Streszczenie rozprawy doktorskiej **Rola białka COP1 w regulacji biosyntezy chlorofilu i karotenoidów w *Arabidopsis thaliana*** w języku polskim – Paweł Jedynak

W roślinach okrytonasiennych światło inicjuje de-etiolację, przejście do fotoautotrofii siewek uprzednio rozwijających się w ciemności. Proces ten jest regulowany przez co najmniej 11 białek COP/DET/FUS (CONSTITUTIVE PHOTOMORPHOGENESIS/DE-ETIOLATED/FUSCA), wpływających na aktywność licznych grup czynników transkrypcyjnych zaangażowanych w regulację rozwoju. Do aktywacji białek COP/DET/FUS dochodzi w ciemności, zatem ich brak skutkuje konstytutywnie fotomorfogenetycznym fenotypem mutantów.

Celem pracy było zdefiniowanie roli wybranych białek COP/DET/FUS, ze szczególnym uwzględnieniem białka COP1, w regulacji biosyntezy chlorofilu i karotenoidów w siewkach *Arabidopsis thaliana* rozwijających się w ciemności oraz podczas de-etiolacji.

Rozwijające się w ciemności siewki mutantów *cop1* i *fus5* akumulowały odpowiednio około siedmiokrotnie i dziesięciokrotnie więcej protochlorofilidu niż siewki dzikiego typu. Natomiast zawartość protochlorofilidu w siewkach mutantów *cop9* i *fus6* była porównywalna z obserwowaną w siewkach dzikiego typu. Zaobserwowano także zmienioną w porównaniu z dzikim typem dystrybucję protochlorofilidu w rozwijających się w ciemności siewkach mutantów *cop/det/fus*. Wszystkie analizowane mutanty *cop/det/fus* akumulowały w ciemności około trzykrotnie więcej karotenoidów, ale względny udział poszczególnych barwników w całkowitej puli ksantofili w mutancie *cop1* nie uległ istotnym zmianom. W ciemności obserwowano wyższą zawartość transkryptów *HEMA1*, *CHLH*, *LPORC*, *CAO*, *HO1* i *HO2*, a obniżoną *LPORA* i *LPORB*. Sprzyja to akumulacji protochlorofilidu w ciemności i jednocześnie może ograniczać fotokonwersję tego barwnika w obecności światła, tym samym utrudniając prawidłową akumulację chlorofilu. W ciemności siewki wybranych mutantów akumulowały protochlorofilid niezwiązany z LPOR. Po oświetleniu siewek wybranych mutantów (w szczególności mutanta *cop1*) zaobserwowano szybki spadek zawartości protochlorofilidu, co nie znajdowało odzwierciedlenia w akumulacji chlorofilidu, którego zawartość była niska podczas de-etiolacji siewek mutanta *cop1*. W tych warunkach obserwowano produkcję tlenu singletowego, nie stwierdzono jednak korelacji pomiędzy spadkiem zawartości protochlorofilidu, a natężeniem produkcji $^1O_2$. Stwierdzono także podwyższoną produkcję nadtlenku wodoru w naświetlanych siewkach mutanta *cop1*. Niezależnie od warunków świetlnych stwierdzono nasilenie peroksydacji lipidów. W naświetlanych siewkach mutanta *cop1* w pierwszych dwóch godzinach de-etiolacji dochodziło do akumulacji chlorofilu. W przeciwieństwie do dzikiego typu zaobserwowano akumulację nie tylko chlorofilu *a*, ale także chlorofilu *b*. W siewkach mutanta *cop1* nie obserwowano akumulacji chlorofilu syntetyzowanego *de novo*. Dalsze naświetlanie prowadziło do zamierania siewek mutanta *cop1*. Ustalono, że obniżenie mocy strumienia światła oraz wykorzystanie światła czerwonego pozytywne wpływa na przeżywalność siewek. W siewkach mutanta *cop1* stosunek chlorofilu *a*/*b* był znacząco obniżony.

Bezpośrednimi osiągnięciami zrealizowanej pracy badawczej jest wykazanie roli białka COP1 w regulacji zawartości protochlorofilidu i karotenoidów oraz dystrybucji protochlorofilidu w rozwijających się w ciemności siewkach *Arabidopsis thaliana*. Uzyskane wyniki pozwalają stwierdzić, że białko COP1 uczestniczy w regulacji końcowych etapów biosyntezy chlorofilu poprzez kontrolę transkrypcji genów *HEMA1*, *LPORA*, *LPORB* i *LPORC*. Aktywność COP1 warunkuje zahamowanie akumulacji protochlorofilidu w rozwijających się w ciemności siewkach. Uzyskane wyniki wskazują również na ważną rolę białek COP/DET/FUS w regulacji akumulacji karotenoidów i istotne znaczenie tych białek w koordynacji aktywności obu szlaków biosyntezy – chlorofilu i karotenoidów. Ustalono także, iż aktywność białek COP/DET/FUS w ciemności (w szczególności białka COP1) jest krytyczna dla zainicjowania szybkiej fotokonwersji protochlorofilidu po oświetleniu siewek i ograniczenia produkcji RFT podczas wczesnych etapów de-etiolacji. Uzyskane dane wskazują na krytyczną rolę białka COP1 w hamowaniu stresu oksydacyjnego podczas de-etiolacji. Wykazano również rolę COP1 w hamowaniu akumulacji transkryptów *CAO* i regulacji stosunku chlorofilu *a*/*b*. COP1 jest negatywnym regulatorem ekspresji *HO1* i *HO2*.

11 -06- 2018

Paweł Jedynak