

Azot jest jednym z głównych makroelementów wymaganych do rozwoju organizmów żywych. Rośliny mogą przyswajać azot nieorganiczny w formie jonów azotanowych (NO_3^-) lub jonów amonowych (NH_4^+). Różny stopień redukcji azotu w tych jonach powoduje, że asymilacja jonów amonowych przez rośliny jest wielokrotnie mniej kosztowana energetycznie. Teoretycznie mogłoby się wydawać, że nakłady energetyczne zaoszczędzone na asymilacji jonów amonowych mogły być wykorzystane do innych reakcji metabolizmu pierwotnego powodując polepszenie kondycji roślin. Jednak hodowla większości roślin uprawnych w obecności jonów amonowych jako jedyne źródła azotu powoduje występowanie u tych roślin symptomów tzw. syndromu amonowego objawiającego się m.in. znacznym zahamowaniem rozwoju. Z punktu widzenia ekonomiki rolnictwa jest to objaw wysoce niepożądany. Od kilku dekad na całym świecie prowadzone są badania określające przyczyny syndromu amonowego jednak ta jedna z większych zagadek w fizjologii roślin nadal pozostaje nierozwiązana. Prawdopodobnie przyczyna toksyczności jonów amonowych dla roślin jest wieloskładnikowa. W badaniach naszej grupy udowodniliśmy, że długotrwałe żywienie amonowe powoduje m.in. zmiany stanu redoks poszczególnych kompartmentów komórkowych przyczyniając się do zwiększonej produkcji reaktywnych form tlenu (ROS), niedobór kluczowych dla rozwoju roślin kationów oraz uszkodzenia biomolekuł komórkowych. Wiele z tych obserwowanych zmian jest jednak efektem drugorzędowym spowodowanym dostosowaniem metabolizmu do nowych warunków, a nie bezpośrednią odpowiedzią komórki na obecność jonów amonowych. W projekcie badane będą pierwotne zmiany wywołane jonami amonowymi. Ponieważ pierwszymi miejscami, które mają styczność z czynnikami stresowymi jest przestrzeń pozakomórkowa (apoplast) oraz błona komórkowa, badania skupią się na zmianach zaobserwowanych w tym kompartmentach.