

## Streszczenie

*Drosophila melanogaster* posiada pojedynczy receptor adenozynowy, zwany dAdoR, którego funkcje w procesach życiowych są wciąż nieznane. Poprzez nadekspresję lub wyciszenie dAdoR w fotoreceptorach, neuronach i komórkach glejowych zbadaliśmy przeżywalność, kondycję, sen i aktywność lokomotoryczną muszek owocowych.

W teście przeżywalności zaobserwowaliśmy, że nadekspresja *dAdoR* powoduje wyższą śmiertelność u młodych osobników (w wieku 1-10 dni), podczas gdy wyciszenie zapobiega przedwczesnej śmierci. Zaobserwowaliśmy jednak, że eksperymentalne szczepy z wyciszeniem tego genu wykazują zmniejszoną ogólną długość życia. Odkryliśmy, że nadekspresja receptorów adenozynowych w neuronach i komórkach glejowych poprawia sprawność starszych osobników (60 dniowych), podczas gdy wyciszenie *dAdoR* obniża ich sprawność.

W badaniach snu zaobserwowaliśmy, że nadekspresja *dAdoR* w fotoreceptorach i komórkach glejowych zwiększa sen odpowiednio w dzień (sjesta) i w nocy, podczas gdy nadekspresja we wszystkich neuronach zwiększa długość całkowitego snu (w dzień i w nocy). Natomiast wyciszenie *dAdoR* nie wykazało znaczących zmian we śnie.

Aby zbadać wpływ ekspresji *dAdoR* na poziomie komórkowym, na plastyczność synaptyczną, zbadaliśmy poziome dobowe zmiany presynaptycznego białka Bruchpilot (BRP) w pierwszym neuropilu (lamina) płata wzrokowego mózgu *D. melanogaster*, poprzez wyciszenie *dAdoR* w fotoreceptorach lub komórkach glejowych. Potwierdziliśmy, że białko BRP oscyluje w synapsach tetradycznych i wykazuje istotne zmiany poziomu na początku dnia (ZT1) oraz w środku nocy (ZT16). Podczas wieczornego szczytu aktywności lokomotorycznej (ZT13) poziom białka był najwyższy zarówno u owadów doświadczalnych, jak i kontrolnych. Natomiast po wyciszeniu *dAdoR* w komórkach glejowych zaobserwowaliśmy, że poziom BRP zmienia się tylko na początku i w połowie dnia (ZT1 i ZT4).

W końcowej części mojej pracy magisterskiej zbadaliśmy wpływ kofeiny na receptory adenozynowe w regulacji snu, starzeniu się i zachowaniu. Wykorzystując dziki szczep Canton-S *D. melanogaster* stwierdziliśmy, że kofeina działa silniej u samic niż u samców i wpływa na czas trwania sjesty. Jednakże kofeina nie zaburza molekularnego mechanizmu zegara okołodobowego

gdy poziom dAdoR jest podwyższony lub obniżony we wszystkich neuronach lub tylko w wybranych grupach neuronów: neuronach zegarowych z ekspresją *pdf*, neuronach z ekspresją *tim*, lub w neuronach dopaminergicznych). Zaobserwowaliśmy, że suplementacja diety kofeiną skraca sjęstę, gdy *dAdoR* ulega nadekspresji (we wszystkich neuronach, neuronach *tim*-pozytywnych i neuronach dopaminergicznych). Z kolei wyciszenie *dAdoR* wydłuża sjęstę. To wskazuje, że w regulacji czasu sjęsty zaangażowane są receptory adenozyiny.

**Słowa kluczowe:** adenozyina, aktywność lokomotoryczna, sen, plastyczność synaptyczna, rytmy okołodobowe, kofeina