

Projekt 7 (P7): Regulation der Morphogenese von *Schizosaccharomyces japonicus*

Projektleiterin: Fleig, Ursula N., PD Dr. phil.

Lehrstuhl für Funktionelle Genomforschung der Mikroorganismen

Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Universitätsstr. 1, Geb. 25.12.U1

40225 Düsseldorf

<http://www.biologie.uni->

[duesseldorf.de/Institute/Funktionelle_Genomforschung/Arbeitsgruppe_Fleig](http://www.biologie.uni-duesseldorf.de/Institute/Funktionelle_Genomforschung/Arbeitsgruppe_Fleig)

Zusammenfassung des Projektes

Die Fähigkeit zu einem Wechsel der Zellmorphologie (Dimorphismus) ist ein entscheidender Faktor für die Virulenz von pathogenen Pilzen. Der Wechsel von einer Zellform zur anderen bedingt eine Änderung des polarisierten Wachstums und somit eine Änderung der gerichteten zellulären Organisation. Sowohl interne wie externe Signale können die Polarisierung einer Zelle steuern. Allerdings kann Polarisierung nur erfolgen, wenn Zellen ihre Wachstumszonen spezifizieren und das Aktin- und Mikrotubulizytoskelett dementsprechend reorganisiert wird.

Wir wollen in diesem Projekt die Funktion der beiden hoch konservierten Mikrotubuli- und Aktinzytoskelett-Regulatoren SjMal3 und SjAsp1 beim Dimorphismus in der nicht-pathogenen Spaltheefe *Schizosaccharomyces japonicus* untersuchen. Unsere Arbeiten in der verwandten Spaltheefe *Schizosaccharomyces pombe* zeigen, dass diese Proteine eine Verbindung zwischen Aktin- und Mikrotubulizytoskelett (MT) darstellen und dass insbesondere die IP₆ Kinase Asp1 als molekularer Schalter für den Wechsel von der Hefe- zu der filamentösen Hyphenform fungiert (Pöhlmann und Fleig, nicht pub.). Da die Funktion dieser Proteine evolutionär konserviert ist, wird die Analyse dieses molekularen Schalters einen wichtigen Beitrag zum Verständnis der Dimorphismus-Regulation leisten. Anschließend sollen unsere Ergebnisse auf die pathogenen Pilze *Candida albicans* und *Ustilago maydis* angewandt werden.