

WŁODZIMIERZ ŻELAWSKI

## STARZENIE ORGANIZMU ROŚLINNEGO CZĘŚĆ I. PODSTAWY TEORETYCZNE

SENESCENCE IN PLANT ORGANISMS  
PART I. THEORETICAL BACKGROUND

### Wstęp

Próby sformułowania ogólnej teorii ontogenezy oraz starzenia się i śmierci żywych organizmów napotykają trudności w związku z nieadekwatnością niektórych pojęć zapożyczonych z medycyny do zjawisk znanych z innych dziedzin biologii, a w szczególności z fizjologii roślin. Zgodnie z poglądami wywodzącymi się jeszcze od Arystotelesa i Alberta Wielkiego [30] wielu biologów traktuje roślinę jedynie jako prymitywniejszą od zwierząt formę życia, nie dostrzegając jakościowej specyfiki jej wzrostu i rozwoju. Wynikająca z takiego podejścia antropomorfizacja wielu pojęć, przy jednocześnie dużych trudnościach rozgraniczenia przyczyn i skutków starzenia i różnorodności ich objawów zewnętrznych, spowodowała nieporozumienia terminologiczne — szczególnie kłopotliwe w zastosowaniu do obiektów roślinnych.

Można wykazać, że do organizmu roślinnego, którego wzrost trwa przez całe życie, aż do momentu śmierci, i jest ograniczony głównie fizycznymi warunkami funkcjonowania merystemów, pojęcie starości — jako stadium egzystencji przy niepełnej sprawności funkcjonalnej — w ogóle nie znajduje odniesienia. Obecność w organizmie roślinnym całkowicie obumarłych a nie wydalonych części również nie ma charakteru zmian starczych, ponieważ zwykle części te są niezbędnym elementem konstrukcji nośnej (np. pień drzewa). Roślina drzewiasta żyje dosłownie na swych własnych szczątkach. Śmierć organizmu roślinnego ma najczęściej charakter katastroficzny, wywołany ustaniem działalności merystematycznej, a związane z tym stopniowe zamieranie tkanek nie jest starzeniem w fizjologicznym (gerontologicznym) sensie tego słowa. Mimo tych dość oczywistych różnic w przebiegu

ontogenezy roślin i zwierząt procesy starzenia nie są rozumiane jednoznacznie, tak że uporządkowanie terminologii w tym zakresie wydaje się być konieczne.

W języku potocznym proces starzenia jakiegokolwiek obiektu najczęściej kojarzy się z nieodwracalnym pogarszaniem jakości jego funkcjonowania. Choć pojęcie starzenia dotyczy w rzeczywistości tylko żywych organizmów, to w sensie przenośnym stosuje się je także do obiektów martwych, np. materiałów i urządzeń technicznych, jak również do tworów niematerialnych — jak idee, teorie, mody, organizacje itp. Starzenie oznacza w tym wypadku pogarszanie zdolności do realizacji celu, jakiemu służy dany obiekt. W odniesieniu do żywego organizmu byłoby ono trwałym, nieodwracalnym pogarszaniem się jakości tych funkcji, które są ważne z punktu widzenia osobniczego przeżycia. Uważa się przy tym dość powszechnie, że stopniowe obniżenie się sprawności funkcjonalnej organizmu związane jest z utratą potencjału życiowego, zawartego w informacji genetycznej, który zmniejsza się stopniowo wskutek oddziaływania przyczyn zewnętrznych lub wewnętrznych. Nieodwracalność jest istotą procesu starzenia, bowiem tylko wtedy, gdy zmiany zachodzą jednokierunkowo i nie mogą być cofnięte w czasie, ma sens mówienie o starości jako o określonym stadium ontogenezy. Tymczasem liczne przykłady regeneracji i nawrotów bujnego wzrostu w ciągu życia osobniczego roślin zdają się przeczyć zasadzie nieodwracalności w przypadku wielu zjawisk uważanych za podstawowe w procesie starzenia tych organizmów.

Często pojęciem starzenia obejmuje się procesy zachodzące w czasie obumierania komórek, tkanek i organów w odciętych częściach rośliny, np. w liściach. Aczkolwiek mamy tu także do czynienia z „pogarszaniem się realizacji celu, jakiemu służy obiekt”, to jednak w takich, izolowanych częściach — ze względu na nienaturalność wywołującej proces przyczyny — słuszniej byłoby mówić o zmianach towarzyszących zamieraniu, zachowując termin „starzenie” dla zmian zachodzących w organizmie jako całości.

Również nieuzasadnione jest stosowanie pojęcia starzenia do ontogenezy dzielących się komórek, ponieważ wiek dwóch siostrzanych elementów jest w istocie jednakowy. Wielu autorów wyraża w związku z tym pogląd, że na poziomie komórkowym (populacje dzielących się komórek, tkanki embrionalne, kultury tkankowe itp.) nie ma w ogóle zjawiska starzenia i panuje nieśmiertelność. (por. np. [25, 28]).

Jedną z przyczyn terminologicznych niekonsekwencji w zagadnieniach starzenia jest nierozróżnianie pomiędzy starzeniem w sensie stawania się i bycia starym (ang. senescence) a starzeniem w sensie upływu czasu i osiągnięcia określonego wieku (ang. ageing) (por. [28]). Procesy te nie są tożsame, jak wynika choćby tylko z bezpośrednich obserwacji życia; szkoda, że w językach europejskich zatraciła się różnica między oboma terminami i że obecnie są one często używane zamiennie — jako synonimy.

Wszystkie nasuwające się wątpliwości skłaniają do wniosku, że w odniesieniu do organizmu roślinnego potrzebna jest bardziej szczegółowa analiza objawów i weryfikacja ogólnych teorii starzenia. Szczególnie istotnym wydaje się omówienie specyficznie roślinnych aspektów zagadnienia, tj. trwającej całe życie aktywności

podziałowej merystemów i aktywności fotosyntetycznej organów asymilacyjnych; współdziałanie obu tych procesów determinuje bowiem brak lub krótkotrwałość rzeczywistej fazy starzenia w ostatnim okresie życia osobniczego rośliny.

### Starzenie na poziomie komórkowym

Proces starzenia i moment śmierci są szczególnie trudne do zdefiniowania na poziomie pojedynczej komórki, ponieważ zarówno w organizmach jednokomórkowych jak i w dzielących się mitotycznie tkankach twórczych i komórkach somatycznych roślin i zwierząt nie można określić ani początku, ani końca ontogenezy. Mówi się czasami o starzeniu całej populacji komórek, gdy w trakcie jej kultury w sztucznym środowisku występują objawy degeneracji. Liczne przykłady hodowli komórek *in vitro* wydają się jednak wskazywać, że czas życia izolowanych komórek, szczególnie roślinnych, może być nieograniczony; warunkiem jest systematyczna zmiana pożywki i stałe usuwanie elementów, które utraciły zdolność do podziału [25, 4].

Kontrowersyjne są pod tym względem wyniki prac wykonanych na materiale zwierzęcym. Zdają się one wskazywać, że liczba możliwych podziałów każdej komórki może być czasami ograniczona do kilkudziesięciu (w komórkach z młodej tkanki embrionalnej), a nawet do kilkunastu (w komórkach z dojrzałych tkanek). Stopniowe wyradzanie się kultur wyraża się często zwiększeniem częstotliwości pojawiania się poliploidów (na skutek niepełnych mitoz), przedłużaniem czasu generacji oraz zróżnicowaniem długości cyklu mitotycznego, a także zwiększaniem zawartości DNA, rozmiarów chromosomów, jąder etc. (patrz przegląd: [2]).

Przebieg wyradzania można jednak często powstrzymać sztucznie. Uważa się w związku z tym, że starzenie klonów (populacji) komórek jest jedynie artefaktem, związanym z niedoskonałością techniki pasażowania. Holiday et al. [12] pokazali, że skończony czas życia populacji komórek ludzkich fibroblastów może być spowodowany stopniową utratą — w czasie kolejnych pasażowań — subpopulacji komórek zasadniczo nieśmiertelnych. Zależnie od wielkości populacji i czasu jej inkubacji prawdopodobieństwo pojawienia się komórki „skazanej” (committed) na ograniczoną liczbę podziałów jest różne; w związku z tym czas życia kultury może się zmieniać: od gwałtownego, katastroficznego załamania się, poprzez stopniowe zanikanie, aż do potencjalnej nieśmiertelności.

W izolowanych kulturach komórek roślinnych nie obserwuje się ograniczenia liczby podziałów, a ewentualne przejawy degeneracji wyraźnie zależą od warunków, np. podłoża [29]. W szybko dzielących się tkankach embrionalnych roślin procesy starzenia są w ogóle nieuchwytnie, a jednocześnie potencjalne możliwości rozmnażania komórek są właściwie nieograniczone.

Inaczej sprawa przedstawia się w komórkach żywych, które uległy zróżnicowaniu. Specjalizacja komórki oznacza tu przede wszystkim zdolność do syntezy specyficznych (somatycznych) białek, a zróżnicowana komórka przeważnie traci omni-potencjalność i zdolność do odnawiania się w drodze podziałów. W trakcie swojego,

nieraz wieloletniego, funkcjonowania w żywym organizmie komórka taka podlega zmianom nieodwracalnym, wskutek zachodzących aberacji chromosomowych i mutacji somatycznych. Każdy „błąd” w transkrypcji lub translacji oznacza pogorszenie się funkcji spełnianej przez daną komórkę i dlatego procesy zachodzące w zróżnicowanych komórkach mają już charakter starzenia; składają się one na ogólny przebieg starzenia całego organizmu [2].

W wyróżnionych i niedzielących się już, ale wciąż żywych komórkach zachodzą zmiany w metabolizmie i strukturze cytoplazmy. Na przykład w żywych komórkach parenchymy, które funkcjonują w pniu drzewa niekiedy przez kilkadziesiąt, a nawet przez więcej niż sto lat [25], stwierdza się zmiany w jądrze i mitochondriach, będące niewątpliwie przejawem starzenia [8]. W długo żyjących, wyróżnionych komórkach zwierzęcych występuje ponadto skłonność do gromadzenia pewnych odpadowych produktów metabolizmu, co związane jest z istotnym pogorszeniem warunków wydalania na drodze dyfuzji.

Jeżeli zgodzić się z Trincherem [36] i niektórymi innymi autorami (por. [2]), że tylko niedzielące się komórki podlegają starzeniu, to o przebiegu tego procesu w skali całego organizmu zwierzęcego powinien decydować stosunek ilości komórek postmitotycznych do ilości komórek totipotencjalnych. Na przykład gady i płazy, w porównaniu ze ssakami mają ten stosunek relatywnie niski i w związku z tym posiadają dość duże możliwości regeneracji i pozornego odmładzania. U roślin, szczególnie u tych które przejawiają przyrost wtórny, związany z działalnością kambium, stosunek ten jest jeszcze niższy, a ponadto komórki postmitotyczne roślin nie tracą całkowicie totipotencjalności. Zatem zdolności regeneracyjne roślin są szczególnie wysokie, a przebieg starzenia bardzo mało uchwytne. Przewaga i ciągle narastanie zdolnych do podziału komórek w rzeczywistości odsuwa proces starzenia rośliny „ad calendas graecas”.

Istnieje wiele argumentów przemawiających za tym, że tkanki merystematyczne funkcjonują jednakowo sprawnie w roślinach różnego wieku. O ich identyczności świadczą w pewnym stopniu rezultaty hodowli komórek *in vitro*, po wyizolowaniu z organizmu macierzystego [4]. Wigor komórek kallusowych utworzonych z tkanek pobranych z roślin (ale także zwierząt) różnego wieku nie różni się istotnie. Pośrednim argumentem przemawiającym za identycznością tkanek pobranych z drzew różnego wieku są także wyniki badań przebiegu wzrostu roślin pochodzących z wegetatywnego rozmnażania. Na przykład Zajączkowska [43] wykazała brak jakichkolwiek różnic we wzroście i fotosyntezie sadzonek cisa, wyhodowanych z drzew 100, 300, 700 i ok. 1200-letnich. Nie ma również żadnych przekonujących dowodów na to, żeby klony roślin wielokrotnie rozmnażanych wegetatywnie podlegały procesowi starzenia. Przykłady roślin wykazujących degenerację klonów (np. ziemniak) dotyczą zwykle zjawisk polegających na postępującej infekcji wirusowej, gdy tkanka embrionalna nie daje się łatwo oddzielić od zainfekowanej części rośliny.

Reasumując można powiedzieć, że na poziomie komórkowym proces starzenia przebiega tylko w niedzielących się, zróżnicowanych komórkach. Tkanki embrionalne, dzięki intensywnym podziałom jak gdyby „uciekają” przed nieubłaganym

procesem destrukcji, jaki grozi komórkom dzielącym się. Żywotność organizmu wielokomórkowego wynika więc z proporcji komórek merystematycznych — zawsze totipotencjalnych i somatycznych — często już tylko unipotencjalnych i może obniżać się z wiekiem, gdy udział tych ostatnich jest duży, a zdolność ich funkcjonowania spada. Dorosły organizm może więc tak długo egzystować dopóki powstają wciąż nowe struktury wymienne i dopóki struktury niewymienne powstają wciąż jeszcze dostatecznie sprawne.

### Ogólne teorie starzenia

Aczkolwiek sformułowano dotychczas bardzo wiele (podobno ponad 200 — por. [10]) różnych hipotez dotyczących procesu starzenia organizmów, to jednak żadna z nich nie jest na tyle ogólna, aby stała się podstawą szerszej teorii. Przyczyny tego stanu rzeczy tkwią w fakcie, że hipotezy o starzeniu tworzone głównie na podstawie znajomości fizjologii zwierząt wyższych i człowieka, a mało jest danych, które by bezpośrednio odnosiły się do świata roślinnego. Ponadto wobec dużej różnorodności objawów zewnętrznych starzenia trudno jest zidentyfikować istotne przyczyny tego procesu. Jako charakterystyczne cechy wymienia się tu m. in. spadek ogólnej aktywności fizjologicznej, zmiany strukturalne w plazmie, nagromadzenie substancji toksycznych, zwiększoną podatność na choroby, zwiększanie częstotliwości błędów w procesach transkrypcji i translacji i in. Jednak żadnemu z objawów towarzyszących, często zresztą powiązanych między sobą, nie można przypisać bezpośredniej roli uniwersalnej przyczyny zjawiska. Nie można również wyjaśnić starzenia organizmu jako prostego procesu zużywania się jego części (wear-and-tear theory) — jak to by wynikało z analogii z przedmiotami nieożywionymi. Doświadczenia wykazują bowiem, że działanie czynników stresowych, nawet bliskich poziomu letalnego, nie ma bezpośredniego wpływu na szybkość przebiegu starzenia, o ile to działanie nie jest skierowane wprost na system przekazywania informacji genetycznej [7].

Hipotezy dotyczące starzenia wychodzą na ogół z założenia, że organizm posiada na początku największy potencjał życiowy, który zużywa się stopniowo w ciągu rozwoju osobniczego. Potencjał ten powstaje w momencie zapłodnienia komórki jajowej — jako wynik rekombinacji genetycznej gamet; tworzy się wówczas nowa jakość, która jest czymś innym niż tylko sumą obu części składowych [36]. Zależnie od tego, czy za przyczynę coraz mniej sprawnego realizowania informacji zawartej w genomie uważa się już to procesy zdeterminowane w samym programie genetycznym, już to zmiany losowe wywołane w tym programie czynnikami zewnętrznymi, wywołującymi defekty w DNA, można wszystkie teorie starzenia podzielić zasadniczo na dwie grupy: deterministyczne i stochastyczne (patrz przegląd: [2, 3, 7, 28 i in.]).

Zwolennicy teorii deterministycznych wychodzą z założenia, że ponieważ śmierć osobnicza jest warunkiem istnienia i rozwoju życia w ogóle, to mechanizm, który decyduje o przebiegu i zakończeniu ontogenezy organizmu, musi być zakodowany w samym programie osobniczego rozwoju. Według tych poglądów zawarty w jądrze

komórkowym mechanizm represji i derepresji genów i transkrypcji poszczególnych fragmentów DNA kieruje aktywnością biochemiczną komórek w określonym z góry porządku czasowym. W ten sposób procesy różnicowania i morfogenezy byłyby jednocześnie wyrazem postępującego starzenia, które wobec tego możliwe byłoby do zdefiniowania wyłącznie na poziomie molekularnym, po ustaleniu sekwencji wszystkich zdarzeń składających się na ontogenezę. Dla zrozumienia tych molekularnych podstaw starzenia niezbędne jest więc poznanie całego genetyczno-molekularnego procesu rozwojowego, który przesądza o stopniowej utracie totipotencjalności komórek embrionalnych i o ich różnicowaniu w kierunku wykonywania specyficznych funkcji. Jednakże — jak dotychczas — z badań zmian aktywności enzymatycznej starzejących się komórek nie wyłania się jakiś wyraźniejszy obraz starzenia jako procesu genetycznie zdeterminowanego.

W ostatnich latach coraz więcej zwolenników zyskuje więc druga grupa teorii, w których przyczyny starzenia upatruje się w nagromadzeniu defektów kwasów nukleinowych, co powoduje aberacje chromosomowe i mutacje somatyczne. Takie, zdarzające się losowo, pomyłki oznaczają stopniowe pogarszanie się zawartej w chromosomach informacji genetycznej i mogą mieć szczególne znaczenie dla dzielących się, wyróżnicowanych komórek tkanek niemerystatycznych (np. neuronów). W dzielących się komórkach embrionalnych mutacje oczywiście także mogą się zdarzyć, ale ze względu na ich niską częstotliwość (w porównaniu z częstotliwością podziałów) zdefektowane komórki mogą być łatwo eliminowane i nie odgrywają istotniejszej roli w rozwoju i funkcjonowaniu całego organizmu.

Nie ma ostatecznych dowodów eksperymentalnych występowania tego typu nieodwracalnych defektów w kwasach nukleinowych komórek somatycznych; ponadto znane są enzymy, które potrafią reperować takie uszkodzenia. Tym niemniej wiele dowodów pośrednich, dotyczących funkcjonowania komórki, powstawania błędnych molekuł RNA, niesprawnych białek enzymatycznych, odkładania wtórnych produktów metabolicznych i in. przemawia w sumie za przyjęciem hipotez stochastycznych (por. [2]). Świadczą za nimi również dane doświadczalne, wskazujące na możliwość przyspieszenia procesu starzenia i skrócenie czasu życia przez działanie promieniowania jonizującego [7], a także zwiększająca się z wiekiem podatność na niektóre choroby, oraz nagromadzenie substancji toksycznych (patrz przegląd [2]). Dane te nie znajdują potwierdzenia na materiale roślinnym, co jest zrozumiałe właśnie z uwagi na stosunkowo niewielki udział dzielących się komórek somatycznych w ciele tych stale rosnących organizmów.

### Szczegółowe teorie starzenia w zastosowaniu do roślin

Gdy chodzi o gromadzenie toksycznych produktów metabolizmu wtórnego to warto podkreślić, że u roślin nie może być ono uważane za przyczynę starzenia, ponieważ nie tylko nie przeszkadza w funkcjonowaniu organizmu, ale niekiedy spełnia nawet rolę pozytywną w walce o przetrwanie. Organizm roślinny, który ma bardzo ograniczony system wydzielniczy, gromadzi niektóre wtórne produkty



metabolizmu (alkaloidy, terpeny, taniny itp.), przy czym spełniają one często rolę substancji obronnych (odstrasżających roślinożerców) lub antyseptycznych i o działaniu allelopatycznym (jak fitonocydy). Innym przykładem jest lignina, która powstała także jako odpadowy produkt przemiany materii. Przed około 400 milionami lat, tj. w późnym dewonie — została ona wykorzystana jako materiał budulcowy, przez co na tyle wzmocniła się struktura ścian komórkowych, że stał się możliwy wzrost na wysokość, wyścig o światło, a w rezultacie także pojawienie się przyrostu wtórnego [27]. Nagromadzenie produktów końcowych przemiany materii w procesie lignifikacji ściany wtórnej nie ma wprawdzie bezpośredniego wpływu na funkcjonowanie żywych elementów rośliny, ale pośrednio umożliwia życie organizmu jako całości w znacznie większej skali niż to było możliwe bez lignifikacji.

Nawet dla najbardziej długowiecznych roślin drzewiastych nie ma danych doświadczalnych, które by mogły świadczyć o występowaniu innego metabolizmu wtórnego w merystemach roślin różnego wieku. W wiecznie młodych tkankach merystematycznych, funkcjonujących jednakowo w ciągu całego życia rośliny, nie ma śladu gromadzenia substancji toksycznych i nie ma objawów intoksykacji.

Gdy chodzi o towarzyszące starzeniu zmniejszanie się intensywności procesów fizjologicznych to u stale rosnących organizmów roślinnych jest ono zwykle pozorne i w ogóle trudno mierzalne. W miarę wzrostu zmienia się bowiem sama jednostka odniesienia przez to, że wzrasta udział elementów nieaktywnych (martwych) w masie badanego organu lub tkanki. Izolowanie i analizowanie samej żywej treści komórek roślinnych napotyka duże trudności, ze względu na występowanie celulozowo-ligninowej ściany komórkowej, oraz ze względu na obecność i funkcjonowanie — obok żywej tkanki — także komórek całkowicie obumarłych (np. w biernym transporcie wody). Nie wiadomo na przykład, w jakim stopniu zmniejszenie intensywności oddychania tkanki drzewnej w głąb pnia jest spowodowane zmniejszeniem ilości żywych komórek mięksiszowych, a w jakim rzeczywistą utratą ich aktywności [46].

Rozwój, starzenie się i śmierć organizmu można także rozpatrywać jako ciągły proces przystosowawczy, w którym dokonuje się postęp w spełnianiu określonych funkcji; w pewnym momencie tego rozwoju dochodzi do paradoksalnej sytuacji, kiedy to osiągnięcie pozornej „doskonałości” uniemożliwia już dalsze trwanie obiektu. Trincher [36] omawia w tym kontekście rozwój erytrocytów, których powinowactwo do tlenu — podstawowa właściwość w funkcjonowaniu tych komórek — stale się zwiększa w czasie ich indywidualnego rozwoju. Po pewnym czasie erytrocyty stają się tak sprawne w pobieraniu tlenu, że tracą zdolność jego oddawania; w tym stadium rozwojowym stają się one bezużyteczne i muszą być wydalane z krwiobiegu. Przykładem podobnym, ale ze świata roślinnego, może być stałe rozrastanie się drzewa, dzięki któremu szanse osobnika w walce o przestrzeń życiową stają się wprawdzie coraz większe, ale jednocześnie wzrasta niebezpieczeństwo dezintegracji całości, gdy osiągnięte zostają wymiary przerażające możliwość wykonywania podstawowych funkcji.

Zmniejszanie się aktywności fizjologicznej poszczególnych procesów w miarę zaawansowanego wieku jest często zjawiskiem wtórnym, związanym właśnie z dez-

integracją całego systemu. Świadczą o tym przykłady odwracalności wielu zmian zewnętrznych, uważanych za przejaw starzenia, po wyizolowaniu organów i tkanek z organizmu roślinnego. Na przykład zmniejszona intensywność fotosyntezy organów asymilacyjnych starych drzew może być niekiedy ustalana z powrotem na wyższym poziomie, gdy sztucznie poprawi się niekorzystny bilans wodny, jaki organy te przejawiały w chwili odcięcia od rośliny macierzystej [50].

Ponieważ rozwój organizmu składa się nie tylko z ilościowych zmian wzrostowych, lecz również ze zmian jakościowych, polegających na narastaniu złożoności i stopnia organizacji, to proces starzenia można też rozpatrywać jako przejaw dezintegracji, związanej z utratą ważnych relacji między poszczególnymi częściami (por. [2]). Relacje określające złożoność organizmu tworzą się w związku z procesem różnicowania i specjalizacji komórek, tkanek i organów; ulegają one zniszczeniu wskutek występowania i akumulacji defektów w funkcjonowaniu poszczególnych elementów. Gdyby znalazł się sposób ilościowego wyrażenia stopnia złożoności organizmu (a takich możliwości upatrują autorzy wymienionej pracy w próbach powiązania teorii grafów z teorią informacji), to można by każdą utraconą relację potraktować jako miarę dezintegracji (dezorganizacji). Warto jednak zauważyć, że takie określenie starzenia stanowi znowu tylko fenomenologiczny opis skutków procesu i nie tłumaczy jego przyczyn. Warto także przypomnieć, że w okresie intensywnego rozwoju organizmu stopień złożoności stale się zwiększa. Ponieważ u roślin wzrost i rozwój, a co za tym idzie tworzenie nowych i odtwarzanie utraconych relacji trwa przez całe życie, to faza dezintegracji (przewagi procesów destrukcyjnych nad konstrukcyjnymi) może być u nich stosunkowo krótkotrwała.

W modelu zaproponowanym przez Johnsona [15] miarą zaawansowania procesu starzenia jest stopień redundancji (nadmiarowości) informacji, zawartej w kodzie genetycznym. Utrata tej redundancji czyni organizm szczególnie podatnym na defekty genetyczne i zmniejsza jego szanse długowieczności. Jednak u roślin, których życie jest przecież ciągłym powielaniem podobnych struktur, aż do ostatniej fazy zamierania, nie ma zjawiska utraty redundancji. Pomijając trudności ilościowego oszacowania stopnia tej redundancji jej zmiana przedśmiertna, wyrażająca się gwałtowną utratą wielokrotnie powielonych elementów, byłaby znowu tylko fenomenologicznym opisem dokonującego się już procesu zamierania, wywołanego zgoła innymi przyczynami.

### Specyficznie roślinne teorie starzenia

Tylko niektóre teorie starzenia sformułowane zostały specjalnie dla świata roślinnego; uwzględniają one specyfikę tych organizmów, ale jednocześnie nie mieszczą się w schematach teorii ogólnobiologicznych. Postuluje się na przykład, że starzenie i śmierć roślin monokarpicznych są związane ze współzawodnictwem o składniki pokarmowe pomiędzy organami wegetatywnymi i generatywnymi. Argumentem są tu liczne przykłady „odmładzania się” roślin, którym w sposób sztuczny (najczęściej przez usunięcie zawiązków kwiatów) uniemożliwiono kwitnienie (por. [17, 20, 21, 25, 28, 40 i in.]). *Perilla frutescens* — jednoroczna roślina krótkie-



go dnia — pozostaje przez wiele lat w stanie wegetatywnym, gdy rośnie przy nie-indukcyjnej długości dnia. Podobnie *Xanthium* nie przejawia starzenia przez co najmniej rok [18]. *Agava* w Meksyku zakwita w ciągu 8—10 lat, natomiast w szklarniach na północy żyje 20, 50 i 100 lat. *Reseda odorata*, która także jest rośliną jednoroczną, może rosnać przez kilka lat w formie małego krzewu w stanie wegetatywnym, nie wykazując objawów starzenia — gdy systematycznie usuwa się jej zawiązki kwiatów. U *Phaseolus vulgaris* usuwanie strąków, a nawet samych tylko nasion opóźnia objawy starzenia w liściach.

Molisch, który był twórcą tej teorii starzenia roślin uważał, że starzenie i śmierć osobnika jest rezultatem wyczerpania organizmu po owocowaniu. Jednak, mimo że asymilaty w momencie dojrzewania rzeczywiście przechodzą z części wegetatywnych do rozwijających się nasion, to nie stanowi to przekonującego dowodu, iż wyczerpywanie substancji pokarmowych jest tą istotną przyczyną starzenia. U roślin dwudomowych, jak szpinak i chmiel, obserwuje się starzenie także u osobników męskich, chociaż produkcja pyłku nie jest chyba aż tak wyczerpująca jak produkcja nasion. Być może konkurencja o substancje pokarmowe w rozwoju kwiatów i owoców nie jest tak istotna jak konkurencja o substancje wzrostowe; dane na ten temat są jednak bardzo mało konkretne, a poza tym też nie wyjaśniają istoty procesu starzenia, lecz co najwyżej charakteryzują jeszcze jeden z jego przejawów (por. [28]).

U roślin polikarpicznych w ogóle nie ma alternatywy — wzrost wegetatywny czy rozmnażanie — ponieważ oba te procesy zachodzą tu jednocześnie. Pewne współzawodnictwo o składniki pokarmowe zaznacza się np. przez zmniejszenie przyrostu drewna w latach nasiennych drzew obradzających w nierównych odstępach czasu a także w tym, że drzewa wcześniej owocujące są zwykle mniej długowieczne. Jednak nie stanowi to wystarczającego poparcia dla teorii pokarmowej Molischa. Gdy chodzi o rośliny polikarpiczne rozrastające się tylko wszere (byliny) to możliwe, że nie starzeją się one wcale, tak jak klony rozmnażane wegetatywnie. Natomiast rośliny drzewiaste rosnące na wysokość dochodzą w pewnym okresie do stadium fizjologicznego niezbalansowania i wtedy zaczynają obumierać.

Niektórzy autorzy: Kazarian [16], Woolhouse [40], Żelawski [47] uważają, że istotą starzenia organizmu jest właśnie ta postępująca dezintegracja całości; u roślin może to wynikać z coraz większych trudności transportowych (np. wody, składników mineralnych, produktów fotosyntezy, substancji hormonalnych). Kazarian [16] uważa na przykład, że w miarę wzrostu drzewa ulega stopniowemu rozprężaniu i ostatecznie zanika całkowicie funkcjonalna korelacja pomiędzy czynnościami systemu korzeniowego i asymilacyjnego. Wydaje się to zasadniczo słuszne, z tym jednak, że dezintegracja nie następuje stopniowo — jak sugeruje autor, lecz ma przebieg dość raptowny, lawinowy. Sprężenie zwrotne dodatnie, jakie tworzy się pomiędzy procesami transportu wody w pniu drzewa, aktywności fotosyntezy liści i aktywności kambium w tworzeniu nowych elementów przewodzących, doprowadza ostatecznie do gwałtownego zahamowania wzrostu, gdy drzewo przekroczy pewne rozmiary ograniczające możliwości transportu w sposób czysto fizyczny. Wegetowanie bardzo starych drzew (np. *Austrocedrus chilensis*, *Pinus longaeva*, *Juni-*

*perus osteosperma*, *Pinus flexilis*) w bardzo trudnych warunkach ekologicznych dostarcza przykładów na to, że funkcjonalna korelacja podziemnych i nadziemnych części rośliny może się utrzymywać przez bardzo długi czas, wykazując nawet pewne fluktuacje, związane z okresowym polepszaniem się i pogarszaniem czynników zewnętrznych. Na przykład u *Pinus longaeva* ogólna ilość tkanki żywej i stosunek ilościowy autotroficznych i heterotroficznych tkanek utrzymuje się w równowadze przez bardzo długi okres czasu. Ta niezwykle długowieczna roślina (znaleziono najstarsze żyjące osobniki w wieku 4600 lat) może w poszczególnych latach zmieniać szerokość floemu i strefy kambialnej w wyniku dostosowywania się do zmian zachodzących w koronie i w systemie korzeniowym drzewa [9].

### Matematyczny model starzenia

Zaproponowany przez Beiera et al. [2] model starzenia systemu wielokomórkowego, choć sformułowany z gerontologicznego punktu widzenia, jest jednak na tyle ogólny, że powinien ułatwić dyskusję zagadnienia starzenia także w odniesieniu do świata roślin.

Opierając się na koncepcji działania dwóch przeciwstawnych procesów, które określają żywotność ( $V$ ) organizmu w określonym momencie czasowym ( $t$ ) Beier et al. [2] zdefiniowali to pojęcie jako różnicę genetycznie zdeterminowanej funkcji rozwoju ( $E(t)$ ) i funkcji błędów losowych, nieuchronnie zdarzających się w ciągu ontogenezy ( $F(t)$ ). Skoro zatem:

$$V(t) = E(t) - F(t)$$

to starzenie ( $A(t)$ ) można określić jako zmniejszanie się żywotności w czasie:

$$A(t) = -\frac{dV}{dt}$$

Funkcja bezbłędnego rozwoju ( $E(t)$ ) jest określona w przybliżeniu przez wielkość (masę) organizmu, zmieniającą się w czasie ( $t$ ), zaś funkcja nagromadzenia błędów ( $F(t)$ ) jest wprost proporcjonalna do zintegrowanej wartości funkcji rozwoju, który się był już dokonał, od momentu rozpoczęcia wzrostu ( $t_0$ ) aż do chwili ( $t_i$ )

$$F(t) = \mu \int_{t_0}^{t_i} E(t) dt$$

(Założenie stałej intensywności pojawiania się błędów ( $\mu$ ) jest uzasadnione, gdy przyjąć, że częstotliwość ich jest jednakowa w czasie i stała w obrębie całego rosnącego organizmu.)

Z powyższej definicji wynika, że:

$$V(t) = E(t) - \mu \int_{t_0}^{t_i} E(t) dt$$

a więc:

$$A(t) = -\frac{dE}{dt} + \mu E$$

Pod koniec życia ( $T$ ) żywotność ( $V(T)$ ) równa się zero, czyli:

$$E(T) - \mu \int_{t_0}^{t_1=T} E(t) dt = 0$$

a zatem:

$$\mu = \frac{E(T)}{\int_{t_0}^{t_1=T} E(t) dt}$$

Z drugiej strony w chwili osiągnięcia maksymalnej żywotności ( $t_v$ ) starzenie ( $A(t_v)$ ), czyli zmiana żywotności  $\left(\frac{dV}{dt}(t_v)\right)$  nie zachodzi, czyli:

$$A(t_v) = -\frac{dE}{dt}(t_v) + \mu E(t_v) = 0$$

a stąd:

$$\mu = \frac{\frac{dE}{dt}(t_v)}{E(t_v)}$$

U organizmów niestarzejących się ( $A(t) \equiv 0$ ) żywotność jest maksymalna w każdym czasie, a więc tempo pojawiania się błędów musi być przez cały czas jednakowe i wynosi:

$$\mu = \frac{\frac{dE}{dt}(t)}{E(t)}$$

Oznacza to oczywiście, że rozwój postępuje wg funkcji wykładniczej:

$$E(t) = E_0 e^{\mu t} \quad \text{gdzie } E_0 = E(t=0)$$

ze stałym wykładnikiem wzrostu równym stałej intensywności pojawiania się błędów ( $\mu$ ); żywotność jest wówczas także stała i równa żywotności początkowej ( $V_0$ ):

$$V(t) = E_0 e^{\mu t} - \mu E_0 \int_{t_0}^{t_1} e^{\mu t} dt = E_0 (e^{\mu t} - e^{\mu t} + e^{\mu t}) = E_0 = V_0,$$

zaś czas życia jest nieograniczony.

W przypadku, gdy wzrost odbywa się wprawdzie według funkcji wykładniczej, ale z wykładnikiem wzrostu ( $\alpha$ ), który nie jest identyczny ze stałą intensywnością

pojawiania się błędów rozwojowych ( $\alpha < \mu$ ), to wówczas zmiany żywotności i maksymalny czas życia organizmu dają się obliczyć z następujących równań:

$$V(t) = \frac{\alpha - \mu}{\alpha} E_0 e^{\alpha t} + \frac{\mu}{\alpha} E_0$$

oraz

$$T = \frac{1}{\alpha} \ln \frac{\mu}{\mu - \alpha} \quad (\text{dla } V(T) = 0);$$

(równania te można wyprowadzić przez podstawienie funkcji wykładniczej ( $E = E_0 e^{\alpha t}$ ) do podstawowego wzoru na żywotność [ $V(t) = E(t) - F(t)$ ]).

U organizmów rzeczywiście występujących w przyrodzie w zasadzie nie zdarzają się takie sytuacje, aby wykładnik wzrostu ( $\alpha$ ), był większy od stałej intensywności pojawiania się błędów ( $\mu$ ), ale teoretycznie można sobie wyobrazić jakąś osłonę zmniejszającą częstotliwość występowania błędów, albo sprawny system likwidowania tych błędów przez reparazy. Taka sytuacja prowadziłaby również do nieskończonego wzrostu, jednak nie przy stałej, lecz przy stale zwiększającej się żywotności. Wzrost żywotności stanowiłby wtedy zawsze pewną stałą część aktualnie dokonującego się rozwoju, powiększoną o pewien stały ułamek wartości początkowej ( $E_0$ ) (wynika to z analizy ostatniego wzoru na żywotność ( $V(t)$  dla  $\alpha > \mu$ )).

Wykładniczy przebieg akumulacji masy jest wyjątkowym i szczególnym przypadkiem wzrostu organizmów żywych [33]. Przeważnie, a szczególnie u zwierząt, mamy do czynienia z sigmoidalnym przebiegiem wzrostu, który w pewnej fazie życia (wiek dorosły wielu zwierząt wyższych i człowieka) lub pod koniec życia (wszystkie rośliny i niektóre zwierzęta) osiąga wartość końcową. Istnieje wiele funkcji opisujących odejście od wykładniczej w kierunku sigmoidalnego kształtu krzywej wzrostu. Znakomitą ich większość da się sprowadzić do sytuacji, gdy wykładnik wzrostu jest jakąś funkcją czasu  $\alpha = \alpha(t)$  lub czasu i innych parametrów, określających warunki zewnętrzne  $\alpha = \alpha(x_1, x_2, x_3 \dots x_n, t)$  [34]. Zastosowanie którejś z tych funkcji sigmoidalnych określa oczywiście przebieg zmian żywotności i starzenia zależnie od przyjętych założeń co do przebiegu rozwoju organizmu.

(Dyskusja ogólna i spis literatury znajdują się przy części II).

Praca wykonana w ramach problemu MR-II-7, koordynowanego przez PAN.

Prof. dr hab. Włodzimierz Żelawski  
Instytut Biologii Roślin SGGW-AR  
ul. Rakowiecka 26/30, 02-528 Warszawa