

POPULARNONAUKOWE STRESZCZENIE PROJEKTU

Transport wyprodukowanych w procesie fotosyntezy asymilatów z liści do innych organów roślinnych nie byłby możliwy bez łyka, będącego tkanką roślinną, wchodzącą w skład zespołu tkanek przewodzących w roślinach naczyniowych. Łyko jest tkanką niejednorodną, w której skład oprócz elementów przewodzących (rurek sitowych) i komórek im towarzyszących, wyróżnia się miękisz łykowy i martwe komórki włókien łykowych. Transport właściwy, czyli przepływ asymilatów w obrębie rurek sitowych łyka, nie byłby możliwy bez wykształcenia specjalnie do tego celu przystosowanych komórek. Najistotniejszym elementem budowy rurek jest obecność w poprzecznych ścianach porów, nazywanych płytkami sitowymi. Przez pory przenikają pasma cytoplazmy, co pozwala na transport asymilatów pomiędzy poszczególnymi członami rurek sitowych łyka. Elementy rurek sitowych są ponadto ubogie w organelle komórkowe i w formie dojrzałej pozbawione jądra komórkowego.

Mechanizm odpowiedzialny za wybiórczą degradację struktur cytoplazmatycznych podczas rozwoju elementów przewodzących łyka podczas floemogenezy, nie jest jednak znany. W niniejszym projekcie zakładamy, że to autofagia selektywna reguluje proces różnicowania elementów rurek sitowych z tkanki merystematycznej. Autofagia, czyli „samozjadanie” to biologiczny proces kataboliczny polegający na kontrolowanym rozkładzie przez komórkę cząsteczek chemicznych, fragmentów cytoplazmy i organelli komórkowych, zapewniając eliminację zużytych lub uszkodzonych części komórek bez konieczności ich uśmiercania, co więcej, może działać w sposób selektywny. W komórkach roślinnych, autofagia zachodzi jako część programu rozwojowego roślin, ale także i w odpowiedzi na liczne czynniki egzogenne i stresi środowiskowe. Na poziomie komórkowym występują różne rodzaje autofagii, m.in.: mikroautofagia i makroautofagia. Podczas pierwszego z procesów, w pęcherzykach zwanych ciałami autofagowymi, w obrębie wakuoli, trawione są małe porcje cytoplazmy. Drugi typ rozpoczyna się na terenie cytoplazmy, gdzie zbędne składniki komórkowe zostają włączone do tworzącego się pęcherzyka o podwójnej błonie, zwanego autofagosomem. W jego wnętrzu lub po przetransportowaniu do wakuoli materiał ulega degradacji w wyniku działania enzymów hydrolitycznych. Sugeruje się, że oba procesy mogą zachodzić w komórce jednocześnie lub sukcesywnie i mogą być one zaangażowane także podczas degradacji materiału komórkowego w trakcie floemogenezy. Zasadniczym celem projektu będzie zatem analiza procesu różnicowania się rurek sitowych oraz wytypowanie i porównawcza analiza potencjalnych markerów cytologicznych i molekularnych autofagii w procesie różnicowania elementów przewodzących łyka u roślin. Cel projektu będzie realizowany na podstawie wieloaspektowej wiedzy zdobytej podczas badań, z wykorzystaniem metod anatomicznych, cytologicznych, chemicznych, molekularnych i hodowlanych. Wszystkie badania będą prowadzone w oparciu o materiał roślinny: korzenie topoli kalifornijskiej (*Populus trichocarpa*) oraz rzodkiewnika pospolitego (*Arabidopsis thaliana*). Topola jako gatunek roślin drzewiastych jest również organizmem modelowym, który cechuje się obecnością grubych korzeni pionierskich umożliwiających doskonale obserwację powstających komórek łyka. W przypadku rzodkiewnika będą to mutanty genów kodujących białka związane z autofagią (*atg5* i *atg9*). Zastosowanie mutantów rzodkiewnika z zaburzoną ścieżką autofagii, pozwoli na sprawdzenie na ile będzie to miało wpływ na formowanie oraz funkcjonowanie łyka.

Dążeniem w realizacji projektu jest uzupełnienie braków w dotychczasowej wiedzy na temat mechanizmów kontrolujących floemogenezę u roślin w oparciu o hipotezę, że istnieje unikalny, zaprogramowany genetycznie szlak różnicowania rurek sitowych floemu, który może angażować mechanizmy podobne do programowanej śmierci komórki (PCD) podczas rozwoju drewna w procesie ksylogenezy, które jednak nie będą kończyły się śmiercią komórki sitowej. Co więcej, nie tylko nie odkryto do tej pory mechanizmu, który reguluje proces degradacji struktur cytoplazmatycznych w komórkach łyka, ale także co szczególnie interesujące - nie określono sygnału decydującego o nagłym zaprzestaniu procesów degradacyjnych w momencie dojrzewania komórek przewodzących łyka. Spodziewanym efektem końcowym realizacji projektu będzie wyjaśnienie, w jakim stopniu proces floemogenezy jest regulowany genetycznie (podobnie jak genetycznie zaprogramowana śmierć komórki) i w jakiej mierze jest skorelowany z uwarunkowanym przez komórki towarzyszące wspomaganiami przetrwania rurek sitowych z tak ubogim zestawem organelli komórkowych. Zagadnieniu temu nie poświęcono dotychczas wiele uwagi, w literaturze przedmiotu znajdują się tylko szczątkowe informacje na ten temat.