

STRESZCZENIE ROZPRAWY DOKTORSKIEJ

Proces starzenia stanowi końcowy etap w rozwoju ontogenetycznym roślin, bezpośrednio poprzedzający śmierć wybranej grupy komórek, tkanek, organów lub całych organizmów roślinnych. Pomimo, iż jest to proces destrukcyjny, postępuje w sposób uporządkowany i wysoce regulowany. Uznawany jest zazwyczaj za przejaw programowanej śmierci komórki (PCD), obejmujący szereg mechanizmów prowadzących do śmierci komórek w następstwie degradacji ich protoplastu. Znaczenie PCD dla przebiegu procesu starzenia zostało potwierdzone w liściach i płatkach kwiatów, jednakże mechanizmy regulujące starzenie korzeni chłonnych – organów równie efemerycznych jak liście bądź płatki korony, były dotąd nieznane. Formowanie korzeni chłonnych zachodzi szczególnie w okresach silnego zapotrzebowania na wodę i związki mineralne z gleby, tj. na początku sezonu wegetacyjnego oraz podczas intensywnego wzrostu. Jesienią, gdy zapotrzebowanie na te związki maleje, większość korzeni starzeje się i zamiera.

Nadrzędnym celem pracy doktorskiej było poszerzenie wiedzy dotyczącej starzenia i zamierania korzeni chłonnych. Sformułowano hipotezę główną, zakładającą istnienie analogii w przebiegu procesu starzenia liści i korzeni chłonnych poprzez wykształcenie wspólnych mechanizmów regulujących ten proces. Materiał do badań stanowiły liście i korzenie chłonne topoli kalifornijskiej (*Populus trichocarpa*), uprawianej w systemie ryzotronów. System ten umożliwiał obserwację wzrostu i funkcjonowania korzeni w warunkach *in situ*.

Przeprowadzone badania wykazały liczne podobieństwa pomiędzy procesem starzenia liści i korzeni chłonnych. Obejmowały one podobne zmiany na poziomie morfologicznym, anatomicznym i ultrastrukturalnym tj. zmiana barwy organów, modyfikacja kształtu komórek, a na końcowym etapie przerwanie ciągłości tonoplastu i degradacja protoplastu. W obu organach udokumentowano uruchomienie mechanizmów związanych z procesem autofagii: wzrost ekspresji genów *ATG* (*AuTophagy-related Genes*), zwiększoną zawartość białka ATG8, jak również obecność struktur związanych z tym procesem tj. autofagosomy i ciała autofagowe w starzejących się organach. Analiza ekspresji genów wykazała ponadto znaczne zmiany w ekspresji genów, związanych z sygnalizacją, biosyntezą oraz metabolizmem wielu fitohormonów w tym kwasu abscysynowego (ABA) i kwasu

jasmonowego (JA). Zwiększoną zawartość tych związków wykazano zarówno w liściach, jak i w korzeniach chłonnych. Uzyskane wyniki sugerują jednak odmienny sposób ich działania w obu organach. W korzeniach chłonnych, ABA i JA nie regulują bezpośrednio procesu starzenia, uczestniczą jednak w tym procesie pośrednio poprzez ochronę korzeni przed atakiem patogenów (JA) oraz zwiększenie oporności na niską temperaturę (ABA). Rola tych fitohormonów w liściach jest bardziej złożona i związana jest z regulacją wielu procesów poprzez ich wpływ na działanie czynników transkrypcyjnych. Starzenie zarówno liści, jak i korzeni chłonnych uruchamiało mechanizmy pozwalające na remobilizację azotu. Udokumentowano spadek zawartości tego pierwiastka w obu starzejących się organach, powiązany ze wzrostem ekspresji genów kodujących cytozolową formę syntetazy glutaminianowej (GS1), jak również ze wzrostem zawartości samego enzymu. Metabolizm węglowodanów różnicował natomiast oba organy, w korzeniach chłonnych były one bowiem magazynowane, podczas gdy w liściach skrobia była wycofywana ze starzejących się tkanek.

Uzyskane wyniki przyczyniły się do szczegółowego poznania biologii starzenia korzeni chłonnych oraz wykazały, iż pomimo różnic w budowie oraz odmiennego środowiska wzrostu, proces starzenia korzeni chłonnych i liści angażuje zbliżone mechanizmy aktywacji szlaków autofagii i remobilizacji azotu. Uzyskane wyniki sugerują, że starzenie korzeni chłonnych można sklasyfikować jako jeden z kolejnych przykładów programowanej śmierci komórki (PCD) podczas rozwoju roślin.