

Atıf İçin: Güngör H H, Güler B, Bayraktar M, Gürel A, 2021. Bitkilerde Programlı Hücre Ölümü. İğdır Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi, 11(3): 1700-1712.

To Cite: Güngör H H, Güler B, Bayraktar M, Gürel A, 2021. Programmed Cell Death in Plants. Journal of the Institute of Science and Technology, 11(3): 1700-1712.

Bitkilerde Programlı Hücre Ölümü

Halide Hande GÜNGÖR^{1*}, Begüm GÜLER², Meltem BAYRAKTAR³, Aynur GÜREL⁴

ÖZET: Canlılar; temel yaşam döngüleri boyunca doğar, büyür, çoğalır ve ölürler. Çok hücreli organizmalarda bu süreç içerisinde homeostazi (iç dengenin korunması); hücre çoğalması ve programlı hücre ölümü arasındaki dengenin devamlılığı ile sağlanmaktadır. Trakeal elementlerin oluşumu, yaprak senesensi ya da stres faktörlerine dayanıklılık gibi çeşitli nedenlerden dolayı yaşanmış, görevini tamamlamış ya da hasar görmüş dokuların organizma tarafından kontrollü olarak parçalanması “programlı hücre ölümü (PCD)” yardımı ile gerçekleşmektedir. Çeşitli çevresel etmenler tarafından kontrol edilen bu süreç, aynı zamanda moleküler olarak da yönlendirilmektedir. Hayvanlarda belirlenen programlı hücre ölümü tipleri oldukça detaylı açıklanmıştır. Bitkilerde görülen programlı hücre ölümü tipleri ise tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte; son zamanlarda gelişimsel olarak düzenlenmiş hücre ölümü (dPCD) ve çevre tarafından indüklenmiş hücre ölümü (ePCD) olarak iki ana başlık altında toplanmıştır. Gerçekleştirilen bu derlemede bitkilerde görülen programlı hücre ölümü tipleri tanımlanarak örnekleriyle birlikte açıklanmaya çalışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Bitki, programlı hücre ölümü, PCD, homeostazi

Programmed Cell Death in Plants

ABSTRACT: Organisms are born, grow, reproduce and die throughout their basic life cycle. Homeostasis (maintenance of internal balance) in multicellular organisms in these process is achieved by maintaining the balance between cell proliferation and programmed cell death. Controlled disintegration of aged, completed, or damaged tissues by organism due to various reasons such as the formation of tracheal elements, leaf senescence or resistance to stress factors is realized with the help of programmed cell death (PCD). This process controlled by a variety of environmental factors is also directed by molecularly. Programmed cell death types identified in animals are explained in detail. As well as the types of programmed cell death in plants have not been completely clarified, it has recently collected under two main topics as developmentally related programmed cell death (dPCD) and environmentally induced cell death (ePCD). In this review, the types of programmed cell death in plants are described and explained with their examples.

Keywords: Plant, programmed cell death, PCD, homeostasis

¹ Halide Hande GÜNGÖR ([Orcid ID: 0000-0003-4155-4926](https://orcid.org/0000-0003-4155-4926)), Ege Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Biyoteknoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

² Begüm GÜLER ([Orcid ID: 0000-0002-9970-2111](https://orcid.org/0000-0002-9970-2111)), Ege Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Biyomühendislik Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

³ Meltem BAYRAKTAR ([Orcid ID: 0000-0002-7569-6925](https://orcid.org/0000-0002-7569-6925)), Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Mühendislik-Mimarlık Fakültesi Genetik ve Biyomühendislik Bölümü, Kırşehir, Türkiye

⁴ Aynur GÜREL ([Orcid ID: 0000-0002-7002-9752](https://orcid.org/0000-0002-7002-9752)), Ege Üniversitesi Mühendislik Fakültesi Biyomühendislik Bölümü, İzmir, Türkiye

***Sorumlu Yazar/Corresponding Author:** Halide Hande GÜNGÖR, e-mail: handegungr@gmail.com

GİRİŞ

Organizmalar; ömürlerinin sonuna geldiklerinde bir bütün olarak ölebildikleri gibi, yaşam periyotlarının belirli dönemlerinde kendilerini meydana getiren hücre, doku ve organlarda da ölümler gerçekleşmektedir. Bazı hücreler yıllarca yaşarken, bazıları sadece birkaç saat canlı kalabilmektedir. Hücrelere artık ihtiyaç duyulmadığı zaman, hücre içi ölüm aktifleşir ve hücreler ölür. Bu şekilde, hücre bölünme oranı ve hücre ölümü kontrol edilerek hücre sayısı düzenlenmiş olur (Palavan-Unsal ve ark., 2005). Bu ölümler, organizmanın bütününe olumsuz etkilemezken, çoğu zaman olumlu sonuçlara yol açmaktadır. Örneğin; gelişimsel olarak istenmeyen hücrelerin yok edilmesi, karmaşık çok hücreli organizmaların başarılı bir şekilde gelişimi ve büyümesi için şarttır. Hayvanlar ve bitkiler, hücre bölünmesinin ve hücre ölümünün aktivasyonunu koordine ederek hücre, doku ve organların şekillendirilmesi gibi çeşitli gelişim süreçlerini yönlendirmektedirler. Ayrıca bu kontrol mekanizması; hücre popülasyonunun kontrol edilmesi, zararlılara karşı savunma gibi bir dizi başka işlemlerde de görev almaktadır (Palavan-Unsal ve ark., 2005; Locato ve De Gara, 2018).

Programlanmış hücre ölümü (PCD; programmed cell death) artık ihtiyaç duyulmayan, hasar görmüş veya zararlı hücreleri hedefli bir şekilde ortadan kaldırmaya yarayan hücrel bir intihar şeklidir (Locato ve De Gara, 2018; Buono ve ark., 2019). Genetik olarak kodlanmış ve oldukça sıkı bir biçimde kontrol edilen çok sayıda ve farklı formlarda PCD yolları mevcuttur ve bunların çoğu bitki ve hayvanların büyüme ve gelişmelerinin düzenlenmesinde, sağlıklı bir hayat sürdürmelerinde ve hayatta kalmalarında yaşamsal önem taşımaktadırlar (Dauphinee ve Gunawardena, 2015; Lincoln ve ark., 2018; Buono ve ark., 2019). 1923 yılında bir fungus tarafından istila edilmiş bir bitkiyi inceleyen botanikçi Ruth F. Allen ilk defa PCD kavramını ortaya atmış ve PCD'yi bitkilerin patojenlere karşı kendilerini savunmak için aktive ettiği bir süreç olarak tanımlamıştır. İlk olarak bitkilerde gerçekleşen bu tanımlamanın ardından, PCD'nin çeşitli insan hastalıklarında da görev aldığına dair güçlü kanıtlar ortaya çıkmış ve bu mekanizmaların aydınlatılmasına olan ilgi her geçen gün artmıştır (Locato ve De Gara, 2018). PCD, son zamanlarda, bitki ve hayvanlar dışında funguslarda, maya ve bakteriler de dahil olmak üzere birçok mikrobiyal organizmalarda da gözlenmiştir (Dauphinee ve Gunawardena, 2015). Bitkilerde PCD, bir bitkinin tüm yaşam süreci boyunca embriyogenezden ölümüne kadar normal gelişim sürecinde meydana gelebildiği gibi, bitkinin çeşitli biyotik ve abiyotik stres faktörlerine maruz kalmasıyla da gerçekleşebilir (Conway ve McCabe, 2018; Buono ve ark., 2019). Bitkilerde PCD'nin çok çeşitli mekanizmalarla gerçekleşiyor olması ve çok sayıda farklı fonksiyonunun bulunması sebebiyle hayvanlarda PCD'nin aydınlatılmasına dair bilgiler bitkilere göre daha fazladır (Daneva ve ark., 2016).

PCD, hücrenin kendisi tarafından aktifleştirilen, genetik ve biyokimyasal seviyelerde iyi organize edilmiş bir mekanizmadır. Normal gelişimin bir parçası olarak gerçekleşebileceği gibi, çevresel etkilere yanıt olarak da aktifleşebilen oldukça düzenli bir süreçtir. Bu durum, hücrelerin kendi yıkımlarını gerçekleştirmek için gereken moleküler mekanizmaları korudukları anlamına gelmektedir (Wertman ve ark., 2012; Locato ve De Gara, 2018).

PCD; çeşitli büyüme ve gelişim süreçlerinin doğru bir şekilde yürütülmesi (Locato ve De Gara, 2018), hücre popülasyonlarının kontrolü ve istilacı mikroorganizmalara karşı savunulması (Huysmans ve ark., 2017), hücre bölünme oranının düzenlenmesi (Palavan-Unsal ve ark., 2005) ve homeostazi gibi organizmalara ait yaşam döngüsü için önemli olayların gerçekleşmesinde (Huysmans ve ark., 2017) önemli bir rol oynamaktadır.

Programlı Hücre Ölümünün Tanımlanması

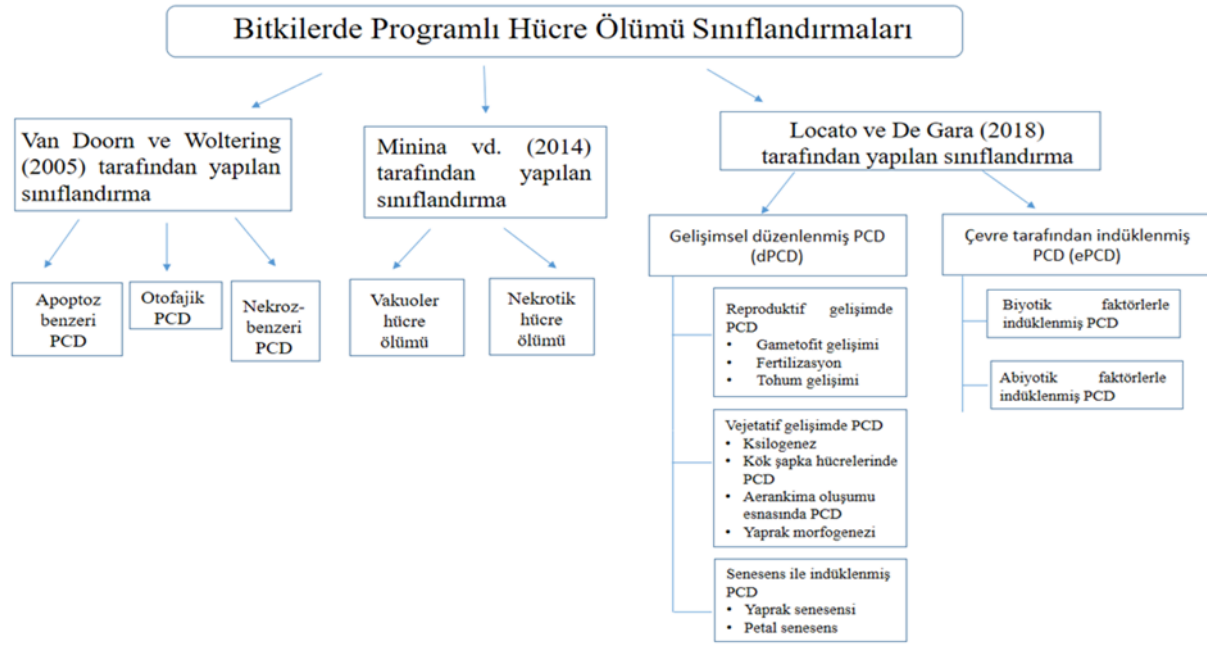
Programlı hücre ölümü; birçok araştırmacı tarafından farklı şekillerde tanımlanmıştır. Daneva ve ark. (2016), PCD'yi organizma için belirli avantajları olan, genetik olarak kodlanmış, aktif olarak kontrol

edilen ve bitkilerde gözlemlenen çoğu ölüm örneğini tanımlayıcı bir terim olarak ifade etmişlerdir (Daneva ve ark., 2016). Kacprzyk ve ark. (2016)'a göre PCD, bitki ömrünün tamamı boyunca aktive edilebilen ve hücrenin kontrollü bir biçimde tahrip edilmesine yol açan olaylar dizisidir (Kacprzyk ve ark., 2016). Huysmans ve ark. (2017) ise bitkilerde, spesifik hücre tiplerinde veya dokularda düzenli gelişimin bir parçası olarak ortaya çıkan hücre ölümü olarak ifade etmişlerdir (Huysmans ve ark., 2017). Locato ve De Gara (2018), PCD'nin abiyotik ve biyotik zararlara karşı savunma stratejilerinin yanı sıra; yaygın ve spesifik organ şekillendirme ve morfolojik adaptasyon cevaplarıyla da ilişkili bir hücre ölümü olduğunu belirtmişler ve bu nedenle PCD'nin, nesillerdeki negatif genetik özelliklerin yayılmasını engelleyen bir stratejiyi de temsil ettiğini belirtmişlerdir (Locato ve De Gara, 2018).

PCD; genetik olarak yönlendirilirken, bu sürecin aktivasyonu önemli gelişimsel ve çevresel faktörlerden etkilenir. Örneğin, bitkiler kuraklık, sel, yüksek UV ışığı, tuz, ağır metal veya ısı stresi gibi çevresel stres koşulları altında normal metabolik işlevlerini devam ettiremezler ve hayatta kalmaya devam edebilmek için programlı hücre ölümünü aktifleştirirler. Hücre ölümü yalnızca birkaç hücrede de meydana gelebilir, örneğin yaprak hasarını takiben, hasarlı alanı çevreleyen hücreler ölürek, yara kapatılıp su kaybı ve patojen girişi önlenmeye çalışılır. Bu mekanizmalar in vivo olarak, PCD sürecine giren hücrelerin canlı doku altına gömülmesi nedeniyle çoğu kez süreç sonucunda gözlenebilmektedir. Bu nedenle PCD'yi tetikleyen mekanizmaların anlaşılması PCD'nin bitkilerdeki kontrolünü tam anlayabilmede çok önemlidir (Conway ve McCabe, 2018).

Programlı hücre ölümü kavramı ilk olarak bitkilerde ortaya atılmasına rağmen; ilk tipi hayvan hücrelerinde tanımlanmış, tamamen karakterize edilmiş ve 'apoptoz' olarak adlandırılmıştır. 2015 yılında "Hücre Ölümü Üzerine Terimlendirme Komitesi-Nomenclature Committee on Cell Death", uygun uyaranlara tepki olarak hücreler tarafından harekete geçirilmekten ziyade, şiddetli hasarın yol açtığı ölüm süreçleri için "kaza sonucu hücre ölümü" teriminin kullanılmasını önermiştir (Locato ve De Gara, 2018). Hayvanlarda programlı hücre ölümü, apoptoz ve otofaji olarak iki alt gruba ayrılırken; nekroz, kaza sonucu hücre ölümü sınıfına girmektedir (Reape ve ark., 2008). Uzun bir süre boyunca nekroz, yalnızca kaza sonucu kontrolsüz bir hücre ölümü şekli olarak kabul edilmiştir; ancak nekrotik hücre ölümünün uygulanmasının bir dizi sinyal iletim yolları ve katabolik mekanizmalar tarafından hassas bir şekilde düzenlenebileceğine dair kanıtların artması ile NCDD'ye göre nekrotik hücre ölümü programlı hücre ölümünün bir tipidir (Kroemer ve ark., 2009). Bitkilerde bu sınıflandırılmanın yapılması ise daha zordur. Çünkü sınıflandırmanın yapılabilmesi için PCD'yi aktifleştiren mekanizmanın tam olarak anlaşılması gerekmektedir. Bitkilerde bu işlem sağlıklı dokuya gömülü küçük bir hücre grubunda gerçekleştiği için tespiti ve karakterizasyonunda çeşitli sıkıntılar yaşanmaktadır. Araştırmacılar bu bağlamda PCD'yi morfolojik ve moleküler özellikleri temel alarak basitçe sınıflandırmak yerine, farklı kaynaklara dayanan farklı adlar altında sınıflandırmışlardır (Şekil 1) (Reape ve ark., 2008; Locato ve De Gara, 2018).

Van Doorn ve Woltering (2005), tarafından gerçekleştirilen ilk sınıflandırmaya göre bitkilerde programlı hücre ölümü; apoptoz-benzeri PCD, otofajik PCD ve nekroz benzeri olmak üzere 3 alt gruba ayrılmıştır. Hayvanlarda apoptoz; ölmekte olan hücrenin canlı bir hücre tarafından yutulmasını, apoptotik cisimciklerin oluşumunu ve canlı hücrenin lizozomunda bozunmayı içeren hücre ölümü olarak tanımlanmıştır. Araştırmacılar, hayvan apoptozunun bazı karakteristik özelliklerinin bitki apoptozunda da gerçekleşmesinden dolayı bitkilerde 'apoptoz-benzeri programlı hücre ölümü' teriminin kullanılmasını önermişlerdir. Hayvanlarda gözlenen apoptoz ve bitkilerde gerçekleşen apoptoz-benzeri programlı hücre ölümü; hücre büzülmesi, kromatin yoğunlaşması, DNA fragmentasyonu, TUNEL-pozitif çekirdek (DNA parçalanması), kaspazlar ve proteazların varlığı, mitokondri permeabilizasyonu-depolarizasyonu ve sitokrom c salınımı gibi ortak özellikler göstermektedir.



Şekil 1. Bitkilerde farklı araştırmacılar tarafından gerçekleştirilen PCD sınıflandırmaları (Van Doorn ve Woltering, 2005; Minina ve ark., 2014; Locato ve De Gara, 2018)

Ancak, hayvanlarda gerçekleşen apoptozun önemli karakteristik özelliklerden biri olan apoptotik cisimciklerin oluşumu her apoptoz-benzeri programlı hücre ölümünde gözlenmemektedir (Van Doorn ve Woltering, 2005; Dickman ve ark., 2017). Otofaji; sitoplazmik komponentlerin otofagozom denilen çift membranlı veziküller tarafından içine alındığı, moleküllerin parçalanması ve geri dönüşümü için lizozomlar (memeliler) veya vakuoller (bitkiler/maya) gibi organellere dağıtıldığı oldukça korunmuş bir mekanizmadır. Yunancada “kendi kendini yeme” anlamına gelen otofaji terimi; ökaryotik hücrelerde sitoplazmik bileşenlerin toplandığı ve geri dönüşüm için lizozomlara veya vakuollere iletildiği, hayatta kalmanın ve hücre ölümünün kararını kontrol eden ve karmaşık moleküler mekanizmalarla sıkı bir şekilde düzenlenmiş büyük bir katabolik süreçtir (Kwon ve Park, 2008; Bozhkov, 2018). Bitkilerde vakuol, organellerin ve hücre atıklarının uzaklaştırılmasında rol oynayan litik aktiviteden sorumludur (Locato ve De Gara, 2018). Otofaji, her biri ayrı ayrı olarak tanımlanmış üç ayrı süreç ile gerçekleşir. Bu süreçlerden mikro-otofaji ve makro-otofajinin eşzamanlı olarak gerçekleştiği düşünülürken, bunları mega-otofaji izlemektedir. Sitoplazmanın küçük bir kısmının vakuol tarafından yutulması mikro-otofaji, daha büyük bir sitoplazmik kısmın yutulması makro-otofaji olarak tanımlanmaktadır (Vianello ve ark., 2007). Makro-otofajide, otofagozom adı verilen organelli ya da organelsiz sitoplazmanın büyük bir kısmını yutan, benzersiz bir çift membran yapısı oluşur. Otofagozom, daha sonra bir lizozomal vakuolle birleşir. Mega-otofaji ise hayvanlarda lizozom ya da bitkilerde tonoplastın permeabilizasyonunu ifade etmektedir. Bu permeabilizasyon, bitki programlı hücre ölümünde yaygın olarak görülmektedir. Permeabilizasyon, hücrede kalan her şeyi parçalayabilme özelliğine sahip vakuoler hidrolazların salınmasına neden olmaktadır. Bitkilerde otofajinin genetik olarak baskılanması; bitkisel büyüme ve verimliliğin azalması, senesensin hızlanması ve çeşitli stres tiplerine karşı duyarlılığın artması gibi bitki sağlığında genel bir düşüşe sebep olmaktadır (Bozhkov, 2018). Nekroz-benzeri (lizozomal olmayan) programlı hücre ölümünde; ölmekte olan hücre, ne kendisinin lizozomunu, ne de diğer hücrelerin lizozomunu kullanmaktadır. Hücreler bazı büyük biyosentetik yolları inhibe ederek, zarlarını destabilize ederek veya başka bilinmeyen yollarla kendilerini öldürürler (Van Doorn ve Woltering, 2005). Apoptoza neden olan faktörler nekroza da neden olabilir. Bu iki ölüm tipi arasındaki ayrım ise meydana gelen hasarın zamanlamasına ve şiddetine bağlı olarak değişiklik göstermektedir (Reape ve ark., 2008).

Nekrotik hücre ölümü, bitkilerde olduğu gibi, hayvanlarda da apoptotik veya otofajik belirtileri içermeyen bir PCD şeklidir (Locato ve De Gara, 2018).

Minina ve ark. (2014) tarafından gerçekleştirilen bir başka sınıflandırmaya göre ise programlı hücre ölümü 2 alt gruba ayrılmıştır. İlk alt grup; ölmekte olan hücrelerin kendiliğinden parçalara ayrılması aracılığıyla metakaspaz bağımlı otofaji ile yavaş gerçekleşen ve genellikle işlevsel yapıların (örneğin; embriyo-suspensor) oluşmasını sağlayan vakuoler hücre ölümüdür. İkincisi ise; vakuoler hücre ölümünün kesintiye uğradığı durumlarda devreye giren hızlı nekrotik ölüm sürecidir. Bu sınıflandırmaya göre, otofajik hücre ölümünü başka bir hücre ölümü sınıflandırmasına sokmanın yanlış olduğu düşünülmektedir (Minina ve ark., 2014). Hayvanlardaki lizozomların aksine; bitki hücreleri, hacimlerinin çoğunu kaplayabilen vakuoler sistemler içerirler. Hayvanlardaki lizozomlarla benzer şekilde, bitkiler normal gelişimleri sırasında ve beslenme stresi sürecinde hücrelerin kısımlarını tekrar döngüye sokmak için litik vakuollerini kullanırlar. Vakuoler hücre ölümü, otofaji benzeri bir işlem ile litik vakuollerden hidrolazların salınması sonucunda hücre içeriğinin çıkarılması prosesine dayanmaktadır. Vakuoler hücre ölümünde ilk aşamada; sitoplazma hacmi azalır, litik vakuoller genişler ve vakuoler membranın (tonoplast) hücre içine doğru büyümesi gerçekleşir. Sonrasında ise; tonoplast parçalanır, vakuoler hidrolazlar salınır ve hızla tüm hücre yok olur (Van Doorn ve ark., 2011). Çok çeşitli model sistemlerde yapılan morfolojik çalışmalar, bitkilerdeki gelişimsel PCD'nin tipik olarak sitoplazmanın vakuolizasyonu ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu nedenle PCD'nin vakuoler hücre ölümü ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Yapılan son çalışmalar ile gelişimsel PCD geçiren hücrelerin vakuolizasyonu için otofajinin şart olduğu ve otofajinin tip II metakaspaz ile aktive edildiği konusunda kanıtlar elde edilmiştir (Minina ve ark., 2014). Nekrotik hücre ölümünü vakuoler hücre ölümünden ayıran sitolojik bulgular arasında; protoplastın büzülmesi, büyüyen litik vakuollerin bulunmaması, plazma membranının erken parçalanması sıralanabilir. Nekroz sırasında sitoplazmayı temizleyen hiçbir litik vakuol görev almadığından, nekrotik hücrelerin artıkları büyük oranda işlenmemiş halde kalır. Hayvan hücrelerinde nekrozun incelenmesi sonucunda başlangıçta gözlenen şişmenin zaman içerisinde azaldığı belirlenmiştir. Ancak bitki hücrelerinde var olan hücre duvarı bu şişmenin azalmasını engellemektedir. Nekroz; tipik olarak abiyotik stres altında, hipersensitif cevap ile ilişkili hücre ölümünün bazılarında ve nekrotrofik patojenlerle indüklenmiş hücre ölümünde meydana gelmesine rağmen, vakuoler hücre ölümü, bitki doku ve organ oluşumu ve eliminasyonu esnasında meydana gelmektedir (Van Doorn ve ark., 2011).

Geçen yıllar ve gelişen araştırma teknikleri sonucunda bütün bu karmaşık gruplandırmalara karşın, birçok araştırmacı; programlı hücre ölümü sınıflandırması için fonksiyonel bir ayırım yapılması gerektiğini belirtmiştir (Locato ve De Gara, 2018). Bu bağlamda, Locato ve De Gara (2018) tarafından açıklanan son programlı hücre ölümü sınıflandırmasına göre; gelişimsel düzenlenmiş (dPCD) ve çevre tarafından indüklenmiş (ePCD) şeklinde 2 alt gruba ayrılmıştır. Gelişimsel düzenlenmiş programlı hücre ölümü: reproduktif gelişimde programlı hücre ölümü, vejetatif gelişimde programlı hücre ölümü ve senesens ile indüklenmiş programlı hücre ölümü olmak üzere 3 başlık altında incelenmektedir. Çevre tarafından indüklenmiş programlı hücre ölümü ise biyotik faktörlerle indüklenmiş programlı hücre ölümü (hipersensitif cevap) ve abiyotik faktörlerle indüklenmiş programlı hücre ölümü başlıklarında incelenmektedir (Hautegeem ve ark., 2015; Locato ve De Gara, 2018).

Gelişimsel Düzenlenmiş Programlı Hücre Ölümü-dPCD

Bitkinin gelişimi sırasında meydana gelen PCD olarak adlandırılmaktadır. dPCD otolititik olmakla birlikte bitkinin vejetatif ve reproduktif süreçlerinde kritik önem taşımaktadır. Aktivasyonu için iç uyaranlara gerek vardır ve bitki gelişiminde meydana geldiği yer ve meydana geliş zamanı çok çeşitli

moleküler mekanizmalar tarafından organize edilmektedir (Locato ve De Gara, 2018; Balakireva ve Zamyatin, 2019; Matilla, 2019).

Reproduktif gelişimde programlı hücre ölümü

➤ Gametofit gelişimi

1. Fonksiyonel olmayan megasporlarda programlı hücre ölümü: Tohum taslağında yer alan diploit kromozomlu megaspor ana hücresi (megasporofit) mayoz geçirerek dört adet haploit megaspor meydana getirir. Hayvan oogeneze (yumurta oluşumu) benzer şekilde, fonksiyonel olan megaspor büyümeye devam ederken; 3 işlevsiz megaspor dejenere olur. Fonksiyonel olmayan megasporların programlı hücre ölümü geçirmesi optimal tohum gelişimi için önemlidir (Hautegeem ve ark., 2015; Daneva ve ark., 2016).

2. Nusellus'da programlı hücre ölümü: Nusellus gelişmekte olan embriyoyu çevreleyen besleyici bir dokudur (Bertoni, 2016). Bazı türlerde nusellus, ovül olgunluğa erişmeden önce büyük oranda dejenere olurken; tahıl gibi diğer bitki gruplarında nusellusun dejenerasyonu döllenmeden sonra ortaya çıkar ve erken tohum gelişimini destekler (Hautegeem ve ark., 2015).

3. Tapetum'da programlı hücre ölümü: Mikrospor ve polen gelişimi, angiosperm çiçeklerinin anterleri içinde gerçekleşir (Kawanabe ve ark., 2006). Anter iki tekadan meydana gelir. Her bir teka iki polen kesesi içerir. Polen keselerinde bulunan polen ana hücreleri mayoz bölünme ile haploid kromozom taşıyan dört polen (mikrospor) meydana getirir (Büyükkartal, 2000). Mikrosporlar, bir hücre tabakası, yani tapetum ile çevrelenmiştir (Kawanabe ve ark., 2006). Anterdeki tapetum tabakası; gelişmekte olan polen tanelerine besin tedarik eden kısa ömürlü besleyici tabakadır. Yapılan çalışmalar erkek fertilitesinde tapetumda doğru zamanda gerçekleşen PCD'nin çok önemli olduğu belirtilmiştir (Hautegeem ve ark., 2015). Tapetum dışında diğer anter çeper tabakalarında ve konnektif dokuda da PCD gözlenmektedir (Vardar ve Ünal, 2011; 2012).

4. Cinsiyet belirlenmesinde PCD: Biseksüel bitkilerde erkek çiçeklerin gelişimi, pistillerin (stigma, stil ve ovaryum); dişi çiçeklerin gelişimi ise stamenlerin (anter ve filament) programlı hücre ölümü sonucunda meydana gelir (Van Doorn ve Woltering, 2005). Bir monoik tür olan mısırın çiçek cinsiyeti, biseksüel floral meristem içinde yer alan dişi ya da erkek organ taslaklarından (primordia) birinin eliminasyonu ile belirlenir (Gunawardena, 2008).

➤ Döllenme

1. Uyumsuz polen tüplerinde programlı hücre ölümü: Kendine uyumsuzluk; bir çiçekte eşey organları ve eşey hücreleri sağlıklı geliştikleri halde, kendi polenleriyle tozlaşmaları sonucunda döllenmenin gerçekleşmediği, genetik olarak kontrol edilen bir durumdur. Haploit polen çekirdeklerinde bulunan allel genler ile stilus hücrelerindeki allel genlerin aynı genetik yapıda olması durumunda, uyumsuzluk meydana gelir. Eğer stilusda polendeki gen bulunursa, polen tüpünün gelişmesi engellenir (Korkmaz ve ark., 2015).

2. İletim yolu hücrelerinde programlı hücre ölümü: Dişi üreme sisteminde özel bir doku olan iletim yolu (Transmitting tract, TT) polen tüp büyümesini ovüle doğru yönlendirmekte ve geliştirmektedir (Hautegeem ve ark., 2015; Daneva ve ark., 2016). TT hücreleri; glikoproteinler, glikolipidler ve polen tüp büyümesinin teşvikinde rol oynayan polisakkaritlerden oluşan bir hücre dışı matriks üretir. Polen tüplerinin büyümesini desteklemek için önemli olan TT hücrelerinin ölümü döllenme sürecinde başlamaktadır (Hautegeem ve ark., 2015).

3. Antipod hücrelerde programlı hücre ölümü: Faal megaspor 3 kez mitoz bölünme geçirerek n kromozomlu 8 adet çekirdek oluşturur. Embriyo kesesindeki bu 8 adet çekirdekten merkezde olan 2 tanesi polar çekirdek adını alır. Kalan çekirdeklerden bir tanesi yumurta hücresini oluşturur. Yumurta hücresi mikropil tarafında bulunmaktadır. Yumurta hücresinin iki yanında bulunan çekirdeklere sinerjit hücreler denilmektedir. Kalan 3 çekirdek mikropilin karşı kutbuna (kalaza) yerleşir ve antipodal hücreler

adını alır (Büyükkartal, 2000; Toker, 2004). Antipod hücreleri; embriyo besin naklinde rol oynayan ve döllenme sırasında veya sonrasında programlı hücre ölümüne uğrayan hücrelerdir. Birçok tahlılda, antipod hücreleri döllenmeden sonra da işlevine devam eder ve çoğalırlarken; *Arabidopsis thaliana*'da dahil olmak üzere birçok türde, döllenmeden önce veya döllenme esnasında antipodlarda hücre ölümü meydana gelir (Daneva ve ark., 2016).

4. Polen tüp patlaması ve sinerjit hücrelerin programlı hücre ölümü: Sinerjizm terimi, "beraber çalışmak" anlamına gelen "sinerji" den türemiştir ve bu terim, 19. yüzyılda hücrelerin yumurta döllenmesine yardımcı olduğunu fark eden ünlü botanikçi Eduard Strasburger tarafından ortaya atılmıştır (Eckardt, 2007). Sinerjit hücreler, angiospermilerin dişi gametofitindeki yumurta hücresine komşu olan ve polen tüpü yönlendirilmesinde önemli bir rol oynayan; döllenme sırasında veya sonrasında programlı hücre ölümüne uğrayan iki özel hücredir (Eckardt, 2007; Daneva ve ark., 2016). Sinerjit hücrelerden biri alıcı sinerjit hücre, diğeri ise alıcı sinerjite göre daha uzun süre kalıcı olan kalıcı sinerjit hücredir. Alıcı sinerjit hücre polen tüpünün embriyo kesesine yönelmesi için gereken sinyalleri yolladıktan sonra programlı hücre ölümüne uğrar. Kalıcı sinerjit hücre ise, polen tüpünün yönlendirilmesi esnasında ölmez; ancak *Arabidopsis thaliana*'da belirlendiği gibi çifte döllenmeden sonra elimine edildiği vurgulanmıştır. Bu kalıcı sinerjit hücrenin eliminasyonunun programlı hücre ölümü ile değil; gelişen endosperm ile kaynaşması ile ilgili olduğu belirlenmiştir (Daneva ve ark., 2016). Döllenme prosesi esnasında erkek gametofitik polen tüpü, sinerjit hücreler tarafından üretilen sinyallerle embriyo kesesine çekilir. Polen tüpü, sinerjit hücrelerden biri aracılığıyla mikropil'e getirildikten sonra dişi gametofit içine girer. Ardından polen tüpü sperm hücrelerini serbest bırakmak için parçalanır ve iki sperm hücresi alıcı sinerjit hücre kalıntılarına salınır (Hautegeem ve ark., 2015).

➤ Tohum gelişimi

1. Endosperm gelişiminde programlı hücre ölümü: Polen tüpündeki spermlerden biri yumurta hücresi ile birleşir ve döllenme olur; diğeri polar çekirdekler ile birleşir ve iki polar çekirdeğin bir erkek gametle birleşmesinden triploid sayıda kromozom içeren endosperm meydana gelir (Büyükkartal, 2000). Döllenmeden sonra endosperm, zigotun yanında büyümeye başlar; büyüyen embriyo için alan ve besin sağlar. Hem embriyo hem de endosperm döllenme ürünleri olmakla beraber; embriyo yeni bitki neslini oluşturmak için yaşarken, endospermin ömrü tohum gelişimiyle sınırlıdır ve çimlenme ile birlikte programlı hücre ölümü sürecine girer. Farklı türlere ait endospermelerde farklı hücre ölüm süreçleri gözlenebilmektedir. Örneğin; birçok monokotil ve dikotil bitkinin embriyoyu çevreleyen bölgesinde, litik endosperm parçalanması; tahılların nişastalı endospermünde litik olmayan PCD ve çimlenme esnasında kalıntı endospermin (alöron) ölümü bunlara bazı örneklerdir (Hautegeem ve ark., 2015).

2. Embriyonik suspensörde PCD: Döllenmeden sonra, bitki zigotu eşit olmayan bölünmeye uğrar. Küçük terminal hücre veya embriyo hücresi düzgün olarak gelişirken; büyük bazal hücre embriyonik suspensörü oluşturur (Schwartz ve ark., 1997; Hautegeem ve ark., 2015). Suspensörün uzaması, embriyoyu embriyo kesesine doğru iter; böylece embriyonun çevresindeki besleyici dokulara erişimi kolaylaşır. Ayrıca suspensör, embriyoyu yönlendirerek embriyo kesesinin sınırlı alanı içinde embriyonun normal şekilde büyümesine olanak sağlar. Görevini tamamladıktan sonra PCD'ye uğrar ve bu nedenle de olgun tohumlarda suspensör yapısı gözlenmez (Schwartz ve ark., 1997).

3. Tohum kabuğunda programlı hücre ölümü: Tohum kabuğu, mekanik ve kimyasal bir koruyucu tabaka olmanın yanı sıra; embriyogenez, dormansi ve tohum çimlenmesi sırasında gelişen embriyo ve çevre doku arasında metabolik olarak dinamik bir ara yüz sağlayan çoklu hücre katmanları içermektedir (Lima ve ark., 2015). Zararlı dış faktörlere karşı ilk savunma hattını oluşturan tohum kabuğu, çevresel sinyalleri tohumun iç kısmına iletmek için de bir kanal görevi görmektedir (Radchuk ve Borisjuk, 2014).

Tohum kabuğunda gerçekleşen PCD, genişleyen endosperm için yer açmak için gereklidir (Dominguez ve Cejudo, 2014).

Vejetatif gelişimde programlı hücre ölümü

➤ **Ksilogenez (Trake elemanı farklılaşması):** Trake elemanlarının en son farklılaşma basamağı olarak programlı hücre ölümü geçirmesi sonucunda, suyun taşınması için içi boş boru sistemleri oluşur ve bu sistemler etkili uzun mesafeli su taşınımına olanak tanır. Trake elemanı farklılaşmasının kara bitkilerinin evriminde çok önemli bir yeri olduğu düşünülmektedir (Hautegeem ve ark., 2015). Trake elemanlarının farklılaşması; vakuolün şişmesi ve yırtılması, hücre duvarının kalınlaşması ve yeniden yapılandırılması ile karakterize edilmektedir. İkincil çeperin sentezinin tamamlanmasından sonra büyük merkezi vakuolün hızlı çöküşü; proteaz ve nükleaz gibi litik enzimlerin salınması, hücrel komponentlerin degradasyonu gözlenmekte, içi boş ölü kanallar meydana gelmektedir (Lam, 2004).

➤ **Kök şapkası hücrelerinde programlı hücre ölümü:** Kök ucundaki meristematik kök hücrelerden köken alan kaliptra; büyüyen kök ucunun koruyucu kılıfı olarak, kök hücrelerin korunması da dahil olmak üzere kök büyümesi ve kök sisteminin yapısı için önemli işlevlere sahip bir bitki organıdır (Fendrych ve ark., 2014; Hautegeem ve ark., 2015). Kök büyümesi sırasında, kaliptra hücrelerinin yeni katmanları sürekli olarak üretilirken, pozisyonu ve büyüyen kök ucunun büyüklüğünü korumak için en dıştaki lateral kaliptra hücreleri sürekli olarak PCD geçirir (Hautegeem ve ark., 2015).

➤ **Aerankima oluşumu sırasında programlı hücre ölümü:** Aerankima oluşum sürecinde PCD önemli aşamalardan birisini oluşturmaktadır. Aerankima; oksijensiz kalmış kök veya yaprakların korteks bölgesindeki hücrelerin PCD geçirmesi sonucunda oluşan, gaz alışverişini ve taşınmasını sağlayan büyük, birbirine bağlı hücre-içi boşluklarla (lakün) karakterize edilen süngerimsi bir dokudur (Hautegeem ve ark., 2015; Daneva ve ark., 2016; Conway ve McCabe, 2018). Aerankima dokusu, birbirine bağlı hücrelerarası boşlukta bir ağ oluşturarak gaz difüzyonunu ve bununla ilişkili olarak da düşük oksijenli topraklarda çoğu bitkinin hayatta kalmasını kolaylaştırır (Gunawardena ve ark., 2001). Bu doku oluşumu, sulak alanda yetişen bitki türlerinde sık sık gözlemlenmesine karşın; olumsuz şartlar altında bazı kurak toprak türlerinde de oluşabilmektedir (Hautegeem ve ark., 2015). Tanımlanmış iki temel tipte aerankima dokusu mevcuttur: Lizogenik aerankima ve şizogenik aerankima. Hava ileten aerankima dokusunun oluşumu, bitkinin düşük oksijenli topraklarda hayatta kalmasını kolaylaştırır (Daneva ve ark., 2016). Lizogenik aerankimada, gaz boşluğu oluşturmak için hücreler PCD geçirirler. Çeltik, buğday, arpa ve mısır lizogenik aerankimalara birer örnektir. Şizogenik aerankima da ise, hücreler gelişimleri sırasında boşluk oluşturacak şekilde bölünürler ve bu süreçte PCD görev almaz. Varolan boşluklar, bitişik hücrelerin birbirlerinden ayrılarak büyümeleri sonucunda oluşur. Rumex ve Sagittaria gibi sulak alan bitkileri PCD içermeyen şizogenik aerankima dokularına sahip bitkilere örnektir (Palavan-Unsal ve ark., 2005).

➤ **Yaprak morfogenezi:** *Monstera obliqua* (devetabanı) bitkisinin yaprak ayası gelişiminin erken aşamalarında, farklı kısımlardaki hücrelerin yamalar halinde ölümü aracılığıyla ayırt edici gözenekler oluşur. İğne büyüklüğündeki delikler yaklaşık 10.000 kat genişler; böylece yaprak büyümesiyle, olgun yaprakta göze çarpan delikler oluşur. Devetabanının yaprak deliklerinin fonksiyonları için çeşitli hipotezler ortaya konulmuştur. Yaprak ana hattının bozulmasının, otçulları caydırdığı ya da deliklerin, yaprak dokusundaki ısı dengeyi sağladığı düşünülmektedir. *Aponogeton madagascariensis* (dantel) bitkisinde, her delik bölgesindeki merkezi hücreler programlı hücre ölümünü başlatır ve hücre ölümü sıralı bir şekilde devam eder. Hücre ölümü, periferel hücrelere doğru genişler. Bir su altı bitkisi olan dantel bitkisinin yapraklarındaki delikler, kısa küresel bitki soğanı üzerinde yapraklarının yükselmesini sağlamaktadır. Hem devetabanında, hem de dantel bitkisinde programlı hücre ölümü, yaprakların

yeniden şekillendirilmesinde rol oynamasına rağmen; delik oluşumu iki önemli açıdan bu türler arasında farklılık göstermektedir. Birinci farklılık; PCD'nin başlama yeridir. Dantel bitkisinde, programlı hücre ölümü yaprakların merkezinde başlatılır ve dışa doğru yayılırken; devetabanı bitkisinde, PCD ölmesi gereken hedef hücrelerde eş zamanlı olarak başladığı için ölmek üzere olan doku ve sağlıklı doku arasında keskin bir sınır görülmektedir. İkinci farklılık ise hücre duvarı bozulmasıdır. Hücre duvarı bozulması dantel bitkisinin yapraklarındaki deliklerin açılması için gereklidir. Devetabanında ise hücre duvarının yıkımına dair hiçbir kanıt yoktur (Gunawardena ve ark., 2005).

Senesens ile indüklenmiş programlı hücre ölümü

Tüm bitki olgunlaştığında çeşitli doku ve organların yaşlanması (bazen yapraklar, petaller ve meyveler) ve bazen döllemeden sonra yaşam döngüsünün son bulmasıyla gerçekleşen bütün bitkinin ölüm sürecine “senesens” denir (Greenberg, 1996). Senesens, çeşitli endojen ve çevresel faktörler tarafından düzenlenmektedir. Yaşlanmanın erken aşamaları geri dönüşümlü olmasına rağmen; yaşlanmanın son aşamalarında bitkinin yaşıyla doğru orantılı olarak hızlı ve geri döndürülemez bir PCD süreci başlar. Tapetum, ksilem veya kaliptra farklılaşması sırasında gözlemlenen hücre tipine özgü programlı hücre ölümünün aksine; senesens ile indüklenen hücre ölümleri bir organın tüm hücre tiplerinde gözlemlenir (Hautegeem ve ark., 2015).

➤ **Yaprak senesensi:** Yaprak senesensi bitkinin gelişim sürecinin bir parçasıdır ve bu süreçte önemli bir rol oynamaktadır (Lim ve ark., 2007). Sonbaharda yaprakların renginin yeşilden sarıya dönmesi; yaprak senesensinin tipik bir örneğidir ve yaprak gelişiminin son aşamasını oluşturur. Senesensin son aşamasında yaprak ölür ya da absisyona uğrar (Yoshida, 2003). Senesens esnasında; yaprak hücrelerinin hücre yapısında, metabolizmasında ve gen ekspresyonunda değişiklikler meydana gelir. Hücre yapısındaki en erken ve en önemli değişiklik kloroplastın parçalanmasıdır. Yaprak senesensi, içsel ve çevresel sinyallere yanıt olarak oluşabilmektedir (Lim ve ark., 2007). Yaprak senesensi 3 aşamadan oluşmaktadır: birinci aşama başlangıç fazı olarak tanımlanmıştır. Bu aşamada besin geçişi ve fotosentetik aktivitede azalma meydana gelir. İkinci aşama, dejeneratif faz aşaması ve bu aşamada, hücresel bileşenlerin ayrılması ve makromoleküllerin degradasyonu gerçekleşir. Son aşama ise terminal fazdır. Terminal fazda hücre bütünlüğünün kaybı ve hücre ölümü meydana gelir (Yoshida, 2003).

Yaprak yaşlanması oldukça karmaşık ve programlanmış bir işlemdir, bir dizi sitolojik ve biyokimyasal değişiklik içerir. Yaprak yaşlanmasının başlangıcı, gelişim programlarına ve çevresel sinyallere bağlıdır; diğer bir ifade ile yaşa bağlı bir şekilde gerçekleşir. Sonuç olarak, genç yapraklar yaşlanmaya neden olan sinyallere duyarsızdır. Yaşlanma sırasında, klorofil ve karotenoidler gibi fotosentetik pigmentler bozulur ve bu nedenle yaprakların sararması yaşlanmanın morfolojik bir göstergesidir. Öte yandan, yaprak yaşlanması, patojen saldırısı gibi çeşitli çevresel stres faktörleri nedeniyle de hızlanabilmektedir (Ke ve ark., 2019).

➤ **Petal senesens:** Petal senesens; genetik olarak kontrol edilen, gelişimin son aşamasını temsil eden, petalin ölümü ile sonuçlanan, oldukça programlanmış ve geri döndürülemez olaylar dizisidir (Xu ve ark., 2000; Munné-Bosch, 2016; Ma ve ark., 2018). Petal yaşlanmasının gözle görülür belirtileri renk değişimi, kenarların kıvrılması ve solmasıdır (Ma ve ark., 2018). Çiçeklerin anahtar bileşeni olan petaller, tozlayıcıları çekmek ve başarılı bir tozlaşma sağlamak için hayati bir öneme sahiptir. Çiçekli bitkilerdeki petaller; polinasyondan sonra ya da çiçek açtıktan sonra solar ve dökülürler (Shibuya ve ark., 2016). Membran parçalanması ve DNA fragmentasyonu, petal senesensinin en önemli karakteristik özellikleri arasındadır. Hidrolitik enzimlerdeki artış, makromoleküllerin bozunması, solunum aktivitesindeki artma da dahil olmak üzere petal yaşlanması ile ilişkili biyokimyasal değişiklikler,

öngörülebilir bir programlı hücre ölümü sürecini başlatır (Xu ve ark., 2000). Petallerin yaşlanmasını tetikleyen polinasyon, tozlanmış çiçeklerdeki fonksiyonel olmayan petalleri dejenere eder (Rogers ve Munne-Bosch, 2016).

Çevre Tarafından İndüklenmiş Programlı Hücre Ölümü-ePCD

Bitkiler çevresel etkilere karşı son derece duyarlıdır. Bu nedenle; metabolik süreçlerini sürekli değişen ortam koşullarına göre adapte edebilmelidirler. Patojenler, kuraklık, sel, yüksek UV ışığı, tuz, ağır metal veya ısı stresi gibi stresli çevresel koşullarla karşılaştıklarında; normal metabolik süreçlerine devam edemezler ve PCD aktive edilir (Conway ve McCabe, 2018). PCD; hem abiyotik, hem de biyotik çevresel streslere karşı bitkilerin aktif savunma yanıtlarının bir parçasıdır (Locato ve De Gara, 2018).

ePCD, patojenler gibi biyotik stres saldırısının yanı sıra; ısı stresi, tuzluluk, kuraklık ve sel gibi abiyotik stres içeren harici uyarılar tarafından da tetiklenerek gerçekleşen PCD tipi olarak ifade edilir (Van Doorn, 2005). Oluşan olumsuz çevre koşullarına karşı mücadele eden bitkiler, canlılıklarını devam ettirebilmek adına bazı dokularındaki hücrelerinde PCD'yi aktive ederler (Locato ve De Gara, 2018). Örneğin; yaprak hasarını takiben, hasarlı alanı çevreleyen hücreler ölür ve yara kapanır; böylece su kaybı ve patojen girişi önlenmiş olur (Conway ve McCabe, 2018).

➤ **Biyotik faktörlerle indüklenmiş programlı hücre ölümü (Hipersensitif cevap-HR):** Doku bir mikrobik patojen tarafından tahrip edildiğinde, bir savunma mekanizması başlatılır, böylece işgalci mikroorganizmanın etkisi; ölü hücre tabakası, antimikrobiyal bileşiklerin üretimi ve konakçının sistemik kazandırılmış direncinin kombinasyonu ile engellenir. Patojenlere karşı bu reaksiyon, hipersensitif cevap (HR) olarak adlandırılmıştır (Van Doorn, 2005). Hipersensitif terimi; ilk defa 1915 yılında pas hastalıklarına dayanıklı tahıllarda pas mantarlarının indüklediği hızlı ve lokalize bitki hücresi ölümünü tanımlamak için Stakman tarafından kullanılmıştır (Heath, 2000).

Bitkiler, hayvan benzeri bir bağışıklık sistemine sahip değildir. Bunun yerine, bir patojen saldırısına maruz kalındığında; patojeni izole etmek, onu besin kaynaklarından mahrum bırakmak ve enfeksiyonun yayılmasını engellemek için enfeksiyon bölgesini çevreleyen hücreler hipersensitif cevap başlatırlar. Hipersensitif cevabın yanlış düzenlenmesi; gereksiz yere aşırı doku kaybına neden olabileceği gibi, enfeksiyonun yayılması konusunda da yetersiz kalabilmektedir (Conway ve McCabe, 2018).

Hipersensitif cevap esnasında organellerde bazı morfolojik değişimler gözlemlenir. Vakuolün görünür bozulmasından önce kromatin yoğunlaşması ve DNA fragmentasyonu, vakuol ve hücre zarında tomurcuklanma, plazma membranının çökmesi ve hücre duvarından ayrılmasının yanı sıra, organel yıkımı bu morfolojik değişimlere birer örnektir (Lam, 2004).

➤ **Abiyotik faktörlerle indüklenmiş PCD:** Kuraklık, su taşkınları, sıcaklık, soğukluk, çok ışık, az ışık, tuzluluk, mineral eksikliği mineral toksisitesi, asitli toprak gibi birçok abiyotik stres faktörü mevcuttur. Genel olarak abiyotik stresler, büyümeyi azaltan ve optimum seviyelerin altında verime sebep olan çevresel koşullar olarak tanımlanmaktadır (Cramer ve ark., 2011). Bitkiler, abiyotik strese karşı savunma tepkilerini aktive edemezlerse, bunun sonucu olarak PCD oluşumu gözlenir. Stres kaynaklı metabolik bozulma; bitkinin bozulan fizyolojik durumunu düzeltme yeteneğini ve/veya oksidatif stresi önleme yeteneğini bastırması durumunda PCD aktifleşir. Toprak kuraklığı, sel, ısı stresi ve ağır metaller gibi abiyotik stresler, genellikle fotosentezi sınırlandırarak, protein sentezini, böylece protein dönüşümünü azaltır ve solunum zincirindeki elektron akışı mitokondriye aktarılacak bitki metabolizması etkilenir. Tüm bu yolların bozulması, hücrede bulunan reaktif oksijen ve azot türlerinin (ROS ve RNS) üretimini arttırır. Bitki aşırı üretken reaktif türlere yol açan metabolik dengesizliği engelleyemediğinde, muhtemelen hasarlı hücreleri çıkararak kendisini korumak için son çare olarak

PCD'yi aktive eder (Locato ve De Gara, 2018). Örneğin; su taşkınları esnasında topraktaki hava boşlukları azaldığından bitkinin hava almasının sağlanması için kök korteks hücreleri PCD geçirerek aerankima oluşumu gerçekleşir. Aerankima formasyonu, birçok bitki türünün, dünyanın birçok yerinde önemli bir problem olan su taşkınlarına karşı önemli bir tepkisidir (Conway ve McCabe, 2018).

SONUÇ

Programlı hücre ölümü bitki yaşamının tüm aşamalarında önemli bir rol oynamaktadır. Biyotik ve abiyotik stres faktörlerine karşı aktif savunma stratejilerinin yanı sıra; spesifik organ şekillendirme ve morfolojik adaptasyon tepkileri ile de yakından ilişkilidir. PCD hem gelişimsel, hem de savunma mekanizmalarının önemli bir bileşenidir. Hayvanlarda farklı PCD türleri morfolojik olarak ayırt edilmiş ve tanımlanmıştır. Ancak bitkilerde, hayvanlarda olduğu gibi yeterince net bir sınıflandırma mevcut değildir. PCD terimi, bitkilerde gözlenen ölümlerin çoğunu tanımlamak için yaygın olarak kullanılmaktadır. Bitkilerde PCD sınıflandırmalarının kesinleştirilmesi ve PCD aktivasyon mekanizmalarının belirlenmesi bitki verimliliğinin artırılması açısından önem taşımaktadır. Bitkilerde gerçekleşen PCD mekanizmalarının tamamen anlaşılması adına gerçekleştirilen fizyolojik ve moleküler araştırmalar ile ilerleyen yıllarda daha ayrıntılı sınıflandırmalar yapılmış olunacak ve bitkilerin fizyolojik gelişim süreçleri daha ayrıntılı şekilde anlaşılmış olacaktır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar makaleye eşit oranda katkı sağlamış olduklarını beyan eder.

Yazar Katkısı

Makale yazarları aralarında herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan ederler.

KAYNAKLAR

- Balakireva AV, Zamyatin Jr. A, 2019. Cutting Out the Gaps Between Proteases and Programmed Cell Death. *Frontiers in Plant Science*, 10: 704.
- Bertoni G, 2016. What the Nucellus Can Tell Us. *The Plant Cell*, 28 (6): 1234.
- Bozhkov PV, 2018. Plant autophagy: mechanisms and functions. *Journal of Experimental Botany*, 69 (6): 1281–1285.
- Buono RA, Hudecek R, Nowack MK, 2019. Plant proteases during developmental programmed cell death. *Journal of Experimental Botany*, 70 (7): 2097-2112.
- Büyükkartal N, 2000. Bitki Embriyolojisi Laboratuvar Kılavuzu. A.Ü.F.F Döner Sermaye İşletmesi Yayınları, Ankara-Türkiye.
- Conway TC, McCabe PF, 2018. Plant Programmed Cell Death (PCD): Using Cell Morphology as a Tool to Investigate Plant PCD. Springer International Publishing, pp.273-281, Cham-Switzerland.
- Cramer GR, Urano K, Delrot S, Pezzotti M, Shinozaki K, 2011. Effects of abiotic stress on plants: a systems biology perspective. *BMC Plant Biology*, 11: 163-177.
- Daneva A, Gao Z, Durme MV, Nowack MK, 2016. Functions and Regulation of Programmed Cell Death in Plant Development. *Annual Review of Cell Developmental Biology*, 32: 441-468.
- Dauphinee AN, Gunawardena AN, 2015. An Overview of Programmed Cell Death Research: From Canonical to Emerging Model Species. Springer International Publishing, pp. 1-32, Switzerland.
- Dickman M, Williams B, Li Y, Figueiredo P, Wolpert T, 2017. Reassessing apoptosis in plants. *Nature Plants*, 3 (10): 773-779.
- Dominguez F, Cejudo FJ, 2014. Programmed cell death (PCD): an essential process of cereal seed development and germination. *Frontiers in Plant Science*, 5: 366.
- Eckardt NA, 2007. Elucidating the Function of Synergid Cells: A Regulatory Role for MYB98. *The Plant Cell*, 19: 2320–2321.

- Fendrych M, Van Hautegeem T, Van Durme M, Olvera-Carrillo Y, Huysmans M, Karimi M, Lippens S, Guérin CJ, Krebs M, Schumacher K, Nowack MK, 2014. Programmed Cell Death Controlled by ANAC033/SOMBRERO Determines Root Cap Organ Size in Arabidopsis. *Current Biology*, 24 (9): 931-940.
- Greenberg JT, 1996. Programmed cell death: A way of life for plants. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93 (22): 12094-12097.
- Gunawardena AHLAN, 2008. Programmed Cell Death and Tissue Remodelling in Plants. *Journal of Experimental Botany*, 59 (3): 445-451.
- Gunawardena AHLAN, Pearce DM, Jackson MB, Hawes CR, Evans DE, 2001. Characterisation of programmed cell death during aerenchyma formation induced by ethylene or hypoxia in roots of maize (*Zea mays* L.). *Planta*, 212: 205-214.
- Gunawardena AHLAN, Sault K, Donnelly P, Greenwood JS, Dengler NG, 2005. Programmed cell death and leaf morphogenesis in *Monstera obliqua* (Araceae). *Planta*, 221 (5): 607-618.
- Hautegeem TV, Waters AJ, Goodrich J, Nowack MK, 2015. Only in dying, life: programmed cell death during plant development. *Trends in Plant Science*, 20 (2): 102-113.
- Heath MC, 2000. Hypersensitive response-related death. *Plant Molecular Biology*, 44: 321-334.
- Huysmans M, Lema S, Coll NS, Nowack MK, 2017. Dying two deaths — programmed cell death regulation in development and disease. *Current Opinion in Plant Biology*, 35: 37-44.
- Kacprzyk J, Dauphinee AN, Gallois P, Gunawardena AHLAN, McCabe PF, 2016. *Methods of Study Plant Programmed Cell Death*. Humana Press pp. 145-160, New York.
- Kawanabe T, Ariizumi T, Kawai-Yamada M, Uchimiya H, Toriyama K, 2006. Abolition of the Tapetum Suicide Program Ruins Microsporogenesis. *Plant Cell Physiology*, 47 (6): 784-787.
- Ke S, Liu S, Luan X, Xie XM, Hsieh TF, Zhang XQ, 2019. Mutation in a Putative Glycosyltransferase-like Gene Causes Programmed Cell Death and Early Leaf Senescence in Rice. *Rice*, 12:7.
- Korkmaz Ş, Ak BE, Sakar E, Turanoğlu İ, Söylemez S, 2015. Meyve Ağaçlarında Uyuşmazlık ve Mekanizması. *Harran Tarım ve Gıda Bilimleri Dergisi*, 19: 180-186.
- Kroemer G, Galluzzi L, Vandenabeele P, Abrams J, Alnemri ES, Baehrecke EH, Blagosklonny, MV, El-Deiry WS, Golstein P, Green DR, Hengartner M, Knight RA, Kumar S, Lipton SA, Malorni W, Nunez G, Peter ME, Tschopp J, Yuan J, Piacentini M, Zhivotovsky B, Melino G, 2009. Classification of cell death: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death 2009. *Cell Death and Differentiation*, 16: 3-11.
- Kwon SI, Park OK, 2008. Autophagy in Plants. *Journal of Plant Biology*, 51: 313-320.
- Lam E, 2004. Controlled cell death, plant survival and development. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 5 (4): 305-315.
- Lim PO, Kim HJ, Nam HG, 2007. Leaf senescence. *Annual Review of Plant Biology*, 58: 115-136.
- Lima NB, Trindade FG, Cunha M, Oliveira AEA, Topping J, Lindsey K, Fernandes KVS, 2015. Programmed cell death during development of cowpea (*Vigna unguiculata* (L.) Walp.) seed coat. *Plant, Cell and Environment*, 38: 718-728.
- Lincoln JE, Sanchez JP, Zumstein K, Gilchrist DG, 2018. Plant and animal PR1 family members inhibit programmed cell death and suppress bacterial pathogens in plant tissues. *Molecular Plant Pathology*, 19: 2111-2123.
- Locato V, De Gara L, 2018. *Programmed Cell Death in Plants: An Overview*. Humana press, pp. 1-8, New York.
- Ma N, Ma C, Liu Y, Shahdid M, Wang C, Gao J, 2018. Petal senescence: a hormone view. *Journal of Experimental Botany*, 69 (4): 719-732.
- Matilla AJ, 2019. Programmed Cell Death in Seeds: An Adaptive Mechanism Required for Life [Online First]. *IntechOpen*, DOI: 10.5772/intechopen.86833.
- Minina EA, Smertenko AP, Bozhlov PV, 2014. Vacuolar cell death in plants. *Autophagy*, 10 (5): 928-929.
- Munné-Bosch S, 2016. Flower senescence and other programmed cell death processes in plants: a tribute to the late Wouter G. van Doorn. *Journal of Experimental Botany*, 67 (20): 5885-5886.

- Palavan-Ünsal N, Büyüktuncer ED, Tüfekçi MA, 2005. Programmed cell death in plants. *Journal of Cell and Molecular Biology*, 4: 9-23.
- Radchuk V, Borisjuk L, 2014. Physical, metabolic and developmental functions of the seed coat. *Frontiers in Plant Science*, 5: 510.
- Reape TJ, Molony EM, McCabe PF, 2008. Programmed cell death in plants: distinguishing between different modes. *Journal of Experimental Botany*, 59 (3): 435–444.
- Rogers H, Munne-Bosch S, 2016. Production and Scavenging of Reactive Oxygen Species and Redox Signaling during Leaf and Flower Senescence: Similar But Different. *Plant Physiology*, 171: 1560-1568.
- Schwartz BW, Vernon DM, Meinke DW, 1997. Development of the Suspensor: Differentiation, Communication and Programmed Cell Death During Plant Embryogenesis. Kluwer Academic Publishers, pp. 53-72, USA.
- Shibuya K, Yamada T, Ichimura K, 2016. Morphological changes in senescing petal cells and the regulatory mechanism of petal senescence. *Journal of Experimental Botany*, 67 (20): 5909-5918.
- Toker MC, 2004. Bitki Morfolojisi. Ankara Üniversitesi Fen Fakültesi Biyoloji Bölümü Yayınları No:2, ss. 100-102, Ankara.
- Van Doorn WG, 2005. Plant Programmed cell death and the point of no return. *TRENDS in plant science*, 10 (10): 478-483.
- Van Doorn WG, Beers EP, Dangl JL, Franklin-Tong VE, Gallois P, Hara-Nishimura I, Jones AM, Kawai-Yamada M, Lam E, Mundy J, Mur LAJ, Petersen M, Smertenko A, Taliansky M, Van Breusegem F, Wolpert T, Woltering E, Zhivotovsky B, Bozhkov PV, 2011. Morphological classification of plant cell deaths. *Cell Death and Differentiation*, 18(8): 1241-1246.
- Van Doorn WG, Woltering, EJ, 2005. Many ways to exit? Cell death categories in plants. *TRENDS in Plant Science*, 10 (3): 117-122.
- Vardar F, Ünal M, 2011. Cytochemical and ultrastructural observations of anthers and pollen grains in *Lathyrus undulatus* Boiss. *Acta Botanica Croatica*, 70 (1), 53-64.
- Vardar F, Ünal M, 2012. Ultrastructural aspects and programmed cell death in the tapetal cells of *Lathyrus undulatus* Boiss. *Acta Biologica Hungarica*, 63 (1), 52–66.
- Vianello A, Zancani M, Peresson C, Petrusa E, Casolo V, Krajnakova J, Patui S, Braidot E, Macri F, 2007. Plant mitochondrial pathway leading to programmed cell death. *Physiologia Plantarum*, 129: 242–252.
- Wertman J, Lord CE, Dauphinee AN, Gunawardena AH, 2012. The pathway of cell dismantling during programmed cell death in lace plant (*Aponogeton madagascariensis*) leaves. *BMC Plant Biology*, 12: 115-131.
- Xu Y, Hanson MR, 2000. Programmed Cell Death during Pollination-Induced Petal Senescence in *Petunia*. *Plant Physiology*, 122: 1323–1333.
- Yoshida S, 2003. Molecular regulation on leaf senescence. *Current Opinion in Plant Biology*, 6: 79-84.