

AUTOREFERAT

Imię i nazwisko: Robert Malinowski

Nazwisko: Malinowski

Posiadane dyplomy i stopnie naukowe:

Dyplom doktora nauk rolniczych w zakresie ogrodnictwa

Miejsce uzyskania stopnia doktora:

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego – SGGW, Wydział Ogrodnictwa i Architektury
Krajobrazu, Katedra Genetyki Hodowli i Biotechnologii Roślin

Data nadania: 20 października 2004:

Temat pracy:

„Analiza udziału ekspresji genów endotransglikozylaz/hydrolaz ksyloglukanu (XTH) w
embriogenezie somatycznej ogórka (*Cucumis sativus* L.)”

Promotor: Prof. Stefan Malepszy

Praca obroniona z wyróżnieniem.

Dyplom magistra inżyniera w zakresie ogrodnictwa

Miejsce uzyskania stopnia magistra inżyniera:

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego - SGGW; Wydział Ogrodnictwa i Architektury
Krajobrazu, Katedra Genetyki Hodowli i Biotechnologii Roślin

Data nadania: 2000

Temat pracy:

"Transgeniczne rośliny pomidora z wprowadzonym genem transferazy izopentenylowej
– uzyskanie homozygotycznego pokolenia T2 oraz analiza molekularna".

Promotor: Prof. Katarzyna Niemirowicz-Szczytt

Praca obroniona z wyróżnieniem

Aktualne miejsce zatrudnienia i stanowisko:

Research Associate - Uniwersytet w Sheffield (Sheffield University), Department of Animal and Plant Sciences, Sheffield, Wielka Brytania

Poprzednie miejsca zatrudnienia:

2007-2009 Marie Curie Transfer Of Knowledge Fellow - Department of Animal and Plant Sciences, University of Sheffield, UK

2005-2007 Postdoctoral Fellow - Department of Biological Sciences, University of South Carolina, USA

**OSIĄGNIĘCIA NAUKOWE STANOWIĄCE PODSTAWĘ DO UBIEGANIA SIĘ O
STOPIEŃ DOKTORA HABILITOWANEGO:**

Tematem moich badań jest szeroko pojęta plastyczność rozwojowa roślin. Obok technik biologii molekularnej w pracy badawczej wykorzystuję metody biochemiczne, genetyczne oraz elementy mikroskopii i analizy obrazu. Głównym celem mojej pracy jest stworzenie całościowego modelu morfogenezy organów roślinnych, w którym obok sieci molekularnych elementów regulatorowych uwzględnione są oddziaływania mechaniczne oraz zmiany wzoru podziałów i różnicowania komórek. Dzięki technikom biologii molekularnej scharakteryzowano wiele aspektów regulacji rozwoju roślin i poznano poszczególne czynniki zaangażowane w ten proces. Nadal jednak często trudno jest powiązać efekt działania pojedynczego czynnika z konkretnymi zdarzeniami komórkowymi w roślinie. Aby wypełnić tę lukę w mojej pracy badawczej stosuję techniki bezpośredniej modyfikacji morfogenezy, dzięki którym badanie rozpoczyna się od efektu komórkowego i stanowi punkt wyjścia do analizy funkcji poszczególnych elementów regulatorowych lub zrozumienia procesu biologicznego. W tym celu stosuję

narzędzia biologii molekularnej pozwalające na uzyskanie precyzyjnie zdefiniowanej ekspresji genów, których produkty zaangażowane są w procesy wzrostu, podziałów lub różnicowania komórek. Wybrane i poniżej wskazane osiągnięcia naukowe powstały dzięki zastosowaniu metod bezpośredniej modyfikacji morfogenezy i stanowią przykład możliwego zastosowania tego podejścia eksperymentalnego w biologii oraz biotechnologii roślin. Moje główne osiągnięcia naukowe to:

1. Opisanie mechanizmów morfogenezy liścia oraz wytłumaczenie znaczenia lokalnej zmiany wzrostu dla determinacji kształtu liścia.

Publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego:

- a) Kuwabara A (25%), Backhaus A (25%), Malinowski R (25%)., Bauch M.(4%), Hunt L.(4%), Nagata T.(4%), Monk N.(4%), Sanguinetti G.(4%), Fleming A.J.(5%) (2011) A shift towards smaller cell size via manipulation of cell cycle gene expression acts to smoothen Arabidopsis leaf shape. *Plant Physiology* 156: 2196-2206 **IF 7.016, cover paper**. Habilitant oraz Dr Asuka Kuwabara i Dr Andreas Backhaus są równorzędnymi głównymi współautorami pracy.
- b) Malinowski R (45%)., Kasprzewska A.(45%), Fleming A.J.(10%) (2011) Targeted manipulation of leaf form via local growth repression. *The Plant Journal* 66: 941-952 **IF 6.948, cover paper**. Habilitant oraz Dr Anna Kasprzewska są równorzędnymi głównymi autorami pracy.
- c) Sloan J. (50%), Backhaus A. (20%), Malinowski R. (20%), McQueen-Mason S (5%), Fleming AJ. (5%) 2009. Phased control of expansin activity during leaf development identifies a sensitivity window for expansin-mediated induction of leaf growth. *Plant Physiology* 151: 1844-1854 **IF 7.016**

Omówienie osiągnięcia naukowego:

Liść jest podstawowym organem roślin wyższych, zaangażowanym w percepcję światła oraz konwersję energii świetlnej do organicznych związków węgla. Poznanie morfogenezy liścia oraz możliwości jej modyfikacji stanowi jeden z podstawowych punktów dla tworzenia roślin o zwiększonym przyroście biomasy bądź lepszych zdolnościach adaptacyjnych. Na ostateczną formę organów roślinnych składają się procesy podziałów komórkowych, oraz wzrostu i różnicowania. Jedną ze strategii modyfikacji wielkości blaszki liściowej może być zwiększenie ekspansji komórek. Ekspansja komórki jest wypadkową turgoru, rearanżacji cytoszkieletu oraz modyfikacji ściany komórkowej. Jednym z białek zaangażowanych w rozluźnianie i zwiększenie elastyczności ściany komórkowej jest ekspansyna. Eksperyment, w którym uczestniczyłem (Sloan i wsp., 2009) miał na celu wykazanie potencjalnych możliwości wykorzystania nadekspresji genu ekspansyny *CsEXPA1* do zwiększenia rozmiaru blaszki liściowej tytoniu *N.tabacum*. Uzyskane przez nas wyniki wskazują jednakże, że zwiększenie ilości ekspansyny nie zawsze powoduje wzrost blaszki liściowej. Zależnie od czasu, w którym indukowano ekspresję genu *CsEXPA1* uzyskiwano różne fenotypy. Wynik naszej pracy pokazuje że wpływ ekspansyny na wzrost liścia jest ograniczony i zależy od stadium rozwojowego. Możliwym wytłumaczeniem uzyskanego wyniku jest potrzeba spełnienia pozostałych warunków wymaganych do zwiększenia wzrostu komórek (pH apoplastu, rearanżacja cytoszkieletu, biosynteza ściany komórkowej, wyjście z cyklu mitotycznego etc.).

W związku z trudnościami w modyfikacji wielkości liścia poprzez zmianę ilości ekspansyny w kolejnych etapach mojej pracy postanowiłem zbadać w jaki sposób czas trwania i ilość podziałów komórkowych wpływają na rozmiar i kształt blaszki liściowej. Ze względu na skomplikowaną budowę liści zrozumienie wpływu koordynacji wzrostu i podziałów komórkowych na determinację kształtu i wielkości tych organów wymaga kompleksowego podejścia. W ostatnich latach scharakteryzowano wiele elementów uczestniczących w molekularnej regulacji rozwoju liści. Okazuje się, że niektóre z poznanych mechanizmów są wspólne dla wielu gatunków, pomimo że ich liście różnią się

wielkością i kształtem. Wynika to z tego, że bardzo często pojedyncze białka uczestniczą w regulacji wielu różnych procesów. Innym zjawiskiem jest to, że jeden proces morfogenetyczny może być regulowany przez kilka różnych i niezależnych szlaków sygnałowych. Dlatego właśnie kluczem do zrozumienia determinacji kształtu i wielkości liści jest poznanie zmian komórkowych. W tym celu stworzyłem system eksperymentalny oparty na chemicznej indukcji genów, których produkty uczestniczą w regulacji przebiegu cyklu komórkowego i wraz ze współpracownikami przeprowadziliśmy analizę wpływu zmian komórkowych na kształt i wielkość liścia (Kuwabara, Backhaus, Malinowski i wsp., 2011). Blaszka liściowa jest mozaiką komórek o różnym kształcie i wielkości. Ze względu na zróżnicowanie czasu trwania oraz sposobu przebiegu cyklu komórkowego w obrębie blaszki liściowej często dochodzi do procesu endoreduplikacji co prowadzi do znacznych różnic w ploidalności poszczególnych komórek. Celem naszej pracy była analiza wpływu wydłużenia trwania proliferacji komórek bądź opuszczenia przez nie cyklu komórkowego na kształt i wielkość liścia. Nowym i niespodziewanym wynikiem, który uzyskaliśmy jest to że u roślin ze zwiększoną ilością białka CYCD3.1 będącego pozytywnym regulatorem przejścia z fazy G1 do S oraz u roślin ze zmniejszoną ilością białka RBR1 będącego negatywnym regulatorem tego samego procesu zmiana wielkości komórek poprzedzała zwiększenie tempa proliferacji. Co ciekawsze to ta zmiana wielkości komórek a nie zmiana ilości i tempa podziałów następowała równocześnie ze zmianą kształtu liścia (zmniejszeniem stopnia powcinania). Wynik ten pokazuje, że zmiany powcinania blaszki liściowej pojawiające się we wczesnych etapach rozwoju mają związek z wielkością komórek a nie z ich proliferacją. U roślin ze zwiększonym poziomem negatywnego regulatora cyklu komórkowego (KRP1/ICK1) zaobserwowałem powstanie olbrzymich komórek i ten fenotyp korelował ze zwiększeniem stopnia powcinania. Dodatkowym uzyskanym przez nas wynikiem jest wykazanie, że zwiększenie liczby podziałów komórkowych oraz trwania fazy proliferacji (pOpONCYCD3.1) powoduje zmniejszenie blaszki liściowej. Najczęściej zwiększenie liczby podziałów uważa się za czynnik zwiększający rozmiar blaszki liściowej. Nasz eksperyment pokazuje, że założenie to jest uproszczeniem ponieważ zbyt późne wyjście z etapu proliferacji bądź jego brak opóźnia proces wzrostu komórki i sumarycznie prowadzi do redukcji blaszki liściowej. Do zwiększenia blaszki liściowej potrzebna jest większa liczba podziałów komórkowych ale

także opuszczenie fazy proliferacji w odpowiednim momencie. Dzięki temu, że zastosowaliśmy czynniki zaangażowane tylko w postęp cyklu komórkowego uzyskaliśmy wyniki, które stawiają wcześniejsze obserwacje w nowym świetle oraz stanowią podstawę do dalszych badań morfogenezy liścia.

Moja kolejna publikacja (Malinowski, Kasprzewska i wsp., 2011) dotyczy wpływu lokalnej represji wzrostu na stopień powcinania liści. Do momentu uzyskania przeze mnie wyników panowało przekonanie, że powcinany typ blaszki liściowej u roślin dwuliściennych powstaje na skutek lokalnej aktywacji podziałów komórkowych i w ślad za tym również lokalnej aktywacji wzrostu. Dzięki zastosowaniu linii transgenicznych o ściśle zdefiniowanej i regulowanej chemicznie ekspresji genu *KRP1/ICK*, którego produkt powoduje zatrzymanie podziałów komórkowych i ewentualne wyjście z cyklu komórkowego mogłem dokonać weryfikacji istniejących teorii regulacji kształtu liścia u rzodkiewnika. Wcześniejsze wyjście komórki z cyklu komórkowego powoduje, że zaczyna ona wcześniej rosnać co skutkuje powstaniem komórek olbrzymich. Wzrost pojedynczej komórki nie jest jednak w stanie kompensować spadku ilości komórek wywołanego zmniejszeniem liczby podziałów i na poziomie organu obserwujemy lokalne ograniczenie wzrostu. Dzięki zastosowaniu techniki lokalnej indukcji ekspresji genu *KRP1/ICK1* w domenie regulatorowej genu *CUC2* (pBINCUC2LhGR x pVTOPKRP1/ICK1) wykazałem, że zatrzymanie wzrostu w rejonie tworzących się wcięć w części marginalnej liścia powoduje powstanie głęboko powcinanych liści, momentami zbliżonych do liści złożonych. Wyniki eksperymentów wykonanych przez Dr Annę Kasprzewską i będących częścią tej samej publikacji pokazują, że ekspresja tego samego genu (*KRP1/ICK1*) w całym rejonie marginalnym tworzącej się blaszki liściowej (dookoła blaszki, E4907-KRP1/ICK1) hamuje wzrost fragmentów blaszki graniczących z wcięciem. Nasze wyniki pokazują, że determinacja kształtu liścia u rzodkiewnika i powstanie wcięć blaszki liściowej wymaga zarówno zahamowania wzrostu jak i aktywacji wzrostu a czasowa i przestrzenna regulacja tych procesów determinuje ostateczną formę liścia. Praca ta (Malinowski, Kasprzewska i wsp. 2011) stanowi uzupełnienie niedawno ukończonego modelu molekularnej regulacji kształtu liścia rzodkiewnika (Bilborough i wsp., 2011) oraz wyznacza dalszy kierunek badań, które

pozwoła na poznanie dokładnej funkcji poszczególnych elementów regulatorowych w morfogenezie liścia.

2. Opisanie zmian morfogenezy hypokotyła towarzyszących rozwojowi guzów po infekcji kiłą kapusty (*Plasmodiophora brassicae*) oraz wykazanie że proliferacja komórek i powstanie guza nie są czynnikami niezbędnymi do rozwoju patogena.

Malinowski R.(75%), Smith JA.(5%), Fleming AJ.(5%), Scholes JD.(5%), Rolfe SA.(10%) (2012) Gall formation in clubroot-infected *Arabidopsis* results from an increase in existing meristematic activities of the host but is not essential for the completion of the pathogen life cycle. The Plant Journal DOI: 10.1111/j.1365-313X.2012.04983.x **IF 6.948**

Omówienie osiągnięcia naukowego:

W ramach projektu fundowanego przez Leverhulme Trust pracowałem nad zagadnieniem zmiany programu rozwojowego w korzeniach i hypokotylach roślin zainfekowanych przez kiłę kapusty. W tym projekcie również wykorzystałem technikę modyfikacji morfogenezy a praca stanowi przykład wykorzystania wiedzy z zakresu rozwoju roślin w zrozumieniu interakcji między patogenem a rośliną – gospodarzem. *Plasmodiophora brassicae* jest istotnym problemem w uprawie roślin kapustnych i jak na razie nie udało się uzyskać odmian w pełni odpornych. Dlatego jedną ze stosowanych strategii jest poszukiwanie roślin charakteryzujących się zwiększoną tolerancją. Jednym z charakterystycznych objawów choroby jest powstawanie guzów na części podziemnej rośliny. Do momentu publikacji wyników mojej pracy eksperymentalnej panowało przekonanie, że patogen powoduje tworzenie się nowych rejonów aktywności merystematycznej i wskutek proliferacji komórek w tych rejonach tworzą się guzy. U roślin rzodkiewnika, w wyniku postępu choroby, guz wytwarza się w górnej części korzenia oraz na hypokotylu, pozostałe korzenie są tylko nieco grubsze. Ta obserwacja stanowi punkt wyjścia dla moich eksperymentów, ponieważ u

rzodkiewnika górna część korzenia oraz hypokotyl to miejsca występowania przyrostu na grubość możliwego dzięki aktywności podziałowej kambium. W związku z tymi obserwacjami postawiłem hipotezę, że to właśnie zwiększona aktywność kambium powoduje powstawanie guzów. Dzięki zastosowaniu markerów komórkowych dla aktywności podziałowej (*CYCB1::GUS*) i aktywności merystematycznej (*ANT::GUS*) potwierdziłem moją hipotezę i wykazałem, że infekcja prowadzi do nasilenia istniejących aktywności merystematycznych (kambium oraz komórek parenchymy floemu). We wcześniejszych pracach stwierdzono również zwiększoną liczbę wiązek floemu oraz spadek ilości ksylemu. W mojej pracy wykorzystałem marker ostatecznego etapu różnicowania ksylemu (*XCP2::GUS*) oraz marker komórek parenchymatycznych floemu (*CLE44::GUS*). Przeprowadziłem także analizę ekspresji szeregu czynników molekularnych zaangażowanych w procesy różnicowania tkanki waskularnej. Wyniki tych eksperymentów potwierdzają wcześniejsze obserwacje dotyczące zaburzenia różnicowania ksylemu, jednakże w przeciwieństwie do wcześniejszych doniesień pokazują, że infekcja kiłą kapusty nie prowadzi do zwiększenia liczby wiązek floemu a tylko zwiększa liczbę komórek parenchymy floemu. Zjawisko to ma związek z obserwowanym nasileniem istniejących aktywności merystematycznych i może być jednym z mechanizmów używanych przez patogena do intensyfikacji rozładunku floemu rośliny gospodarza i zwiększenia dostępności asymilatów dla patogena. Na intensyfikację transportu asymilatów poprzez floem spowodowaną infekcją wskazuje również obserwowany przez nas wzrost ilości transkryptu genu *SUC2*, którego produkt zaangażowany jest w załadunek floemu.

Drugim celem mojej pracy była ocena możliwości modyfikacji procesów rozwojowych rośliny gospodarza w celu zwiększenia tolerancji na patogena. W związku z tym, że powstawaniu guzów towarzyszy proliferacja komórek postanowiłem zahamować ten proces poprzez indukcję ekspresji genu *KRP1/ICK1* będącego negatywnym regulatorem cyklu komórkowego (pOpONKRP1 – narzędzie wykorzystane przeze mnie również w pracach nad rozwojem liścia). Oprócz tego narzędzia do badań wykorzystałem także rośliny ze zmutowanym genem *CLE41*. Mutacja *cle41* powoduje zaburzenia funkcjonowania kambium i poprzez to zmniejszenie przyrostu wtórnego. W obydwu przypadkach zmniejszenie bądź zatrzymanie proliferacji komórek prowadziło

do redukcji wielkości guzów. Zatrzymanie rozwoju guzów nie spowodowało jednak zaburzeń w cyklu rozwojowym patogena ponieważ zebrane zarodniki przetrwalnikowe wykazały podobny stopień zdolności do porażenia jak zarodniki wytworzone przez rośliny kontrolne wytwarzające guzy. Wynik ten pokazuje, że obok wielkości inne czynniki (np. zmiany fizjologiczne) powinny być brane pod uwagę podczas oceny tolerancji rośliny na kiłę kapusty ponieważ obecność guza nie ma bezpośredniego związku z rozwojem patogena.

OMÓWIENIE POZOSTAŁYCH OSIĄGNIĘĆ NAUKOWO-BADAWCZYCH

Staż i praca naukowa za granicą:

2000 Wymiana studencka (3 m-ce) w ramach stypendium SOCRATES-ERASMUS EU

Rijks Universiteit, Gent, Belgium. Opiekunowie naukowci: Prof. P. Debergh oraz dr S. Werbrouck. Główny kierunek kursu: roślinne kultury *in vitro* oraz techniki wykorzystywane w biotechnologii roślin.

2005-2007 Staż naukowy

Department of Biological Sciences, University of South Carolina, USA. Temat pracy badawczej: "Aktywacja receptora systeminy I brassinosteroidów (SR160/tBRI1) u roślin pomidora". Opiekun naukowy: Dr Johannes Stratmann.

Celem pracy było wyjaśnienie biochemicznych podstaw wiązania dwóch strukturalnie odmiennych ligandów przez receptor membranowy SR160 u pomidora. Białko to zostało odkryte jako receptor dla peptydu zwanego systeminą odpowiedzialnego za przekaz sygnału zranienia u pomidora. Z biegiem czasu okazało się, że gen kodujący SR160 jest identyczny z genem receptora brassinosteroidów. Naszym podstawowym celem było wyjaśnienie faktu wiązania przez ten sam receptor dwóch ligandów

odmiennych z punktu widzenia chemii (systemina to hydrofilny peptyd podczas gdy brassinosteroidy są hydrofobowymi sterolami) oraz funkcji w organizmie (systemina reguluje sygnał zranienia podczas gdy brassinosteroidy regulują wzrost i rozwój roślin). Postawiliśmy hipotezę, że możliwe jest to dzięki różnemu wzorowi fosforylacji wewnątrzkomórkowej domeny kinazy w zależności od związanego ligandu. Dalsza weryfikacja wykazała jednak, że SR160 nie jest receptorem dla systeminy i chociaż faktycznie wiąże tę cząsteczkę nie wpływa to na jego fosforylację ani na fizjologiczne odpowiedzi rośliny (Lanfermeijer i wsp., *Plant Phys.* 2008; Malinowski i wsp., *Plant Mol. Biol* 2009; Hind i wsp., *Plant Signal. Behav.*, 2010). W trakcie tych prac sklonowałem i zsekwencjonowałem receptor brassinosteroidów z tytoniu *N. tabacum* (*NtBRI1* EF623823) oraz geny kodujące białka zaangażowane w molekularny przekaz sygnału brassinosteroidów u *Lycopersicon peruvianum* (*LpKAPP1* EF623825 oraz *LpSERK1* EF623824).

2007-2009 Marie Curie Transfer Of Knowledge Fellow

Department of Animal and Plant Sciences, University of Sheffield, UK. Temat pracy badawczej: "Molekularne narzędzia do modyfikacji kształtu oraz wielkości liścia".

W ramach programu Marie Curie Transfer of Knowledge (TOK) pracowałem w laboratorium prof. Andrew J. Fleminga. Głównym celem mojego pobytu było wykorzystanie wiadomości z zakresu biochemii oraz biologii molekularnej do stworzenia narzędzi pozwalających na modyfikację morfogenezy liści. W trakcie trwania stypendium TOK współpracowałem ze specjalistami z zakresu bioinformatyki, modelowania oraz komputerowej analizy obrazu. Zaangażowany byłem również w nauczanie technik eksperymentalnych osób pracujących w laboratorium Prof. Fleminga. Niektóre z narzędzi wytworzonych podczas trwania tego stażu wykorzystałem do badania determinacji kształtu liścia. Wytworzone przeze mnie narzędzia stanowią podstawową platformę eksperymentalną wykorzystywaną przez grupę prof. Fleminga do badania procesów rozwojowych.

2010 Research associate - projekt fundowany przez Leverhulme Trust

Department of Animal and Plant Sciences, University of Sheffield, UK . Temat pracy badawczej: "Molekularne mechanizmy przebiegu choroby u roślin kapustnych po infekcji przez *Plasmodiophora brassicae*."

Od roku 2010 pracuję jako asystent naukowy (Research Associate) na Uniwersytecie w Sheffield. W ramach projektu fundowanego przez Leverhulme Trust zajmowałem się aspektem zmian rozwojowych po infekcji przez kiłę kapusty (*Plasmodiophora brassicae*) co stanowi uzupełnienie pozostałych prac badawczych prowadzonych w laboratorium dr. Stephena Rolfe zogniskowanych na fizjologicznych aspektach przebiegu tej choroby. W ramach moich obowiązków pełnię również opiekę nad studentami w laboratorium Dr Rolfe. Dzięki zastosowaniu mojego podejścia eksperymentalnego, w którym podstawą do zrozumienia zmian programów rozwojowych jest modyfikacja procesów komórkowych stworzyłem mapę zdarzeń rozwojowych prowadzących do powstania guzów po infekcji kiłą kapusty, jak również określiłem znaczenie powstawania guzów dla przebiegu choroby.

Wyróżnienia wynikające z pracy naukowej:

- 2000 Wyróżnienie pracy magisterskiej – Wydział Ogrodnictwa i Architektury Krajobrazu SGGW
- 2000 Pierwsza nagroda w konkursie grantów rektorskich SGGW
- 2003 Pierwsza nagroda w konkursie prac doktorskich zorganizowanym przez Dziekana Wydziału Ogrodnictwa i Architektury Krajobrazu SGGW
- 2004 Wyróżnienie pracy doktorskiej – Wydział Ogrodnictwa i Architektury Krajobrazu SGGW
- 2004 Nagroda Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej (FNP) dla młodych naukowców [kategoria Biotechnologia] [<http://www.fnp.org.pl/>]

Wykłady wygłoszone na zaproszenie instytucji naukowych:

23/01/2009 KGHIBR SGGW Warszawa

20/05/2010 Department of Plant Sciences University of Oxford

04/03/2011 KGHIBR SGGW Warszawa

18/11/2011 Wydział Biologii i Nauk o Środowisku UKSW Warszawa

Wykłady wygłoszone podczas konferencji:

VIII Polish Conference on Cell Biology, Wrocław, Poland 2002. "Isolation of two xyloglucan endotransglycosylase genes that are expressed during cucumber somatic embryogenesis"

I Meeting of Polish Plant Experimental Biology Society, Olsztyn, Poland 2003
"Identification and characterization of two *XTH* related genes involved in cucumber (*Cucumis sativus* L.) somatic embryogenesis".

Prezentacja prac w formie posteru na konferencjach naukowych:

International „Food Biotechnology” congress, Zakopane, Poland 1999

XI Polish Conference of plant *in vitro* culture and biotechnology - „Modification of plant genomes”, Gdańsk, Poland 2000

XIV Zjazd Polskiego Towarzystwa Genetycznego (PTG) - „Genetyka w służbie człowieka”, Poznań 2001

Gordon Research Conferences - „Plant Cell Walls”, Meriden NH, USA. 2003

14th FESPB Congress, 23-27 August 2004, Cracow, Poland

8th Annual Plant Sciences Symposium "Plant Receptor Signaling", Iowa State University, Ames IA, USA 2006

SEB Main Meeting, Glasgow 2009 "Manipulation of Arabidopsis leaf shape by chemically inducible *AtCYCD3.1* expression"

Molecular Aspects of Plant Development, Vienna 2010 "Chemically inducible epidermis specific expression of a cucumber expansin gene (*CsEXPA1*) leads to changes in leaf shape"

Plant Biology Annual Meeting of the American Society of Plant Biologists (ASPB) Minnesota 2011 "Cellular events leading to gall formation in *Arabidopsis thaliana* upon *Plasmodiophora brassicae* infection"

Udział w kursach oraz warsztatach naukowych:

"Monitoring of environmental impacts of Genetically Modified Plants" - Berlin, Germany, listopad 2000

"Sekwencjonowanie oraz obróbka danych" – Instytut Biochemii i Biofizyki PAN, Warszawa, Polska, listopad 2001

"Bioinformatics: Computer Methods in Molecular Biology" - International Center for Genetic Engineering and Biotechnology, Trieste, Italy, lipiec 2002

13th New Phytologists Symposium. "The role of the extracellular matrix in the control of plant development". London UK, 2005

