

## Streszczenie

### Regulatory programowanej śmierci komórki a reakcja rośliny na nicianie pasożytnicze

Nicianie pasożytnicze z grupy mątwików i guzaków są poważnymi szkodnikami roślin uprawnych. Atakują korzenie roślin indukując powstawanie wyspecjalizowanych struktur odżywiających larwy i osobniki dorosłe. Powstawanie tych struktur związane jest z supresją odpowiedzi obronnej oraz głębokim przeprogramowaniem procesów rozwojowych i metabolizmu komórek roślinnych. Jednym z elementów tej reakcji jest uruchamianie programowanej śmierci komórkowej (PCD) w różnym stopniu nasilenia. **Celem niniejszej pracy było poznanie roli programowanej śmierci komórek gospodarza w reakcji kompatybilnej na nicianie pasożytnicze.**

W wyniku badań scharakteryzowano rolę negatywnego regulatora śmierci komórkowej – LSD1, jego dwóch homologów LOL1 i LOL2 oraz pozytywnych regulatorów śmierci komórkowej EDS1 i PAD4 u *Arabidopsis thaliana* podczas infekcji *Heterodera schachtii* wskazując na istotny udział PCD w powstawaniu syncytium. Analiza ultrastruktury syncytiów powstałych na korzeniach mutantu *lsd1* pozwoliła na zaobserwowanie redukcji wzrostów transferowych oraz większego zagęszczenia struktur błoniastych i niespotykanych w typie dzikim ciałek mielinowych. Zmiany te mogą wskazywać na wzrost nasilenia autofagii w mutancie.

Analiza transkryptomowa syncytiów mutantu *lsd1* i typu dzikiego wykazała, że brak aktywności *LSD1* powodował prawie trzykrotny spadek złożoności odpowiedzi na atak i żerowanie larw *H. schachtii*. Selektywny, zależny od LSD1, spadek ekspresji genów zaangażowanych w autofagię, wskazał na anty-autofagiczne działanie nicieni na komórki korzenia. Teza ta znalazła potwierdzenie w korelacji ekspresji genów z dynamiką struktury i funkcji wakuoli w syncytium, podkreślając ich rolę w odżywianiu pasożyta.

Żerowanie nicieni wywołuje złożone reakcje poprzez uruchomienie wielu znanych szlaków odpowiedzi na stres biotyczny i abiotyczny, tak więc i efekty działania innych czynników stresogennych nie powinny być bez wpływu na pasożyta. Analizy pokazały, że niewielkie zmiany intensywności światła i gazowego otoczenia były źródłem stresu i wpływały na podatność roślin w testach prowadzonych w warunkach *in vitro*.

Wyniki przedstawione w niniejszej pracy wskazują na liczne symptomy na poziomie komórkowym i molekularnym, które można powiązać z deregulacją autofagii i PCD. Rola białek *Arabidopsis* zaangażowanych w PCD podczas żerowania *H. schachtii* wydaje się jednak złożona. Z jednej strony aktywacja PCD może utrudniać indukcję syncytium, wydłużając fazę migracyjną i hamować włączanie nowych komórek. Z drugiej strony, mechanizmy zaangażowane w autofagię mogą działać na korzyść pasożyta ułatwiając redystrybucję składników odżywczych umożliwiając prawidłowy rozwój syncytium.

**Słowa kluczowe:** programowana śmierć komórki, autofagia, nicianie pasożytnicze, *Arabidopsis thaliana*, *Heterodera schachtii*, LSD1