

Regulacja temperatury liści i jej rola w warunkowej optymalizacji procesu fotosyntezy oraz powstawania retroaktywnych sygnałów dla śmierci komórki i systemowej nabytej aklimatyzacji u Arabidopsis.

Zmiany klimatyczne i globalne ocieplenie prowadzą do zwiększonej transpiracji roślin i w efekcie pustynnienia coraz większych obszarów na Ziemi. Wysoka temperatura, susza i nadmiar światła znacznie ograniczają produktywność upraw. Reakcje roślin na te niekorzystne warunki prowadzą do zamykania aparatów szparkowych, czego efektem jest nasilone fotooddychanie oraz uszkodzenia komórek w wyniku stresu oksydacyjnego. U roślin niemożność absorpcji lub rozproszenia nadmiaru pochłoniętego światła prowadzi do wzrostu temperatury liści, wytwarzania reaktywnych form tlenu (RFT), wolnych rodników i trypletowych stanów wzbudzonych chlorofilu, a także zmian statusu redoks puli plastochinonu. By stawić czoło tym zmianom, rośliny wykształciły mechanizmy fotoprotekcyjne, np. niefotochemiczne wygaszanie (NPQ), które służy do rozpraszania nadmiaru energii w postaci ciepła. Zagadnienie regulacji temperatury liści podczas fotosyntezy i fotoinhibicji oraz jej znaczenie dla aklimatyzacji/adaptacji nie było wcześniej podejmowane. Nasze badania wykazały jednak zależność między temperaturą liści a zmianami w molekularnych markerach śmierci komórek, a także jej wpływem na procesy biochemiczne i fizjologiczne. Sugeruje to, że pomiar gradientu temperatury liści generowany przez zmiany w pochłanianiu nadmiaru energii świetlnej można powiązać z plonem i produktywnością upraw.

Nasze badania ujawniły, że regulatory śmierci komórkowej, takie jak LESION SIMULATING DISEASE 1 (LSD1), ENHANCED DISEASE SUSCEPTIBILITY (EDS1) i CYSTEINE RICH RECEPTOR-LIKE KINASE 5 (CRK5) uczestniczą w szlakach sygnałnych odpowiedzi na suszę i nadmiar światła. LSD1 jest negatywnym regulatorem tych procesów i działa w sposób zależny od EDS1, podczas gdy CRK5 działa jako negatywny regulator śmierci komórek i znacząco wpływa na przewodność szparkową i efektywność wykorzystania wody przez rośliny. Ponadto niedawno opisaliśmy dwa czynniki transkrypcyjne, CHLOROPLAST IMPORT APPARATUS 2 (CIA2) i CHLOROPLAST IMPORT LIKE (CIL), które negatywnie regulują tolerancję termiczną liści i uczestniczą w optymalizacji procesu NPQ oraz w biogenezie chloroplastów i tworzeniu gradientu protonowego w poprzek błony tylakoidów. Badania wskazują, że wszystkie te białka odgrywają rolę w aklimatyzacji roślin do warunków sprzyjających zamykaniu aparatów szparkowych, co jest bezpośrednio związane z temperaturą liści.

W oparciu o dotychczasową wiedzę proponujemy następującą hipotezę badawczą: Regulacja temperatury komórek i całych liści poprzez mechanizmy wygaszania energii (NPQ) w chloroplastach ma zasadnicze znaczenie dla szlaków sygnałnych z chloroplastów do jądra kontrolujących procesy śmierci komórki, stresu fotoooksydacyjnego i odpowiedzi aklimatyzacyjnych.

Aby bliżej przyjrzeć się tym procesom, wykorzystamy do badań rośliny z zaburzoną aktywnością wyżej wymienionych białek (a także podwójnych i potrójnych linii mutantów, z wyłączoną aktywnością kilku białek jednocześnie) oraz wdrożymy rozbudowany układ eksperymentalny oparty na zmiennych warunkach świetlnych połączonych ze zmienną temperaturą i nawodnieniem. Zamierzamy mierzyć temperaturę liści i ilość kalorii wytwarzanych przez liście podczas fotosyntezy oraz jej zaburzenia w warunkach stresowych i skorelować je z poziomem hormonów, RFT, przewodności aparatów szparkowych, śmiercią komórek, jak również z efektywnością wykorzystania wody i plonem roślin. Planujemy również przeanalizować fluorescencję chlorofilu, sygnalizację elektryczną i zmiany w ekspresji genów przy użyciu wysokoprzepustowej transkryptomiki opartej na samodzielnie przygotowanych bibliotekach cDNA. Badania obejmą zarówno liście miejscowe, jak i systemowe, aby sprawdzić, czy indukcja systemowej nabytej aklimatyzacji spowoduje zmiany w regulacji temperatury w porównaniu z reakcją w lokalnych liściach. Ponadto, z uwagi na odkrytą przez nas podwójną chloroplastowo-jądrową lokalizację CIA2 / CIL, planujemy sprawdzić, czy ścieżki sygnałne kontrolowane przez te białka nakładają się na szlaki SAL1 / PAP podczas aklimatyzacji roślin na ciepło i suszę. Szlak biochemiczny SAL1-PAP został wcześniej zaproponowany jako sposób przekazywania sygnału z chloroplastów do jądra powiązany ze zmianami hormonalnymi w odpowiedzi na nadmiar światła.

Bliższe poznanie mechanizmów komórkowych leżących u podstaw dostosowania temperatury liści do zmiennych warunków środowiskowych pomogłoby zrozumieć, w jakim stopniu wpływa ona na sygnały płynące z chloroplastów do jądra regulujące śmierć komórek, a w konsekwencji mające wpływ na wzrost, rozwój oraz aklimatyzację roślin.