

Cynk jest mikroelementem niezbędnym do życia rośliny, w nadmiarze jednak jest dla roślin szkodliwy. Jednym z objawów toksyczności cynku w roślinach, są nekrozy - małe, brązowe plamki powstające w obrębie liści. Dotychczas w literaturze powyższe struktury były utożsamiane jedynie z efektem losowego zamierania komórek na skutek szkodliwego działania nadmiaru cynku. Na podstawie wyników badań, których jestem współautorem, zasugerowano inny, ciekawy mechanizm powstawania nekroz. W badaniach prowadzonych na roślinach tytoniu rosnącego w obecności wysokiego stężenia cynku w podłożu zaobserwowano, że duże zawartości tego metalu nie są rozkładane w liściu równomiernie, lecz w wybranych grupach komórek miękiszu (jednej z tkanek liścia). Wykazano, że „komórki akumulujące Zn” przekształcają się następnie w nekrozy, co istotne – dzięki lignifikacji ścian komórkowych, z zatrzymaną wysoką zawartością cynku w środku. Dzięki akumulacji toksycznego nadmiaru cynku w nekrozach, sąsiadujące komórki mogą pełnić swoje funkcje bez utrudnień. Zaproponowano hipotezę, że nekrozy utożsamiane do tej pory jedynie z efektem losowego zamierania komórek na skutek toksycznego działania cynku w roślinach, mogą być formą „zaplanowanej” strategii ochronnej roślin przed szkodliwym nadmiarem tego metalu. W ramach mojej pracy doktorskiej weryfikuję założenie, że w procesy powstawania powyższych nekroz są zaangażowane mechanizmy programowanej śmierci komórkowej (ang. programmed cell death, PCD).

W mojej pracy doktorskiej chciałabym także poznać, w jaki sposób powstaje i jest odbierany sygnał zapoczątkowujący załadunek dużych zawartości cynku do „komórek akumulujących”, w efekcie powodujący powstanie nekroz. W ramach m.in. moich wcześniejszych badań udało się ustalić, że sygnał inicjujący powstawanie nekroz, jest generowany i odbierany w apoplastacie (kontinuum ścian komórkowych). Dostępne dane literaturowe nie udzielają odpowiedzi, w jaki sposób w apoplastacie mógłby powstawać sygnał, powodujący powstawanie nekroz. W ramach mojej pracy doktorskiej chciałabym zweryfikować hipotezę, że sygnał ten jest generowany poprzez zmieniające się pod wpływem toksycznego działania cynku cząsteczki pektyn, budujące ściany komórek roślinnych. Chciałabym też sprawdzić, czy w odbiór i przekazywanie sygnału z apoplastu do wnętrza komórki są zaangażowane kinazy ściany komórkowej (ang. wall associated kinases, WAKs).

Materiałem badawczym w mojej pracy doktorskiej są rośliny tytoniu. Na ostatnich etapach wzrostu roślinom podaje wysokie, toksyczne stężenie cynku do podłoża. W ramach prac badawczych przeprowadzam w liściach m.in. szereg analiz *in situ* (np. lokalizacji cynku w komórkach liści, pektyn w obrębie ścian komórkowych), wykonuje badania ekspresji genów (np. markerów programowanej śmierci komórkowej), czy określam lokalizację wybranej kinazy ściany w komórkach liścia (transformacja roślin). W ramach stażu zagranicznego planowanego w ramach projektu Etiuda, planuje nauczyć się, a następnie zastosować w swoich badaniach zupełnie nową technikę opracowaną przez zespół prof. Willatsa z Uniwersytetu w Newcastle, umożliwiającą określenie lokalizacji pektyn w roślinach *in vivo*.

Potencjalne wyniki badań mojej pracy doktorskiej przyczynia się do poznania mechanizmów powstawania nekroz z „komórek akumulujących Zn” w liściach. Zweryfikowane zostanie zupełnie nowe założenie, iż utożsamiane dotychczas w literaturze jedynie z objawem toksyczności cynku nekrozy, nie są formą losowego zamierania komórek, lecz najprawdopodobniej efektem programowej śmierci komórkowej. Po raz pierwszy zbadany zostanie udział apoplastu w mechanizmach wyczuwania stężenia cynku w komórce/tkance. Ściana komórkowa, w kontekście badań nad tolerancją roślin na metale ciężkie, w tym cynk, jest uważana głównie za kompartment odpowiedzialny za magazynowanie nadmiaru metali. Badania mojej pracy doktorskiej najprawdopodobniej pokażą, że jest to struktura kluczowa przede wszystkim w tak ważnych procesach, jak generowanie i odbiór sygnału o stężeniu cynku w komórce/tkance.