مجلة جامعة الملك عبدالعزيز: العلوم، م٢٣ ع١، ص ص: ٢٢٥-٢٥٠ (٢٠١١م/١٤٣٢هـ)
DOI: 10.4197 / Sci. 23-1.15

موت الخلية النباتية المبرمج: مراجعة

محمد بن حمد الوهيبي

قسم النبات والأحياء الدقيقة، كلية العلوم، جامعة الملك سعود
ص، ب. ٢٤٥٥، الرياض ١١٤٥١، المملكة العربية السعودية
Email: mwhaibi@ksu.edu.sa

المستخلص: يعد موت الخلية المبرمج ظاهرة عامة في خلايا الكائنات حقيقية النواة ومنها النباتات حيث تتحكم النواة في تنظيمها ونشاطاتها. من السمات المميزة لموت الخلية المبرمج حدوث تغيرات شكلية وكيموحيوية تشمل فقد الاتصال بين الخلايا، تقلص السيتوبلازم، تكوين فقاعات للغشاء الخلوي، تفتت الحمض النووي DNA، تفكك النواة، وتكوين أجسام محللة.

يصنف موت الخلية الحيوانية إلى ثلاثة أنماط رئيسية (بها العديد من التحورات) بناء على الشكل الظاهري: نمط موت الخلية المبرمج Apoptosis type، نمط الالتقام الذاتي Autophagic type، ونمط التفتت الحويصلي غير التحللي Non-lysosomal vesiculated type. وبالمثل هناك ثلاثة أنماط رئيسية مختلفة بناء على الخصائص الشكلية (السيتولوجية) في الخلية النباتية. تظهر أهمية موت الخلية المبرمج كوسيلة أساسية في التشكل الطبيعي لتكوين الشكل العام لنوع النبات ونموه وتكاثره، ووسيلة لتنقية الأنسجة والتخلص من تلك الخلايا غير المرغوب فيها والاستفادة منها.

يعـرف نمـط مـوت الخليـة الحيوانيـة المبـرمج Apoptosis بارتباطه بأحداث تغيرات شكلية، وكيموحيوية محددة، مثل: تجزئة شريط الحمض النووي DNA، وتنشيط مجموعة من الإنزيمات (الكاسبيز Caspases). هذه الطائفة من الإنزيمات لم تكتشف في الخلية النباتية، ولكن وجد نوعان مختلفان من إنزيمات البروتييز المشابهة للكاسبيز Caspase-like proteases (CLPs) لها دور في موت الخلية النباتية المبرمج.

لا تظهر الخلية النباتية ظاهرة الالتقام Phagocytosis للخلايا الميتة، بل قد تكون بقية الخلية الميتة جزءًا تركيبيًا في جسم النبات كما في حالة تكشف الأوعية. هناك فرق أساسي في موت الخلية المبرمج للورقة المسنة وهو ارتباط عملية شيخوخة الأوراق بإعادة نقل المغذيات من أنسجة الورقة المبرمجة للشيخوخة إلى مناطق أخرى في النبات.

يستحث موت الخلية النباتية المبرمج بالعديد من المتغيرات المجهدة، مثل: تغير المناخ، والمركبات، السامة، وإجهادات الأكسدة، ومهاجمة الممرضات، والملوحة وغيرها. من الناحية التنظيمية تم التعرف على العديد من المنظمات (Regulators) والمُعدِلات (Modulators) لمنظمات النمو، ومن أفضل الحالات المعروفة تلك المرتبطة بتكاثر، وتكشف النبات.

تستغل النباتات آلية موت الخلية المبرمج في العديد من التحورات الشكلية لتكشف الأعضاء، وتشكل المجموع الخضري كالورقة، وتكوين أزهار أحادية الجنس من أزهار ثنائية الجنس، وتكشف أوعية الخشب واللحاء، وتكوين الخلايا البرنشيمية الهوائية، وإزالة الأنسجة ذات الوظيفة المؤقته مثل المعلق الجنيني.

عموما يتضح أن موت الخلية النباتية المبرمج يحدث كرد فعل للنبات بالتفاعل مع البيئة وعواملها، وأنه يستحث بأنواع الأكسجين النشطة مثل بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2، ومنظمات

النمو، مثل: الجبريلين، والإيثيلين، بينما يثبط بمنظمات نمو أخرى، مثل: السايتوكاينين، وحمض الأبسيسيك ABA.

كلمات مفتاحية: موت الخلية المبرمج؛ نبات؛ استحثاث؛ التكشف؛ الورقة؛ الخشب؛ أعضاء التكاثر؛ السويداء؛ الشيخوخة؛ مقاومة الممرضات؛ منظمات النمو؛ الإجهادات.

المقدمة

لقد عرف موت الخلية النباتية منذ الثلاثينيات من القرن العشرين الميلادي عند إصابتها بفطر *Puccinia graminis* tritici[١]. وساهمت دراسات ظاهرة شيخوخة الورقة في إثبات أن موت الخلية عبارة عن برنامج نشط يتطلب وجود النواة[٢]. تلى ذلك ومنذ سبعة عقود تقريبًا تعرف علماء فسيولوجيا النبات على أهمية موت الخلية للتكشف الطبيعي[٣]، ويعد موت بعض الخلايا في النباتات ضرورة حتمية للنمو والبقاء حيًا وقد يكون موضعيًا حيث تحدد تلك الخلايا أو غير موضعي[٤]. اقترح أحد العلماء[٥] أن موت الخلية أثناء التكشف ليس صدفة طبيعية بل يتم عبر تتابع من خطوات منظمة مما يؤدي إلى التحلل الذاتي لخلية أو خلايا موضعيًا تكونت في موضع مؤقت لأداء وظيفة معينة ومؤقتة، حيث اقترح مصطلح "موت الخلية المبرمج" Programmed cell death (PCD)، وحور هذا المصطلح لمصطلح آخر هو Apoptosis لوصف العمليات الشكلية المؤدية إلى التحلل الخلوي الذاتي المبرمج في الخلية الحيوانية[٦]. أوضحت إحدى الدراسات[٧] أن موت الخلية المبرمج المرتبط بأحداث شكلية وكيموحيوية محددة مثل تجزء شريط الـ DNA، وتنشيط مجموعة من الإنزيمات (الكاسبيز Caspases)، وتكثف الكروماتين مع تجزء محتوى النواة في جسيمات واضحة فيعرف بالموت الذاتي Apoptosis.

مصطلح الموت الذاتي "*apoptosis*" مشتق من اللاتينية الحديثة والإغريقية ويعني "يسقط"، ويستدل من تعريف قاموس مريم- ويبستر بأنها عملية فسيولوجية طبيعية منظمة وراثيا لتدمير الخلايا ذاتيًا عند تعرضها لمستحث أو لإزالة عامل كبح مما يؤدي إلى تدمير الحمض النووي المتضرر أو الخلايا غير المرغوب في وجودها. يستنتج من ذلك أن موت الخلية الذاتي Apoptosis عبارة عن وسيلة للتخلص وتنقية الأنسجة من الخلايا التي تمت الاستفادة منها وليس لبقائها فائدة. اقترح عدد من المصطلحات الحديثة للدلالة على وسيلة التخلص من العضية، مثل: الميتوكوندريا Mitoptosis، ومن العضو Organoptosis، أو حتى آلية تنقية الأقرباء Kin أو العشيرة Population، أو المجتمع Community، بالتخلص من الأفراد غير الملائمين Phenoptosis[٨]. يساهم في موت الخلية الحيوانية الذاتي Apoptosis طائفة من إنزيمات معينة من بروتييز السايستين Cys proteases وتدعى الكاسبيسيز Caspases وهو اختصار من تسميتها Cysteinyl aspartate-specific proteinases، وهذه الطائفة لم تكتشف في الخلية النباتية[٩]، بل هناك نوعان مختلفان من إنزيمات بروتييز مشابهة للكاسبيز Caspase-like proteases (CLPs) لها دور في موت الخلية النباتية المبرمج[١٠]. يستفاد من مراجعة سابقة أن ما عرف حتى الآن ما لايقل عن ثمانية أنواع في النباتات ذات نشاط مماثل لنشاط إنزيمات الكاسبيز في الخلية الحيوانية[١١]، وذلك باستخدام مادة تفاعل إنزيمات الكاسبيز والمستخلص النباتي، ولكن الخلايا النباتية لا يوجد بها المورث لإنزيمات الكاسبيز الموجود في الخلية الحيوانية.

لا يعد موت الخلية المبرمج عملية تلقائية بل عملية تعتمد على استهلاك الطاقة، وتشتمل على فقد الاتصال أو الارتباط بين الخلايا، تقلص السيتوبلازم، تكوين فقاعات للغشاء الخلوي، تفتت الحمض النووي (DNA)، تفكك النواة، وتكوين الأجسام المحللة في الخلايا الحيوانية[١٢]. من الملاحظ أن تفتت الحمض النووي يكون في مناطق محددة بحيث تتكون النهايات الطرفية 3'OH Ends[١٣].

من المثير للاهتمام وجود نمطين من موت الخلية النباتية المبرمج كما هو الحال في الخلية الحيوانية[١٤]، والاختلاف بينهما هو في كون الخلايا النباتية لا تظهر ظاهرة الالتقام Phagocytosis للخلايا الميتة[١٥]، بل قد تكون بقية الخلية الميتة جزءًا تركيبيًا في جسم النبات كما في حالة تكشف الأوعية، وتكوين ما يعرف بالخشب مما يتماشى مع تكوين الخلية النباتية ووجود الجدار الخلوي. هناك ظاهرة أخرى في النباتات، وهي موت موضعي لبعض الخلايا ويطلق عليه النخر (Necrosis) حيث يختلف شكليًا وآليًا بانتفاخ الخلية والنواة بدلًا من التقلص كما في موت الخلية المبرمج[١٦]، وهذا يحدث نتيجة لجرح النسيج النباتي أو تسمم الخلايا بعامل خارجي.

ظواهر وتصنيف أنماط موت الخلية المبرمج

يصنف موت الخلية المبرمج في الخلية الحيوانية[١٧]، بناء على النمط الشكلي إلى ثلاثة أنماط رئيسية (بها العديد من التحورات) هي:

١ – موت الخلية المبرمج Apoptosis type.

٢ – الالتقام الذاتي Autophagic type.

٣ – التفتت الحويصلي غير التحللي Non-lysosomal vesiculated type.

تساهم هذه الأنماط وتحوراتها في العديد من الوظائف ومنها: ١) تغيير التراكيب، ٢) حذف التراكيب غير المرغوب فيها، ٣) السيطرة على عدد الخلايا، ٤) إزالة الخلايا غير الطبيعية أو الموجودة في غير مكانها المناسب أو غير الفعالة أو الضارة، ٥) تكوين خلايا متميزة بعدم وجود العضيات و ٦) تكوين تراكيب فعالة[١٨].

تظهر أهمية موت الخلية المبرمج كوسيلة أساسية في التشكل الطبيعي لتكوين الشكل العام لنوع النبات ونموه وتكاثره. يحدث موت الخلية المبرمج في

عدد كبير من الخلايا والأنسجة والأعضاء في النبات ومنها: ١) الأوراق في ظاهرة الشيخوخة، ٢) التويجيات، ٣) أنسجة البذور المنبتة (كطبقات الأليرون والمعلقات في الأجنة)، ٤) خشب الحزم الوعائية، ٥) أنسجة أعضاء التكاثر (مثل طبقات النسيج الغذائي "الطرازية" Tapeta، وخلايا منطقة التفتح في الحافظة البوغية Stomium أو المئبر، والمبايض Ovaries، ٦) بادئات أعضاء التكاثر في النباتات متساقطة الأوراق، ٧) القلنسوة، و ٨) القشرة التي تكون البرنشيمة الهوائية[١٩].

تصنف بعض الدراسات[٢٠، ٢١] موت الخلية المبرمج في النباتات إلى ثلاثة أنماط رئيسية مختلفة بناء على الخصائص الشكلية (الخلوية) كالتالي:

١ – ضمور الخلية المشابه لنمط الموت الذاتي (Apoptosis) في الخلية الحيوانية Apoptosis-like cell-death وهو الذي يحدث في بعض الخلايا الواقعة تحت إجهاد معين أو تمر بعمليات تكشف، ويتضمن تفتت سريع للنواة (تقلص الحمض النووي (DNA) وتكثيف للكروماتين وتقلص للنواة)، وفقد تنظيم الخلية وغالبًا يستحث بإشارة من الميتوكوندريا.

٢ – موت الخلية أثناء عمليات الشيخوخة Cell death during senescence، وهو عملية بطيئة، ويرتبط موت الخلية باستعادة وإعادة توزيع معظم المغذيات في الخلية ومحتوياتها قبل موتها حيث يتم تهتك النواة والفجوة في نهاية عملية الموت.

٣ – موت الخلية المبرمج المستحث بتحلل الفجوة PCD induced by vacuolar degradation، وفي هذا النمط تكون سرعة التحلل وسطًا بين النمطين السابقين، وتساهم فيه إنزيمات البروتييز التي كانت محصورة في الفجوة.

استحثاث موت الخلية النباتية المبرمج

إن موت الخلية المبرمج، الذي يحدث في عدد محدد من خلايا النبات الحي مثل تشكل أوعية الخشب، وتحديد الجنس، وغيرها يختلف في أساسياته عن موت الخلايا المتزامن في عضو النبات أو النبات بكامله، مع أن الأخير يمثل عملية مبرمجة ومحددة وراثيًا ويتحكم بها منظمات داخلية، ولذا لا بد من تحفيز تعبير المورث (المورثات) المعني[٢٢]. من الناحية التنظيمية عرف العديد من المنظمات Regulators والمُعدِلات Modulators لشيخوخة العضو النباتي، ومن أكثر الحالات المعروفة تلك المرتبطة بتكاثر وتكشف النبات خاصة شيخوخة الورقة، حيث تستحث الشيخوخة في الورقة بالإزهار، وتستحث شيخوخة الزهرة بالتلقيح ونضج الثمرة، وشيخوختها. من المعتقد بصورة عامة مساهمة منظمات النمو كعوامل منظمة أو مُعدِلة في عملية الشيخوخة، حيث الإيثيلين، وحمض الأبسيسيك تعد منشطات بينما السيتوكاينينات، والأوكسين، والجبريلين مثبطات[٢٢، ٢٣]. تَنْشط عملية الاصفرار (الشيخوخة) في الأوراق المفصولة باستخدام ميثيل الجاسمونات Methyl jasmonate بينما طائفة منظمات النمو أشباه ستيرول البراسين Brassinosteroids تبدو منشطة لشيخوخة الورقة، والبلاستيدات الخضراء، وبعض عمليات التكشف الأخرى[٢٤،٢٥] على التوالي. من ناحية أخرى يبدو أن لهرمون الإيثيلين دور في تكوين البرنشيمة الهوائية Aerenchyma[٢٦، ٢٧] بينما الجاسمونات لها دور في تحلل منطقة التفتح في الحافظة البوغية Stromium[٢٨].

تؤدي التغيرات البيئية إلى إجهادات مختلفة مثل تغير المناخ[٢٩]، والمركبات السامة[٣٠]، وإجهادات الأكسدة[٣١،٣٢]، ومهاجمة الممرضات[٣٠، ٣٣] والملوحة[٣٤]. تحدث هذه الإجهادات تفاعلات فسيولوجية قد ينتج عنها موت الخلية المبرمج (PCD)[٣٥]. تتميز الأشعة فوق البنفسجية جـ (UVc) (١٠٠–٢٩٠ نانومتر) بطاقة عالية، وقد استغلت في مختلف الدراسات الفسيولوجية ذات العلاقة بالحمض

النووي DNA في الخلية الحيوانية، واستحثاثها لموت الخلية المبرمج[٣٦]. وقد بحث تأثيرها في نبات العشبة الواعدة *Arabidopsis thaliana* Columbia 0 حيث وجد أنها تستحث موت الخلية المبرمج، وأن هذا التأثير يمكن عكسه بمثبطات إنزيمات الكاسبيز[٣٧].

تستغل النباتات آلية موت الخلية المبرمج في التغيرات النسيجية مثل تكشف الأعضاء، وتشكل المجموع الخضري كالورقة، وتكوين أزهار أحادية الجنس من أزهار ثنائية الجنس، وتكشف أوعية الخشب واللحاء، وتكوين الخلايا البرنشيمية الهوائية، وإزالة الأنسجة ذات الوظيفة المؤقتة، مثل: المعلق الجنيني، وغير ذلك من الأمثلة[١٤، ١٩، ٣٨، ٣٩]. تهدف هذه المراجعة المختصرة إلى حصر، وإبراز بعض الأمثلة لموت الخلية النباتية المبرمج حسب العناوين التالية.

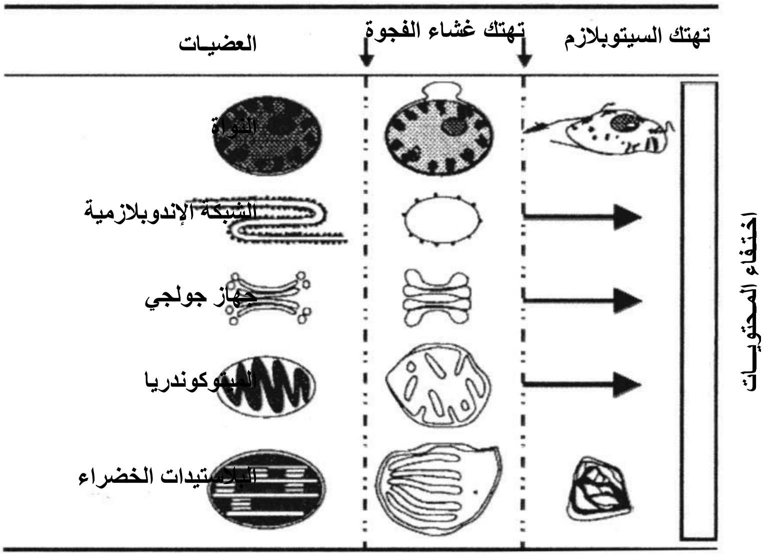
أ. تكشف الورقة

تتخذ أوراق غالبية النباتات الوعائية أشكالًا عديدة ومعقدة كظاهرة فريدة لموت الخلية المبرمج حيث تتشكل الأوراق الراحية والريشية والمفصصة وذات الثقوب كما في بعض أنواع المونستيرا *Monstera* species وغير ذلك من الأشكال[٤٠]. في دراسة على تغيير البنية التركيبية في أوراق النبات المائي *Aponogeton madagascariensis*، وبالتالي اتخاذ شكل مميز، تم تتبع أحداث موت الخلية المبرمج حيث كان الحدث الأول هو تمزق غشاء الفجوة بدلالة تغير الدوران السيتوبلازمي، وفقد صبغات الأنثوسيانين، ومظهر البنية الدقيقة في الخلية. تبع ذلك تجزئة (تفتت) المادة الوراثية دون تكوين وحدات، ثم تغير الخصائص السيتوبلازمية، مثل: التقلص، وتكسير العضيات، وهذا النمط من موت الخلية المبرمج يشابه تميز العناصر القصيبية من الناحية الخلوية لكنه يتطلب تنظيمًا فريدًا بحيث تموت مجموعة من الخلايا متباعدة بمسافات متساوية بين

العروق في الورقة بينما بقية الخلايا المجاورة لا يحدث لها موت مما يعطي الشكل المثقب للورقة بشكل منتظم[٤١].

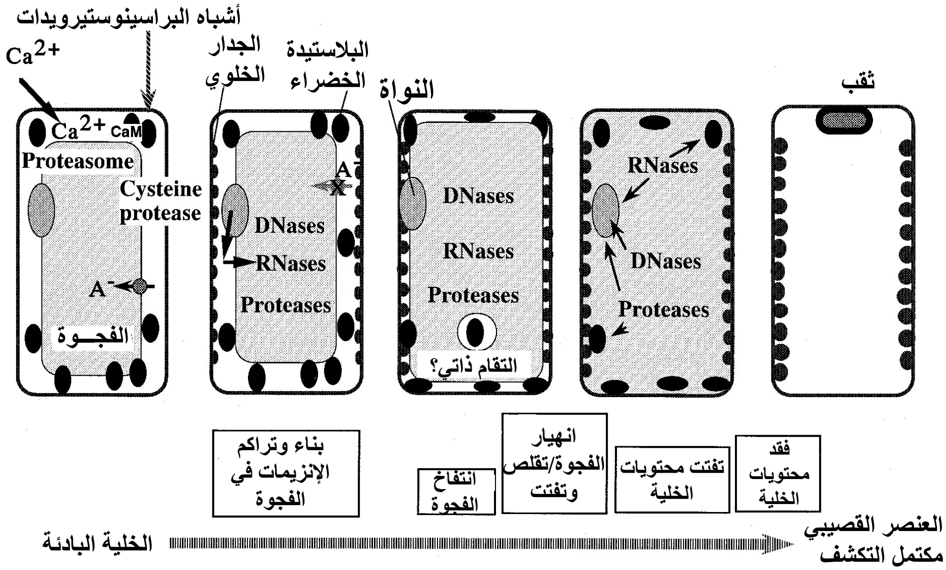
ب. تكشف الخشب *Xylogenesis*

أثناء تكشف Genesis النظام الوعائي، تتميز العناصر الخشبية Tracheary elements ببناء الجدار الخلوي الثانوي ثم إزالة كل محتويات الخلية. يوضح الشكل (١) خطوات وتغيرات العضيات الشكلية في نبات *Zinnia* كما صورتها مراجعة سابقة لتكشف الخشب[٤٢].



الشكل (١). رسوم تخطيطية للتغيرات الشكلية في عضيات الخلية في نبات *Zinnia* أثناء تكشف الخشب. (المصدر [٤٢] بتصرف).

يعد موت الخلية المبرمج في تكشف العناصر القصيبية نمطًا مميزًا بمساهمة الفجوة للخلايا البادئة لتكوين هذه العناصر، وتساهم في ذلك أيضًا مركبات أشباه ستيرويدات البراسين Brassinosteroids كما يصورها الرسم التخطيطي في الشكل (٢) لتكشف العناصر القصيبية[٢٠].



الشكل (٢). رسوم توضيحية لعملية موت الخلية أثناء تكشف العناصر القصيبية. يلاحظ عدم تعريب الإنزيمات أما الكالموديولين Calmodulin فقد رمز له بالرمز caM في الخلية البادئة. (المصدر [٢٠] بتصرف)

تعد دراسة قابلية تحول خلايا النسيج الوسطي المعزولة من نبات *Zinnia elegans* L. إلى عناصر الخشب بعد المعاملة بالكمية والنسبة المناسبتين من هرمونات الأوكسين والسيتوكاينين من التجارب المعملية الأولى لتكشف الخشب[٤٣]. أشارت دراسة لاحقة[٤٤] إلى التعرف على ثلاثة مورثات مختصة لخلايا الأوعية أعطيت الرموز *TED2* و *TED3* و *TED4* حيث يعبر عنها وراثيًا بصورة مؤقته ومحددة موضعيا أثناء تكشف النظام الوعائي في نبات *Zinnia elegans*. البروتينات TED4، على سبيل المثال تفرز من عناصر الخشب غير مكتملة النمو والتي في طور التميز إلى المسافات البينية حيث تؤدي دورًا في خفض النشاط الهدمي لإنزيمات البروتييز المفرزة من العناصر القصيبية التي حدث بها موت خلوي مبرمج[٤٥].

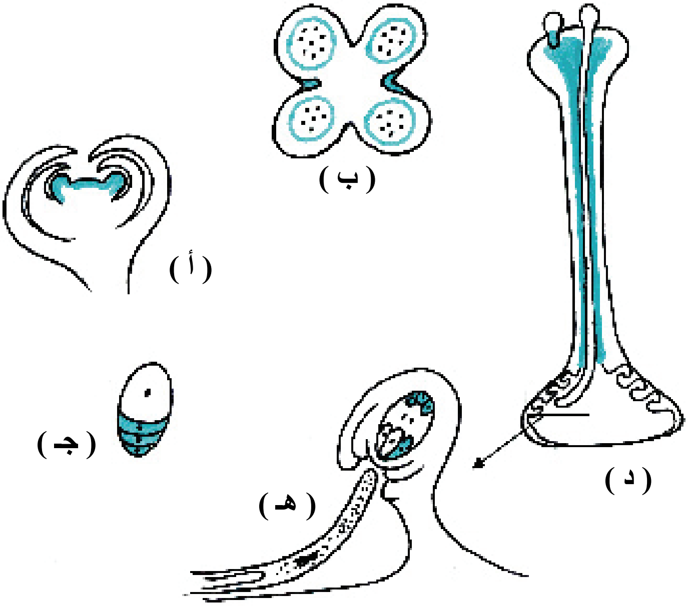
عند تتبع خطوات التميز لأوعية الخشب ظهر أن عملية ترسيب الجدار الثانوي تستغرق ٦ ساعات حيث يبدأ انهيار سريع للفجوة مما يوقف الدوران السيتوبلازمي وبدء تكسير محتويات الخلية (بإنزيمات من الفجوة المتهتكة مثل Nucleases و Proteases مما يميز موت الخلية المبرمج هذا بكونه نمطًا جديدًا يختلف عن نمط النخر Necrosis، ونمط استجابة الحساسية العالية Hypersensitive response (HR)، والتي تشمل المركبات الوسطية لأنواع الأكسجين النشط (ROIs)[١٦]. تضيف دراسة أخرى أن لجننة الجدار الخلوي الثانوي في هذا النظام تستمر حتى بعد موت الخلية طالما توافرت الكحولات اللجنينية الأحادية Monolignols، سواء من بقايا الخلية الميتة، أو خلايا الخشب البرنشيمية[٤٦]. تفيد دراسة حديثة على تكشف الأوعية من خلايا النسيج الوسطي لفلقات نباتي الطماطم *Lycopersicon esculentum* و *Solanum aviculare* بعد المعاملة بمنظمي النمو الأوكسين [ثنائي كلورو فينوكسي حمض الخل -2,4 Dichlorophenoxy acetic acid (2,4-D)] والسيتوكاينين [البنزايل أمينوبيورين -6 Benzylaminopurine (BA) أو الزياتين Zeatin] أن التكشف بدأ بعد ٤ ساعات من المعاملة، ولكنه اكتمل بعد نحو ثمان ساعات. يستفاد من الدراسة أيضا الإشارة إلى فعالية السيتوكاينين – وليس الأوكسينات – في استحثاث التغيرات في النواة والمؤدية إلى موت الخلية المبرمج[٤٧].

تساهم بعض إنزيمات التحلل للحمض النووي RNA ومنها إنزيم RNaseLX والموجود في الشبكة الإندوبلازمية بدور فسيولوجي في عملية موت الخلية المختارة للتحلل، وقد أوضحت دراسة على خلايا نبات الطماطم *Lycopersicon esculentum* Mill. وجود هذه الإنزيمات في العناصر القصيبية غير مكتملة النمو[٤٨].

جـ. تكشف أعضاء التكاثر *Reproductive organs Development*

يساهم موت الخلية المبرمج في التكشف غير المرئي لأعضاء التكاثر في بداية التكشف الجنسي، وذلك بالتخلي عن بادئة أعضاء التذكير، أو بادئة أعضاء

التأنيث للأزهار وحيدة الجنس[٤٩]، وكذلك أثناء تكشف الأعضاء المذكرة والمؤنثة والأمشاج[١٩، ٥٠]. يحدث موت الخلية المبرمج في نهاية طور التكاثر في عدد محدود من الخلايا من الأنسجة المكونة لكل من حبوب اللقاح والمدقة Pistil كما هو موضح تخطيطيًا في الشكل (٣).



الشكل (٣). رسوم تخطيطية لأنسجة وخلايا في أعضاء التكاثر ملونة باللون الأزرق والتي يحدث لها موت مبرمج أثناء تكشفها. (أ) النسيج الإنشائي الزهري القمي حيث المنطقة الزرقاء في الوسط تكون بادئة المدقة والمنطقتين الجانبية الزرقاء تكون الأسدية. في الأزهار وحيدة الجنس تموت إحدى البادئات. (ب) رسم تخطيطي لقطاع عرضي في الفصوص الأربعة في المئبر حيث الطبقة الطرازية ومنطقة التفتح باللون الأزرق. (جـ) تكشف بوغ كبير واحد والثلاثة الباقية مصيرها الموت. (د) في عملية التلقيح ونمو أنبوبة اللقاح يتحلل النسيج (باللون الأزرق) في الميسم والقلم، ويوضح الرسم حبة لقاح غير متوافقة وتوقف إنباتها. (هـ) وصول أنبوبة اللقاح إلى المبيض حيث تنفجر إحدى الخلايا المساعدة (باللون الأزرق) وعبرها تدخل أنبوبة اللقاح، وبعد الإخصاب تموت الخلايا القطبية. المصدر[٥٠] [مقتبس بتصرف].

يشير عدد من الدراسات إلى أن أحداث التكشف المؤدية إلى تكوين المئابر Anthers، وإطلاق حبوب اللقاح، بما في ذلك تميز الخلايا، والتفتح، تتوالى بترتيب دقيق ومحدد[٥١،٥٢]، ويبدو أن موضع وزمن حدوث موت الخلية المبرمج في أنسجة مئابر زهرة إحدى الزنابق *Lilium hybrida* cv. Citronella محدد ومميز[٣٥]. يتميز موت الخلية المبرمج في أنسجة المئبر بتكثف الخلية، تقلص السيتوبلازم، تقطع الكروماتين إلى كتل محددة، وتفتت الحمض النووي DNA في الطبقة الطرازية Tapetum أولًا وقبل مرحلة الانقسام الاختزالي. تخلص الدراسة إلى أن عملية موت الخلية المبرمج هي عملية نشطة ومتدرجة في جميع الأنسجة، وتستحث في الطبقة الطرازية، وتتشكل منطقة التفتح في المئابر من موت الخلية المبرمج في النسيج البوغي في المئبر بحيث يكون جزء من النسيج منطقة متميزة للتفتح Dehiscence، والبقية تكون الطبقة الطرازية[٥٠، ٥٣، ٥٤].

د. تكشف السويداء *Endosperm development*

تتميز بذور بعض الحبوب بوجود مخزون نشوي ميت نتيجة لموت الخلية المبرمج أثناء تكشف السويداء النشوية، ويتحكم –جزئيًا – هرمون الإيثيلين في بدء موت الخلية المبرمج أثناء التكشف[٥٥]، وقد أضافت دراسة Young ورفقاه على تكشف بذور الذرة أن التوازن بين هرمون حمض الأبسيسيك (ABA) والإيثيلين يحدد الوقت المناسب لبدء موت الخلية المبرمج أثناء تكشف السويداء (Endosperm) في بذور الذرة[٥٦]. ولمزيد من التفاصيل عن تكشف السويداء في النجيليات يمكن الرجوع إلى إحدى المراجعات المتخصصة مثل: سابيللي ولاركينز[٢٧]. يعد هرمون الجبريلين (GA) من الهرمونات المنظمة لنشاط إنزيمات التميؤ للمخزون النشوي، التي تشمل الكاتاليز Catalase، وبيروكسيديز الأسكوربات Ascorbate peroxidase، وسوبرأوكسيد الديزميوتيز Superoxide dismutase، في طبقة الأليرون في بذور الشعير، وفي الوقت نفسه يسبب الجبريلين نقصا حادا في أيض أنواع الأكسجين المتفاعلة ROS مما يؤدي إلى عدم قدرة البروتوبلازم على

منع حتى المستويات العادية لهذه الأنواع من النشاط وينتهي الأمر بالسمية وموت الخلايا المبرمج[٥٧]. تضيف الدراسة أيضا أن هرمون حمض الأبسيسيك ABA يعاكس تأثير الجبريلين بحيث يبقى نشاط هذه الإنزيمات ضد أنواع الأكسجين المتفاعلة وبالتالي لا يحدث موت الخلية المبرمج.

لقد أشارت دراسة أخرى على نبات الشعير *Hordeum vulgare* أن هرمون حمض الأبسيسيك يستحث بناء بروتين من مجموعة بروتينات يطلق عليها بروتينات المرحلة الأخيرة من تكشف الأجنة Late embryogenesis abundant (LEA) حيث عزل لأول مرة من نبات الشعير ورمزه (HVA22)، وهذا البروتين بدوره يثبط استحثاث حمض الجبريلين لموت الخلية المبرمج في طبقات الأليرون في نبات الشعير[٥٨]. مما قد يؤيد ذلك، ما ذكر بأن إضافة منظمي نمو من الجبريلينات (GA_{4+7}) تؤدي إلى عدم إنبات بذور نبات القهوة *Coffea arabica* cv. Rubi وموت الخلايا في الجذير[٥٩].

ينفرد نبات الماريوانا *Cannabis sativa* بمنتجات طبيعية يطلق عليها أشباه الكانابين Cannabinoid مثل حمض كانابينكرومينيك Cannabinchromenic acid (CBCA) حيث يفرزها النبات على هيئة مادة راتنجية في الأنسجة الغدية في أوراق النبات[٦٠]. تبين في دراسة لاحقة[٦١] أن أشباه الكانابين تستحث موت الخلية المبرمج لهذه الخلايا ومعلق الخلايا من أوراق النبات بآلية مشابهة لموت الخلايا في ظاهرة النخر Necrotic cell death.

هـ. الشيخوخة Senescence

قد يبدو أن هناك لبس في استخدام المصطلحين "الشيخوخة Senescence وموت الخلية المبرمج (PCD) Programmed cell death " حسب التعريف المستخدم وقد نوقش ذلك من الناحية التاريخية والاستخدام في مراجعة شيقة [٦٢]، خلصت إلى أن المصطلحين يشيران إلى عمليات تؤدي في النهاية إلى الموت

المبرمج للخلايا أثناء مراحل التكشف الأولى، وموت الخلايا في الأعضاء وكامل النبات في نهاية دورة الحياة. تتشابه عملية شيخوخة الأوراق الخريفية مع عملية موت الخلية المبرمج، حيث تموت خلايا الورقة بطريقة منظمة ومحددة سابقا بتحكم من النواة، ولكن هناك فرق أساسي وهو ارتباط عملية شيخوخة الأوراق بإعادة نقل المغذيات من الورقة المبرمجة للشيخوخة إلى أجزاء أخرى في النبات خاصة النيتروجين، وبدرجة أقل الفوسفور والكبريت والمغذيات الأخرى[٦٣].

تتميز بعض الأشجار في المناطق المعتدلة بظاهرة شيخوخة الورق الخريفية حيث تستحث هذه الظاهرة بفترة الإضاءة (طول اليوم) والتي تستحث أيضا توقف النمو وكمون البراعم. توصل الباحثون باستخدام تقنية الترتيب الدقيق للحمض النووي DNA microarray DNA لدراسة وفرة النسخ في أوراق أشجار نبات الحور الرجراج *Populus tremula* النامي طبيعيًا في شمال السويد أثناء شيخوخة الورقة الخريفية إلى أن هناك تغير رئيسي في تعبير المورثات يصاحبه تكسير منتشر للكلوروفيل، وهذا يعكس التحول من كفاءة البناء الضوئي إلى توليد الطاقة بالتنفس الخلوي مع أكسدة للأحماض الدهنية ونقل للمغذيات[٦٤]. أفادت الدراسة أيضًا بحدوث زيادة في نشاط عملية النسخ قبل ظهور علامات الشيخوخة.

تمثل عملية شيخوخة التويجيات Petals senescence في الأزهار ظاهرة شيخوخة للعضو النباتي، وهي عملية سريعة ومنظمة لموت الخلية المبرمج حسبما أوجزته مراجعة لهذه الظاهرة[٦٥]. يسبق الموت المبرمج للخلية فقد نفاذية الغشاء الخلوى الذي يعود – ولو جزئيًا – إلى زيادة في تركيز أنواع الأكسجين المتفاعلة ROS. أوجزت هذه المراجعة خصائص شيخوخة التويجيات بفقد للبروتينات والأحماض النووية نتيجة للنشاط الإنزيمي لإنزيمات البروتينيز Proteinases والنكلييز Nucleases. يستحث هرمون الإيثيلين التغيرات الهدمية في خلايا تويجيات بعض الأزهار، بينما يساهم هرمون حمض الأبسيسيك ABA في عملية

الاستحثاث في أزهار أخرى، وقد ورد في المراجعة أيضًا أن العوامل الخارجية، مثل: التلقيح، وإجهاد الجفاف، والإجهاد الحراري، تؤثر في الشيخوخة ربما عبر تفاعلها مع منظمات النمو المتكونة بواسط الأزهار. لقد عرف سابقًا آلية سقوط التويجيات في بعض الأزهار قبل بدء معظم الخلايا الموت المبرمج وقبل أو أثناء نقل المغذيات لأجزاء النبات الأخرى[٦٦]، بينما في أزهار أخرى تظل التويجيات دون سقوط وتظل جزءًا من الزهرة بعد موت خلاياها، ونقل المغذيات[٦٧].

و. مقاومة الممرضات *Pathogenesis*

من وسائل الدفاع العامة في النباتات ظاهرة استجابة الحساسية العالية Hypersensitive response (HR)، والمشتملة على موت موضعي للخلايا المحيطة بمدخل الكائن الممرض[٦٨]. من الخصائص الأساسية لهذه الاستجابة الزيادة الفجائية في مستوى المركبات الوسطية لأنواع الأكسجين النشط Reactive oxygen intermediates (ROIs) في الخلايا المثارة[٦٩]. يضاف إلى ذلك تراكم بعض الجزيئات الصغيرة مثل حمض الساليسيليك Salicylic acid وأكسيد النيتروجين NO والمركبات الوسطية لأنواع الأكسجين الفعالة ROI والتي قد تساهم في تضخيم استجابة المقاومة لتساهم في بدء موت الخلية المبرمج[٧٠]. يعد هذا الموت من أحسن الأمثلة التي درست لموت الخلية المبرمج حيث درس من الناحية الشكلية والكيموحيوية والوراثية[١٦]. من الناحية الوراثية تشير مراجعة عامة حول منظمات موت الخلية المبرمج في مقاومة الممرضات إلى كون مورثات مقاومة الأمراض النباتيةPlant disease resistance genes *R* genes هي الأساس في التعرف على الممرض وذات قدرة على تنشيط مسار أو مسارات موت الخلية[٧٠].

أكدت دراسة على نبات العشبة الواعدة *Arabidopsis thaliana* بأن بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2 يقوم بدور رئيسي في موت الخلية المبرمج، لكن أكسيد النيتروجين NO لم يساهم معنويا[٧١]. علاوة على ذلك فإن إيقاف تراكم

أكسيد النيتروجين في خلايا طبقة الأليرون في نبات الشعير ينشط موت الخلية المبرمج[٧٢].

يتوافر بروتين يطلق عليه بروتين موت الخلية المعجل رقم٢ Accelerated cell death2، ويدعى اختصارًا ACD2 في البلاستيدات الخضراء في نباتات العشبة الواعدة *Arabidopsis thaliana* غير المجهدة، لكن عند التعرض للإجهاد كالإصابة بالكائن الممرض *Pseudomonas syringae* يتغير مستوى وتجزئة هذا البروتين بين البلاستيدات الخضراء، والميتوكوندريا، والسيتوبلازم[٧١]. من ناحية أخرى يشير البحث السابق إلى أن فرط إنتاج كل من هذا البروتين (ACD2) (في البلاستيدات الخضراء والميتوكوندريا) وبيروكسيديز الأسكوربات Ascorbate peroxidase (في البلاستيدات الخضراء) يخفض معنويا موت الخلية المبرمج المستحث بالكائن الممرض *P. syringae*[٧٣]. علاوة على ذلك فإن هذا البروتين ينظم عدد الخلايا التي يحدث بها موت مبرمج في هذا النبات نتيجة للإصابة بالبكتيريا الممرضة *P. syringae*. من ناحية أخرى تستحث الإصابة بالفيروسات استجابة الحساسية العالية، وموت الخلية المبرمج، في نبات التبغ لكن بوجود إنزيم المعالجة في الفجوة Vacuolar processing enzyme ويدعى اختصارًا VPE، حيث النباتات التي يعوزها هذا الإنزيم لا يحدث بها موت الخلية المبرمج لعدم استحثاث الحساسية العالية[٧٤].

تتميز النباتات بوجود عدد من عوامل النسخ للإجهاد الحراري Heat stress transcription factors (Hsfs) (في الأقل ٢١ عاملًا، ولمزيد من التفصيل عن بروتينات الصدمة الحرارية يمكن الرجوع إلى مقالة المراجعة المختصرة[٧٥])، ومنها عامل النسخ رقم ٢ من طائفة أ أي HsfA2 الذي يعد منظمًا رئيسيًا لاستحثاث الدفاع والاستجابة للإجهاد حماية النبات[٧٦]. لقد ورد في بحث حديث[٧٧] على

نبات العشبة الواحدة *Arabidopsis thaliana* أن عامل النسخ *HsfA2* يحمي النبات من ضرر الأكسدة المستحث بالحرارة والذي يؤدي غالبًا إلى موت الخلية.

تفيد بعض الدراسات بأن خفض قدرة استحثاث موت الخلية المبرمج مهم جدًا لعملية أقلمة النباتات لدرجات الحرارة العالية، حيث وجد أن درجات الحرارة العالية تستحث موت الخلية المبرمج في النباتات غير المؤقلمة حراريًا[٧٨] بينما ينخفض مستوى استحثاث موت الخلية المبرمج في النباتات المتحملة لدرجات الحرارة العالية [٧٩] مما يشير إلى تضاد في مساري موت الخلية المبرمج والأقلمة. خلافا لذلك فاستخدام مادة كيميائية مثل مركب سيرونجولين Syringolin من الكائن الممرض *Pseudomonas syringae* pv *syringae* تتشابه الاستجابة مع تأثير الحرارة، مما يشير إلى وجود تفاعل معقد بين كل من الإجهاد الحراري والتأقلم لدرجات الحرارة العالية، واستحثاث موت الخلية المبرمج[٧٩].

ز. ظواهر التخلص من خلايا معينة

يستحث نظام عدم التوافق الذاتي الوراثي Self-incompatibility في نبات *Papaver rhoeas* زيادة في تركيز أيون الكالسيوم الحر في السيتوبلازم مما ينتج عنه منع نمو أنبوبة حبة اللقاح[٨٠]. وقد لوحظ أثناء ذلك استحثاث إعادة تنظيم كتل من خيوط الأكتين F-actin وإزالة استقطابها في حبة اللقاح[٨١] بدرجة كبيرة مما يشير إلى إمكانية مساهمة خيوط الأكتين في عملية أخرى[٨٢]. باستخدام بعض المواد للمحافظة على ثبات خيوط الأكتين أو إزالة استقطابها ذكرت الدراسة الأخيرة[٨٢] وجود علاقة بين حالة خيوط الأكتين، وبدء عملية موت الخلية المبرمج، حيث إزالة الاستقطاب تكفي لاستحثاث الموت المبرمج للخلايا غير المرغوب فيها. هناك أيضا ما يشير إلى مساهمة القنيات الدقيقة (Microtubules) (تيوبيولين Tubulin) مع الخيوط الدقيقة Microfilaments (الأكتين Actin) في استحثاث موت الخلية المبرمج في هذا النبات[٨٣]. علاوة على ذلك، يبدو أن

الترابط العرضي (التعرف Cross-talk) لخيوط الأكتين مع التيوبيولين كهيكل سيتوبلازمي Cytoskeleton له دور في عملية موت الخلية المبرمج كما ورد في مراجعة لاحقة[٨٤]. تشير دراسة حديثة بأن بدء موت الخلية المبرمج في ظاهرة عدم التوافق الذاتي Self-Incompatibility لحبة اللقاح لنوع من نبات الخشخاش *Papaver rhoeas*، يساهم فيه إنزيم آخر من إنزيمات البروتييز مشابهة الكاسبيز وهو Caspase-3-like [٨٥].

تموت خلايا المعلق Suspensor أثناء تكشف البذور في نبات الذرة على سبيل المثال، بعد انتهاء دورها في نقل المغذيات والسويداء Endosperm لتكوين المخزون النشوي الميت[٥٦]. تضيف دراسة أخرى[٧] أن موت الخلية المبرمج يحدث في فترة حرجة (١٤–٢٠ يوما من التلقيح) وفي مناطق محددة، مثل: القصعة Scutellum، وغمد الفلقة Coleoptile، والقلنسوة Root cap، والمعلق بدرجة كبيرة. وأثناء تكشف البادرات في نبات القمح *Triticum aestivum* L. يبدأ موت الخلية المبرمج في الغمد الورقي بعد أداء وظيفته ثم الورقة الأولى كما يستدل عليه باصطباغ الحمض النووي DNA المتجزئ[٢٣].

لعل أشهر الأمثلة المعروفة حتى الآن من إنزيمات بروتييز مشابهة الكاسبيز Caspase-like protease بروتين الفجوة النباتية المسمى "إنزيم المعالجة في الفجوة" Vacuolar processing enzyme أو اختصارًا (VPE)[٨٤]. يصنف هذا البروتين مع طائفة إنزيمات بروتييز السايستين Cys proteinases C13; EC 3.4.22.34 التي تبنى في الشبكة الإندوبلازمية كبادئات ثم تنقل إلى الفجوة لتحويلها إلى الأشكال الفعالة[٨٦]. هناك عدة أنماط من هذه الإنزيمات حيث ذكر أن أحدها وهو المسمى dVPE يساهم في موت الخلية المبرمج لعدد محدود من طبقات الخلايا (طبقتان) والتي بموتها يتكون غلاف البذرة Seed coat في نبات العشبة الواعدة[٨٧].

في الختام، يستنتج من هذه المراجعة حدوث موت الخلية المبرمج في النباتات كما هو الحال في موت الخلية الحيوانية مع بعض الفروقات في أنماط موت الخلية. يحدث موت الخلية النباتية المبرمج أثناء التكشف وبالتفاعل مع البيئة وعواملها، ويستحث موت الخلية المبرمج بأنواع الأكسجين النشطة مثل: بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2، وعدد من منظمات النمو مثل: الجبريلين والإيثيلين بينما يثبط ببعض منظمات النمو الأخرى مثل: السايتوكاينين وحمض الأبسيسيك (ABA).

المراجع

[1] **Allen, R.F.,** A cytological study of infection of Baart and Kanred wheats by *Puccinia graminis* tritici. *J. Agrie. Res*. **23**: 131-152 (1923).

[2] **Yoshida, Y.,** Nuclear control of chloroplast activity in *Elodea* leaf cells. *Protoplasma* **54**: 476-492 (1962).

[3] **Leopold, A.C.,** Senescence in Plant Development: The death of plants or plant parts may be of positive ecological or physiological value. *Science*, **134**: 1727-1732 (1961).

[4] **Barlow, P.W.,** Cell death-An integral part of plant development. In: M.B. Jackson, I.A. Mackenzie, (Eds), *Growth Regulators in Plant Senescence*, (Wantage, UK: British Plant B. Grout, and Growth Regulator Group), pp: 27-45 (1982).

[5] **Lockshin, R.A.** and **Williams, C.M.,** Programmed cell death. II. Endocrine potentiation of the breakdown of the intersegmental muscles of silkmoths. *J Insect Physiol*, **10**: 643-649 (1964).

[6] **Kerr, J.F., Wyllie, A.H.** and **Currie, A.R.,** Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. *Br J Cancer*, **26**(4): 239-57 (1972).

[7] **Giuliani, C., Consonni, G., Gavazzi, G. Colombo, M.** and **Dolfini, S.,** Programmed Cell Death during Embryogenesis in Maize. *Annals of Botany,* **90**: 287-292 (2002).

[8] **Skulachev, V.P.,** Phenoptosis: Programmed Death of an Organism. *Biochemistry (Moscow),* **64**(12): 1418-1426 (1999).

[9] **Woltering, E.J., van der Bent, A.** and **Hoeberichts, F.A.,** Do Plant Caspases Exist? *Plant Physiology*, **130**: 1764–1769 (2002).

[10] **Korthout, H.A.A.J., Berecki, G., Bruin, W., Van Duijn, B.** and **Wang, M.,** The presence and subcellular localization of caspase 3-like proteinases in plant cells. *FEBS Lett* **475**: 139-144 (2000).

[11] **Bonneau, L., Ge, Y., Drury, G.E.** and **Gallois, P.**, What happened to plant caspases? *Journal of Experimental Botany*, **59**(3): 491–499 (2008).

[12] **Collazo, C., Chacon, O.** and **Borras, O.,** Programmed cell death in plants and animals. *Biotecnologia Aplicada*, **23**: 1-10 (2006).

[13] **Havel, L.** and **Durzan, D.J.,** Apoptosis during diploid parthenogenesis and early somatic embryogenesis of Norway spruce. *Int. J. Plant Sci*., **157**: 8-16 (1996).

[14] **Greenberg, J.T.,** Programmed cell death: A way of life for plants. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **93**: 12094-12097 (1996).

[15] **Kam, P.C.A.,** Apoptosis: mechanisms and clinical implications. *Anaesthesia*, **55**: 1081-93 (2000).

[16] **Groover, A., DeWitt, N., Heidel, A.** and **Jones, A.,** Programmed cell death of plant tracheary elements differentiating in vitro. *Protoplasma,* **196**: 197-211 (1997).

[17] **Clarke, P.G.,** Developmental cell death: morphological diversity and multiple mechanisms. *Anat Embryol.* **181**: 195-213 (1990).
[18] **Jacobson, M.D.; Weil, M.** and **Raff, M.C.,** Programmed Cell Death in Animal Development. *Cell,* **88**: 347-354 (1997).
[19] **Pennell, R.I.** and **Lamb, C.,** Programmed cell death in plants. *Plant Cell*, **9**: 1157-1168 (1997).
[20] **Fukuda, H.,** Programmed cell death of tracheary elements as a paradigm in plants. *Plant Molecular Biology,* **44**: 245-253 (2000).
[21] **Courtois-Moreau, C.,** Programmed Cell Death in Xylem Development. <http://www.newsdesk.se/pressroom/umea_universitet/document/download/2516?> (2008).
[22] **Hadfield, K.A.** and **Bennett, A.B.,** Programmed senescence of plant organs. *Cell Death and Differentiation*, **4**: 662-670 (1997).
[23] **Vanyushin, B.F., Shorning, B.Yu., Seredina, A.V.** and **Aleksandrushkina, N.I.,** The Effects of Phytohormones and 5-Azacytidine on Apoptosis in Etiolated Wheat Seedlings. *Russian Journal of Plant Physiology,* **49**(4): 501–506. Translated from *Fiziologiya Rastenii,* **49**(4): 558-564 (2002.
[24] **Ueda, J.** and **Kato, J.,** Isolation and identification of a senescence-promoting substance from wormwood (*Artemisia absinthuim* L.). *Plant Physiol*., **66**: 246-249 (1980).
[25] **Li, J., Nagpal, P., Vitart, V., McMorris, T.C.** and **Chory, J.,** A role for brassinosteroids in light-dependent development of *Arabidopsis*. *Science* **272**: 398-401 (1996).
[26] **Drew, M.C., He, C-J.** and **Morgan, P.W.,** Programmed cell death and aerenchyma formation in roots. *Trends Plant Sci.,* **5**: 123-127 (2000).
[27] **Sabelli, P.A.** and **Larkins, B.A.,** The Development of Endosperm in Grasses. *Plant Physiology*, **149**: 14-26 (2009).
[28] **Sanders, P.M., Lee, P.Y., Biesgen, C., Boone, J.D., Beals, T.P., Weiler, E.W.** and **Goldberg, R.B.**, The Arabidopsis *DELAYED DEHISCENCE1* gene encodes an enzyme in the jasmonic acid synthesis pathway. *Plant Cell,* **12**: 1041-1061 (2000).
[29] **Chen, H., Yan, C., Jiang, X.** and **Dai, Y.R.,** Hyperthermia-induced apoptosis and the inhibition of DNA laddering by zinc supplementation and withdrawal of calcium and magnesium in suspension culture of tobacco cells. *Cell Mol. Life Sci.*, **55**: 303-309 (1999).
[30] **Yao, N., Imai, S., Tada, Y., Sakamoto, M., Nakayashiki, H., Park, P., Tosa, Y.** and **Mayama, S.,** Apoptotic cell death is a common response to pathogen attack in oats. *Mol. Plant Microbe Interac*t. **15**: 1000–1007 (2002a).
[31] **Yao, N., Tada, Y., Sakamoto, M., Nakayashiki, H., Park, P., Tosa, Y.** and **Mayama, S.,** Mitochondrial oxidative burst involved in apoptotic response in oats. *Plant J.*, **30**: 567-579 (2002b).
[32] **Pedroso, C., Magalhaes, J.R.** and **Durzan, D.,** A nitric oxide burst precedes apoptosis in angiosperm and gymnosperm callus and foliar tissues. *J. Exp. Bot.*, **51**: 1027-1036 (2000).
[33] **Hoeberichts, F.A., Ten Have, A.** and **Woltering, E.J.,** A tomato metacaspase gene is upregulated during programmed cell death in *Botrytis cinerea*-infected leaves. *Planta*, **217**: 517-522 (2003).
[34] **Huh, G.H., Damsz, B., Matsumoto, T.K., Reddy, M.P., Rus, A.M., Ibeas, J.I., Narasimhan, M.L., Bressan, R.A.** and **Hasegawa, P.M.,** Salt causes ion disequilibrium-induced programmed cell death in yeast and plants. *The Plant Journal,* **29**: 649-659 (2002).
[35] [35] **Varnier, A., Mazeyrat-Gourbeyre, F., Sangwan, R.S.** and **Clement, C.,** Programmed cell death progressively models the development of anther sporophytic tissues from the tapetum and is triggered in pollen grains during maturation. *Journal of Structural Biology*, **152**: 118–128 (2005).
[36] [36] **Kulms, D.,** and **Schwarz, T**., Molecular mechanisms of UV-induced apoptosis. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.* **16**: 195–201 (2000).
[37] **Danon, A., Rotari, V.I., Gordon, A., Mailhac, N.** and **Gallois. P.,** Ultraviolet-C Overexposure Induces Programmed Cell Death in *Arabidopsis*, Which Is Mediated by

Caspase-like Activities and Which Can Be Suppressed by Caspase Inhibitors, p35 and *Defender against Apoptotic Death. THE JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY*, **279**(1): 779-787 (2004).

[38] **Kuriyama, H.** and **Fukuda, H.,** Developmental programmed cell death in plants. *Curr. Opin. Plant Biol.* **5**: 568-573 (2002).

[39] **Shabala, S.,** Salinity and programmed cell death: unravelling mechanisms for ion specific signaling. *Journal of Experimental Botany*, **60**(3): 709-712 (2009).

[40] **Gleissberg, S.,** Comparative developmental and molecular genetic aspects of leaf dissection, In: Q.C.B. Cronk, R.M. Bateman, and J.A. Hawkins (Ed.), *Developmental Genetics and Plant Evolution*, (London: Taylor & Francis), pp: 404-417 (2002).

[41] **Gunawardena, A.H.L.A.N., Greenwood, J.S.** and **Dengler, N.G.,** Programmed Cell Death Remodels Lace Plant Leaf Shape during Development. *The Plant Cell*, **16**: 60-73 (2004).

[42] **Fukuda, H.,** Xylogenesis: Initiation, progression and cell death. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*, **47**: 299-325 (1996).

[43] **Fukuda, H.** and **Komamine, A.,** Establishment of an experimental system for the study of tracheary element differentiation from single cells isolated from the mesophyll of *Zinnia elegans. Plant Physiol* **65**: 57-60 (1980).

[44] **Demura, T.** and **Fukuda, H.,** Novel Vascular Cell-Specific Genes Whose Expression 1s Regulated Temporally and Spatially during Vascular System Development. *Plant Cell*, **6**: 967-981 (1994).

[45] **Endo, S., Demura, T.** and **Fukuda, H.,** Inhibition of Proteasome Activity by the TED4 Protein in Extracellular Space: a Novel Mechanism for Protection of Living Cells from Injury Caused by Dying Cells. *Plant Cell Physiol.* **42**(1): 9-19 (2001).

[46] **Hosokawa, M., Suzuki, S., Umezawa, T.** and **Sato, Y.,** Progress of lignification mediated by intercellular transportation of monolignols during tracheary element differentiation of isolated *Zinnia* mesophyll cells. *Plant Cell Physiol.*, **42**(9): 959-968 (2001).

[47] **Wang, L., Wyndaele, R.** and **Gahan, P.B.,** Exogenously applied plant bioregulator induction of vessels in cotyledons of *Lycoper sicon esculentum*. *Plant Cell Org. Tiss. Cult.*, **70**: 213-221 (2002).

[48] **Lehmann, K., Hause, B., Altmann, D.** and **Kock, M.,** Tomato Ribonuclease LX with the Functional Endoplasmic Reticulum Retention Motif HDEF Is Expressed during Programmed Cell Death Processes, Including Xylem Differentiation, Germination, and Senescence. *Plant Physiology*, **127**: 436-449 (2001).

[49] **Gunawardena, A.H.L.A.N.,** Programmed Cell Death and tissue remodeling in plants. *Journal of Experimental Botany*, Page 1 of 7. doi:10.1093/jxb/erm189 (2007).

[50] **Wu, H.M.** and **Cheung, A.Y.,** Programmed cell death in plant reproduction. *Development*, **44**: 267-281 (2000).

[51] **Scott, R.J., Spielman, M.** and **Dickinson, H.G.,** Stamen structure and function. *Plant Cell*, **16**: 46-60 (2004).

[52] **Sanders, P.M., Bui, A.Q., Le, B.H.** and **Goldberg, R.B.,** Differentiation and degeneration of cells that play a major role in tobacco anther dehiscence. Sex. *Plant Reprod.* **17**: 219-241 (2005).

[53] **Thomas, H., Ougham, H.J., Wagstaff, C.** and **Stead, A.D.,** Defining senescence and death. *J. Exp. Bot.*, **54**: 1127-1132 (2003).

[54] **Schreiber, D.N., Bantin, J.** and **Dresselhaus, T.,** The MADS box transcription factor ZmMADS2 is required for anther and pollen maturation in maize and accumulates in apoptotic bodies during anther dehiscence. *Plant Physiol.*, **134**: 1069-1079 (2004).

[55] **Young, T.E.** and **Gallie, D.R.,** Analysis of programmed cell death in wheat endosperm reveals differences in endosperm development between cereals. *Plant Mol. Biol.*, **39**: 915-926 (1999).

[56] **Young, T.E.** and **Gallie, D.R.,** Regulation of programmed cell death in maize endosperm by abscisic acid. *Plant Molecular Biology,* **42**: 397-414 (2000).

[57] **Fath, A., Bethke, P.C.** and **Jones, R.L.,** Enzymes that scavenge reactive oxygen species are down-regulated prior to gibberellic acid induced programmed cell death in barley aleurone. *Plant Physiol.,***126**: 156-166 (2001).

[58] **Guo, W.** and **Ho, T.D.,** An Abscisic Acid-Induced Protein, HVA22, Inhibits Gibberellin-Mediated Programmed Cell Death in Cereal Aleurone Cells. *Plant Physiology*, **147**: 1710-1722 (2008).

[59] **Da Silva, E.A.A., Toorop, P.E., Nijsse, J., Bewley, J.D.** and **Hilhorst, H.W.M.,** Exogenous gibberellins inhibit coffee (*Coffea arabica* cv. Rubi) seed germination and cause cell death in the embryo. *Journal of Experimental Botany*, **56**(413): 1029-1038 (2005).

[60] **Sirikantaramas, S., Taura, F., Morimoto, S., Tanaka, Y., Ishikawa, Y., Morimoto, S.,** and **Shoyama, Y.,** Tetrahydrocannabinolic Acid Synthase, the Enzyme Controlling Marijuana Psychoactivity, is Secreted into the Storage Cavity of the Glandular Trichomes. *Plant Cell Physiol.* **46**, 1578-1582 (2005).

[61] **Morimoto, S., Tanaka, Y., Sasaki, K., Tanaka, H., Fukamizu, T., Shoyama, Y., Shoyama, Y.** and **Taura, F.,** Identification and Characterization of Cannabinoids That Induce Cell Death through Mitochondrial Permeability Transition in *Cannabis* Leaf Cells. *THE JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY,* **282**(28): 20739-20751 (2007).

[62] **van Doorn, W.G.** and **Woltering, E.J.,** Senescence and programmed cell death: substance or semantics?. *Journal of Experimental Botany*, **55**(406): 2147-2153 (2004).

[63] **Keskitalo, J., Bergquist, G., Gardenström, P.** and **Jansson, S.,** A Cellular Timetable of Autumn Senescence. *Plant Physiology*, **130**: 1635-1648 (2005).

[64] **Andersson, A., Keskitalo, J., Sjödin, A., Bhalerao, R., Sterky, F., Wissel, K., Tandre, K., Aspeborg, H., Moyle, R., Ohmiya, Y., Bhalerao, R., Brunner, A., Gustafsson, P., Karlsson, J., Lundeberg, J., Nilsson, O., Sandberg, G., Strauss, S., Sundberg, B., Uhlen, M., Jansson, S.** and **Nilsson, P.,** A transcriptional timetable of autumn senescence. *Genome Biology,* **5**(4): R24. <http://genomebiology.com/2004/5/4/R24> (2004).

[65] **Rubinstein, B.,** Regulation of cell death in flower petals. *Plant Molecular Biology,* **44**: 303-318 (2000).

[66] **Clark, D.G., Richards, C., Hilioti, Z., Lind-Iversen, S.** and **Brown, K.,** Effect of pollination on accumulation of ACC synthase and ACC oxidase transcripts, ethylene production and flower petal abscission in geranium (*Pelargonium X hortorum* LH Bailey). *Plant Mol. Biol.*, **34**: 855-865 (1997).

[67] **Stead, A.D.** and **van Doorn, W.G.,** Strategies of flower senescence – a review. In: R.J. Scott and A.D. Stead (Eds.) *Molecular and Cellular Aspects of Plant Reproduction*, Cambridge University Press, Cambridge, UK, pp: 215-238 (1994).

[68] **Greenberg, J.T., Guo, A., Klessig, D.F.** and **Ausubel, F.M.,** Programmed cell death in plants, a pathogen-triggered response activated coordinately with multiple defense functions. *Cell*, **77**: 551-563 (1994).

[69] **Apostol, I., Heinstein, P.** and **Low, P.,** Rapid stimulation of an oxidative burst during elicitation of cultured plant cells: role in defense and signal transduction. *Plant Physiol.*, **90**: 109-116 (1989).

[70] **Shirasu, K.** and **Schulze-Lefert, P.,** Regulators of cell death in disease resistance. *Plant Molecular Biology,* **44**: 371-385 (2000).

[71] **Yao, N.** and **Greenberg, J.T.,** Arabidopsis ACCELERATED CELL DEATH2 Modulates Programmed Cell Death. *The Plant Cell*, **18**: 397-411 (2006).

[72] **Bethke, P.C., Badger, M.R.** and **Jones, R.L.,** Apoplastic synthesis of nitric oxide by plant tissues. *Cell* **16**: 332-341 (2004).

[73] **Mach, J.M., Castillo, A.R., Hoogstraten, R.** and **Greenberg, J.T.,** The Arabidopsis-accelerated cell death gene ACD2 encodes red chlorophyll catabolite reductase and suppresses the spread of disease symptoms. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **98**: 771-776 (2001).

[74] **Hatsugai, N., Kuroyanagi, M., Yamada, K., Meshi, T., Tsuda, S., Kondo, M., Nishimura, M.** and **Hara-Nishimura, I.,** A Plant Vacuolar Protease, VPE, Mediates Virus-Induced Hypersensitive Cell Death. *Science,* **305**(5685): 855-858 (2004).

[75] **Al-Whaibi, M.H.,** Plant heat-shock proteins: A mini review. *Journal of King Saud University (Science)* (2010), doi:10.1016/j.jksus.2010.06.022

[76] **Charng, Y.Y., Liu, H.C., Liu, N.Y., Chi, W.T., Wang, C.N. Chang, S.H.** and **Wang, T.T.,** A Heat-Inducible Transcription Factor, HsfA2, Is Required for Extension of Acquired Thermotolerance in *Arabidopsis*. *PlantPhysiol.*, **143**: 251-262 (2007).

[77] **Zhang, L., Li, Y., Xing, D.** and **Gao, C.,** Characterization of mitochondrial dynamics and subcellular localization of ROS reveal that *HsfA2* alleviates oxidative damage caused by heat stress in *Arabidopsis*. *Journal of Experimental Botany*, **60**(7): 2073-2091 (2009).

[78] **Swidzinski, J.A., Sweetlove, L.J.** and **Leaver, C.J.,** A custom microarray analysis of gene expression during programmed cell death in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J.*, **30**: 431-446 (2002).

[79] **Larkindale, J.** and **Vierling, E.,** Core Genome Responses Involved in Acclimation to High Temperature. *Plant Physiology*, **146**: 748-761 (2008).

[80] **Franklin-Tong, V.E., Hackett, G.** and **Hepler. P.K.,** Ratio-imaging of [Ca2+]I in the self-incompatibility response in pollen tubes of *Papaver rhoeas. Plant J.*, **12**: 1375-1386 (1997).

[81] **Snowman, B.N., Kovar, D.R., Shevchenko, G., Franklin-Tong, V.E.** and **Staiger. C.J.,** Signal-mediated depolymerization of actin in pollen during the self-incompatibility response. *Plant Cell*. **14**: 2613-2626 (2002).

[82] **Thomas, S.G., Haung, S., Li., S., Staiger, C.J.** and **Franklin-Tong V.E.,** Actin depolymerization is sufficient to induce programmed cell death in self-incompatible pollen. *The Journal of Cell Biology*, **174**(2): 221-229 (2006).

[83] **Poulter, N.S., Vatovec, S.** and **Franklin-Tong, V.E.,** Microtubules are a target for self-incompatibility signaling in Papaver pollen. *Plant Physiol*., **146**: 1358-1367 (2008).

[84] **Bosch, M., Poulter, N.S., Vatovec, S.** and **Franklin-Tong, V.E.,** Initiation of Programmed Cell Death in Self-Incompatibility: Role for Cytoskeleton Modifications and Several Caspase-Like Activities. *Molecular Plant*, **1**(6): 879-887 (2008).

[85] **Thomas, S.G.** and **Franklin-Tong, V.E.,** Self-incompatibility triggers programmed cell death in Papaver pollen. *Nature*. **429**: 305-309 (2004).

[86] **Hara-Nishimura, I.,** Asparaginyl endopeptidase, In: A.J. Barrett, N.D. Rawlings, and J.F. Woessner, (Eds), *Handbook of Proteolytic Enzymes,* (London: Academic Press), pp: 746-749 (1998).

[87] **Nakaune, S., Yamada, K., Kondo, M., Kato, T., Tabata, S., Nishimura, M.** and **Hara-Nishimura, I.,** A Vacuolar Processing Enzyme, dVPE, Is Involved in Seed Coat Formation at the Early Stage of Seed Development. *The Plant Cell,* **17**: 876-887 (2005).
http://www.merriam-webster.com/dictionary/apoptosis (2009).

Programmed Plant Cell Death: A Review

Mohamed H. Al-Whaibi
Department. of Botany and Microbiology,
College of Science, King Saud University,
P.O.Box # 2455, Riyadh 11451, Saudi Arabia
E-mail: mwhaibi@ksu.edu.sa

Abstract. Programmed cell death (PCD) is a general phenomenon in all eukaryotes including plants where its regulation is controlled by the nucleus. Morphological and biochemical changes of dying cell including loss of communication between cells, cytoplasm shrinkage, DNA fragmentation, chromatin condensation, and nuclear membrane disassembly are the hallmarks of PCD.

Morphologically, there are three major types of PCD in animal cell: apoptosis type, Autophagic type and Non-lysosomal vesiculated type. Plant systems have also three main types of PCD: Apoptosis-like cell-death, cell death occurring during senescence and PCD induced by vacuolar degradation. PCD is a crucial process used in plant development, growth and reproduction. It is used to remove unwanted cells.

Apoptosis in animal system is characterized by specific events such as DNA laddering and induced by enzymes called caspases that have not been reported in plants. However, there are two different types of enzymes in plants called caspase-like proteases (CLPs).

Plant cell does not show phagocytosis and the dead cell could become part of plant body as it is in xylogenesis. There are fundamental differences between the PCD of autumn senescence and other types of PCD as the first one is associated with remobilization of nutrients to other plant organs.

PCD can be induced by many factors such as environmental variations, toxic compounds, oxidative stresses, salinity, pathogen attack and others. There are many regulators and modulators for PCD such as plant growth regulators. The best known cases are those associated with production and development. Plants uses the PCD mechanism in different processes such as organ development, shoot development (leaves), unisexual from bisexual flower, phloem and xylogenesis, aerenchyma and removing some cells such as suspensor.

In general, PCD occurs in plants reacting with its environments and other factors. Plant PCD is induced by ROS such as H_2O_2, plant growth regulators such as gibberellins and ethylene, but some others such as cytokinins and ABA inhibit PCD.

Keywords: Programmed cell death (PCD); Plants; Induction; Development; Leaf; Xylem; Reproductive organs; Endosperm; Senescence; Pathogenesis; Plant growth regulators; Stresses.