

## STRESZCZENIE

---

Metabolizm tlenowy to podstawowe źródło energii i główna składowa budżetu energetycznego większości żywych organizmów. Tempo metabolizmu jest cechą o znacznej elastyczności fenotypowej w odpowiedzi na zmienne warunki środowiska. Czynnikiem środowiskowym o decydującym wpływie na tempo metabolizmu jest temperatura, a jej wpływ na poziom metabolizmu tlenowego jest szczególnie widoczny u organizmów ektotermicznych. Pozytywna zależność tempa metabolizmu od temperatury obserwowana u ektotermów ma podstawowe znaczenie ekologiczne i ewolucyjne z uwagi na ogromną zmienność warunków termicznych w czasie i przestrzeni. W mojej pracy doktorskiej skupiłem się na wpływie temperatury otoczenia na mechanizmy kształtujące poziom zużycia tlenu oraz koszty metabolizmu tlenowego u zaskrońca zwyczajnego (*Natrix natrix*), reprezentującego lądowe kręgowce ektotermiczne.

Kluczowym elementem systemu transportującego tlen w organizmie są erytrocyty. Wyniki zaprezentowane **Artykule I** mojej rozprawy sugerują, że elastyczność wielkości tych komórek może pełnić decydującą rolę w dostarczaniu tlenu do tkanek. Wężę aklimowane do wysokiej temperatury cechowały się obniżoną liczbą komórek i stężeniem hemoglobiny, pomimo wysokiego zapotrzebowania na tlen. Zmiany te wskazują na optymalizację lepkości krwi w odpowiedzi na zwiększone tempo przepływu krwi. Obniżona liczba komórek i zawartość hemoglobiny mogą być kompensowane efektywniejszym pobieraniem i oddawaniem tlenu, dzięki większej relatywnej powierzchni błony mniejszy komórek. Z kolei większy rozmiar komórek obniża ich koszty utrzymania w niskiej temperaturze.

Nieuniknionym kosztem metabolizmu tlenowego jest produkcja reaktywnych form tlenu, uszkadzających kluczowe struktury komórkowe, np. DNA i błony. W **Artykule II** wykazałem pozytywną korelację standardowego tempa metabolizmu (*standard metabolic rate* – SMR) i uszkodzeń oksydacyjnych oznaczonych w osoczu krwi. Zależność ta nie jest obserwowalna na poziomie uszkodzeń DNA, co może wynikać z lepszej ochrony DNA niż innych biomolekuł. Moje badania sugerują, że akumulacji uszkodzeń DNA zapobiega raczej ich usuwanie, a nie zdolność antyoksydacyjna.

W **Artykule III** wykazałem, że aklimacja do wysokiej temperatury skutkuje obniżonym poziomem uszkodzeń oksydacyjnych, pomimo wyższego tempa metabolizmu. Może to wskazywać dodatkowy efekt temperatury na poziom uszkodzeń. Obok spowolnionego tempa

StBany

Cichci

metabolizmu, podniesiony poziom uszkodzeń w niskiej temperaturze można interpretować jako dodatkowy czynnik fizjologiczny negatywnie wpływający na trajektorie historii życiowych.

Stanisław  
Zurek

C. Choj

## SUMMARY

---

Aerobic metabolism is the main source of energy for most living organisms, thus it represents the major part of the energy budget. Metabolic rate is characterized by high phenotypic flexibility in response to environmental conditions, that allows to cope with spatial and temporal variation of the environment. Ambient temperature is one of the most potent factors shaping the variation in metabolic rate, particularly in ectotherms that exhibit a clear and positive thermal dependence of aerobic metabolism. In my doctoral research, I aimed to investigate how thermal environment shapes the mechanism potentially underlying oxygen uptake and the oxidative costs of metabolic rate in an ectotherm model, the European grass snake (*Natrix natrix*).

Erythrocytes are the key elements of the oxygen delivery system in vertebrates. In **Article I**, I have indicated that flexibility in erythrocyte size is likely to govern oxygen delivery under high metabolic rate in warm-acclimated snakes. Specifically, warm-acclimated snakes expressed lower number of erythrocytes and haemoglobin concentration despite high oxygen requirements. Such effect indicates an optimization in blood viscosity towards high circulation rate. Lower haemoglobin content and number of erythrocytes could be compensated through improved oxygen uptake and delivery of smaller cells, due to their higher relative membrane surface. In turn, larger cells are cheaper to be maintained when metabolic rate is low in colder conditions.

An inevitable cost of aerobic metabolism is related to the emission of reactive oxygen species (ROS), that cause damage to essential cellular structures, e.g. DNA, membranes. In **Article II**, I have found that generally expected positive relationship occurs at the level of circulating oxidative damage. DNA damage seems independent to standard metabolic rate (SMR), which can be interpreted in terms of upregulation in defence mechanisms. My study indicates that such DNA protection could act through increased cellular turnover, rather than commonly evoked antioxidants.

Interestingly, in **Paper III** I have shown that exposure to high temperatures results in lower amounts of damage, despite elevated SMR. This suggests that temperature entails additional effect that overrides positive impact of SMR on the oxidative stress. Such a high level of oxidative damage at low temperature can represent another temperature-mediated physiological mechanism that 'slows down' ectotherm life histories.

Stanisław  
Bumj

Cichor