

Thesis title : Określenie roli modułu sygnalizacyjnego MAPKKK17/18/ABI1 PP2C w regulacji odpowiedzi komórkowej na kwas abscysynowy

Thesis Author : Sivakumar Krishnamoorthy

Streszczenie

Rośliny opierają się na złożonych sieciach sygnalizacyjnych, które umożliwiają im adaptację do stresu abiotycznego przy jednoczesnym zachowaniu elastyczności rozwojowej. Kwas abscysynowy (ABA) jest kluczowym regulatorem reakcji na stres, a jego współdziałanie z kaskadami kinaz MAPK oraz układem regulacji proteasomalnej zapewnia swoistość odpowiedzi i umożliwia adaptację do warunków środowiska. Niniejsza rozprawa dotyczy roli *MAPKKK17*, *MAPKKK18*, fosfatazy *ABI1* oraz ligaz ubikwityny typu HECT: *UPL4* i *UPL6* u *Arabidopsis thaliana* w odpowiedzi na traktowanie ABA. Analizy przeprowadzono z wykorzystaniem sekwencjonowania RNA, badań różnicowej ekspresji genów oraz testów fenotypowych linii mutantów i roślin z nadekspresją wybranych genów.

Uzyskane wyniki ujawniły odmienne, choć częściowo nakładające się funkcje *MAPKKK17* i *MAPKKK18* w odpowiedzi na ABA. *MAPKKK17* pełnił głównie rolę w regulacji metabolizmu RNA i procesów potranskrypcyjnych w warunkach traktowania ABA, natomiast *MAPKKK18* kontroluje rozwój organów i aparatów szparkowych, łącząc sygnalizację ABA z plastycznością morfogenezy. Obie kinazy regulowały wspólne moduły transkrypcyjne związane z transportem jonów, sygnalizacją kwasu jasmonowego oraz wapniową regulacją aparatów szparkowych, co wskazuje na dwupoziomową architekturę kontroli sygnałowej ABA-MAPK. Analizy transkrypcyjne wykazały ponadto, że *ABI1* oraz *MAPKKK18* wpływają na ekspresję genów odpowiedzi na auksynę (SAUR, Aux/IAA, PIN), wspierając model antagonizmu ABA–auksyna poprzez wspólne sieci transkrypcyjne. W oparciu o obserwacje profili transkrypcyjnych postawiliśmy następnie pytanie, czy regulacja zależna od ABA w sieci ABI1–MAPKKK18 ma także związek z degradacją proteasomalną, która odgrywa kluczową rolę w regulacji (resetowaniu) ścieżek sygnałowych. Część rozprawy poświęcona regulacji transkrypcyjnej czynników proteolitycznych obejmowała charakterystykę ligaz ubikwityny: *UPL4* i *UPL6*. Stwierdzono, że *UPL4* działa jako pozytywny regulator wzrostu korzeni zależnego od ABA oraz jako negatywny regulator rozwoju aparatów szparkowych, natomiast *UPL6* hamuje proliferację komórek epidermy, wpływając na gęstość aparatów szparkowych pod wpływem ABA. Ekspresja obu ligaz była podwyższona w mutantach *ab1td* i *mkkk17*, co sugeruje ich powiązanie z kluczowymi elementami sygnalizacji ABA. Podobieństwo

fenotypów linii z modyfikowaną aktywnością UPL do mutantów *MAPKKK18* dodatkowo potwierdza ich rolę w procesach sygnalizacyjnych zależnych od ABA i MAPK.

Podsumowując, przedstawione wyniki definiują sieć regulacyjną zależną od ABA, w której kaskady kinaz, fosfatazy i ligazy ubikwitynowe wspólnie modulują profile (programy) transkrypcyjne oraz procesy rozwojowe. Integracja regulacji transkrypcyjnej oraz potranskrypcyjnej, obejmującej kontrolę proteolityczną, stanowi mechanistyczne wyjaśnienie sposobu, w jaki rośliny równoważą adaptację do stresu z utrzymaniem wzrostu