreactive determinants in thyroid peroxidase composed of discontinuous and multiple key contact amino acid residues contributing to epitopes recognized by patients' autoantibodies.	DUBSKA M., BANGA J.P., PŁOCHOCKA D., HOSER G., KEMP E.H., SUTTON B.J., GARDAS A., GÓRA M.	(2006) 147 5995-6003	24
54	Microbiology	Stimulation of the λ pR promoter by <i>Escherichia coli</i> SeqA protein requires downstream GATC sequences and involves late stages of transcription initiation.	ŁYŻEŃ R., WĘGRZYN G., WĘGRZYN A., SZALEWSKA-PAŁASZ A.	(2006) 152 2985-2992	10
55	Arch. Microbiol.	DNA replication defect in the <i>Escherichia coli</i> cgt(ts) mutant arising from reduced DnaA levels.	SIKORA A.E., ZIELKE R., WĘGRZYN A., WĘGRZYN G.	(2006) 185 340-347	20
56	Eur. J. Hum. Genet.	Genistein-mediated inhibition of glycosaminoglycan synthesis as a basis for gene expression-targeted isoflavone therapy for mucopolysaccharidoses.	PIOTROWSKA E., JAKÓBKIEWICZ-BANECKA J., BARAŃSKA S., TYLKI-SZYMAŃSKA A., CZARTORYSKA B., WĘGRZYN A., WĘGRZYN G.	(2006) 14 846-852	20
57	Microb. Cell Factor.	Effects of the presence of ColEI plasmid DNA in <i>Escherichia coli</i> on the host cell metabolism.	WANG Z., XIANG L., SHAO J., WĘGRZYN A., WĘGRZYN G.	(2006) 5 1- 18	
58	Mol. Breeding	A multiplex PCR approach to simultaneously genotype potato towards the resistance alleles Ry-fsto and Ns.	WITEK K., STRZELCZYK-ŻYTA D., HENNIG J., MARCZEWSKI W.	(2006) 18 273-275	24
59	J. Biomol. NMR	NMR assignment of a structurally uncharacterised fragment of recombinant mouse ubiquitin-activating enzyme.	JAREMKO Ł., JAREMKO M., FILIPEK R., WOJCIECHOWSKI M., SZCZEPANOWSKI R.H., BOCHTLER M., ZHUKOV I.	(2006) 36 43	24
60	J. Mol. Endocrinol.	DNA damage and its repair in lymphocytes and thyroid nodule cells during radioiodine therapy in patients with hyperthyroidism.	GRZESIUK W., NIEMINUSZCZY J., KRUSZEWSKI M., IWANIENKO T., PŁAZIŃSKA M.T., BOGDAŃSKA M., BAR-ANDZIAK E., KRÓLICKI L., GRZESIUK E.	(2006) 37 527-532	24
61	Appl. Environ. Microb.	Glycoprotein hypersecretion alters the cell wall in <i>Trichoderma reesei</i> strains expressing the <i>Saccharomyces cerevisiae</i> dolichylphosphate mannose synthase gene.	PERLIŃSKA-LENART U., ORŁOWSKI J., LAUDY A.E., ZDEBSKA E., PALAMARCZYK G., KRUSZEWSKA J.S.	(2006) 72 7778-7784	24

62	Biochim. Biophys. Acta - Mol. Cell Biol. Lipids	Farnesyl phosphates are endogenous ligands of lysophosphatidic acid receptors: Inhibition of LPA GPCR and activation of PPARs.	LILIORN K., TSUKAHARA T., TSUKAHARA R., ZELMAN-FEMIAK M., ŚWIEŻEWSKA E., TIGYI G.	(2006) 1761 1506-1514	24
63	J. Physiol. Pharmacol.	Membrane association of N-oleoyl-dopamine in rat brain.	ZAJĄC D., MATYSIAK Z., CZARNOCKI Z., POKORSKI M.	(2006) 57 Suppl. 4 403-408	20
64	J. Physiol. Pharmacol.	Pancreatic secretion differs according to the genotype of growing pigs.	LAUBITZ D., JANKOWSKA A., NIEMINUSZCZY J., WRZESIŃSKI M., JAWORSKI A., ROMANOWICZ K., MATYJEK R., GRZESIUŁ E., ŻEBROWSKA T., ZABIELSKI R.	(2006) 57 677-689	20
65	J. Exp. Bot.	Effects of simultaneous expression of heterologous genes involved in phytochelatin biosynthesis on thiol content and cadmium accumulation in tobacco plants.	WAWRZYŃSKI A., KOPERA E., WAWRZYŃSKA A.K., KAMIŃSKA J., BAL W., SIRKO A.	(2006) 57 2173-2182	24
66	J. Bacteriol.	Characterization of a novel partition system encoded by the δ and ω genes from the streptococcal plasmid pSM19035.	DMOWSKI M., SITKIEWICZ I., CEGŁOWSKI P.	(2006) 188 4362-4372	24
67	Biochem. Biophys. Res. Commun.	Fcf1p and Fcf2p are novel nucleolar <i>Saccharomyces cerevisiae</i> proteins involved in pre-rRNA processing.	REMPOŁA B., KARKUSIEWICZ I.A., PIEKARSKA I., RYTKA J.	(2006) 346 546-554	20
68	Biochimie	Potyvirus terminal protein VPg, effector of host eukaryotic initiation factor eIF4E.	GRZELA R., STROKOVSKA L., ANDRIEU J.P., DUBLET B., ZAGÓRSKI W., CHROBOCZEK J.	(2006) 88 887-896	
69	J. Biol. Chem.	<i>Nicotiana tabacum</i> osmotic stress-activated kinase is regulated by phosphorylation on ser-154 and ser-158 in the kinase activation loop.	BURZA A., PEKALA I., SIKORA J., SIEDLECKI P., MALAGOCCI P., BUCHOLC M., KOPER L., ZIELENKIEWICZ P., DADLEZ M., DOBROWOLSKA G.	(2006) 281 34299-34311	24
70	Acta Biochim. Pol.	Sequence-specific Ni(II)-dependent peptide bond hydrolysis in a peptide containing threonine and histidine residues.	KRĘŻEL A., MYLONAS M., KOPERA E., BAL W.	(2006) 53 721-727	10
71	Acta Biochim. Pol.	Free energy of helix propagation in short polyalanine chains determined from peptide growth simulations of La ³⁺ -binding model peptides. Comparison with experimental data.	MACIEJCZYK M., HERMANS J., BIERZYŃSKI A.	(2006) 53: 121-129	10

b) zagranicznych					
1	J. Appl. Genet.	Mitochondrial DNA mutations in human neoplasia.	CZARNECKA A.,M., GOLIK P., BARTNIK E.,	(2006) 47 67-78	0
2	A Specialist Periodical Report. Nuclear Magnetic Resonance. Senior reporter G.A. Webb. Royal Society of Chemistry	Applications of spin-spin couplings.	KAMIEŃSKA-TRELA K., WÓJCIK J.,	(2006) 35 147-195	0
c) polskich o zasięgu co najmniej krajowym					
1	Nauka	Instytuty badań podstawowych - misja, funkcja, administracja, perspektywy.	ZAGÓRSKI-OSTOJA W.	(2006) 1 149-152	0,5
2	Postępy Biochemii	Replikacja DNA bakteriofaga λ - nowe odkrycia dokonane przy użyciu starego modelu badawczego. Bacteriophage λ DNA replication - new discoveries made using an old experimental model.	WĘGRZYN G., WĘGRZYN A.	(2006) 52 42-48	5
3	Acta Haematol. Pol.	Pierwszy przypadek homozygotycznej postaci β -talasemii w Polsce. The first case of homozygous β -thalassemia in Poland.	ZDEBSKA E., KRAWCEWICZ A., BURZYŃSKA B., SPYCHAŁSKA J., KOŚCIELAK J.	(2006) 37 99-106	4
4	Postępy Biochemii	Naprawa chemicznie metylowanego DNA w <i>Escherichia coli</i> - rola białka AlkB.	JANION C.	(2006) 52 239-242	5
5	Postępy Biologii Komórki	Mitochondria jako integratory apoptozy. Mitochondria - an apoptosis integrators.	CZARNECKA A.M., GOLIK P., BARTNIK E.	(2006) 33 525-541	5
6	Biotechnologia	Sensory chemiczne i biosensory w kontroli żywności zmodyfikowanej genetycznie. Chemical sensors and biosensors for the control of GM food.	RADECKI J., RADECKA H., CIEŚLA J.M., TUDEK B.	(2006) 3 67- 78	2
7	Kosmos	Recenzje książek - Sheldon Krinsky, Nauka skorumpowana? Wyd. PIW, Warszawa 2006.	FIKUS M.	(2006) 55 297-298	1
8	Kwartalnik Historii Nauki i Techniki	Recenzja - Simon Sznoł: Herosi, gangsterzy i konformiści, Dom Wydawniczy Bellona, Warszawa 2004.	BUCHOWICZ J.	(2006) 3 285-288	

9	Forum Akademickie	Żal mi KBN.	PASZEWSKI A.	(2006) 4 30-31	
10	Kosmos	Poszukiwanie modelu wody opisującego hydratację biologicznych makromolekuł.	POZNAŃSKI J.	(2006) 55 149-164	1
11	Postępy Biochemii	100-lecie Journal of Biological Chemistry.	ZAGÓRSKI-OSTOJA W., CHOJNACKI T.	(2006) 52 349-350	5
12	Academia	Żywią i bronią.	BARDOWSKI J.K.	(2006) 4 34-35	
13	Annual Report	The role of <i>Escherichia coli</i> accessory DNA polymerases in DNA replication.	JONCZYK P., FIJAŁKOWSKA I.J.	(2006) 34-36	3
14	Academia	Bogactwo polimeraz DNA chroni nasze geny. Wierni kopiści.	KUBAŃ W.	(2006) 4 24-27	
15	Bromatologia i Chemia Toksykologiczna	Współczesne poglądy na kancerogenezę metali - mechanizmy molekularne kancerogenezy jonów niklu.	ADAMCZYK M.A., BAL W.	(2006) 4 361-370	3
d) polskich o zasięgu lokalnym					
0					

II.1.2. Wykaz monografii naukowych i podręczników akademickich autorstwa, współautorstwa lub pod redakcją pracowników placówki

liczba ogółem	wydawca monografii/ podręcznika	tytuł	autor	rok, tom, strona	język
a) autorstwo monografii lub podręcznika w jęz. obcym					
0					

b) autorstwo monografii lub podręcznika w jęz. polskim					polski
1	Wydawnictwo Naukowe PWN	Biotechnologia molekularna. Geneza, przedmiot, perspektywy badań i zastosowań.	BUCHOWICZ J.	(2006) Warszawa, wyd. I	polski
c) autorstwo rozdziału w monografii lub podręczniku w jęz. obcym					
1	In: Plant Genetic Engineering. Ed. P.K. Jaiwal. Studium Press, Houston, Texas	Optimizing nutritional quality of crops.	HAWKESFORD M.J., HOEFGEN R., GALILI G., AMIR R., ANGENON G., HESSE H., RENTSCH D., SCHALLER J., VAN der MEER I., ROUSTER J., BANFALVI Z., POLGAR Z., SZABADOS L., SZOPA J., SIRKO A.	(2006), vol. 7, 85-116	
2	In: Health threats for the European Bison particularly in free-roaming populations in Poland. Ed. J. Kita, K. Anusz. SGGW Publishers	The analysis of European bison genetic diversity using the molecular method.	BURZYŃSKA B.	(2006) 237-243	
3	In: Cyclodextrins and Their Complexes: Chemistry, Analytical Methods, Applications. Ed. H. Dodziuk. Wiley-VCH	NMR of cyclodextrins and their complexes.	EJCHART A., KOŹMIŃSKI W.	(2006) 231-253	
4	In: Modern Bacteriophage Biology and Biotechnology 2006. Ed. G. Węgrzyn. Research Signpost	DnaA and SeqA proteins of <i>Escherichia coli</i> as regulators of bacteriophage λ development.	WĘGRZYN A.	(2006) 81-103	

5	In: Recent Advances in the Knowledge of Children Bowel Diseases. Ed. M. Korzon, J. Walkowiak, B. Kamińska. Wyd. Adam Marszałek, Toruń	Transforming growth factor β 1 (TGF β 1) gene polymorphism and pathogenesis and clinical course of the chronic inflammatory diseases of digestive tract in children.	LIBEREK A., JAKÓBKIEWICZ-BANECKA J., ŚWIDERSKA J., SZLAGATYS-SIDORKIEWICZ A., LANDOWSKI P., KLOSKA A., MAREK A., MAREK K., WĘGRZYN G., KORZON M.	(2006) 69-78	
6	In: Methods in Molecular Biology. Ed. J. Salinas, J.J. Sanchez-Serrano. Humana Press, Totowa, NJ	Isolation of nuclear proteins.	CALIKOWSKI T., MEIER I.	(2006), vol. 323, 393-402	
d) autorstwo rozdziału w monografii lub podręczniku w jęz. polskim					polski
1	W: Mieszańce oddalone roślin uprawnych. W. Sodkiewicz, T. Sodkiewicz, M. Surma. Poznań, Instytut Genetyki Roślin PAN	Selekcja mieszańców somatycznych <i>Solanum</i> z zastosowaniem markerów molekularnych.	BOŁTOWICZ D., SZCZERBAKOWA A., WIELGAT B.	(2006) vol. 7, s.185-189	polski
e) redakcja monografii lub podręcznika					
0					

II. Aktywność naukowa placówki

II.2. Realizowane projekty badawcze

Projekty badawcze

II.2.1. realizowane w ramach działalności statutowej placówki	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:							
Ogółem	Identyfikacja i klonowanie ortologów drożdżowych genów (DPM1, RER2, SEC59) zaangażowanych we wczesne etapy glikozylacji białek w <i>Candida albicans</i> .	mgr	Jacek		Orłowski	2006	2006	
21	Nowy sposób odcinania N-końcowej etykiety powinowactwa oparty na hydrolizie wiązania peptydowego z udziałem jonów metali.	mgr	Edyta		Kopera	2006	2006	
	Analiza mutacyjna genu SWC4 z <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	mgr	Arkadiusz		Miciałkiewicz	2006	2006	
	Partycja plazmidu pSM19035.	mgr	Michał		Dmowski	2006	2006	
	Regulacja genów związanych z metabolizmem siarkowym u <i>Burkholderia cenocepacia</i> .	mgr	Agata		Zielak	2006	2006	
	Charakterystyka genomu poliwalentnego bakteriofaga A5 <i>Staphylococcus aureus</i> , określenie jego specyficzności i identyfikacja bakteriotoksycznych białek.	mgr	Magdalena		Lewandowska	2006	2006	
	Identyfikacja kompleksów białkowych biorących udział we wczesnych etapach glikozylacji białek.	mgr	Katarzyna		Machuła	2006	2006	
	Separacja tioli uzyskanych z komórek <i>Escherichia coli</i> .	mgr	Paweł		Hodurek	2006	2006	
	Identyfikacja supresorów niestabilności mtDNA szczepów z defektywnym MMR.	mgr	Agata		Rogowska	2006	2006	
	Analiza genetyczna przypadków niedoboru G6PD.	mgr	Monika		Maciąg	2006	2006	

Synteza oligonukleotydu zawierającego cytozynę modyfikowaną przez 2,3-epoksy-4 hydroksynonanal.	mgr	Marek		Komisarski	2006	2006	
Zwiększenie czułości detekcji peptydów zawierających cysteiny w spektrometrii mas (zastosowanie do identyfikacji S-nitrozylowanych białek).	mgr	Monika		Zaręba	2006	2006	
Badanie wpływu ligazy ubikwitynowej Rsp5 na biosyntezę lipidów z zastosowaniem mikromacierzy DNA drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	mgr	Paweł		Kaliszewski	2006	2006	
Poszukiwanie mutantów polimerazy RB69 zaangażowanych w przekazywanie końca primera do domeny egzonukleazy.	mgr	Anna		Trzemecka	2006	2006	
Charakterystyka wewnątrzkomórkowych oddziaływań białek ParA i ParB plazmidu P1 podczas procesu partycji.	mgr	Wojciech		Staniszewski	2006	2006	
Czynniki wpływające na terminację translacji mitochondrialnej u drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	mgr	Jan		Kutner	2006	2006	
Analysis of <i>Arabidopsis</i> Joka2 knockout mutants.	mgr	Małgorzata		Lewandowska	2006	2006	
Badanie <i>in vivo</i> i <i>in vitro</i> oddziaływania ludzkich mitochondrialnych białek: PNPazy i mtHsp70.	mgr	Kamil		Gewartowski	2006	2006	
Analiza funkcji egzonukleazy AtXRN2 w metabolizmie rybosomalnego RNA u <i>Arabidopsis thaliana</i> .	mgr	Monika		Zakrzewska	2006	2006	
Badanie wpływu Rsp5p na dynamikę cytoszkieletu aktynowego.	mgr	Marta		Stawiecka	2006	2006	
Rola podjednostki Dpb2 DNA polimerazy epsilon <i>Saccharomyces cerevisiae</i> w kontroli cyklu komórkowego i w replikacji.	mgr	Justyna		Rudzka	2006	2006	

II.2.2.	własne (granty)	Tytuł projektu	Kierownik projektu				okres realizacji		Koszt projektu
			Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	rok końc.	
	Ogółem	Regulacja metabolizmu siarkowego u <i>Escherichia coli</i> : funkcjonalna i molekularna analiza regulatorów transkrypcyjnych CysB i Cbl.	prof.	Monika		Hryniewicz	2003	2006	240 000 zł
	33	Modyfikacje redoksove białek: oddziaływanie białka S100B z zewnątrzkomórkowym receptorem RAGE.	dr	Aleksandra		Wysłouch-Cieszyńska	2003	2006	330 200 zł
		Funkcje ubikwitynacji zależnej od ligaz Rsp5p/hNedd4 u drożdży i ludzi.	doc.	Teresa		Żołądek	2003	2006	300 000 zł
		Sekwencjonowanie genomu i analiza funkcjonalna genów pierwotniaka <i>Paramecium tetraurelia</i> przy zastosowaniu mechanizmu posttranskrypcyjnego "wyciszania genów" z użyciem interferencyjnych RNA (iRNA).	dr	Marek		Zagulski	2003	2006	350 000 zł
		Opracowanie filtrów ekspresyjnych i zbadanie przy ich pomocy mutacji genów warunkujących niedobory białek błonowych krwinek czerwonych u chorych ze sferocytozą wrodzoną lub innymi rzadziej spotykanymi wadami wrodzonymi erytrocytów.	dr	Ewa		Jabłońska-Skwiecińska	2003	2006	240 000 zł
		Rola aktywowanej przez lipidy zależnej od wapnia kinazy białkowej z kukurydzy (ZmCPKp54) w przekazywaniu sygnału stresu.	prof.	Grażyna		Muszyńska	2003	2006	250 000 zł
		Nowe pirymidynowe fluorowane 2',3'-dideoksy-P1P2-dinukleotydy o aktywności przeciwko retrowirusowi HIV: ich synteza i badanie właściwości fizykochemicznych i biologicznych.	prof.	Tadeusz		Kulikowski	2003	2006	250 000 zł
		Badanie wierności replikacji mutantów w domenie kciuka i spodu dłoni polimerazy DNA faga RB69.	dr	Anna		Bębenek	2003	2006	240 000 zł
		Naprawa egzocyklicznych adduktów zasad DNA w patogenezie nowotworów jelita grubego.	doc.	Barbara		Tudek	2003	2006	200 000 zł

Udział białka AlkB <i>Escherichia coli</i> w naprawie alkilowanego DNA na drodze oksydatywnej demetylacji.	doc.	Elżbieta		Grzesiuk	2004	2006	180 000 zł
Fizjologiczna rola podjednostki Dpb2 DNA polimerazy epsilon <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	dr hab.	Piotr		Jonczyk	2004	2007	309 600 zł
Chemiczne podstawy karcynogenezy metali. Mechanizmy ataku metali toksycznych na palce cynkowe.	prof.	Wojciech		Bal	2004	2007	180 000 zł
Udział białka KU70 i hydrolaz grupy nudix w mechanizmach reakcji roślin na światło i stres abiotyczny.	dr	Elżbieta		Kraszewska	2004	2007	240 000 zł
Rola ATP-zależnej przebudowy chromatyny i wariantów histonu H1 w regulacji rozwoju roślin.	prof.	Andrzej		Jerzmanowski	2005	2008	679 760 zł
Genetyka i biologia molekularna metabolizmu siarkowego u grzyba <i>Aspergillus nidulans</i> .	prof.	Andrzej		Paszewski	2005	2008	380 000 zł
Identyfikacja i charakterystyka nieznanych lub hipotecznych genów związanych z wirulencją bakteryjną.	dr	Marcin		Grynberg	2005	2007	70 000 zł
Analiza funkcjonalna i rola biotechnologiczna genów regulatorowych ccpA i yebF oraz identyfikacja innych genów ważnych dla katabolizmu laktozy i beta-glukozydów i <i>Lactococcus lactis</i> .	dr	Tamara		Aleksandrak-Piekarczyk	2005	2008	286 800 zł
Wykorzystanie dodekahedronu adenowirusowego do wprowadzania czynników terapeutycznych do tkanek nowotworowych.	dr	Ewa		Szołajska	2005	2008	350 000 zł
Budowa i optymalizacja mikrobiologicznych ogniw paliwowych z udziałem mikroorganizmów żwacza oraz bakterii redukujących metale.	dr	Anna		Sikora	2005	2008	345 000 zł
Rola aneksyn w percepcji i przekazywaniu sygnału wapniowego w komórkach <i>Arabidopsis thaliana</i> w odpowiedzi na zmiany środowiskowe.	dr	Dorota		Konopka-Podstupolska	2005	2008	280 000 zł
Inhibitory helikazy RNA wirusa zapalenia wątroby typu C (HCV) a polimorfizm genetyczny HCV.	dr	Anna		Chachulska-Boguszewska	2005	2008	240 000 zł

Kompleks peptydu AB z białkiem recetorem RAGE - potencjalne pole terapii w chorobie Alzheimerza.	prof.	Michał		Dadlez	2005	2008	382 000 zł
Sprecyzowanie roli białka Irr1, elementu kompleksu kohezyjnego chromatyd siostrzanych, w podziałach mitotycznych i mejozycznych z wykorzystaniem drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> jako organizmu modelowego.	dr hab.	Anna		Kurlandzka	2006	2009	289 600 zł
Mechanizm fuzji błon. Rola białka Ccz1 w procesie transportu pęcherzykowego w komórkach drożdży <i>S. cerevisiae</i> .	dr	Róża		Kucharczyk	2006	2009	258 000 zł
Udział polimerazy I DNA w replikacji chromosomu <i>Escherichia coli</i> .	prof.	Iwona		Fijałkowska	2006	2009	310 800 zł
Fitopatologiczna oraz fenotypowa analiza roślin tytoniu o zmodyfikowanym wzorze fosforylacji białek.	dr	Magdalena		Krzymowska	2006	2009	299 000 zł
Rola antysensownych transkryptów i małych RNA w regulacji kwitnienia <i>Arabidopsis thaliana</i> .	dr	Szymon		Świeżewski	2006	2008	80 000 zł
Funkcje białek uczestniczących w przebudowie chromatyny w odpowiedzi obronnej i reakcji na stresy środowiskowe u roślin.	dr	Tomasz		Sarnowski	2006	2009	140 000 zł
Udział białka AlkB w naprawie etenowych uszkodzeń DNA.	prof.	Jarosław		Kuśmerek	2006	2008	266 500 zł
Analiza mechanizmów kontrolujących stabilność polimerazy DNA eta w komórkach drożdży <i>S.cerevisiae</i> .	doc.	Ewa		Śledziowska-Gójska	2006	2009	250 000 zł
Optymalizacja właściwości biokontrolnych grzybów z rodzaju <i>Trichoderma</i> .	doc.	Joanna		Kruszewska	2006	2009	387 920 zł
Zastosowanie technologii mikromacierzowej do identyfikacji genów drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> odpowiedzialnych za stabilność genomu.	dr	Adrianna		Skoneczna	2006	2009	290 051 zł

	Ziarna kefirowe jako kompleksowy ekosystem w produkcji żywności - identyfikacja różnorodności biologicznej genów, mikroorganizmów oraz substancji antybiotycznych.	doc.	Jacek		Bardowski	2006	2009	234 000 zł
II.2.3. promotorskie	Tytuł projektu	Kierownik projektu				okres realizacji		Koszt projektu
		Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	rok.końc.	
Ogółem	Udział białek Csm1p i Irr1p/Scs3p w podziałach mejotycznych drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	prof.	Joanna		Rytka	2004	2006	50 000 zł
6	Dysocjacja holoenzymu Polimerazy III DNA jako mechanizm umożliwiający wymianę polimeraz DNA podczas replikacji chromosomu <i>E.coli</i> .	prof.	Iwona		Fijałkowska	2005	2007	40 800 zł
	Identyfikacja i charakterystyka sekwencji promotorowej subgenomowego RNA 1 wirusa liściozwoju ziemniaka.	prof.	Włodzimierz		Zagórski	2006	2008	50 000 zł
	Zastosowanie metody Real-time PCR w diagnostyce niedokrwistości hemolitycznych spowodowanych niedoborami białek krwinki czerwonej.	prof.	Andrzej		Paszewski	2006	2008	50 000 zł
	Badanie wpływu ligazy ubikwitynowej Rsp5 na biosyntezę lipidów przy zastosowaniu mikromacierzy DNA drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	prof.	Teresa		Żołądek	2006	2008	50 000 zł
	Rola białka Swc4 w utrzymaniu stabilności kompleksów przebudowujących chromatynę w komórkach drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	prof.	Joanna		Rytka	2006	2008	50 000 zł
II.2.4. zamawiane	Tytuł projektu	Kierownik projektu				okres realizacji		Koszt projektu
		Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	rok.końc.	
Ogółem	Nieenzymatyczne polipeptydy o właściwościach antybakteryjnych w sokach trawiennych u młodych ssaków.	prof.	Elżbieta		Grzesiuk	2003	2006	250 000 zł

37	1. Wpływ bioaktywnych składników diety na proliferację i apoptozę w procesie dojrzewania nabłonka jelitowego oraz zewnątrzwydzielniczą funkcję trzustki u nowonarodzonych prosiąt. 2. Rola leptyny i greliny w regulacji dojrzewania przewodu pokarmowego noworodków prosiąt. 3. Wpływ zapaleń żołądka, jelita i trzustki we wczesnym okresie postnatalnym na funkcje przewodu pokarmowego u dorosłego organizmu - badania modelowe na szczurach.	prof.	Barbara		Tudek	2003	2006	250 000 zł
	Udział RNAi w regulacji procesu kwitnienia i rola białek chromatynowych w zjawisku interferencji RNA (RNAi) u roślin.	prof.	Andrzej		Jerzmanowski	2003	2006	256 000 zł
	Badanie aktywności i ekspresji genów naprawy DNA w tkankach pacjentów z nowotworami płuc oraz jelita grubego i odbytnicy.	prof.	Barbara		Tudek	2004	2006	200 000 zł
	Badanie stabilności efektów wywołanych przez RNAi w pokoleniach potomnych roślin ziemniaka (<i>Solanum tuberosum</i>) uzyskanych na drodze rozmnażania wegetatywnego lub generatywnego.	prof.	Jacek		Hennig	2003	2007	320 000 zł
	Nowe oprogramowanie do różnicowej analizy proteomów poprzez znakowanie stabilnymi izotopami, wielowymiarową chromatografią cieczową i spektrometrią mas.	prof.	Michał		Dadlez	2004	2007	700 000 zł
	Molekularne aspekty stresu głodu siarkowego w roślinach.	prof.	Agnieszka		Sirko	2004	2007	420 000 zł
	Analiza porównawcza sekretomów różnych odmian chorobotwórczych <i>Pseudomonas syringae</i> celem znalezienia białek wirulencji uruchamiających odpowiedź obronną roślin oraz modulujących jej przebieg.	dr	Magdalena		Krzymowska	2004	2007	502 000 zł
	Udział lipidów prenylowych w obronie komórki roślinne przed stresem biotycznym i abiotycznym.	prof.	Ewa		Kula-Świeżewska	2004	2007	550 000 zł

Badanie funkcji oraz mechanizmu przesyłania sygnału stresu osmotycznego w roślinie poprzez kinazę białkową NtOSAK (Nicotiana tabacum Osmotic Stress-Activated Protein Kinase).	doc.	Grażyna		Dobrowolska	2004	2007	578 000 zł
Udział kinaz białkowych zależnych od wapnia (CPK/CDPK) w przekazywaniu sygnałów stresu u roślin, ze szczególnym uwzględnieniem roli ZMCPK11 w stresie zranienia.	prof.	Grażyna		Muszyńska	2004	2007	500 000 zł
Koordinacja projektu	doc.	Grażyna		Dobrowolska	2004	2007	150 000 zł
Inhibitory kinaz białkowych jako potencjalne leki przeciwnowotworowe i przeciwwirusowe.	dr hab.	Maria		Bretner	2005	2008	308 600 zł
Nadekspresja i oczyszczanie białek wirusa HCV do badania aktywności inhibitorów. Testowanie potencjalnych inhibitorów kinazy CK2 przy użyciu metody fluorometrycznej. Badanie wpływu inhibitorów kinaz na fosforylację wybranych białek wirusowych i na replikację subgenomowych replikonów HCV.	dr	Anna		Boguszevska-Chachulska	2005	2008	112 800 zł
Badanie wpływu inhibitorów na fosforylację substratów białkowych przez kinazę CK2 z kukurydzy. Selekcja nowo- syntetyzowanych związków jako inhibitorów CK2. Nadekspresja i oczyszczanie podjednostki α i β CK2. Oznaczanie stopnia hamowania aktywności apo i holoenzymu CK2 przez wyselekcjonowane inhibitory przy użyciu specyficznych substratów. Wyjaśnienie mechanizmów działania wybranych inhibitorów CK2. Określenie specyficzności inhibicji fosforylacji wybranych substratów CK2. Nadekspresja i oczyszczanie substratów: (PP2A), Bid, HS1. Określenie stopnia fosforylacji identyfikacja fosforyzowanych reszt w laboratorium MS.	prof.	Grażyna		Muszyńska	2005	2008	158 800 zł

Ekspresja i oczyszczanie białka penton base adenowirusa. Opracowanie warunków enkapsydacji wybranych inhibitorów kinaz (inh.) w dodekahedronach (Dd). Charakterystyka strukturalna i fizykochemiczna preparatu Dd/inh. Badania efektu preparatu Dd/inh. na komórkach ludzkich in vitro. Przygotowanie większej ilości preparatu do badania efektu podania Dd/inh. na modelu zwierzęcym.	dr	Ewa		Szołajska	2005	2008	42 000 zł
Optymalizacja znanych inhibitorów i nowych związków hamujących aktywność CK2. Stworzenie modeli przestrzennych kinaz, których struktura nie została rozwiązana eksperymentalnie. Zdefiniowanie różnic pomiędzy centrami aktywnymi poszczególnych białek. Stworzenie bazy unikalnych cech strukturalnych odróżniających centra aktywne poszczególnych kinaz od kinazy CK2. Ustalenie struktury kompleksów kinaza-inhibitor przy pomocy dokowania molekularnego. Wykorzystanie struktury centrum aktywnego kinazy CK2 oraz przewidywanego sposobu wiązania nowych związków do ustalenia istotności poszczególnych grup funkcyjnych dla oddziaływania inhibitor-kinaza. Stworzenie podbaz związków o charakterystycznych cechach fizykochemicznych. Przeszukanie stworzonych farmakotek do znalezienia nowych związków inhibujących kinazę CK2.	prof.	Piotr		Zielenkiewicz	2005	2008	137 540 zł
Utylizacja odpadów przemysłu mineralnego z zastosowaniem metod biotechnologicznych oraz stworzenie banku mikroorganizmów potencjalnie użytecznych w biometalurgii.	dr	Urszula		Zielenkiewicz	2005	2008	172 000 zł
Genomika funkcjonalna modelowych mikroorganizmów w badaniach molekularnych podłoża ludzkich chorób genetycznych i patogenności.	prof.	Joanna		Rytka	2005	2008	377 920 zł

Identyfikacja zachowanych w ewolucji substratów ludzkiej ligazy ubikwintynowej hNedd4.	prof.	Teresa		Żołądek	2005	2008	265 000 zł
Identyfikacja zachowanych w ewolucji substratów ludzkiej ligazy ubikwintynowej hNedd4.	doc.	Ewa		Śledziowska-Gójska	2005	2008	115 000 zł
Wykorzystanie drożdży w badaniu genetycznego podłoża dysfunkcji śródbłonkowej.	dr	Beata		Burzyńska	2005	2008	236 000 zł
Analiza genetycznego uwarunkowania anemii hemolitycznych.	dr	Beata		Burzyńska	2005	2008	210 000 zł
Organizacja ściany komórkowej <i>S. cerevisiae</i> i <i>Candida albicans</i> a wrażliwość na leki przeciwgrzybicze.	prof.	Grażyna		Palamarczyk	2005	2008	314 400 zł
Funkcja białka Yaf9 w procesie prawidłowej segregacji chromosomów i utrzymania stabilności genomu.	dr	Anna		Chelstowska	2005	2008	327 000 zł
Rola białka Maf1 jako potencjalnego supresora nowotworów – mechanizm działania i znalezienie powiązań regulacyjnych w kaskadzie przekazywania sygnałów.	prof.	Magdalena		Boguta	2005	2008	294 000 zł
Kompleksy peptydów AB jako markery proteomiczne choroby Alzheimer.	prof.	Wojciech		Bal	2005	2008	300 000 zł
Analiza mutacji w wybranych niedokrwistościach wrodzonych.	dr	Beata		Burzyńska	2005	2008	144 000 zł
Proteomiczna analiza frakcji erytrocytów z krwi pacjentów i osób zdrowych.	prof.	Michał		Dadlez	2005	2008	90 000 zł
Proteomiczna analiza preparatów uzyskanych z frakcjonowania fibroblastów oraz komórek eksprymujących poszczególne warianty torsyny A.	prof.	Michał		Dadlez	2005	2008	97 500 zł
Koordinacja projektu	dr	Marta		Prymakowska-Bosak	2006	2009	100 000 zł

	Zastosowanie współczesnej genomiki funkcjonalnej i bioinformatyki do charakteryzacji i tworzenia modeli procesów biologicznych o istotnym znaczeniu w medycynie i rolnictwie.	dr	Marta		Prymakowska-Bosak	2006	2009	987 000 zł
	Analizy proteomiczne frakcji białek jądrowych komórek T 87 <i>Arabidopsis thaliana</i> z wykorzystaniem Spektrometrii Mas.	prof.	Michał		Dadlez	2006	2009	565 000 zł
	Analiza bioinformatyczna proteomu jądrowego <i>Arabidopsis thaliana</i> .	prof.	Piotr		Zielenkiewicz	2006	2009	260 000 zł
	Rola prenylacji białek i lipidów prenylowych w transporcie pęcherzykowym w roślin.	dr	Liliana		Surmacz	2006	2009	240 000 zł
	Rzówój metody genomiki integracyjnej związanych z analizą mikromacierzy oligonukleotydowych i badaniem trnskryptomu komórki nowotworowej.	prof.	Michał		Dadlez	2006	2009	339 000 zł
	Poznanie i opisanie nowych elementów modułów funkcjonalnych w raku jelita grubego za pomocą techniki analizy danych literaturowych korelowanych z analizą sekwencji.	prof.	Piotr		Zielenkiewicz	2006	2009	220 000 zł
II.2.5. specjalne	Tytuł projektu	Kierownik projektu				okres realizacji		Koszt projektu
		Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	rok.końc.	
Ogółem	Narodowy program poznania sekwencjonowania ziemniaka.	prof.	Włodzimierz		Zagórski	2006	2009	6 750 000 zł
1								
II.2.6. celowe	Tytuł projektu	Kierownik projektu				okres realizacji		Koszt projektu
		Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	rok.końc.	
Ogółem								
0								

II.2.7. celowe zamawiane	Tytuł projektu	Kierownik projektu				okres realizacji		Koszt projektu
		Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	rok.końc.	
Ogółem								
0								

II.2.8. SPUB-y międzynarodowe (tzw. SPUB-M) finansowane przez MNiSW	Tytuł projektu	Kierownik projektu				okres realizacji		Koszt projektu
		Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	Rok.końc.	
	Analiza i krytyczna ewaluacja rozprzestrzeniania się oporności na antybiotyki w łańcuchu produkcji żywności.	doc.	Jacek		Bardowski	2004	2007	493 640 zł
	Kontrolowana integracja genów:warunek rozwoju genomiki i terapii genowej.	dr hab.	Andrzej		Kierzek	2004	2007	279 600 zł
Ogółem	Fitotechnologie promujące długotrwałe użytkowanie ziemi i poprawę bezpieczeństwa żywności.	prof.	Agnieszka		Sirko	2005	2008	752 410 zł
7	Genetyczne uwarunkowania niedoboru koenzymu Q u ludzi.	prof.	Ewa		Świeżewska	2006	2007	215 490 zł
	Development of new methodologies for low abundance proteomics: application to cystic fibrosis. (I)	prof.	Piotr		Zielenkiewicz	2006	2008	307 358 zł
	Development of new methodologies for low abundance proteomics: application to cystic fibrosis. (II)	prof.	Michał		Dadlez	2006	2008	365 566 zł
	Kompleks czynnika elongacji translacji 1 w zdrowiu i chorobie.	prof	Michał		Dadlez	2006	2008	59 085 zł
II.2.9. finansowane przez inne poza KBN podmioty/instytucje krajowe np. zlecane placówce bezpośrednio	Tytuł projektu	Kierownik projektu				okres realizacji		Koszt projektu
		Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	Rok.końc.	

przez resorty								
Ogółem								
0								

II.2.10	finansowane przez podmioty/instytucje zagraniczne (np. ramowe Programy UE; programy NATO)	Tytuł projektu	Kierownik projektu				okres realizacji		Koszt projektu
			Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	rok.końc	
		Marie Curie Training Site-Education and Research in Molecular Biology.	prof.	Andrzej		Rabczenko	2002	2006	800 000 zł
		Assessment and Critical Evaluation of Antibiotic Resistance Transferability in Food Chain.	doc.	Jacek		Bardowski	2004	2007	822 760 zł
		Controlled gene integration: a requisite for genome analysis and gene therapy.	dr hab.	Andrzej		Kierzek	2004	2007	466 000 zł
	Ogółem	Genetics of coenzyme Q deficiency in humans.	prof.	Ewa		Świeżewska	2005	2007	359 150 zł
	9	Developement of new methodologies for low abundance proteomics: application to cystic fibrosis. (I)	prof.	Piotr		Zielenkiewicz	2005	2008	512 260 zł
		Developement of new methodologies for low abundance proteomics: application to cystic fibrosis. (II)	prof.	Michał		Dadlez	2005	2008	609 280 zł
		Multisubunit translation elongation factor 1 in health and carcinogenesis.	prof.	Michał		Dadlez	2006	2008	49 237 zł
		Fidelity studies of RB69 DNA Polymerase Mutants.	Dr	Anna		Bębenek	2003	2007	622 685 zł
		Fidelity studies of RB69 DNA Polymerase Mutants.	Prof.	Iwona		Fijałkowska	2004	2007	148 332 zł
			Dr hab.	Piotr		Jonczyk			
Razem wszystkie									
114									

II.2.10 Wybrane 3 ważniejsze wyniki badań projektów zrealizowanych i rozliczonych w roku sprawozdawczym (na każdy opis - maks. 500 znaków ze spacjami)

1	Badanie wierności replikacji mutantów w domenie kciuka i spodu dłoni polimerazy faga RB69 Dr Anna Bębenek, dr Andrzej Kierzek, mgr Anna Trzemecka, mgr Agata Jacewicz Określono udział wybranych reszt aminokwasowych w kształtowaniu wierności replikacji polimerazy RB69. Okazało się, że dwie konserwowane reszty aminokwasowe oddziałujące z ostatnią parą zasad Tyr391 od strony matrycy i Tyr619 od strony primera pełnią istotną rolę w utrzymywaniu matrycy i primera we właściwym położeniu w centrum aktywnym polimerazy. Zamiana Tyr619 na Fen w sposób istotny wpływa na aktywność biochemiczną polimerazy. Obniża aktywność polimerazy oraz aktywność egzonukleazy, osłabia wiązanie się z DNA oraz wpływa na procesywność. Wykazano także, że Tyr391 nie pełni funkcji w utrzymywaniu we właściwej pozycji innej bardzo ważnej reszty aminokwasowej Tyr567, która odpowiada za właściwą selekcję zasad w centrum aktywnym polimerazy, co było postulowane przez innych autorów. Obie reszty Tyr391 i Tyr619 pełnią istotną funkcję w zachowaniu integralności strukturalnej enzymu nie wpływając na wierność replikacji. Pokazano także, że aminokwasy z nie konserwowanego rejonu domeny kciuka Asn711 oraz Tyr720 nie mają wpływu na wierność replikacji polimerazy DNA faga RB69.
2	Sekwencjonowanie genomu i analiza funkcjonalna genów pierwotniaka <i>Paramecium tetraurelia</i> przy zastosowaniu mechanizmu posttranskrypcyjnego „wyciszania genów” z użyciem interferencyjnych RNA (iRNA) dr Marek Zagulski, dr Marek Juszczyk, dr Robert Gromadka, mgr Jacek Nowak, mgr Andrzej Migdalski Ustalono sekwencję największego chromosomu i dokonano anotacji 464 odkrytych genów. 50% odkrytych genów nie zostało dotąd opisanych. Sekwencję chromosomu wykorzystano jako referencyjną do sprawdzania poprawności złożenia sekwencji oraz automatycznej anotacji całego genomu pantofelka. Ustalono profil ekspresji odkrytych genów za pomocą mikromacierzy z użyciem RNA pochodzącego z różnych faz autogamii. Wykonano analizę fenotypów wyciszania z wykorzystaniem interferencyjnego RNA dla kilkunastu genów.
3	Środowiskowe Laboratorium Spektrometrii Mas Prowadzone są prace nad proteomiką ludzkich płynów ustrojowych oraz tkanek. Korzystając z dostępnych w sieci procedur analizy i wizualizacji danych stworzono nowe narzędzia do analizy złożonych wielowymiarowych zbiorów danych. Badane są mapy peptydomu osocza i surowicy krwi ludzkiej, śliny, błon erytrocytów, fibroblastów czy biopsji nabłonka przełyku w chorobie Barretta. Pokazano, że w wyniku analizy tych próbek można uzyskać wysokiej złożoności mapy peptydów, zawierające kilka tysięcy sygnałów peptydowych. Mapy takie mogą stać się podstawą nowych procedur diagnostycznych dla medycyny. W celu uzyskania dobrej wiarygodności statystycznej konieczne jest wykonywanie długich serii analiz rzędu setek, czas zbierania tych danych jest długi a analiza porównawcza uzyskanych map skomplikowana.

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:

a) Uzyskane patenty

tytuł	data decyzji	nr patentu	kraj
Sposób wytwarzania enzymu amylolitycznego.	17.06.2005	189089	Polska
Nowy plazmid oraz sposób jego wytwarzania.	17.06.2005	189090	Polska
Nowy szczep i sposób otrzymywania nowego szczepu.	14.07.2005	189088	Polska
Sposób wytwarzania prolaktyny ludzkiej.	08.03.2006	191189	Polska
Sposób otrzymywania roślin transgeniczných o korzystnych cechach hodowlanych.	11.05.2006	191508	Polska

b) Uzyskane prawa ochronne na wzory użytkowe

tytuł	data decyzji	nr świadectwa	kraj
nie było			

c) Wykaz wdrożeń - udokumentowanych i wykorzystanych poza jednostką wyników badań naukowych i prac rozwojowych prowadzonych w jednostce

tytuł przedsięwzięcia	słowa kluczowe	jednostka wdrażająca	forma prawna przekazania wyników prac B+R	wycena wartości przekazanych wyników badań	opis efektów praktycznych, gospodarczych lub społecznych, uzyskanych poza jednostką
nie było					

d) Liczba sprzedanych licencji, know-how itp.

w tym:

liczba ogółem

– o opłacie licencyjnej powyżej 1 mln zł	0
– o opłacie licencyjnej od 500 tys. zł do 1 mln zł	0
– o opłacie licencyjnej poniżej 500 tys. zł	0

II. Aktywność naukowa placówki

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
Elżbieta		Grzesiuk
Monika		Hryniewicz
Agnieszka	Ewa	Sirko
Barbara	Alicja	Tudek
Michał	Lech	Dadlez
Iwona	Jadwiga	Fijałkowska
Grażyna	Teresa	Jagura-Burduż
Wojciech		Bal

doktora habilitowanego				
imię 1	imię 2	nazwisko	tytuły prac habilitacyjnych	zakres nadanego stopnia naukowego
Andrzej	Michał	Kierzek	Efekty stochastyczne w dynamice sieci reakcji biochemicznych.	biochemia
Jacek	Józef	Wójcik	Przewidywanie i charakterystyka konformacji peptydów.	biofizyka
Jarosław	Tomasz	Poznański	Badania strukturalne wybranych białek w roztworach wodnych.	biofizyka
Małgorzata	Barbara	Łobocka	Bakteriofagi lizogenizujące w postaci plazmidów - organizacja, funkcje i wzajemne zależności genów kodujących alternatywne programy rozwoju.	biochemia

doktora				
imię 1	imię 2	nazwisko	tytuły prac doktorskich	zakres nadanego stopnia naukowego
Agnieszka	Maria	Jabłonowska	Badania struktury oligomerów peptydu A β związanego z chorobą Alzheimera.	biochemia
Agnieszka	Katarzyna	Szczepańska	Charakterystyka funkcji rekombinacyjnych regionu orf12-15 DNA bakteriofaga bIL67 wirulentnego wobec <i>Lactococcus lactis</i> subsp. <i>Lactis</i> .	biochemia
Iwona	Anna	Karkusiewicz	Funkcjonalne i fizyczne interakcje Faf1, nowoodkrytego nuklearnego białka <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	biochemia

Lidia		Polkowska-Kowalczyk	Indukcja wczesnych reakcji obronnych w komórkach <i>Solanum</i> infekowanych patogenem <i>Phytophthora infestans</i> .	biochemia
Maria	Magdalena	Klimecka	Kinaza białkowa zależna od wapnia ZmCPK11, z kukurydzy.	biochemia
Paweł		Siedlecki	Nowe inhibitory ludzkiej metylotransferazy DNMT1 - komputerowe projektowanie i weryfikacja.	biologii
Małgorzata	Katarzyna	Witkowska-Zimny	Analiza funkcji czynnika transkrypcyjnego Cbl z rodziny LysR kontrolującego odpowiedź na głód siarczanowy u <i>Escherichia coli</i> .	biochemia
Klaudia	Karolina	Kuranda	Funkcjonalne interakcje w biosyntezie ściany komórkowej i szlaku izoprenoidów w drożdżach <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	biochemia
Szymon		Świeżewski	Rola RNAi w regulacji ekspresji genu FLC (Flowering Locus C).	biochemia
Agnieszka		Podlaska	Badanie udziału maturazy proteasomalnej Ump1 w odpowiedzi komórek drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> na uszkodzenia DNA.	biochemia
Monika		Wysocka-Kapcińska	Oddziaływania Csm1, białka niezbędnego dla sporulacji drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	biochemia
Andrea		Baier	Badanie efektu inhibitorowego wybranych zasad heterocyklicznych, nukleosydów i antracyklin wobec NTPazy/helikazy wirusów z rodziny Flaviviridae.	biochemia
Anna	Maria	Burza	Charakterystyka biochemiczna i molekularna kinazy białkowej NtOSAK (<i>Nicotiana tabacum</i> osmotic stress-activated protein kinase).	biochemia
Agnieszka	Anna	Miazga	Synteza i właściwości biologiczne nukleozydowych i nienukleozydowych inhibitorów odwrotnej transkryptazy HIV-1.	biochemia

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

doktora habilitowanego	doktora
	2

II.4.3. 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	w tym: liczba uczestników pobierających stypendium Prezesa PAN
100	26	92	80	3

II.4.3.1. Uzyskane doktoraty w ramach studiów doktoranckich pod kierunkiem promotora z placówki (wykonane w placówce)

imię 1	imię 2	nazwisko	tytuły prac doktorskich	zakres nadanego stopnia naukowego
Maria	Magdalena	Klimecka	Kinaza białkowa zależna od wapnia ZmCPK11, z kukurydzy.	biochemia
Małgorzata	Katarzyna	Witkowska-Zimny	Analiza funkcji czynnika transkrypcyjnego Cbl z rodziny LysR kontrolującego odpowiedź na głód siarczanowy u <i>Escherichia coli</i> .	biochemia
Klaudia	Karolina	Kuranda	Funkcjonalne interakcje w biosyntezie ściany komórkowej i szlaku izoprenoidów w drożdżach <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	biochemia
Szymon		Świeżewski	Rola RNAi w regulacji ekspresji genu FLC (Flowering Locus C).	biochemia
Andrea		Baier	Badanie efektu inhibitorowego wybranych zasad heterocyklicznych, nukleosydów i antracyklin wobec NTPazy/helikazy wirusów z rodziny Flaviviridae.	biochemia

II.4.4. Uczestnicy innych form kształcenia (magistranci, praktykanci, stażyści) - z wyszczególnieniem poszczególnych form kształcenia

ogółem

65

w tym, przyjęci w roku sprawozdawczym:

forma kształcenia	liczba
magistranci	47
praktykanci	13
stażyści	1
inni	4

II.4.5. Opieka nad studentami

liczba studentów odbywających praktyki ogółem	ogółem	prace magisterskie	
		w uczelniach macierzystych	w placówkach PAN
82	59	14	45

II. Aktywność naukowa placówki

II.5. Aktywność wydawnicza:

II.5.1. Własne wydawnictwa placówki w roku sprawozdawczym

tabela A

ogółem		w tym:							
		publikacje zwarte:		publikacje ciągłe:		w tym: czasopisma		pozostałe:	
liczba tytułów	nakład (liczba egzemplarzy)	liczba tytułów	nakład (liczba egzemplarzy)	liczba tytułów	nakład (liczba egzemplarzy)	liczba tytułów	nakład (liczba egzemplarzy)	liczba tytułów	nakład (liczba egzemplarzy)
2	1500	1	800 egz.	1	700 egz.	0	0	0	0

tabela B - uzupełniająca

tytuł	język obcy (jaki?)	typ (P/Z)	recenzowane o zasięgu międzynarodowym	indeksowane przez ISI
Instytut Biochemi i Biofizyki PAN - Album z dziejów, ISBN: 83-917432-6-8, 978-83-917432-6-3				
Abstracts of the Workshop on: Molecular Biology of the Cell. Implications for Health and Biotechnology, ISBN: 83-917432-7-6, 978-83-917432-7-0	ang	Z		

II. Aktywność naukowa placówki

II. 6. Upowszechnianie i promocja osiągnięć naukowych

II. 6.1. Prezentacja wyników prac naukowych, w tym: na konferencjach i zjazdach naukowych,

a) Wykłady i referaty wygłoszone na ważnych konferencjach w kraju i za granicą:

autor				temat	nazwa zjazdu lub konferencji	kraj
tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko			
mgr	Patrycja		Zembek	Improvement of biocontrol properties of <i>T.atroviride</i> by increased glycosylation.	9th Int. Workshop on Trichoderma and Glocladium	Austria
dr	Agnieszka		Jabłonowska	Revealing the structure of Alzheimer's disease Abeta peptide oligomers.	Symposium on Neuroproteomics	Belgia
prof.	Piotr		Zielenkiewicz	Analyzing protein interaction networks and metabolic pathways: potential applications for food production and preservation.	2nd Workshop on Converging Technologies for Food: Nanotech-, Bioinfo-, Cognitive Sciences	Belgia
Prof.	Michał		Dadlez	Mutational analysis of oligomerisation of Alzheimer's disease A-beta peptide.	International Conference of Nanobiomedical technology and structural biology	Chiny
mgr	Barbara		Borcz	Identification of tobacco genes regulated by cadmium using suppression subtractive hybridization method.	COST 859 WG2 and WG3 2nd Scientific Workshop “-omics approaches and agricultural management: driving forces to improve food quality and safety?”	Francja
mgr	Marcin		Kłoniecki	Structural studies of the full length form of Alzheimer's disease Aβ peptide (Aβ1-40) oligomers and their interactions with metal ions.	Franco-Spanish Workshop on Bio-inorganic Analytical Chemistry	Francja

dr	Robert		Gromadka	Functional analysis of <i>Paramecium tetraurelia</i> "Megabase chromosome"- encoded genes expressed during autogamy – a pilot project.	International Paramecium Genomics Meeting	Francja
dr hab.	Jacek		Nowak	A putative DEAH-box helicase is involved in developmentally programmed excision of IESs in <i>Paramecium tetraurelia</i> .	International Paramecium Genomics Meeting	Francja
prof.	Elżbieta		Grzesiuk	Can the MMC-related electric field induce the stress response in prokaryotic and eukaryotic cells?	4th International workshop of EMFs	Grecja
prof.	Grażyna		Palamarczyk	Unraveling the role of dolichol for the cell wall integrity in <i>S.cerevisiae</i> .	3-rd Conference on Molecular Organization of the fungal cell wall biogenesis	Niemcy
dr dr	Anna Anne	Maria Lise	Boguszewska- Chachulska Haenni	Viruses divert host factors to amplify their genome.	XLVI Annual Meeting American Phytopathology Society-Caribbean Division	Kolumbia
dr hab.	Małgorzata	Barbara	Łobocka	Znaczenie badań genomicznych nad bakteriofagami dla rozwoju antybakteryjnych terapii przyszłości.	Terapia fagowa - podstawy i możliwości zastosowania w medycynie	Polska
dr	Agnieszka		Jabłonowska	Alzheimer's Disease Abeta Peptide Oligomers – Structural Aspects.	Workshop on the Structure and Function of Biomolecules II	Polska
dr hab.	Jacek	Karol	Bardowski	Bakterie mlekowe jako model badań podstawowych i aplikacji przemysłowych.	IV Seminarium dotyczące suplementów diety i żywności funkcjonalnej	Polska
mgr	Jan		Kutner	Factors involved in termination of mitochondrial translation in yeast.	41 Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego	Polska

prof.	Ewa		Świeżewska	Polyisoprenoids: structure, biosynthesis and function.	41 Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego	Polska
prof.	Magdalena		Boguta	Respiration affects polymerase III directed transcription in yeast.	41 Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego	Polska
prof.	Andrzej		Jerzmanowski	Cellular memory: molecular mechanisms and practical examples.	41 Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego	Polska
prof.	Ewa		Bartnik	Mitochondria in health and disease.	41 Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego	Polska
prof.	Magdalena		Boguta	Rola Maf1 w regulacji polimerazy III RNA.	Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii UG-AM Gdańsk	Polska
prof.	Magdalena		Boguta	Mechanizm represji transkrypcji polimerazy III RNA przez białko Maf1.	Polskie Towarzystwo Genetyczne	Polska
prof.	Andrzej		Paszewski	Jak ulepszać człowieka bez naruszenia jego wolności.	Warsztaty filozofii politycznej Wolność i tolerancja	Polska
prof.	Andrzej		Jerzmanowski	Chromatin remodelling and linker histones in plant development.	Hot Topics i Eucaryotic Transcription	Polska
prof.	Piotr		Zielenkiewicz	Protein-protein interaction networks: evolutionary perspective.	Workshop on the Structure and Function of Biomolecules II	Polska
prof.	Piotr		Zielenkiewicz	Protein-protein interaction networks: evolutionary perspective.	Poznań Summer School of Bioinformatics	Polska
prof.	Barbara	Alicja	Tudek	Modulacja naprawy oksydacyjnych uszkodzeń DNA przez dietę, stany zapalne oraz transformację nowotworową.	Zjazd Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego	Polska
prof.	Andrzej		Ejchart	Nuclear magnetic relaxation and its application to the backbone dynamics in proteins.	2nd NMR Workshop - From data to Structure	Polska

prof.	Andrzej		Ejchart	Application of nuclear magnetic relaxation to the backbone dynamics of S100A1 protein.	Nuclear Magnetic Resonance in Chemistry, Biology and Medicine	Polska
mgr	Agnieszka		Polkowska	Struktura domeny 4 podjedn. Sigma70.	XXIX ogólnopolskie seminarium nt. magnetycznego rezonansu jądrowego i jego zastosowań	Polska
mgr	Piotr		Kaczka	Struktura domeny 4 podjedn. Sigma70.	XXIX ogólnopolskie seminarium nt. magnetycznego rezonansu jądrowego i jego zastosowań	Polska
prof.	Barbara	Alicja	Tudek	Naprawa oksydacyjnych uszkodzeń DNA w nowotworach człowieka.	Cancer 2006 - From molecular biology processes to tumor-tailored therapy	Słowacja
prof.	Wojciech		Bal	Reactions of the XPA Zinc Finger with GSNO and H ₂ O ₂ . Molecular Mechanism and Biological Implications.	Zinc Signals 2006	Włochy

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

autor				temat	instytucja zapraszająca	kraj
tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko			
prof.	Michał		Dadlez	Proteomics in biomedical research.	Hong-Kong Technical University	Chiny
prof.	Andrzej		Jerzmanowski	Role of chromatin in the control of plant development.	EMBO/HHMI Central European Scientists Meeting	Chorwacja
prof.	Andrzej		Jerzmanowski	Linker histones and chromatin remodeling in plants.	INRA	Francja

dr hab.	Jacek	Karol	Bardowski	LAB as a source of new genes, enzymatic activities, health and money: A view on research on LAB at IBB PAS.	IPLA-CSIC	Hiszpania
Dr	Elzbieta		Kraszewska	Nudix hydrolases-the offspring of antimutator MutT protein-universal modulators of stress.	Max Planck Institute	Niemcy
prof.	Magdalena		Boguta	The role of Maf1 in regulation of tRNA biosynthesis.	Pennsylvania State University	USA
mgr	Małgorzata		Jaszczur	Dpb2p, a non catalytic subunit of DNA polymerase ϵ , contributes to the fidelity of DNA replication in <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	CALTECH (Pasadena)	USA
mgr	Justyna		Rudzka	Role of Dpb2p in cell cycle control in <i>S. cerevisiae</i> .	CALTECH (Pasadena)	USA
mgr	Justyna		Rudzka	Dpb2p - dancing in the darkness.	CALTECH (Pasadena)	USA
mgr	Małgorzata		Jaszczur	Pol epsilon and heterochromatin.	CALTECH (Pasadena)	USA
dr	Szymon		Kaczanowski	Analysis of interactomes using bioinformatics.	Harvard University Boston	USA
prof.	Andrzej		Jerzmanowski	SWI/SNF chromatin remodeling in plants.	John Innes Center	Wielka Brytania

II. Aktywność naukowa placówki

II. 7. Współpraca naukowa z zagranicą:

II. 7.1. Umowy i porozumienia o współpracy naukowej zawarte przez placówkę:

kraj	partner	nazwa dokumentu	okres obowiązywania
USA	E.I. du Ponta de Nemours and Company	agreement	od 13.09.2006
Holandia	Wageningen University	memorandum of understanding	od 01.05.2006

II. 7.2. Zagraniczne instytucje naukowe, z którymi placówka współpracuje w sposób ciągły bez zawartego porozumienia.

liczba ogółem: **58**

II. 7.3. Tematy realizowane we współpracy z zagranicą:

liczba tematów: **18**

II. 7.4. Uzyskane rezultaty współpracy:

np.: wspólne publikacje, patenty, nowe metody badawcze i technologie
W roku sprawozdawczym we współpracy: opublikowano 18 publikacji; kolejne 4 zostały przyjęte do druku lub są w przygotowaniu; złożono 1 zgłoszenie patentowe; opracowano 6 nowych metod badawczych i przygotowano wspólnie 4 komunikaty zjazdowe.

II. Aktywność naukowa placówki

II.8. Międzynarodowe centra naukowe (działające w strukturze placówki):

Ważniejsze dane o

II.8.1. działalności:

nazwa centrum	rok założenia	dyrektor	skład Rady Naukowej	Kod poczt.	Miasto	Ulica	nr	tel. 1	tel. 2	Fax	e-mail	WWW	inne
nie było													

II.8.2. Działalność naukowa:

liczba opublikowanych
(łącznie) prac:

wybrane ważniejsze wyniki (3)
nie było

działalność dydaktyczna
nie było

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

nie było

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)	
	liczba osób prowadzących	liczba godzin	liczba osób prowadzących	liczba godzin
1. W kraju	27	784	4	7
a) uczelnie wyższe:	19	762	3	5
- indywidualna	12	595	3	5
- na podstawie umowy	6	165	0	0
- pozostałe	1	2	0	0
b) inne	8	22	1	2
2. Za granicą	0	0	0	0

II. Aktywność naukowa placówki

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

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

nazwa/tytuł konferencji	współorganizatorzy	rodzaj		liczba uczestników	
		międzynarodowa	krajowa	z zagranicy	z kraju
Molecular Biology of the cell implications for health and biotechnology	-	x		13	200

II. Aktywność naukowa placówki

II.11. Działalność zaplecza naukowego o charakterze ogólnoodrodowiskowym, w tym:

II. 11.1. Biblioteki, z tego:

komputerowe katalogi biblioteczne	komputerowe bazy danych	
HORIZON	Elsevier, Springer, EBSCO, Blackwell, American Chemical Society Publications	
bibliograficzne bazy danych	z podziałem na abstraktowe	pełne teksty
PubMed, Medlaine	PubMed, Medlaine	Elsevier, Springer, EBSCO, Blackwell, American Chemical Society Publications

- zasoby

liczba nabytków	rodzaj
74	książki
109	czasopisma drukowane plus on-line w prenumeracie ABE

udostępnianie

- zbiorów

liczba korzystających	517 - instytucje
	353 - indywidualni

II. 11.2. Muzea, wystawy, kolekcje specjalistyczne i eksponaty, banki zasobów genetycznych, i in.

- eksponaty, kolekcje:

rodzaj nabytków
Centralna kolekcja szczepów IBB gromadzi: plazmidy, szczepy bakteryjne, drożdże, organizmy transgeniczne (7.450 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. 11.3. Laboratoria, stacje diagnostyczne, obserwatoria, prace terapeutyczne, itp.:

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

rodzaj zadań i świadczeń
Środowiskowe Laboratorium Magnetycznego Rezonansu Jądrowego Zgodnie ze swymi zadaniami statutowymi w Laboratorium wykonywano pomiary widm NMR dla zespołów naukowych IBB oraz 10 laboratoriów spoza instytutu. Wykorzystanie czasu pracy spektrometru 500 MHz wynosiło 84% a spektrometru 400 MHz – 70%.
Pracownia Sekwencjonowania DNA i Syntezy Oligonukleotydów W pracowni zsyntetyzowano dla laboratoriów IBB 4137 oligonukleotydów oraz zsekwencjonowano na aparacie ABI 3730 - 6 025 matryc DNA, co przy średniej długości odczytu 650 zasad daje 3 916 250 zasad. Dla 135 zleciodawców spoza IBB zostały zrealizowane zamówienia na zsekwencjonowanie 15 957 matryc i zsyntetyzowano 16 125 oligonukleotydów. Dodatkowo w ramach przyznanych minigrantów wykonano 380 sekwencjonowań matryc DNA i 2420 reakcji analizy polimorfizmu.
Środowiskowe 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 ok. 4200 zleceń dla użytkowników z kilkudziesięciu ośrodków, również spoza Polski (2400 identyfikacji składu białkowego, 1800 oznaczeń cząsteczkowych). Laboratorium prowadzi również prace własne w zakresie badań oddziaływań niekowalencyjnych i proteomiki płynów ustrojowych oraz opracowuje własne procedury bioinformatyczne analizy danych spektrometrii mas.
Laboratorium Analiz Modyfikacji Genetycznych IBB PAN, GMOIBB Laboratorium otrzymywało zlecenia na pomiar ekspresji mRNA różnych genów w organizmach pro- i eukariotycznych. Badano także zawartość plazmidów w szczepach bakteryjnych. Łącznie wykonano ok. 2000 oznaczeń w ponad 500 dostarczonych próbkach cDNA, w tym dla klientów IBB 1652 oznaczenia na 398 próbkach cDNA, zaś spoza IBB 335 oznaczeń na 134 próbkach cDNA. Opracowano metody i wykonano następujące oznaczenia: liczbę kopii genów <i>repB</i> i <i>polA</i> obecnych na plazmidach w stosunku do genu <i>galK</i> obecnym na chromosomie <i>E. coli</i>, poziom mRNA genów <i>dinB</i> oraz <i>umuDC</i> względem 16S rRNA <i>E. coli</i>, ekspresję mRNA ludzkich i szczurzych genów naprawy DNA względem 18S rRNA, <i>ANPG</i>, <i>OGG1</i>, <i>APE1</i>, <i>TDG</i>, <i>BRCA1</i>, <i>BRCA2</i>, <i>MTH1</i>, <i>CSB</i>, a także pro-zapalnych genów cyklooksygenazy 2 i lipooksygenazy 12 oraz genów hydroksylazy tyrozynowej i receptora kannabinoidowego szczura. Wykonano także oznaczenia gallerimycyny, galiomycyny i cecropiny względem 5S rRNA u <i>Galleria mellonella</i>.

- uzyskane certyfikaty za wdrożenia systemów jakości (międzynarodowych, przyjętych w UE):

nie było

- uzyskane akredytacje Polskiego Centrum Akredytacji lub równorzędnego, systemy jakości:

nie było

II. Aktywność naukowa placówki

II. 12. Nagrody, wyróżnienia naukowe uzyskane przez pracowników PAN w roku sprawozdawczym

II.12.1. Nagrody krajowe i zagraniczne przyznane za działalność naukową

nazwa / rodzaj nagrody	za co przyznane	przez kogo	komu
Nagroda Prezesa Rady Ministrów	Rozprawa doktorska pt.: "Polimeraza II DNA jako dodatkowy czynnik kontrolujący wierność replikacji w komórkach <i>Escherichia coli</i> ."	Prezesa Rady Ministrów	Magdzie Banach Orłowskiej
Nagroda Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN	Praca: Palucha A, Loniewska A, Satheshkumar S, Boguszevska-Chachulska AM, Umashankar M, Milner M, Haenni AL, Savithri HS. "Virus-like particles: models for assembly studies and foreign epitope carriers". Prog Nucleic Acid Res Mol Biol. 2005; 80: 135-68.	Instytut Biochemii i Biofizyki PAN	dr A. Boguszevska-Chachulska, dr M. Milner, biologia molekularna
I Nagroda Rady Naukowej Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN	Praca: Sarnowski, T., Rios, G., Jasik, J., Świeżewski, S., Kaczanowski, S., Kwiatkowska, A., Pawlikowska, K., Koźbiał, M., Koźbiał, P., Koncz, C. and Jerzmanowski, A. (2005) SWI3 subunits of putative SWI/SNF chromatin remodeling complex play distinct roles during Arabidopsis development. The Plant Cell 17, 2454-2472	Rada Naukowa IBB PAN	prof. dr hab. A. Jerzmanowski, dr T. Sarnowski, biologia molekularna
I Nagroda Rektora Uniwersytetu Warszawskiego	Osiągnięcia naukowe - całokształt	Rektor Uniwersytetu Warszawskiego	prof. A. Jerzmanowski, biologia molekularna
Zasłużony dla Politechniki Łódzkiej / Honorowa Odznaka	Współpraca	Senat Uczelni Politechniki Łódzkiej	dr hab. J. Bardowski, biotechnologia
III Nagroda Polskiego Towarzystwa Genetycznego	W konkursie na najlepszą pracę wykonaną w polskich laboratoriach.	Polskie Towarzystwo Genetyczne	prof. dr hab. T. Żołądek, genetyka

Nagroda Wydziału II Nauk Biologicznych PAN	Za prace nad uszkodzeniami DNA powstającymi w wyniku stresu oksydacyjnego i ich rola w procesach mutagenезy i kancerogenezy.	Wydział Nauk Biologicznych PAN	prof. dr hab. Jarosław Kuśmierek, biochemia
Nagroda naukowa - wyróżnienie dla Zespołu z IBB PAN	Zestaw prac dotyczących tematyki "Biosynteza, budowa i rola biologiczna izoprenoidów".	Wydział Nauk Biologicznych PAN	prof. dr hab. Ewa Świeżewska, dr hab. Anna Szkopińska, mgr Magdalena Wojtas, dr Karolina Skorupińska-Tudek, mgr Monika Zelma-Femiak, mgr Agnieszka Bajda, Józefina Hertel, biochemia
Stypendium habilitacyjne L'Oréal Polska dla Kobiet i Nauki 2006 przy wsparciu Polskiego Komitetu ds. UNESCO	Praca: „Helikazy RNA jako potencjalny cel terapii antywirusowej”.	L'Oréal Polska przy wsparciu Polskiego Komitetu do Spraw UNESCO	dr A. Boguszewska-Chachulska, biochemia
EU fellowship European Calcium Society	Poster: "Redox modifications of intracellular proteins induced by stimulation of the cells with extracellular S100B", 19-22.07.2006, 9th European Symposium on Calcium-Binding Proteins in Normal and Transformed Cells, Strasbourg, Francja.	European Calcium Society	mgr Monika Zaręba, dr Aleksandra Wyslouch Cieszyńska, proteomika
Poster Prize, Eurobic 8, Aveiro, Portugal	Poster: "New method of affinity tag cleavage in recombinant proteins based on nickel-dependent peptide bond hydrolysis".	Organizing Committee, Eurobic 8	mgr Edyta Kopera, dr Artur Krężel, dr hab. Jarosław Poznański, dr Maciej Maciejczyk, mgr Aleksandra Witkiewicz-Kucharczyk, dr hab. Jacek Wójcik, dr Aleksandra Wyslouch-Cieszyńska, prof. Wojciech Bał, biotechnologia

II.12.2. Nagrody i wyróżnienia przyznane za praktyczne zastosowanie wyników B+R

nazwa / rodzaj nagrody	za co przyznane	przez kogo	komu
Nominacja w konkursie Popularyzator Nauki 2006	Praca: "Drożdże nie tylko do ciasta" (pokazanie przyjaznej strony pracy z drożdżami).	Serwis "Nauka w Polsce" PAP	prof. dr hab. Joanna Rytka, dr Marcin Grynberg, dr Małgorzata Adamczyk, mgr Monika Kornacka, mgr Arkadiusz Miciałkiewicz, mgr Jan Kutner, mgr Roman Krzysztof Górecki, genetyka

III. Zatrudnienie

III.1. Zatrudnienie wg stanu na 31 XII roku sprawozdawczego - (w Jednostce PAN jako głównym miejscu pracy)

ogółem: **229** , w tym:

III.1.1. Zatrudnienie w działalności B+R (razem/w tym kobiety)

a) w przeliczeniu na pełny wymiar czasu pracy

ogółem	w tym ze stopniem naukowym:				pozostali z wykształceniem:		
	profesora		doktora hab.	doktora	wyższym	średnim	podstawowym
	w tym: członkowie PAN						
102/	24/13	0/0	11/9	22/45	0/0	0/0	0/0

b) w przeliczeniu na ekwiwalenty EPC ¹⁾

ogółem	w tym ze stopniem naukowym:				pozostali z wykształceniem:		
	profesora		doktora hab.	doktora	wyższym	średnim	podstawowym
	w tym: członkowie PAN						
97.2	19.2	9.45/9.75	2/9	22/45	0/0	0/0	0/0

III.1.2. Zatrudnienie poza działalnością B+R (razem/w tym kobiety) - (w przeliczeniu na pełny wymiar czasu pracy):

ogółem: **121/86**

III.2. Zatrudnienie średnioroczne w przeliczeniu na pełne etaty:

ogółem: **218,05**

w tym naukowych: **106,90**

¹⁾ EPC (ekwiwalent pełnego wymiaru czasu pracy) – są to jednostki przeliczeniowe służące do ustalenia faktycznego zatrudnienia przy realizacji prac B+R. Jeden ekwiwalent pełnego czasu pracy oznacza jeden osoborok poświęcony wyłącznie na działalność B+R. Zatrudnienie w działalności B+R w ekwiwalentach pełnego wymiaru czasu pracy należy ustalić na podstawie proporcji czasu przepracowanego przez poszczególnych pracowników w ciągu roku sprawozdawczego przy realizacji prac B+R do pełnego wymiaru czasu pracy obowiązującego na danym stanowisku zgodnie z wytycznymi Głównego Urzędu Statystycznego zamieszczonymi w objaśnieniach do formularza PNT-01 lub PNT-01/s.

IV. Centra doskonałości, sieci i konsorcja naukowe

IV.1. Działające w placówce Centra doskonałości

Nazwa		Kod poczt.		Miasto		data otwarcia Centrum	status nadany przez
Centrum Doskonałości - Genomika Porównawcza dla Zdrowia i Środowiska		02-106		Warszawa		16.09.2004	KBN
Ulica	nr	tel. 1	tel. 2	Fax	e-mail	WWW	inne
Pawińskiego	5a	+48228237189		+48228237189	cemb@ibb.waw.pl	http://www.ibb.waw.pl	

IV. 2. Przynależność placówki do sieci naukowych:

a) w rozumieniu art. 2 pkt. 12 ustawy z dnia 8 października 2004 r. o zasadach finansowania nauki

nazwa sieci naukowej	specjalność naukowa	jednostki naukowe tworzące sieć
Ocena Wpływu Działalności Badawczo - Rozwojowej (B+R) i Innowacji na Rozwój Społeczno - Gospodarczy http://www.inepan.waw.pl/o_sieci_naukowej.htm	Działalność sieci ma na celu zmniejszenie dystansu, jaki dzieli kraje Unii Europejskiej, a zwłaszcza kraje z nią stowarzyszone, w stosunku do innych przodujących gospodarek światowych. Kraje Unii Europejskiej, w tym kraje z nią stowarzyszone, mają świadomość, że jedną z bardziej efektywnych dróg wiodących do zmniejszenia dystansu rozwojowego jest przyznanie badaniom naukowym i innowacyjności priorytetów w polityce gospodarczej.	1. Instytut Nauk Ekonomicznych PAN 2. Centrum Badań Wysokociśnieniowych PAN 3. Instytut Biochemii i Biofizyki PAN 4. Instytut Organizacji Systemów Produkcyjnych PW
Genomika i transgeneza roślin użytkowych	Sieć naukowa utworzona została w celu stworzenia platformy do wymiany doświadczeń dla zespołów badawczych zajmujących się badaniami w zakresie genomiki oraz transgenozy roślin użytkowych, jak również ich praktycznym wykorzystaniem rolnictwie. Prace realizowane w ramach sieci pozwolą skonsolidować wysiłki grup zajmujących się genomiką i transgenezą roślin.	1. Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin 2. Instytut Genetyki Roślin PAN 3. Instytut Chemii Bioorganicznej PAN 4. Instytut Biochemii i Biofizyki PAN 5. Instytut Warzywnictwa 6. Instytut Fizjologii Roślin PAN im. Franciszka Górskiego

Sieć Chemii Bioorganicznej i Biologii Strukturalnej	Sieć zawiązana została w celu podjęcia działań na rzecz wspólnych badań naukowych i prac rozwojowych, innowacji i wdrożeń. Celem sieci jest działalność służąca opracowaniu, wdrożeniu i komercjalizacji nowych technologii biomedycznych, metod diagnostycznych i terapeutycznych.	1. Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN w Łodzi 2. Instytut Biochemii i Biofizyki PAN 3. Instytut Chemii Bioorganicznej PAN w Poznaniu
Dynamika procesów replikacji i segregacji materiału genetycznego oraz podziału komórkowego u bakterii	Sieć ma na celu prowadzenie wspólnych badań naukowych, stworzenie platformy wymiany doświadczeń i współpracy pomiędzy uczestnikami sieci poprzez wspólne działania marketingowe, spotkania, konferencje, doradztwo w dziedzinie transferu innowacji i technologii.	1. Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN 2. Centrum Biologii Medycznej w Łodzi 3. Instytut Biochemii i Biofizyki PAN 4. Uniwersytet Gdański
Sieć Biologii i Biotechnologii Bakteriofagów	Sieć ma na celu prowadzenie wspólnych badań naukowych, stworzenie platformy wymiany doświadczeń i współpracy pomiędzy uczestnikami sieci poprzez wspólne działania marketingowe, spotkania, konferencje, doradztwo w dziedzinie transferu innowacji i technologii.	1. Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN 2. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego w Warszawie 3. Instytut Biochemii i Biofizyki PAN 4. Uniwersytet Gdański 5. Uniwersytet Warszawski

b) do innych sieci

nazwa sieci naukowej	specjalność naukowa	jednostki naukowe tworzące sieć
Krajowa Sieć Informacji o Bioróżnorodności - Światowy System Informacji o Bioróżnorodności (Global Biodiversity Information Facility GBIF) http://www.gbif.edu.pl/	Celem sieci jest otwarcie polskich zasobów informacji o bioróżnorodności oraz wdrożenie standardów gromadzenia i wymiany danych. Działa w oparciu o wspólną platformę wymiany informacji umożliwiającą dostęp do rozproszonych baz danych bez konieczności tworzenia centralnego systemu. Sieć Krajowa współpracuje z siecią GBIF (Global Biodiversity Information Facility), która swą działalnością zamierza objąć wszystkie istniejące na świecie źródła informacji o bioróżnorodności. Skupia ona państwa i organizacje, które podpisały stosowną umowę i wciąż zwiększa liczbę członków. Docelowo GBIF ma poprzez Internet umożliwić dostęp do informacji o gatunkach zamieszkujących dowolny rejon świata oraz wszystkich możliwych związanych z nimi danych, od poziomu molekularnego poprzez organizmalny do ekosystemowego. Wspiera także tworzenie narzędzi pozwalających na syntezę tych informacji (mapowanie zasięgów występowania, szacowanie liczebności itp.).	1. Instytut Biochemii i Biofizyki PAN 2. Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin w Radzikowie 3. Instytut Nauk o Środowisku WBiNOZ UJ 4. Instytut Ochrony Przyrody PAN w Krakowie 5. Instytut Zoologii WBiNOZ UJ 6. Muzeum i Instytut Zoologii PAN 7. Ogród Botaniczny UW 8. Wydział Biologii UW 9. Zakład Badania Ssaków PAN w Białowieży 10. Białowiecki Park Narodowy 11. Zakład Lasów Naturalnych w Białowieży, Instytut Badawczy Leśnictwa 12. Instytut Biotechnologii Przemysłu Rolno-Spożywczego, Warszawa 13. Muzeum Górnośląskie, Bytom 14. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, Warszawa 15. Instytut Dendrologii w Kórniku PAN 16. Instytut Systematyki i Ewolucji Zwierząt PAN 17. Stacja Badania Wędrówek Ptaków WBGiO, Uniwersytet Gdański 18. Katedra Taksonomii Roślin i Ochrony Przyrody WBGiO, Uniwersytet Gdański 19. Instytut Ekologii i Ochrony Środowiska WBiNoZ, Uniwersytet Mikołaja Kopernika 20. Katedra Botaniki Systematycznej WBiOŚ, Uniwersytet Śląski 21. Muzeum Przyrodnicze WNP, Uniwersytet Wrocławski

Polska Sieć biologii komórkowej i molekularnej UNESCO/PAN	Polska Sieć biologii komórkowej i molekularnej UNESCO/PAN jest organizacją otwartą, skupiającą na zasadzie dobrowolności poszczególne jednostki badawcze, bez jakichkolwiek zobowiązań finansowych	1. Akademia Medyczna 2. Uniwersytet Gdaski 3. Centrum Onkologii - Instytut im. Marie Skłodowskiej-Curie 4. Instytut Farmakologii PAN 5. Uniwersytet Jagielloński 6. Akademia Medyczna w Lublinie 7. Uniwersytet im. Marii Skłodowskiej-Curie 8. Uniwersytet Łódzki 9. Akademia Rolniczo-Techniczna 10. Akademia Medyczna w Poznaniu 11. Instytut Chemii Bioorganicznej PAN 12. Uniwersytet im. Adama Mickiewicza 13. Zakład Genetyki Człowieka PAN 14. Pomorska Akademia Medyczna 15. Uniwersytet Mikołaja Kopernika 16. Instytut - Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN 17. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego 18. Instytut Biochemii i Biofizyki PAN 19. Instytut Biologii Doświadczalnej im. Nenckiego PAN 20. Międzynarodowy Instytut Biologii Molekularnej i Komórkowej 21. Zakład Genetyki, Instytut Matki i Dziecka 22. Zakład Genetyki, Instytut Psychiatrii i Neurobiologii 23. SGGW 24. Uniwersytet Warszawski 25. Akademia Medyczna we Wrocławiu 26. Akademia Rolnicza we Wrocławiu 27. Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN 28. Uniwersytet Wrocławski
--	---	--

IV. 3. Przynależność placówki do konsorcjów naukowych

nazwa konsorcjum naukowego	specjalność naukowa	jednostki naukowe tworzące konsorcjum
Centrum Zaawansowanych Technologii - BIM	biotechnologia, informatyka stosowana, medycyna	1. Uniwersytet Warszawski 2. IBB PAN 3. Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN 4. Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego PAN 5. Międzynarodowy Instytut Biologii Molekularnej i Komórkowej w Warszawie 6. Akademia Medyczna w Warszawie
Centrum Doskonałości - BioExploratorium	bioinformatyka, biomolekularne modelowanie	1. Uniwersytet Warszawski 2. IBB PAN 3. Instytut Informatyki UMK 4. IChF PAN