

Streszczenie w języku polskim

Wobec narastającego skażenia środowiska metalami ciężkimi, zwłaszcza kadmem (Cd), który w komórkach organizmów żywych nie pełni żadnej funkcji poza toksyczną, celem badań była ocena 24-godzinnego wpływu 175 μM CdCl_2 na funkcjonowanie merystemów korzeni zarodkowych *Vicia faba* L. var. *minor* oraz określenie, w jakim stopniu olejek tymiarkowy (TO; 0,03%) może chronić komórki przed działaniem Cd. Pierwszą reakcją merystemów była znaczna akumulacja Cd w komórkach, której towarzyszyła nadprodukcja reaktywnych form tlenu (RFT). Pomimo aktywacji mechanizmów antyoksydacyjnych, obejmujących wzrost aktywności enzymów i puli nieenzymatycznych przeciwutleniaczy, a także mechanizmów detoksykacyjnych opartych na metabolizmie tiolowym, odpowiedź ta okazała się niewystarczająca, prowadząc do nasilonej peroksydacji lipidów i uszkodzeń DNA. Zaburzenia te korelowały z dezorganizacją ultrastruktury organelli komórkowych. W rezultacie komórki prawdopodobnie zmagaly się z upośledzeniem funkcji barierowej ściany komórkowej, związanym z trudnościami we wzmacnianiu jej fibrylarnymi prekursorami transportowanymi przez pęcherzyki aparatów Golgiego, które były pozbawione tych komponentów, oraz zapewne z niedoborem niezbędnych białek, co odzwierciedlała ograniczona gęstość rybosomów w cytoplazmie. Na poziomie aparatu genetycznego obserwowano zaburzenia przebiegu replikacji i spadek liczby komórek aktywnie syntetyzujących DNA. Towarzyszyła temu aktywacja szlaku MAPK oraz zmiany epigenetyczne, obejmujące wzrost globalnej metylacji DNA i przeprogramowanie kodu histonowego, prowadzące do kondensacji chromatyny i ograniczenia globalnej aktywności transkrypcyjnej. Zaburzenia te, w połączeniu ze spadkiem zawartości głównych regulatorów cyklu komórkowego (CDKA i CycB), blokowały mitozę i silnie obniżały indeks mitotyczny. W komórkach dzielących się, nieprawidłowa fosforylacja histonu H3 i zaburzenia cytoszkieletu, objawiające się pakietowaniem i ograniczoną reorganizacją mikrotubul i filamentów aktynowych, skutkowały dezorganizacją aparatu mitotycznego i hamowaniem progresji mitozy. W konsekwencji dochodziło do zahamowania proliferacji komórek merystematycznych i ograniczenia wzrostu korzeni zarodkowych. Na tym tle szczególnie wyraźnie ujawniało się działanie ochronne olejku tymiarkowego (TO), który samodzielnie nie destabilizował struktury ani funkcji komórek merystematycznych. Podany podczas ekspozycji merystemów na CdCl_2 , nie tylko częściowo ograniczał akumulację Cd w tkankach, ale przede wszystkim skutecznie łagodził jego destrukcyjny wpływ na kolejnych poziomach organizacji komórkowej. Redukcja poziomu RFT w obecności TO oraz silne wzmocnienie aktywności enzymatycznego i nieenzymatycznego systemu antyoksydacyjnego prowadziły do znacznego ograniczenia peroksydacji lipidów i redukcji ilości dwuniciowych pęknięć DNA. Efektem tych skoordynowanych działań było wyraźne ograniczenie zmian ultrastrukturalnych organelli, stymulacja produkcji prekursorów ściany komórkowej w pęcherzykach sekrecyjnych aparatu Golgiego oraz wzmocniony transport podjednostek rybosomów do cytoplazmy, związany z tworzeniem wakuol jądrowych, sprzyjający intensyfikacji translacji, ujawnionej poprzez liczne rybosomy osadzone na retikulum endoplazmatycznym. Na poziomie regulacji jądrowej TO ograniczał aktywację kaskady sygnałowej MAPK oraz zapobiegał zmianom epigenetycznym, utrzymując parametry metylacji DNA i modyfikacji histonów na poziomie zbliżonym do kontroli, co sprzyjało zachowaniu aktywności transkrypcyjnej. Jednocześnie TO stabilizował aparat replikacyjny i mitotyczny, umożliwiając zachowanie sprawnej proliferacji prowadzącej do prawidłowego wzrostu korzeni. W tym kontekście opracowanie i adaptacja metody iPOND do materiału roślinnego otworzyła nowe możliwości przyszłej bezpośredniej analizy białek związanych z nowo syntetyzowanym DNA i weryfikacji mechanizmów ochronnych TO w obrębie widełek replikacyjnych. Reasumując, TO działał wielokierunkowo, stabilizując strukturę i podstawowe procesy komórek merystematycznych oraz skutecznie przerywając kaskadę toksyczności indukowaną przez kadm, potwierdzając tym samym jego potencjał jako naturalnego czynnika wspierającego strategię ochrony roślin przed stresem kadmowym.

Katarzyna Gałek-Szczerba