

Thema: Analyse von Proteinvarianten des Regulators SbtB auf die Anpassung an CO₂-Mangel.

Cyanobakterien verfügen über einen Kohlenstoffkonzentrierungsmechanismus (CCM), der es ihnen ermöglicht, CO₂ in der unmittelbaren Nähe der RubisCO anzureichern und somit die Oxygenasereaktion des Enzyms zu unterdrücken. Der CCM macht somit die Photosynthese von Cyanobakterien weitgehend unabhängig vom CO₂-Gehalt der Umgebung, da durch aktive Transportprozesse große Mengen an anorganischem Kohlenstoff in Form von Bikarbonat in der Zelle angereichert werden. Während der Transport und die Umwandlung von Bikarbonat zu CO₂ in den Carboxysomen gut verstanden sind, weist unser Verständnis über die Regulation der zugrundeliegenden Prozesse noch größere Lücken auf. Kürzlich konnte unsere Arbeitsgruppe in Kooperation mit der Universität Tübingen das Protein SbtB als neuen Regulator des CCM identifizieren (Selim et al, PNAS 115: E4861-E4869, 2018). Der Regulator SbtB beeinflusst insbesondere die Aufnahme von Bikarbonat durch den Transporter SbtA sowie weitere Prozesse bei der Anpassung an variierende CO₂-Mengen (<https://www.pflanzenphysiologie.uni-rostock.de/research/current-projects/current-projects/3/>).

In der Masterarbeit von Herrn Tom Linda wurden weiterführende Analysen zum potentiellen Regulator SbtB und dessen Wirkmechanismus bei der Anpassung an variierende CO₂-Verfügbarkeiten durchgeführt. Im Fokus hierbei stand zunächst die Erzeugung neuartiger Deletionsmutanten in den Genen *sbtA* und *sbtA*, die in zukünftigen Arbeiten zur Komplementation mit gezielten Varianten dieser Proteine als Plattform dienen können. Herr Linda hat diese DNA-Konstrukte erstellt, verifiziert und teilweise in das Cyanobakterium *Synechocystis* eingeführt. Dabei stellte er fest, dass SbtB weiterführende Aufgaben als nur die SbtA Regulation übernimmt, da er *sbtA* aber nicht *sbtB* Mutationen erzeugen konnte. Daneben hat Herr Linda physiologische Parameter der *sbtB* Mutante im Vergleich mit Mutanten erhoben, die sekundäre Messenger für die Zellkommunikation wie cAMP nicht mehr synthetisieren können. Dadurch konnten erste Hinweise zur Bestätigung der Hypothese gewonnen werden, dass diese Signalmoleküle mit SbtB bei der Kohlenstoffwahrnehmung kooperieren. Für zukünftige Versuche wurde die Generierung und Analyse von SbtB Protein-Mutanten mit Defekten in der Bindestelle derartiger Botenstoffe vorgeschlagen, um einen detaillierteren Einblick in den Wirkmechanismus von SbtB zu erhalten.