

Streszczenie w języku polskim

Rosnące ograniczenia stosowania herbicydów syntetycznych nasilają poszukiwania zrównoważonych alternatyw pochodzenia roślinnego. W niniejszej pracy, łącząc podejścia biochemiczne, cytologiczne i molekularne, oceniono efekty fitotoksyczne, selektywność oraz mechanizm działania olejku eterycznego z kłączy tataraku zwyczajnego (*Acorus calamus* L., SEO). Analiza składu olejku wykazała dominację fenylopropanoidów, w tym β -azaronu, a także innych związków fenylopropanowych i seskwiterpenów. Dla zapewnienia porównywalnej siły stresu ustalono gatunkowo specyficzne stężenia (IC_{50}) hamujące o połowę wzrost korzeni zarodkowych: dla dwóch gatunków bobowatych (*Vicia faba*: 0,03%; *Lupinus luteus*: 0,025%) oraz dwóch gatunków kapustowatych (*Brassica napus*: 0,01%; *Arabidopsis thaliana*: 0,005%). 24-godzinna ekspozycja na zemulgowany SEO indukowała spadek świeżej i suchej masy korzeni, uszkodzenia błon komórkowych i wyciek elektrolitów oraz obniżenie żywotności komórek związane ze wzrostem poziomu reaktywnych form tlenu (ROS). Pomimo aktywacji kompleksowej enzymatycznej i nieenzymatycznej odpowiedzi antyoksydacyjnej, stwierdzono peroksydację lipidów oraz zmiany metaboliczne potwierdzone zarówno kalorymetrią izotermiczną, jak i analizą zawartości białek, cukrów i kwasów tłuszczowych. Ogólny wzorzec reakcji wskazał na większą odporność przedstawicieli Fabaceae, podczas gdy Brassicaceae wykazały słabszą adaptację metaboliczną i silniejsze uszkodzenia. Wzrost korzeni zarodkowych zależy od proliferacji w merystemie wierzchołkowym, dlatego przeanalizowano wpływ SEO na aktywność komórek merystematycznych. ROS akumulowały się tu głównie w organellach prowadząc do uszkodzenia błon, zahamowania aktywności heksokinazy (HXK) i aktywacji szlaku MAPK (p44/42), który przenosił sygnał stresu do jądra. Indukowały także pęknięcia DNA i stres replikacyjny. W efekcie obserwowano remodeling chromatyny, hipermetylację DNA, utratę znaczników epigenetycznych związanych z aktywną transkrypcją, spadek syntezy RNA, wakuolizację jąderka, a jednocześnie powstanie ognisk epigenetycznych wskazujących na aktywację genów stresowych. Nastąpiło też nagromadzenie komórek w fazie G1 oraz spadek liczby komórek replikujących DNA (inkorporujących 5-etylnodeoksyurydynę, EdU), a także wydłużenie fazy S, szczególnie w końcowym etapie syntezy skondensowanej heterochromatyny. Zjawiskom tym towarzyszyła aktywacja mechanizmów naprawczych, potwierdzona obecnością sygnałów γ -H2AX i specyficznych modyfikacji histonowych. Pomimo stresu genotoksycznego, SEO nie indukował rozległej fragmentacji DNA ani przełączenia cyklu na endocykl. Redukował natomiast liczbę komórek mitotycznych, a wśród dzielących się indukował akumulację w metafazie i powstanie aberracji chromosomowych, powiązanych z nadmierną stabilizacją włókien cytoszkieletu, utrudniającą reorganizację wrzeciona kariokinetycznego i fragmoplastu. Zaburzał też regulację epigenetyczną mitozy poprzez ingerencję w molekularne mechanizmy kontrolne obejmujące kinazę Cdc2 i fosfatazy PP1/2A. Porównania międzygatunkowe wykazały większą plastyczność chromatyny i sprawniejsze mechanizmy naprawcze u Fabaceae, podczas gdy Brassicaceae cechowały się silniejszą represją transkrypcji i stresem replikacyjnym. Łącznie uzyskane wyniki dowodzą, że SEO działa poprzez złożony, wielotorowy mechanizm, obejmujący jednocześnie zaburzenia błon, metabolizmu, kaskad sygnalizacyjnych, organizacji chromatyny i dynamiki cytoszkieletu. Systemowy charakter tych oddziaływań tłumaczy wyraźną selektywność między rodzinami roślin i ogranicza ryzyko ewolucji odporności. Integracja selektywności fitotoksycznej z wielopoziomowym zakłócaniem procesów komórkowych czyni z SEO obiecującego kandydata na bioherbicyd w systemach rolnictwa zrównoważonego.

Mateusz Wolecki