Mechanizmy pamięci stresowej i torowania odporności w interakcjach roślin-owady na podstawie publikacji Insect-Plant Interactions Volume 2 Jamina Aliego.

AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje zdolność roślin do wykorzystywania wcześniejszych doświadczeń środowiskowych w celu optymalizacji reakcji na przyszłe zagrożenia. Głównym punktem jest zjawisko torowania (priming), które odróżnia się od bezpośredniej indukcji odporności poprzez wprowadzenie organizmu w stan zwiększonej gotowości fizjologicznej bez pełnej aktywacji metabolitów obronnych. Autor podkreśla rolę pamięci stresowej, definiowanej operacyjnie jako trwałe zmiany w aparacie sygnałowym i transkrypcyjnym, które mogą być przekazywane systemowo lub międzypokoleniowo. Mechanizmy te obejmują modyfikacje epigenetyczne, zmiany w organizacji chromatyny oraz regulację białek regulatorowych. Zrozumienie tych procesów wymaga interdyscyplinarnego podejścia, łączącego fizjologię stresu z ekologią chemiczną i epigenomiką, co pozwala wyjaśnić ewolucyjne koszty utrzymywania biologicznej gotowości obronnej w obliczu żerowania owadów.

8. The article analyzes the ability of plants to utilize previous environmental experiences to optimize reactions to future threats. The main focus is on the phenomenon of priming, which differs from direct induction of resistance by placing the organism in a state of increased physiological readiness without full activation of defense metabolites. The author emphasizes the role of stress memory, operationally defined as permanent changes in the signaling and transcriptional apparatus, which can be transmitted systemically or transgenerationally. These mechanisms include epigenetic modifications, changes in chromatin organization, and the

regulation of regulatory proteins. Understanding these processes requires an interdisciplinary approach combining stress physiology with chemical ecology and epigenomics, allowing for an explanation of the evolutionary costs of maintaining biological defense readiness in the face of insect grazing.

Artykuł analizuje złożony system biologicznej pamięci stresowej roślin, koncentrując się na zjawisku torowania odpowiedzi obronnej (priming). Autor stawia tezę, że rośliny nie reagują na zagrożenia w sposób wyłącznie doraźny, lecz potrafią wejść w stan podwyższonej gotowości fizjologicznej, który optymalizuje koszty metaboliczne poprzez przyspieszenie i wzmocnienie reakcji na kolejne ataki szkodników. Mechanizm ten jest realizowany na wielu poziomach: od molekularnego (akumulacja kinaz i białek regulatorowych), przez hormonalny i epigenetyczny (modyfikacje chromatyny i metylacja DNA), aż po komunikację międzyorganizjonalną i międzyosobniczą za pomocą lotnych związków organicznych (HIPV). Tekst podkreśla, że ta „pamięć" nie jest procesem psychicznym, lecz funkcją historii regulacyjnej organizmu, która może być przekazywana nawet kolejnym pokoleniom. Zrozumienie tych procesów ma kluczowe znaczenie dla nowoczesnej biotechnologii i agronomii, oferując potencjał tworzenia systemów ochrony roślin (np. seed priming), które zwiększają odporność upraw bez drastycznego ograniczania ich wzrostu i plonowania.

SŁOWA KLUCZOWE

pamięć stresowa roślin | torowanie odpowiedzi obronnej | priming | herbivore-induced plant volatiles | HIPV | systemiczna odporność nabyta | SAR | indukowana odporność systemowa | ISR | kwas N-hydroksypipekolowy | kompleks COI1-JAZ | epigenetyka roślin | lotne związki organiczne | mechanizmy sygnałowe GLR3.3 | biologiczna gotowość obronna

Roślinna pamięć stresowa i mechanizm torowania odporności

BIOLOGICZNA PAMIĘĆ ZAGROŻENIA I SYSTEMOWA KOORDYNACJA ODPORNOŚCI ROŚLIN. LOTNE ZWIĄZKI INDUKOWANE ŻEROWANIEM, TOROWANIE ODPOWIEDZI OBRONNEJ, EPIGENETYKA, SYGNALIZACJA MIĘDZYORGANOWA I EWOLUCYJNE KOSZTY UTRZYMYWANIA GOTOWOŚCI FIZJOLOGICZNEJ

Analiza anatomicznych, chemicznych, molekularnych i sensorycznych mechanizmów rządzących relacjami między roślinami a owadami prowadzi do jednego z najciekawszych problemów współczesnej biologii integracyjnej: zdolności organizmu do wykorzystywania wcześniejszych doświadczeń środowiskowych w reakcji na zagrożenia pojawiające się w późniejszym etapie życia. Roślina poddana żerowaniu nie ogranicza się do natychmiastowego uruchomienia metabolitów obronnych czy przekazania sygnału z miejsca uszkodzenia do odległych tkanek. Może ona wejść w zmieniony stan fizjologiczny, w którym określone elementy aparatu sygnałowego i transkrypcyjnego zachowują zwiększoną zdolność reagowania na kolejne bodźce. Stan ten może utrzymywać się długo po ustąpieniu pierwotnego zagrożenia, wpływając na dynamikę odpowiedzi hormonalnej, aktywność enzymów, właściwości chromatyny oraz sposób gospodarowania zasobami metabolicznymi.

W określonych układach skutki pierwszego kontaktu z antagonistą mogą zmieniać właściwości odległych organów, sąsiadujących osobników, a niekiedy nawet potomstwa rośliny poddanej stresowi. Zjawiska te wymagają jednak precyzyjnego rozdzielenia; przejściowa aktywacja odporności, torowanie odpowiedzi, pamięć somatyczna i dziedziczenie międzypokoleniowe to odmienne mechanizmy biologiczne. Choć wspólną cechą jest zależność aktualnej reakcji od wcześniejszego stanu organizmu, różnią się one sposobem przechowywania informacji, zakresem przestrzennym, trwałością oraz znaczeniem ewolucyjnym.

Zrozumienie tych procesów wymaga syntezy fizjologii stresu, epigenomiki, ekologii chemicznej, biologii rozwoju, genetyki populacyjnej i teorii systemów dynamicznych, ponieważ biologiczna gotowość obronna ujawnia się na styku mechanizmów molekularnych i długoterminowych następstw ekologicznych.

Podstawowym pojęciem porządkującym tę problematykę jest torowanie odpowiedzi obronnej (priming). Oznacza ono zmianę stanu organizmu wywołaną wcześniejszym bodźcem, dzięki której późniejsze oddziaływanie odpowiedniego czynnika prowadzi do reakcji szybszej, silniejszej, dłużej

utrzymującej się lub jakościowo odmiennej niż u osobnika nieeksponowanego na dany czynnik. Kluczowe jest tutaj odróżnienie torowania od bezpośredniej indukcji odporności.

Roślina, która po podaniu elicytora zwiększa stężenie toksycznego metabolitu i utrzymuje je na wysokim poziomie, wykazuje indukcję odpowiedzi, lecz niekoniecznie znajduje się w stanie torowania rozumianego jako zwiększona gotowość do przyszłej aktywacji. Z kolei organizm, którego aktualna ekspresja wybranych genów obronnych pozostaje względnie niska, ale po ponownym kontakcie z zagrożeniem wzrasta znacznie szybciej niż w grupie kontrolnej, wykazuje właściwości charakterystyczne dla primingu. W klasycznych ujęciach rozwijanych m.in. przez Uwego Conratha i Jurriaana Tona szczególne znaczenie przypisano właśnie istnieniu stanu przygotowania, którego fizjologiczne skutki ujawniają się dopiero przy kolejnym bodźcu.

Nie oznacza to jednak, że torowanie jest całkowicie bezkosztowe metabolicznie lub że w stanie przygotowania nie zachodzą żadne zmiany ekspresji genów. W zależności od systemu biologicznego mogą to być subtelne zmiany transkrypcyjne, akumulacja białek sygnałowych czy modyfikacje metabolizmu i właściwości chromatyny – ich intensywność jest jednak niższa lub funkcjonalnie inna niż w przypadku pełnej odpowiedzi obronnej. Z tego względu głównym kryterium identyfikacji torowania jest wykazana różnica w reakcji na późniejsze zagrożenie, a nie sam fakt wcześniejszego kontaktu rośliny z substancją uznawaną za elicytor.

Szczególnego znaczenia nabiera tutaj pojęcie pamięci stresowej, które w biologii roślin powinno być definiowane operacyjnie, bez przypisywania organizmom roślinnym świadomości, intencjonalności albo procesów psychicznych właściwych zwierzętom posiadającym układ nerwowy. Pamięć stresowa oznacza w takim ujęciu utrzymywanie się określonych następstw wcześniejszego bodźca po jego ustąpieniu, w sposób wpływający na późniejszą reakcję organizmu. Czas trwania tych efektów może być krótki – obejmować minuty lub godziny – lecz w niektórych układach zmiany fizjologiczne utrzymują się przez wiele dni, tygodni, a nawet kolejne fazy rozwoju.

Wielopostaciowość nośników pamięci i ekonomia strategii torowania

Warto podkreślić, że biologiczna pamięć może być realizowana poprzez różnorodne mechanizmy materialne. Należą do nich m.in. utrzymywanie zmienionej ilości białek regulatorowych, modyfikacje ich stanu fosforylacji, nagromadzenie metabolitów, przekształcenia w organizacji błon i transportu, regulacja dostępności chromatyny oraz zmiany we właściwościach sieci

hormonalnych. Nie istnieje zatem jeden uniwersalny „nośnik pamięci roślinnej”, który byłby analogiczny do pojedynczego urządzenia przechowującego informację.

Właściwym przedmiotem badań pozostaje identyfikacja konkretnych procesów, dzięki którym historia wcześniejszych oddziaływań wpływa na późniejszą zdolność reagowania. Z punktu widzenia metodologii kluczowe jest odróżnienie trwałego efektu fizjologicznego od rzeczywistej pamięci torującej. Jeśli po pierwszej ekspozycji roślina nadal utrzymuje wysokie stężenie określonego metabolitu, jej zwiększona odporność może wynikać z obecności gotowego produktu, a nie ze zmiany dynamiki przyszłej odpowiedzi.

Oba rozwiązania mogą być biologicznie korzystne, lecz różnią się mechanizmami i kosztami. W perspektywie teorii historii życiowych organizmów zjawisko torowania można interpretować jako strategię ograniczania wydatków na nieustanną aktywność obronną w środowisku o zmiennej presji konsumentów. Roślina podlegająca okresowemu żerowaniu zyskuje, tworząc stan umożliwiający szybsze uruchomienie odpowiedzi przy ponownym ataku, bez konieczności utrzymywania maksymalnej produkcji substancji ochronnych przez cały czas między zagrożeniami. Biologiczna opłacalność takiej strategii zależy jednak od prawdopodobieństwa i przewidywalności ponownego wystąpienia bodźca, czasu potrzebnego do rozwinięcia odpowiedzi oraz kosztów utrzymania stanu gotowości. Jeżeli drugi atak następuje gwałtownie i prowadzi do nieodwracalnych uszkodzeń tkanek przed uruchomieniem procesów metabolicznych, torowanie może okazać się niewystarczające w porównaniu z silną obroną konstytutywną. Z kolei gdy presja roślinożerców jest rzadka, koszt przygotowania może przewyższyć oczekiwaną korzyść. Szczególnie interesujące są sytuacje pośrednie, w których wcześniejsze uszkodzenie dostarcza wiarygodnej informacji o zwiększonym prawdopodobieństwie kolejnego kontaktu z konsumentem.

W takim środowisku utrzymywanie przejściowego stanu gotowości może prowadzić do korzystniejszego bilansu pomiędzy ochroną a produkcją biomasy. Nie ma jednak podstaw do uniwersalnego twierdzenia, że torowanie nie ogranicza plonu, gdyż jego koszt zależy od rodzaju bodźca, intensywności odpowiedzi i warunków wzrostu. Z perspektywy ewolucyjnej istotne jest nie samo minimalizowanie wydatków metabolicznych, lecz uzyskanie korzystnej relacji między kosztami przygotowania a korzyściami wynikającymi z przyszłej ochrony.

Molekularna gotowość sygnałowa jako fundament torowania

Molekularne podstawy torowania można analizować w kategoriach wielopoziomowego utrzymywania gotowości sygnałowej, obejmującej enzymy, białka regulatorowe i odpowiednie elementy aparatu transkrypcyjnego. Jednym z kluczowych mechanizmów jest akumulacja określonych kinaz białkowych, które po wcześniejszym bodźcu pozostają dostępne w zwiększonej ilości, co umożliwia intensywniejszą aktywację kolejnego etapu reakcji. Należy tu jednak rozróżnić ilość enzymu od jego aktualnej aktywności katalitycznej. Roślina może dysponować większą pulą kinazy, która w okresie między bodźcami nie wykazuje wysokiej aktywności, lecz po ponownym rozpoznaniu sygnału ulega szybszej lub silniejszej aktywacji fosforylacyjnej. Mechanizm ten zwiększa potencjalną wydajność danej gałęzi sieci regulatorowej bez konieczności stałego utrzymywania wszystkich procesów obronnych w stanie maksymalnego pobudzenia.

Podobną rolę odgrywa utrzymywanie odpowiednich receptorów, regulatorów wapniowych i białek uczestniczących w produkcji reaktywnych form tlenu. Sam wzrost ilości jednego komponentu nie gwarantuje jednak zwiększenia skuteczności całej odpowiedzi, gdyż aktywacja zależy od dostępności ligandów, partnerów białkowych oraz procesów wygaszających sygnał. Dlatego molekularne wyjaśnienie torowania wymaga analizy zmian w organizacji całej sieci, a nie tylko identyfikacji pojedynczego białka występującego w większym stężeniu po kontakcie z elicytorem.

Istotna jest również regulacja wrażliwości hormonalnej, której funkcjonowanie opisano przy analizie jasmonianów, kwasu salicylowego, etylenu i kwasu abscysynowego. W odpowiednich warunkach wcześniejszy bodziec może zmieniać zdolność organizmu do biosyntezy aktywnych hormonów, ich transportu, percepcji lub degradacji. Szczególnie interesujące są tu mechanizmy zależne od kompleksu COI1-JAZ, ponieważ szybkość degradacji represorów transkrypcyjnych wpływa na czas uruchomienia genów obronnych przeciwko owadom. Zwiększona gotowość jasmonianowa nie musi jednak oznaczać trwałego podwyższenia stężenia JA-Ile; stan torowania może obejmować także zmianę dostępności regulatorów transkrypcyjnych lub enzymów syntezujących hormon. W innych układach wcześniejsza aktywacja kwasu salicylowego modyfikuje późniejszą odpowiedź na patogen, natomiast pożyteczne mikroorganizmy ryzosferowe mogą zwiększać zdolność reagowania na bodźce biotyczne bez wywoływania silnej, konstytutywnej ekspresji wszystkich genów obronnych.

Złożonych procesów torowania nie można sprowadzić do jednego schematu hormonalnego, gdyż ich charakter zależy od organizmu, rodzaju bodźca i stanu fizjologicznego. Hormon należy zatem traktować jako składnik regulujący prawdopodobieństwo i intensywność przyszłej odpowiedzi, a

nie jako samodzielny nośnik biologicznej pamięci. Wartość podejścia systemowego polega na rozpoznaniu, jak zmiana właściwości jednego szlaku hormonalnego wpływa na gotowość pozostałych elementów aparatu odpornościowego. Kolejny poziom organizacji pamięci stresowej wynika z możliwości przekazywania informacji pomiędzy uszkodzonym organem a częściami rośliny, które nie miały bezpośredniego kontaktu z antagonistą. W przypadku organizmów wielokomórkowych kluczowe jest rozdzielenie odpowiedzi lokalnej od systemowej; naruszenie integralności jednego liścia może zwiększać prawdopodobieństwo żerowania na innych organach, lecz uruchamianie silnej odpowiedzi w całym organizmie mogłoby prowadzić do nieproporcjonalnie wysokich kosztów fizjologicznych. Systemy przewodzenia informacji obejmują transport metabolitów przez tkanki naczyniowe, propagację zmian potencjału błonowego, fale wapniowe i oksydacyjne oraz oddziaływania hydrauliczne związane ze zmianami ciśnienia i transportu wody.

Przestrzenna i mechaniczna organizacja systemowej propagacji sygnałów

W badaniach nad Arabidopsis thaliana kluczową rolę odgrywają kanały GLR3.3 i GLR3.6, które uczestniczą w rozprzestrzenianiu reakcji wapniowych po lokalnym uszkodzeniu. Wykazano, że glutaminian uwalniany w odpowiednich warunkach do przestrzeni apoplastycznej może inicjować procesy prowadzące do aktywacji tych kanałów, a w dalszej kolejności do powstawania systemowych zmian fizjologicznych. Nie oznacza to jednak, że pojedyncza cząsteczka glutaminianu jest jedynym nośnikiem informacji transportowanej przez całą roślinę.

W wielu układach odpowiedź propagowana jest poprzez sekwencyjne uruchamianie lokalnych elementów sieci sygnałowej, co prowadzi do odtwarzania impulsu w sąsiednich komórkach. Interesujące pozostaje zatem odróżnienie rzeczywistego transportu substancji sygnałowej od przestrzennego rozprzestrzeniania się określonego stanu fizjologicznego; oba procesy mogą bowiem prowadzić do podobnych rezultatów systemowych mimo odmiennego mechanizmu materialnego. Rozpoznanie systemowej propagacji sygnałów pozwala sformułować ważną hipotezę dotyczącą funkcjonalnego znaczenia architektury naczyniowej rośliny. Poszczególne liście nie są połączone z innymi organami w jednakowy sposób, a kierunki transportu asymilatów i wody zależą od rozwoju wiązek przewodzących, lokalizacji organów źródłowych i odbiorczych oraz aktualnych warunków fizjologicznych. Sygnał powstały po uszkodzeniu jednego liścia może zatem docierać szybciej lub intensywniej do określonych części organizmu, podczas gdy reakcja innych organów pozostaje słabsza. Z perspektywy biologii systemów oznacza to, że odporność systemowa nie musi

polegać na jednorodnej aktywacji wszystkich tkanek, lecz może prowadzić do powstawania przestrzennie zróżnicowanej mapy gotowości obronnej.

Ważna może być przy tym pozycja rozwojowa organu – młode liście o dużej przyszłej wartości fotosyntetycznej mogą otrzymywać inny priorytet ochronny niż organy zbliżające się do zakończenia aktywności fizjologicznej. Taki sposób organizacji jest zgodny z ogólnymi przewidywaniami teorii optymalnej obrony, według której intensywność ochrony zależy od wartości biologicznej tkanki oraz prawdopodobieństwa jej uszkodzenia. Nie stanowi to jednak automatycznego dowodu na to, że każda różnica w przestrzennym rozkładzie jasmonianów wynika z bezpośredniej selekcji na maksymalizację ochrony najcenniejszych organów. Właściwa interpretacja wymaga bowiem uwzględnienia ograniczeń anatomii przewodzącej, lokalizacji źródeł hormonów i różnic w zdolności poszczególnych komórek do ich percepcji.

W rozważaniach nad odpornością systemową niezbędne jest również rozróżnienie pomiędzy mechanizmami koordynującymi odpowiedź na roślinożerność a klasycznymi zjawiskami systemicznej odporności nabytej (SAR) i indukowanej odporności systemowej (ISR). Systemiczna odporność nabyta, systemic acquired resistance, została szczegółowo scharakteryzowana w badaniach nad odpowiedzią roślin na lokalną infekcję patogeniczną; obejmuje ona między innymi aktywność szlaków zależnych od kwasu salicylowego, białka NPR1 i metabolitów przekazujących informacje do odległych organów. W indukowanej odporności systemowej, induced systemic resistance, kluczową rolę przypisywano oddziaływaniom pożytecznych mikroorganizmów ryzosferowych, których obecność zwiększa gotowość gospodarza do reagowania na późniejsze zagrożenia.

W klasycznym modelu ISR istotne są szlaki zależne od jasmonianów i etylenu, choć nie wyklucza to udziału kwasu salicylowego ani możliwości traktowania obu form odporności jako systemów zawsze odrębnych. Podobnie torowanie odpowiedzi przeciwko owadom może wykorzystywać elementy wspólne z SAR i ISR, nie będąc jednak automatycznie jednym z tych zjawisk w ich pierwotnym znaczeniu. Właściwy aparat pojęciowy wymaga więc odróżnienia czynnika inicjującego, zakresu przestrzennego odpowiedzi, udziału konkretnych hormonów i ostatecznej funkcji ekologicznej, zamiast przypisywania całego systemu do jednej kategorii na podstawie obecności pojedynczego regulatora.

Interesującym rozwinięciem współczesnej wiedzy o SAR jest rozpoznanie znaczenia kwasu N-hydroksypipekolowego (NHP), będącego produktem przemian wywodzących się z metabolizmu lizyny. W dobrze poznanym szlaku biosyntetycznym u Arabidopsis uczestniczą m.in. enzymy związane z genami ALD1, SARD4 i FMO1, których działanie prowadzi do powstawania kwasu pipekolowego, a następnie jego N-hydroksylowanej pochodnej.

Systemowa odporność jako sieć sygnałów i interakcji

NHP uczestniczy w uruchamianiu i wzmacnianiu systemowej odporności nabytej, pozostając funkcjonalnie powiązanym z sygnalizacją kwasu salicylowego. Odpowiedź systemowa nie wynika bowiem wyłącznie z biernego przeniesienia pojedynczej cząsteczki z miejsca infekcji do odległego liścia; obejmuje ona także aktywację lokalnych procesów biosyntezy i regulacji w tkankach odbiorczych. W ten sposób tworzy się sieć dodatnich sprzężeń, która pozwala utrzymywać odpowiedni stan odpornościowy przez dłuższy czas.

Zjawisko to nie powinno być jednak utożsamiane z centralną rolą jasmonianów w odpowiedziach na ataki owadów gryzących. Mechanizm SAR stanowi przykład ogólniejszej zasady biologicznej: informacja o lokalnym zagrożeniu może inicjować systemowe zmiany metabolizmu i gotowości obronnej za pośrednictwem kilku powiązanych cząsteczek sygnałowych. Różnorodność tych rozwiązań dowodzi, że ewolucja odporności roślin prowadziła do powstania częściowo współdziałających systemów regulacyjnych, których aktywność zależy od charakteru zagrożenia oraz stanu fizjologicznego organizmu.

Odporność systemowa może powstawać także wskutek kontaktu korzeni z mikroorganizmami mutualistycznymi lub komensalnymi. Ich obecność zmienia właściwości całego organizmu, mimo braku bezpośredniego zasiedlenia organów nadziemnych. Kluczową rolę odgrywają tu określone szczepy bakterii ryzosferowych oraz grzyby symbiotyczne; ich działanie może obejmować zmianę dostępności składników mineralnych, regulację hormonów i zwiększanie gotowości odpornościowej gospodarza. Nie należy jednak zakładać, że każdy mikroorganizm promujący wzrost roślin automatycznie indukuje odporność systemową ani że każda forma kolonizacji korzeni poprawia tolerancję na wszystkich fitofagów. Interesujące jest to, że obecność mikroorganizmu może zwiększyć odporność na owada bez konieczności bezpośredniego kontaktu zwierzęcia z bakterią lub grzybem.

Efekt ten jest pośredniczony przez fizjologię rośliny, której aparat sygnałowy i metabolizm ulegają przekształceniu w następstwie oddziaływań zachodzących w odległej części organizmu. W określonych układach zwiększa to aktywność odpowiedzi jasmonianowej, w innych prowadzi do zmian jakości pokarmowej lub właściwości wydzielin roślinnych. Należy jednak pamiętać, że symbioza korzystna dla pobierania fosforu lub azotu nie musi jednocześnie zwiększać odporności na wszystkie grupy konsumentów. Z tego względu korzyści z inokulacji mikrobiologicznej wymagają oceny w odniesieniu do konkretnego genotypu rośliny, szczepu mikroorganizmu, warunków glebowych i biologii organizmu antagonistycznego. Odrębny, lecz komplementarny system przekazywania informacji o zagrożeniu obejmuje emisję lotnych związków organicznych,

które umożliwiają kontakt chemiczny pomiędzy organami niepołączonymi bezpośrednio tkankami przewodzącymi, a także pomiędzy sąsiadującymi osobnikami.

HIPV jako narzędzie komunikacji w obronie pośredniej

Związki określane jako herbivore-induced plant volatiles (HIPV) to złożone mieszaniny metabolitów powstających w odpowiedzi na żerowanie owadów. Ich skład zależy od genotypu rośliny, rodzaju uszkodzenia, obecności konkretnych elicytorów oraz aktualnych warunków środowiskowych. Szczególną rolę odgrywają zielone związki lotne (green leaf volatiles, GLV) – sześcioatomowe aldehydy, alkohole i estry, które powstają m.in. w przemianach wielonienasyconych kwasów tłuszczowych katalizowanych przez lipoksygenazy i liazy wodoronadtlenkowe. Do najlepiej poznanych przedstawicieli należą (Z)-3-heksenal, (Z)-3-heksenol i octan (Z)-3-heksenylu; ich emisja może nastąpić stosunkowo szybko po mechanicznym uszkodzeniu tkanek.

Inną kategorię stanowią terpenoidy, w tym monoterpeny, seskwiterpeny i homoterpeny, których biosynteza opiera się na aktywności syntaz terpenowych oraz enzymów modyfikujących. W mieszaninach indukowanych żerowaniem występują także pochodne indolowe, benzenoidy i inne substancje o zróżnicowanych właściwościach fizykochemicznych. Kluczowe jest spostrzeżenie, że pojedynczy związek nie musi posiadać jednoznacznego znaczenia biologicznego. Ostateczna reakcja odbiorcy często zależy od proporcji składników, ich stężenia oraz tła chemicznego, które zmienia się w zależności od rodzaju zbiorowiska roślinnego. Z historycznego punktu widzenia przełomowe odkrycie dotyczące ekologicznej funkcji HIPV opublikowali w 1990 roku Ted Turlings, James Tumlinson i William Lewis. Badacze wykazali, że siewki kukurydzy żerowane przez gąsienice uwalniają mieszaniny terpenoidów, które samice błonkówek parazytoidalnych Cotesia marginiventris wykorzystują do lokalizowania potencjalnych gospodarzy.

Istotne okazało się porównanie naturalnego żerowania z uszkodzeniami mechanicznymi – samo sztuczne naruszenie tkanek nie prowadziło bowiem do równie silnej emisji odpowiednich terpenoidów. Dopiero zastosowanie wydzielin gębów gąsienic na mechanicznie uszkodzoną powierzchnię pozwalało uruchomić tę reakcję, co wskazuje na rolę substancji pochodzących od konsumenta w zapewnieniu swoistości odpowiedzi rośliny.

Równocześnie wykazano, że samice parazytoidów mogą uczyć się wykorzystywania sygnałów zapachowych w powiązaniu z obecnością gospodarzy lub ich produktów. Odkrycie to stało się filarem koncepcji obrony pośredniej, pokazując, że roślina może zwiększać prawdopodobieństwo kontaktu roślinożercy z jego naturalnym wrogiem poprzez wytwarzanie informacji chemicznej. Nie

oznacza to jednak, że każdy produkt lotny powstający po żerowaniu wyewoluował specjalnie w celu przywabiania parazytoidów ani że emisja takiej mieszaniny zawsze przekłada się na korzyść reprodukcyjną rośliny. Potwierdzenie tej funkcji wymaga bowiem wykazania skuteczności działania parazytoidów i rzeczywistego ograniczenia szkód wyrządzanych przez konsumentów.

Wielopoziomowe oddziaływania HIPV i specyfika torowania odporności

Szczególnie interesujące jest to, że informacja chemiczna emitowana przez uszkodzoną roślinę może być wykorzystywana przez organizmy z kilku odmiennych poziomów troficznych. Drapieżniki i pierwotne parazytoidy lokalizują w ten sposób miejsca występowania roślinożerców, jednak te same mieszaniny substancji mogą oddziaływać na kolejne ogniwa sieci, w tym hiperparazytoidy rozwijające się kosztem parazytoidów pierwotnych. W badaniu Erika Poelmana i współpracowników z 2012 roku (opublikowanym w "PLOS Biology") wykazano, że odpowiednie hiperparazytoidy potrafią wykorzystać różnice w zapachu roślin żerowanych przez gąsienice, w których rozwijają się larwy parazytoidów pierwotnych. Kluczowe okazało się rozpoznanie, że obecność pasożyta może wpływać na skład wydzielin gębów gąsienicy, a w konsekwencji na profil substancji lotnych uwalnianych przez roślinę. W rezultacie zmiana zachodząca w organizmie fitofaga zostaje pośrednio przekształcona w sygnał informujący kolejnego uczestnika sieci ekologicznej o obecności odpowiedniego gospodarza.

Badanie to obnaża ograniczenia prostego modelu, według którego przywabianie parazytoidów zawsze zwiększa ochronę rośliny. Jeśli sygnał ułatwia lokalizowanie parazytoidów ich własnym antagonistom, może to prowadzić do wzrostu hiperparazytyzmu i osłabienia biologicznej kontroli populacji fitofagów. Z perspektywy rolnictwa kluczowe jest zatem analizowanie następstw emisji HIPV w obrębie całej sieci troficznej, a nie tylko w pojedynczej relacji roślina-szkodnik-parazytoid.

Zagadnienie biologicznej funkcji HIPV prowadzi do rozróżnienia pomiędzy sygnałem komunikacyjnym a wskazówką środowiskową (ang. cue). Sygnał w sensie ewolucyjnym jest cechą, której funkcja komunikacyjna powstała lub została utrwalona dzięki wpływowi na zachowanie odbiorcy. Wskazówka natomiast może dostarczać informacji organizmowi, mimo że jej emisja nie została ukształtowana przez dobór naturalny właśnie w celu oddziaływania na niego. Rozróżnienie to ma fundamentalne znaczenie przy interpretacji komunikacji między roślinami: osobnik uwalniający substancje lotne po uszkodzeniu może bowiem nie odnosić bezpośredniej korzyści z faktu, że sąsiednie rośliny rozpoznają zmianę składu powietrza. Odbiorca może po prostu wykorzystywać chemiczną informację o zagrożeniu w otoczeniu, niezależnie od ewolucyjnego

pochodzenia emisji. Z perspektywy biologii ewolucyjnej należy zatem oddzielić sytuację, w której roślina wykształciła przystosowanie sprzyjające informowaniu sąsiadów, od przypadku, w którym sąsiedzi wykształcili zdolność wykorzystywania ubocznych produktów jej własnej odpowiedzi obronnej. Oba mechanizmy mogą prowadzić do podobnych zmian fizjologicznych roślin odbiorczych, lecz niosą odmienne konsekwencje dla interpretacji koewolucji i doboru naturalnego.

Martin Heil w przeglądzie z 2014 roku zwracał uwagę na ten problem, wskazując, że biologiczne znaczenie substancji lotnych należy analizować z uwzględnieniem korzyści emitera, odbiorcy oraz innych organizmów korzystających z tego samego sygnału chemicznego. Empiryczne podstawy koncepcji torowania odporności przez substancje lotne przedstawili w 2004 roku (w "Proceedings of the National Academy of Sciences") Jürgen Engelberth, Hans Alborn, Eric Schmelz i James Tumlinson.

Badacze wykazali, że siewki kukurydzy eksponowane na zielone związki lotne (GLV) emitowane przez uszkodzone rośliny mogą silniej reagować na późniejszy kontakt z wydzielinami gębów gąsienic. W doświadczeniach wykorzystywano m.in. (Z)-3-heksenal, (Z)-3-heksenol i octan (Z)-3-heksenylu; ich zastosowanie prowadziło do zwiększenia późniejszej produkcji kwasu jasmonowego oraz emisji określonych seskwiterpenów.

Istotne jest to, że efekt torowania był związany z odpowiedzią na uszkodzenie połączone z aplikacją wydzielin gąsienic, a nie z ogólnym nasileniem wszystkich reakcji na dowolne uszkodzenie mechaniczne. Oznacza to, że wcześniejsza ekspozycja na GLV mogła zmieniać zdolność organizmu do reagowania na konkretny biologiczny kontekst zagrożenia, zamiast wywoływać nieograniczony wzrost wszystkich funkcji obronnych.

Lotne związki organiczne jako nośniki pamięci i substraty obronne

Badanie dostarczyło zatem ważnego dowodu na istnienie chemicznego torowania odpowiedzi, którego końcowy rezultat ujawnia się dopiero podczas kolejnego kontaktu z antagonistą. Z metodologicznego punktu widzenia szczególnie istotne było wykorzystanie syntetycznych, oczyszczonych substancji, co pozwoliło oddzielić wpływ konkretnych składników mieszaniny od innych bodźców towarzyszących obecności uszkodzonej rośliny. Znacznie bardziej szczegółowy mechanizm torowania powiązanego z rozpoznawaniem konkretnego metabolitu ujawniły badania Matthiasa Erba, Nathalie Veyrat, Christelle Robert i współpracowników, opublikowane w 2015 roku w "Nature Communications".

Autorzy przeanalizowali znaczenie indolu, którego biosynteza u kukurydzy może być intensywnie uruchamiana po żerowaniu określonych fitofagów, a emisja następuje stosunkowo wcześnie w przebiegu odpowiedzi. Szczególną wartość eksperymentalną miało wykorzystanie mutantów o ograniczonej zdolności produkcji indolu oraz odpowiednio kontrolowanych źródeł syntetycznej substancji. Wykazano, że ekspozycja na indol zwiększała późniejszą indukcję substancji lotnych u sąsiadujących roślin kukurydzy, a także wpływała na aktywność systemowych odpowiedzi w odległych liściach tego samego organizmu. Szczególnie istotne okazało się zwiększenie produkcji JA-Ile i kwasu abscysynowego po następnym kontakcie z zagrożeniem, co wskazuje na hormonalny wymiar mechanizmu torowania. W określonych warunkach rośliny wcześniej eksponowane na indol uwalniały po indukcji dwu- lub trzykrotnie więcej wybranych związków lotnych niż grupy kontrolne. Równocześnie autorzy wykazali, że odpowiedź nie jest jednakowa u wszystkich badanych gatunków; fasolnik chiński wykazywał niewielką albo niewykrywalną reakcję na zastosowany indol, podczas gdy u bawełny obserwowano jedynie słabsze efekty.

Wynik ten ma kluczowe znaczenie dla ekologii chemicznej, ponieważ pokazuje, że skuteczność substancji lotnej zależy od właściwości odbiorcy, a nie wyłącznie od chemicznej tożsamości emitowanego metabolitu. W szczególności nie należy utożsamiać indolu z sygnałem o uniwersalnym znaczeniu ostrzegawczym dla wszystkich roślin lądowych.

Jego biologiczna aktywność pozostaje zależna od zdolności odbiorcy do rozpoznawania, pobierania albo przekształcania odpowiedniego związku, a także od obecności dalszych mechanizmów regulatorowych umożliwiających zmianę odpowiedzi na przyszłe zagrożenie. Istotna jest również różnica pomiędzy ekspozycją na pojedynczy oczyszczony metabolit a kontaktem z pełną mieszaniną substancji lotnych występujących w naturalnym otoczeniu. W rzeczywistym łanie roślinnym indol może współwystępować z aldehydami, alkoholami, estrami i terpenoidami, których właściwości fizykochemiczne wpływają na jego dostępność i sposób rozprzestrzeniania się w powietrzu. Niektóre substancje mogą ponadto uczestniczyć w reakcjach atmosferycznych, zmieniając skład pierwotnej mieszaniny. Reakcja zaobserwowana podczas podania pojedynczego związku w komorze eksperymentalnej nie musi zatem posiadać identycznej intensywności w zmiennym środowisku polowym. Z punktu widzenia metodologii ważne jest więc łączenie doświadczeń z użyciem substancji oczyszczonych z badaniami nad pełnym profilem chemicznym emitowanym przez uszkodzone rośliny, a następnie z analizą reakcji odbiorców w warunkach naturalnych. Tylko takie podejście pozwala odróżnić potencjalną aktywność biologiczną związku od jego rzeczywistego znaczenia ekologicznego.

Jeszcze bardziej interesujący mechanizm oddziaływania substancji lotnych opisano w badaniach Koichiego Sugimoto, Kenjiego Matsuiego i współpracowników z 2014 roku, opublikowanych w "Proceedings of the National Academy of Sciences".

Autorzy wykazali, że rośliny pomidora mogą pobierać z otaczającego powietrza (Z)-3-heksenol emitowany przez sąsiadujące osobniki zaatakowane przez gąsienice, a następnie enzymatycznie przekształcać go w odpowiedni glikozyd. Kluczowe okazało się to, że produkt tej przemiany mógł ograniczać wzrost i przeżywalność określonych larw owadów; oznacza to, że roślina odbiorcza nie tylko zmieniała własny stan sygnałowy, lecz również wykorzystywała przejęty z otoczenia związek jako substrat do wytworzenia metabolitu obronnego. Badanie to dostarczyło bezpośredniego dowodu na istnienie mechanizmu, w którym substancja lotna uczestniczy w relacji międzyroślinnej nie wyłącznie przez aktywowanie receptora, lecz także przez fizyczne pobranie i biochemiczną konwersję w tkankach odbiorcy. Zjawisko takie pozwala rozszerzyć koncepcję komunikacji chemicznej o problem transferu materii pomiędzy organizmami za pośrednictwem atmosfery. Nie należy jednak automatycznie utożsamiać wszystkich przypadków roślinnej odpowiedzi na HIPV z tym mechanizmem, ponieważ dla wielu substancji nie rozpoznano jeszcze w pełni szlaków ich percepcji, transportu i późniejszych przemian. Wartość odkrycia polega na udokumentowaniu konkretnej drogi fizjologicznej, której działanie powiązano z biologicznym rezultatem ochronnym. Zjawiska te pozwalają rozpoznać nowy wymiar funkcjonowania rośliny jako organizmu uczestniczącego w przestrzennej wymianie informacji i określonych substancji organicznych.

Nie oznacza to jednak powstania systemu komunikacyjnego identycznego z językiem człowieka albo przekazywania świadomie sformułowanych wiadomości. Współczesna ekologia chemiczna umożliwia opisywanie sygnałów według ich pochodzenia, struktury, warunków emisji i biologicznych następstw odbioru, bez konieczności zakładania świadomej intencji emitera. W takim ujęciu szczególnie ważne staje się rozróżnienie pomiędzy funkcją sygnału a informacją możliwą do uzyskania przez odbiorcę.

Wiarygodność i ograniczenia komunikacji międzyroślinnej

Roślina uszkodzona przez gąsienicę może emitować metabolit jako element własnego procesu obronnego, jednak sąsiadujący osobnik może wykorzystać jego obecność jako wskazówkę zwiększonego prawdopodobieństwa wystąpienia podobnego zagrożenia. W określonych warunkach wcześniejsza ekspozycja prowadzi do zwiększonej gotowości odpornościowej, choć nie zawsze musi to stanowić ewolucyjnie utrwalone "ostrzeganie" sąsiadów.

W kontekście teorii informacji kluczowe staje się powiązanie wiarygodności danej wskazówki z prawdopodobieństwem przyszłego zdarzenia, a nie wyłącznie z jej chemiczną rozpoznawalnością. Jeśli określona substancja jest emitowana także podczas licznych nieszkodliwych zmian środowiskowych, jej wartość prognostyczna dla odbiorcy może być mniejsza niż w przypadku metabolitu powstającego przede wszystkim podczas żerowania odpowiedniego konsumenta. Wiarygodność zjawiska komunikacji międzyroślinnej przez wiele lat była przedmiotem sporów metodologicznych, wynikających m.in. z trudności w odróżnieniu rzeczywistego transferu sygnałów od wpływu wspólnego środowiska, zmian mikroklimatu i innych czynników towarzyszących uszkodzeniu roślin. Istotna okazała się w tym względzie metaanaliza Richarda Karbana, Kai Shiojiri, Kyle'a Edwardsa i współpracowników, opublikowana w 2014 roku w "Ecology Letters".

Autorzy zgromadzili dane z 48 powtarzanych badań i wykazali ogólne wsparcie dla hipotezy, że rośliny sąsiadujące z uszkodzonymi osobnikami mogą uzyskiwać zwiększoną odporność na roślinożerców. Jednocześnie stwierdzono, że efekty obserwowane w warunkach laboratoryjnych i szklarniowych oraz w doświadczeniach dotyczących roślin uprawnych były przeciętnie silniejsze niż wyniki uzyskiwane podczas badań terenowych nad dzikimi gatunkami. Nie oznacza to, że reakcje międzyroślinne są wyłącznie artefaktem eksperymentalnym, lecz wskazuje na znaczenie zmienności warunków i sposobu prowadzenia doświadczeń. Autorzy zwracali również uwagę, że w wielu badaniach nie rozpoznawano szczegółowych mechanizmów odpowiedzi ani nie eliminowano wszystkich alternatywnych wyjaśnień obserwowanych efektów. Z perspektywy metodologii nauk przyrodniczych wynik ten posiada szczególną wartość, gdyż łączy potwierdzenie ogólnego zjawiska z precyzyjnym określeniem ograniczeń jego interpretacji.

Właściwy wniosek nie polega zatem ani na bezwarunkowym przyjmowaniu uniwersalnej komunikacji chemicznej pomiędzy wszystkimi roślinami, ani na odrzucaniu całej kategorii zjawisk, lecz na rozpoznawaniu konkretnych mechanizmów i warunków, w których oddziaływania takie posiadają znaczenie biologiczne. Przestrzenny zasięg oddziaływania substancji lotnych pozostaje jednym z najbardziej wymagających problemów współczesnej ekologii chemicznej, ponieważ emisja metabolitu nie gwarantuje jego dotarcia do odpowiedniego odbiorcy w stężeniu wystarczającym do wywołania reakcji fizjologicznej. Cząsteczki uwalniane do atmosfery podlegają transportowi adwekcyjnemu, dyfuzji molekularnej, rozpraszaniu turbulentnemu oraz różnorodnym przemianom chemicznym, których intensywność zależy od temperatury, wilgotności, promieniowania słonecznego i składu powietrza. Szczególnie ważne pozostają reakcje z ozonem i rodnikami atmosferycznymi, gdyż określone terpenoidy i inne nienasycone związki organiczne mogą ulegać stosunkowo szybkiemu utlenianiu, co prowadzi do zmiany profilu pierwotnej mieszaniny. Oznacza to, że informacja chemiczna dostępna w pobliżu źródła emisji nie musi odpowiadać mieszaninie docierającej do organizmu znajdującego się w znacznej odległości.

Redundancja komunikacyjna w transmisji sygnałów obronnych

Kluczową rolę odgrywa tutaj struktura roślinności; gęsty łan może bowiem ograniczać wymianę powietrza w poszczególnych warstwach, tworząc jednocześnie silnie zmienne warunki transportu substancji. W środowisku polowym powstają zatem przestrzenne i czasowe gradienty stężeń, które wpływają na zdolność owadów do lokalizowania źródła zapachu oraz na prawdopodobieństwo wywołania reakcji torującej u sąsiednich roślin. Z tego względu wyniki doświadczeń komorowych należy interpretować ostrożnie przy przenoszeniu ich na złożone agroekosystemy – sam fakt wykazania aktywności biologicznej cząsteczki nie określa bowiem zasięgu ani trwałości jej działania w atmosferze.

Z perspektywy biofizyki interesujące jest porównanie systemowego przekazywania informacji drogą wewnętrzną z jej rozprzestrzenianiem się za pośrednictwem atmosfery. Transport naczyniowy jest ograniczony przez anatomię rośliny i właściwości jej układu przewodzącego, podczas gdy substancje lotne mogą docierać do organów pozbawionych bezpośredniego połączenia transportowego ze źródłem emisji. W przypadku roślin silnie rozgałęzionych lub pnących określone liście mogą znajdować się blisko siebie w przestrzeni, mimo że ich połączenie przez tkanki przewodzące wymaga pokonania długiej drogi anatomicznej.

W takich warunkach kontakt z substancją lotną pozwala na zmianę gotowości obronnej bez konieczności przesyłania sygnału przez całą wewnętrzną architekturę organizmu. Nie oznacza to jednak, że transport atmosferyczny jest zawsze szybszy lub skuteczniejszy od sygnałów elektrycznych i wapniowych; rzeczywista dynamika zależy bowiem od dystansu, przepływu powietrza, właściwości metabolitu oraz rodzaju tkanek odbiorczych. Co istotne, wewnętrzne i zewnętrzne drogi przekazywania informacji mogą współdziałać, tworząc odmienne przestrzennie profile odpowiedzi. W określonych układach lokalne uszkodzenie może zatem wpływać na odległe liście zarówno poprzez systemowe sygnały hormonalne, jak i przez pobieranie lotnych produktów wytwarzanych przez inne części tego samego organizmu.

Z punktu widzenia teorii systemów biologicznych jest to przykład redundancji komunikacyjnej. Jej funkcja może polegać na zwiększaniu możliwości koordynowania odpowiedzi w warunkach zmienności przestrzennej, choć nie oznacza to pełnej zamienności wszystkich kanałów sygnałowych. Odrębnego rozpoznania wymaga mechanizm utrzymywania zwiększonej gotowości transkrypcyjnej, którego istotnym elementem może być zmiana organizacji chromatyny.

Modyfikacje histonów jako nośnik pamięci chromatynowej

Materiał genetyczny roślin w jądrze komórkowym występuje w postaci kompleksów DNA i białek, których podstawową jednostką strukturalną są nukleosomy. Każdy z nich obejmuje odcinek DNA nawinięty na oktamer białek histonowych; organizacja tych struktur bezpośrednio wpływa na dostępność konkretnych sekwencji dla czynników transkrypcyjnych oraz enzymów odczytujących informację genetyczną.

Kluczową rolę odgrywają tu modyfikacje potranslacyjne histonów, takie jak acetylacja, metylacja, fosforylacja czy ubikwitynacja odpowiednich reszt aminokwasowych. Ich biologiczny efekt zależy od rodzaju histonu, miejsca zmiany oraz kontekstu regulatorowego. Przykładowo, acetylacja określonych reszt lizynowych może zwiększać dostępność chromatyny dla aparatu transkrypcyjnego, podczas gdy metylacja – w zależności od modyfikowanego miejsca – może sprzyjać zarówno aktywności, jak i represji genów. Metylacji histonów nie można zatem utożsamiać z jednym, uniwersalnym mechanizmem wyciszania informacji genetycznej. Współczesna epigenetyka interpretuje te zmiany jako elementy złożonego systemu regulacyjnego, którego znaczenie wynika z ich kombinacji, oddziaływań z białkami rozpoznającymi oraz współdziałania z procesami transkrypcji i replikacji DNA.

Interesującym przykładem związku między chromatyną a torowaniem odporności są badania Michała Jaskiewicza, Uwego Conratha i Christopha Peterhansela, opublikowane w 2011 roku w "EMBO Reports". Autorzy analizowali modyfikacje histonów towarzyszące systemowej odporności nabytej u Arabidopsis thaliana, skupiając się na genach regulatorowych z rodziny WRKY. Wykazano, że w stanie przygotowania do odpowiedzi obronnej określone loci charakteryzują się zmianami w strukturze histonu H3, w tym zwiększonym poziomem trimetylacji lizyny czwartej (H3K4me3) oraz innymi przejawami aktywności transkrypcyjnej.

Istotne okazało się powiązanie tych właściwości z możliwością silniejszej ekspresji genów po kolejnym bodźcu. Wynik ten dostarczył przesłanek na rzecz istnienia pamięci chromatynowej, polegającej na utrzymywaniu stanu struktury chromatyny sprzyjającego późniejszej aktywacji. Nie oznaczało to jednak automatycznego dowodu na to, że konkretna modyfikacja histonowa jest samodzielnie wystarczająca do powstania zjawiska torowania.

Równie prawdopodobne pozostaje współdziałanie tej zmiany z obecnością czynników transkrypcyjnych, wahaniami ilości białek regulatorowych i innymi elementami odpowiedzi fizjologicznej. Z tego względu kluczowe jest odróżnienie korelacji między stanem chromatyny a

zwiększoną reaktywnością genów od dowodu związku przyczynowego. Współczesne badania nad epigenetycznym podłożem torowania koncentrują się właśnie na możliwościach eksperymentalnego rozdzielenia przyczyny i następstwa. Jeśli wcześniejszy bodziec prowadzi do wzrostu poziomu H3K4me3 w pobliżu genu, a jego późniejsza ekspresja po kolejnym stresie jest silniejsza, nie można jednoznacznie stwierdzić, że to modyfikacja histonu przyspieszyła transkrypcję. Może ona być bowiem rezultatem wcześniejszej aktywności aparatu transkrypcyjnego lub towarzyszyć innemu mechanizmowi odpowiedzialnemu za zmianę reaktywności.

Wartościowe stają się zatem narzędzia pozwalające na celowe wprowadzanie lub usuwanie modyfikacji epigenetycznych w wybranym miejscu genomu, bez zmiany jego sekwencji nukleotydowej. Techniki wykorzystujące zmodyfikowane systemy wiążące DNA – w tym katalitycznie nieaktywne warianty białka Cas9 sprzężone z regulatorami epigenetycznymi – umożliwiają badanie wpływu konkretnej modyfikacji na późniejszą ekspresję genu. Interesujące jest również stosowanie promotorów tkankowo swoistych lub indukowanych bodźcem, co pozwala odróżnić lokalne znaczenie modyfikacji chromatyny od zmian obejmujących cały organizm. W przeglądzie opublikowanym w 2023 roku C. [tekst urwany w oryginale]

Epigenetyczna regulacja i metylacja DNA jako nośniki pamięci stresowej

Jake Harris, Anna Amtmann i Jurriaan Ton podkreślili, że dowody na udział procesów epigenetycznych w krótko- i długotrwałej pamięci stresowej pozostają w znacznej części pośrednie. Wskazali, że rozwój narzędzi eksperymentalnych umożliwiających ukierunkowaną manipulację stanem chromatyny jest konieczny do rygorystycznego rozpoznania mechanizmów przyczynowych. Odrębny, choć funkcjonalnie powiązany poziom regulacji epigenetycznej stanowi metylacja DNA; w genomach roślin odpowiada ona zarówno za kontrolę aktywności elementów transpozycyjnych, jak i regulację określonych procesów transkrypcyjnych. W przeciwieństwie do wielu systemów zwierzęcych, metylacja cytozyny u roślin może występować nie tylko w sekwencjach CG, lecz również CHG i CHH (gdzie H oznacza dowolny nukleotyd inny niż guanina).

Utrzymywanie tych wzorców zależy od działania wyspecjalizowanych metylotransferaz DNA oraz białek organizujących chromatynę. Kluczowy jest tu mechanizm metylacji DNA kierowanej przez RNA (RNA-directed DNA methylation, RdDM), w którym małe interferujące RNA pomagają rozpoznawać homologiczne sekwencje i kierować aparat metylacyjny do określonych loci. W klasycznym szlaku RdDM istotną rolę odgrywają m.in. polimerazy RNA IV i V, enzym DCL3, białka ARGONAUTE oraz metylotransferaza DRM2. Nie oznacza to jednak, że każda zmiana metylacji

DNA po kontakcie z owadem wynika z działania RdDM, gdyż organizacja metylomu jest regulowana przez kilka odmiennych szlaków enzymatycznych. Istotne jest również to, że metylacja wpływa na ekspresję genów w sposób zależny od lokalizacji zmiany: modyfikacje w regionach promotorowych mogą mieć inne następstwa niż te obecne w ciałach genów lub sekwencjach powtarzalnych, co wymaga analizy konkretnego kontekstu genomowego.

Z perspektywy pamięci stresowej szczególnie interesująca jest możliwość utrzymywania niektórych stanów epigenetycznych po ustąpieniu bodźca i ich odtwarzania podczas kolejnych podziałów komórkowych. Ponieważ liczne tkanki roślinne zachowują zdolność wzrostu i różnicowania przez znaczną część życia, określone zmiany regulacyjne mogą oddziaływać na potomne komórki w obrębie tego samego osobnika. Nie należy jednak utożsamiać stabilnego utrzymywania modyfikacji w linii somatycznej z jej przekazywaniem przez komórki reprodukcyjne do kolejnego pokolenia. Mechanizm somatyczny może być funkcjonalnie istotny podczas rozwoju jednego organu, lecz zostać utracony lub przebudowany w komórkach rozmnażania. Z kolei utrzymywanie wzorca metylacji przez kolejne podziały nie przesądza o zachowaniu konkretnego fenotypu, gdyż rezultat zależy również od innych regulatorów i warunków środowiskowych. Dlatego pojęcie pamięci epigenetycznej wymaga precyzyjnego odniesienia do czasu jej trwania, rodzaju komórek i rezultatu funkcjonalnego. Kluczowe pozostaje wykazanie, że zmiana molekularna utrzymuje się po ustąpieniu pierwotnego czynnika oraz że jej usunięcie prowadzi do osłabienia albo zaniku odpowiedniego efektu pamięciowego. Dopiero taki zestaw danych stanowi silną podstawę do twierdzenia o przyczynowej roli konkretnego mechanizmu epigenetycznego.

Międzypokoleniowe przekazywanie odporności a dziedziczenie transgeneracyjne

Szczególne zainteresowanie budzą badania nad przekazywaniem następstw roślinożerności między pokoleniami, gdyż otwierają one problem relacji między doświadczeniem środowiskowym rodziców a zdolnością potomstwa do reagowania na podobne zagrożenia. W klasycznym eksperymencie Sergia Rasmanna, Martina De Vosa, Georga Jandera i współpracowników z 2012 roku (opublikowanym w "Plant Physiology") analizowano skutki wcześniejszego żerowania gąsienic, uszkodzeń mechanicznych oraz zastosowania jasmonianów u Arabidopsis thaliana i pomidora. Autorzy wykazali, że potomstwo roślin poddanych tym bodźcom może wykazywać zwiększoną odporność na późniejsze żerowanie, co objawiało się ograniczeniem rozwoju larw. W niektórych doświadczeniach masa ciała gąsienic rozwijających się na roślinach potomnych była nawet o połowę mniejsza niż w grupach kontrolnych. Interesujące okazało się utrzymanie tego efektu przez

dwa pokolenia u Arabidopsis, przy jednoczesnym zaniku różnic w kolejnym analizowanym pokoleniu.

Badania mutantów wskazały ponadto na znaczenie prawidłowej percepcji jasmonianów oraz aparatu biosyntezy małych interferujących RNA. Wyniki te dostarczyły empirycznego potwierdzenia, że historia stresu biotycznego może oddziaływać na odporność potomstwa, a niektóre elementy tego zjawiska są powiązane z mechanizmami regulacji informacji genetycznej. Nie oznacza to jednak automatycznie uniwersalnego i stabilnego dziedziczenia cech obronnych przez nieograniczoną liczbę pokoleń. Interpretacja takich wyników wymaga ostrożności z perspektywy genetyki i biologii reprodukcji, ponieważ potomstwo może różnić się od kontroli z kilku różnych przyczyn. Wcześniejsze uszkodzenie rośliny matecznej może bowiem wpływać na wielkość nasion, ich skład chemiczny, dostępność substancji zapasowych czy właściwości fizjologiczne zarodka.

Zmiany te mogą prowadzić do różnic w rozwoju i odporności potomstwa bez konieczności trwałej modyfikacji epigenetycznej konkretnego genu. Możliwe są również efekty związane z obecnością mikroorganizmów przenoszonych między pokoleniami, zmianą warunków rozwoju nasion lub odmiennym stanem hormonalnym rośliny rodzicielskiej. Z tego względu kluczowe pozostaje rozróżnienie pomiędzy bezpośrednim efektem rodzicielskim, dziedziczeniem międzypokoleniowym a dziedziczeniem transgeneracyjnym w ścisłym sensie. Ta ostatnia kategoria wymaga wykazania utrzymania efektu po wyeliminowaniu możliwości bezpośredniego oddziaływania pierwotnego stresu na analizowane pokolenie lub jego komórki prekursorowe.

W przypadku roślin interpretacja zależy również od momentu wystąpienia stresu względem tworzenia organów reprodukcyjnych i rozwoju nasion. Wartościowe są zatem eksperymenty wielopokoleniowe prowadzone w kontrolowanych warunkach, uwzględniające porównania linii genetycznych, analizę właściwości nasion i bezpośrednie badanie zmian epigenetycznych. Sam fakt zwiększonej odporności potomstwa nie jest wystarczającym dowodem trwałego dziedziczenia określonego epiallelu. Niezwykle ważne pozostaje również rozróżnienie pomiędzy utrzymywaniem stanu torowania a powstawaniem trwałej adaptacji ewolucyjnej.

Pamięć fizjologiczna może pozwalać pojedynczej roślinie skuteczniej reagować na ponowny kontakt z konsumentem, ale nie oznacza to automatycznie zwiększenia częstości określonych alleli w populacji. Z kolei ewolucja może sprzyjać rozpowszechnianiu genotypów o większej zdolności torowania, jeśli właściwość ta zwiększa ich sukces reprodukcyjny w środowisku o odpowiednim rozkładzie zagrożeń. W takim przypadku przedmiotem selekcji naturalnej jest dziedziczna zdolność do określonej plastycznej reakcji, a niekoniecznie sama zmiana epigenetyczna powstała podczas życia konkretnego osobnika. Rozróżnienie to jest kluczowe dla współczesnej teorii ewolucji,

ponieważ pozwala odróżnić adaptację genetyczną od plastyczności fenotypowej i środowiskowo indukowanego dziedziczenia regulacyjnego. Zjawiska te mogą ze sobą współdziałać, lecz nie powinny być utożsamiane z identycznymi mechanizmami.

Ewolucyjna opłacalność torowania jako strategia optymalizacji kosztów

W szczególności stwierdzenie międzypokoleniowych następstw stresu nie stanowi samoistnego dowodu na konieczność odrzucenia darwinowskiego aparatu doboru naturalnego, gdyż wynik ten można interpretować w ramach współczesnej genetyki, epigenetyki i teorii historii życiowych organizmów. Właściwym przedmiotem badania pozostaje ustalenie, które elementy reakcji są dziedziczone, z jaką trwałością i przy jakich kosztach, a następnie określenie, czy ich obecność wpływa na długoterminową dynamikę populacji. Szczególnie interesującym mechanizmem umożliwiającym zrozumienie ewolucyjnej opłacalności torowania pozostaje model, w którym roślina wykorzystuje informację o przeszłym zagrożeniu jako predyktor prawdopodobieństwa przyszłego żerowania. Jeżeli presja konsumentów wykazuje dodatnią autokorelację czasową, wcześniejszy atak może oznaczać zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia kolejnego w najbliższym okresie.

W takich warunkach utrzymywanie określonego stanu przygotowania może być korzystne, ponieważ koszt przechowywania gotowości pozostaje niższy niż potencjalna strata wynikająca z opóźnionej odpowiedzi. Jeżeli jednak występowanie fitofagów jest całkowicie przypadkowe lub kolejne okresy zagrożenia są od siebie niezależne, wartość informacyjna wcześniejszego bodźca maleje. Z punktu widzenia modeli decyzyjnych biologiczną opłacalność torowania można zatem analizować jako funkcję prawdopodobieństwa ponownego ataku, wartości zagrożonej tkanki, szybkości odpowiedzi oraz jej kosztu metabolicznego.

Nie oznacza to świadomego przewidywania przyszłości przez roślinę, lecz stanowi formalny opis procesu, w którym dobór naturalny sprzyja określonym właściwościom regulacyjnym w odpowiednio ustrukturyzowanym środowisku. Istotne jest również to, że zdolność torowania może mieć odmienną wartość dla roślin jednorocznych i wieloletnich. W przypadku pierwszych czas na uzyskanie korzyści jest ograniczony długością cyklu życiowego, podczas gdy organizmy wieloletnie mogą doświadczać podobnych zagrożeń w kolejnych sezonach. Nie należy jednak zakładać, że dłuższe życie automatycznie sprzyja silniejszej pamięci fizjologicznej, ponieważ jej wartość zależy również od trwałości organów, możliwości ich odnawiania i kosztów utrzymania określonych stanów regulatorowych. Zagadnienie kosztów torowania ma szczególne znaczenie dla biologii roślin

uprawnych, gdyż nawet niewielkie zmiany tempa wzrostu lub reprodukcji mogą prowadzić do istotnych konsekwencji gospodarczych przy dużej skali produkcji.

W klasycznych doświadczeniach nad Arabidopsis analizowano następstwa zastosowania kwasu β-aminomasłowego (BABA) oraz innych substancji indukujących odporność. W badaniu opublikowanym w 2006 roku wykazano, że niskie dawki BABA prowadzące do torowania odpowiedzi mogą wywoływać jedynie niewielkie ograniczenie względnego tempa wzrostu i nie powodować istotnego spadku produkcji nasion, podczas gdy silniejsza bezpośrednia indukcja odpowiedzi obronnej wiązała się z wyraźniejszymi kosztami fizjologicznymi i reprodukcyjnymi.

Bilans kosztów torowania i potencjał biotechnologiczny

Wyniki te stanowią istotne potwierdzenie możliwości występowania korzystniejszego bilansu między obroną a wzrostem w stanie torowania niż podczas intensywnej aktywacji konstytutywnej. Nie oznaczają one jednak, że każdy zabieg torujący jest całkowicie pozbawiony kosztów lub że identyczna zależność występuje u wszystkich gatunków roślin. Kluczowe pozostaje uwzględnienie rodzaju zagrożenia, ponieważ korzyść zaobserwowana w doświadczeniu z patogenem nie musi w tym samym stopniu odnosić się do żerowania konkretnego owada. Ekonomiczna wartość zabiegu zależy zatem nie tylko od kosztu samej indukcji, lecz również od tego, czy rzeczywista presja biologiczna wystąpi w okresie utrzymywania zwiększonej gotowości organizmu.

Bardziej szczegółowe rozpoznanie kosztów torowania stało się możliwe dzięki identyfikacji białka IBI1, uczestniczącego w percepcji BABA u Arabidopsis thaliana. W badaniu opublikowanym w 2014 roku w "Nature Chemical Biology" wykazano, że IBI1 jest syntetazą aspartylo-tRNA, której funkcjonowanie ma podstawowe znaczenie dla metabolizmu białek, ale która może również uczestniczyć w niekanonicznej regulacji odpowiedzi odpornościowej. Interesujące było ustalenie, że odpowiedni enancjomer BABA wiąże się z białkiem IBI1, przygotowując określony mechanizm obronny, którego aktywność ujawnia się podczas późniejszego kontaktu z patogenem. Równocześnie wykazano możliwość eksperymentalnego rozdzielenia części mechanizmów odpowiedzialnych za zwiększenie odporności od procesów prowadzących do zahamowania wzrostu. Istotną rolę w kosztach związanych z działaniem BABA odgrywał udział kinazy GCN2 i fosforylacji czynnika inicjacji translacji eIF2α, podczas gdy określone elementy odpowiedzi odpornościowej mogły pozostawać funkcjonalne mimo ograniczenia tej gałęzi regulacyjnej. Wynik ten pokazuje, że kompromis pomiędzy wzrostem a obroną nie zawsze wynika wyłącznie z nieuchronnej konkurencji o te same substraty metaboliczne. Może być także następstwem specyficznego powiązania szlaków regulacyjnych, których określone elementy dają się częściowo rozdzielać eksperymentalnie.

Z perspektywy biotechnologii otwiera to możliwość poszukiwania rozwiązań zwiększających odporność przy mniejszym wpływie na wzrost, choć ich skuteczność musi zostać zweryfikowana dla konkretnych organizmów i warunków środowiskowych. Jednym z najciekawszych kierunków praktycznego wykorzystania torowania pozostaje stosowanie odpowiednich elicytorów na etapie nasion, określane jako seed priming albo, w przypadku celowego indukowania odporności, jako przygotowanie nasion do późniejszej odpowiedzi obronnej. Należy jednak rozróżniać te procesy od klasycznych zabiegów technologicznych polegających na kontrolowanym uwodnieniu nasion w celu zwiększenia równomierności kiełkowania. Fizjologiczna regulacja związana z obroną może bowiem stanowić jeden z możliwych rezultatów odpowiedniego przygotowania nasion, ale nie jest nieodłączną właściwością każdego zabiegu tego rodzaju.

Ważne znaczenie ma badanie Dawn Worrall, Geoffa Holroyda i współpracowników, opublikowane w 2012 roku w "New Phytologist", w którym analizowano długotrwałe następstwa traktowania nasion pomidora kwasem jasmonowym oraz BABA. Autorzy wykazali, że rośliny rozwijające się z nasion traktowanych jasmonianami mogą wykazywać zwiększoną odporność na określone organizmy roślinożerne, obejmujące przędziorki, gąsienice i mszyce, a także na wybrane patogeny.

Wyzwania wdrożeniowe i metodologiczne badania nad torowaniem

Interesujące jest to, że odpowiednie efekty utrzymywały się przez co najmniej osiem tygodni rozwoju, przy jednoczesnym braku wykrywalnego w analizowanych doświadczeniach ograniczenia wzrostu. Wyniki te stanowią istotną przesłankę dla rozwoju technologii zwiększających gotowość obronną roślin już na wczesnych etapach ontogenezy.

Nie oznacza to jednak, że każda odmiana pomidora zareaguje identycznie na takie zabiegi lub że uzyskana odporność pozostanie równie skuteczna w każdych warunkach polowych. Z punktu widzenia agronomii kluczowe jest, że biologiczny efekt przygotowania nasion może zależeć od dawki elicytora, czasu ekspozycji, sposobu suszenia i przechowywania materiału oraz warunków kiełkowania. Niewłaściwie dobrana intensywność zabiegu może prowadzić do zaburzeń procesów metabolicznych zachodzących przed rozpoczęciem wzrostu, zwiększać nierównomierność wschodów albo wpływać na późniejszą organizację systemu korzeniowego. Z drugiej strony odpowiednio dobrana stymulacja może zwiększyć zdolność szybkiego reagowania na bodźce biotyczne, których pojawienie się w początkowych fazach wzrostu mogłoby prowadzić do poważnych strat produkcyjnych. Istotne jest zatem rozróżnienie pomiędzy skutecznością molekularną a wartością rolniczą technologii.

Zwiększona ekspresja określonego genu obronnego u młodej siewki nie gwarantuje wyższego plonu, jeśli intensywna aktywacja szlaku hormonalnego prowadzi równocześnie do ograniczenia tempa wzrostu lub zmienia reprodukcję w późniejszej fazie rozwoju. Właściwym kryterium oceny powinny być parametry końcowe: wielkość i jakość plonu, stabilność odpowiedzi w różnych środowiskach, skuteczność ograniczania populacji rzeczywistych szkodników oraz koszty przygotowania materiału siewnego. Kluczową rolę odgrywają tu wielosezonowe badania polowe, ponieważ efekt wykazany w warunkach kontrolowanych może ulec zmianie pod wpływem temperatury, wilgotności, rodzaju gleby, historii nawożenia i zróżnicowania presji fitofagów. Współczesna metodyka badań nad torowaniem wymaga starannego rozpoznawania dynamiki czasowej całej odpowiedzi, gdyż w zależności od momentu pobierania próbek możliwe jest uzyskiwanie pozornie sprzecznych wniosków.

Po podaniu elicytora roślina może przejściowo zwiększać ekspresję określonych genów, następnie ograniczać ich aktywność i dopiero później wykazywać zwiększoną reaktywność podczas ponownego ataku. Jeśli badacz analizuje wyłącznie pierwszy okres po podaniu substancji, może błędnie interpretować obserwowaną odpowiedź jako pełną indukcję odporności. Jeżeli natomiast wykonuje pomiar dopiero po częściowym wygaszeniu sygnału, może nie dostrzec zmian zachodzących na poziomie kinaz, chromatyny albo metabolitów przygotowujących organizm do późniejszej odpowiedzi. Wartościowe są więc doświadczenia obejmujące co najmniej trzy etapy: charakterystykę reakcji bezpośrednio po pierwszym bodźcu, analizę stanu pomiędzy bodźcami oraz określenie dynamiki odpowiedzi po ponownym zagrożeniu. Należy również uwzględnić odpowiednią grupę kontrolną, która przechodzi ten sam proces manipulacji eksperymentalnych bez ekspozycji na substancję torującą. W układach wykorzystujących owady konieczne jest kontrolowanie ich gatunku, stadium rozwojowego, liczebności i historii pokarmowej, ponieważ parametry te wpływają na ilość uszkadzanej tkanki i skład wydzielin wprowadzanych do gospodarza. Dopiero odpowiednio zaprojektowane porównania pozwalają wykazać, czy wcześniejsze przygotowanie rośliny rzeczywiście prowadzi do zmiany późniejszej odporności, a nie wyłącznie do różnic w początkowym stanie fizjologicznym analizowanych osobników.

Obecnie interesującą możliwość dają metody łączące obrazowanie żywych roślin z analizą metabolomiczną i epigenomiczną, gdyż pozwalają one przechodzić od statycznego oznaczania zawartości określonej substancji do dynamicznego rozpoznawania całego procesu. Genetycznie kodowane biosensory umożliwiają analizę zmian stężenia jonów wapnia, określonych metabolitów i właściwości stanu redoks komórek, natomiast techniki proteomiczne i fosfoproteomiczne dostarczają informacji o aktywności białek uczestniczących w przekazywaniu sygnałów. Równocześnie chromatografia gazowa sprzężona ze spektrometrią mas (GC-MS) umożliwia identyfikowanie lotnych metabolitów roślinnych, a odpowiednie metody pobierania próbek z

przestrzeni nad organami pozwalają analizować dynamikę ich emisji. W badaniach nad metabolitami hormonalnymi kluczowa jest chromatografia cieczowa sprzężona ze spektrometrią mas, umożliwiająca rozróżnianie JA, JA-Ile, OPDA, SA i innych substancji regulatorowych. Cenne jest również stosowanie znakowania izotopowego, dzięki któremu można ustalić, czy metabolit wykryty w roślinie odbiorczej pochodzi z jej własnej biosyntezy, czy został przejęty z otoczenia i następnie przekształcony.

W analizach epigenetycznych wykorzystuje się między innymi sekwencjonowanie bisulfitowe do oceny metylacji DNA oraz techniki immunoprecypitacji chromatyny, umożliwiające rozpoznawanie przestrzennego rozmieszczenia określonych modyfikacji histonowych.

Wielopoziomowe uwarunkowania skuteczności torowania odporności

Połączenie tych danych z rzeczywistymi doświadczeniami żerowymi pozwala budować modele przyczynowe, których wartość wyjaśniająca wykracza poza prostą obserwację korelacji między obecnością elicytora a zmniejszeniem uszkodzeń. W wymiarze gospodarczym szczególnego znaczenia nabiera możliwość łączenia biologicznego torowania odporności z metodami ochrony wykorzystującymi naturalnych wrogów fitofagów. Roślina o zwiększonej zdolności do szybkiego uruchamiania emisji HIPV może, w określonych warunkach, silniej przywabiać parazytoidy lub drapieżniki po rozpoczęciu żerowania. Jednocześnie torowanie bezpośrednich mechanizmów obronnych może ograniczać tempo wzrostu konsumenta lub wydłużać czas jego rozwoju, co potencjalnie modyfikuje okres dostępności odpowiedniego stadium dla naturalnych wrogów.

Nie można jednak zakładać, że każda taka zmiana prowadzi do synergii; zwiększona zawartość określonych metabolitów roślinnych może bowiem wpływać również na rozwój organizmów parazytoidalnych znajdujących się wewnątrz fitofaga. Ponadto intensywniejsza emisja substancji lotnych może sprzyjać lokalizowaniu miejsc żerowania nie tylko parazytoidom, lecz także hiperparazytoidom lub kolejnym konsumentom. W rezultacie kompleksowa ocena biologicznej ochrony wymaga analizy wielopoziomowych skutków, których kierunek zależy od składu wspólnoty owadów. Z perspektywy zintegrowanej ochrony roślin szczególnie wartościowe jest zatem projektowanie rozwiązań opartych na rzeczywistych interakcjach lokalnych populacji, zamiast zakładania, że wzmocnienie jednego sygnału chemicznego automatycznie poprawi funkcjonowanie całego systemu. Podejście to wymaga współdziałania entomologii stosowanej, ekologii chemicznej i agronomii, a jego ostatecznym kryterium pozostaje redukcja strat produkcyjnych bez nieproporcjonalnego zwiększania presji na organizmy pożyteczne.

W kontekście zmian klimatycznych istotne jest to, że systemy torowania mogą zwiększać plastyczność odpowiedzi roślin na zmienne warunki, choć równocześnie pozostają uzależnione od tych samych czynników środowiskowych. Podwyższona temperatura może wpływać na aktywność enzymów biosyntezy metabolitów, szybkość ich transportu oraz trwałość substancji lotnych w atmosferze. Susza z kolei może modyfikować aktywność szlaków zależnych od kwasu abscysynowego, zmieniając sposób ich współdziałania z jasmonianami i kwasem salicylowym.

Zwiększone stężenie dwutlenku węgla może wpływać na stosunek węgla do azotu w tkankach oraz na ich jakość pokarmową, jednak konsekwencje dla odporności zależą od gatunku, rodzaju konsumenta i dostępności innych zasobów. Nie istnieje więc jednoznaczna reguła, według której określony czynnik klimatyczny zawsze zwiększa lub zmniejsza skuteczność torowania. Kluczowe staje się również zagadnienie nakładania stresów – roślina przygotowana do odpowiedzi na roślinożercę może w tym samym czasie doświadczać deficytu wody, wysokiej temperatury i presji patogenów.

W takich warunkach aktywacja jednego szlaku może zmieniać dostępność substratów lub regulatorów dla pozostałych, prowadząc do rezultatów synergistycznych bądź antagonistycznych. Z perspektywy biologii systemów konieczne jest zatem badanie odpowiedzi wieloczynnikowych, a nie wyłącznie sumowanie rezultatów eksperymentów przeprowadzonych oddzielnie dla każdego stresora. Ta złożoność stanowi jedno z najważniejszych wyzwań przyszłych badań nad odpornością roślin uprawnych w warunkach dynamicznie zmieniającego się środowiska.

Z perspektywy filozofii nauki badania nad pamięcią stresową roślin dostarczają interesującego przykładu ewolucji pojęć, których znaczenie zmienia się wraz z postępem wiedzy molekularnej. Termin „pamięć” powstał w kontekście opisu zjawisk poznawczych, lecz w biologii komórki rozszerzono go na procesy utrzymywania określonych stanów regulacyjnych wpływających na przyszłe reakcje organizmu. Jego użyteczność polega na podkreślaniu zależności aktualnego zachowania systemu od wcześniejszej historii bodźców, natomiast ograniczenie wynika z możliwości nieuprawnionego utożsamiania takich procesów z pamięcią świadomą. Szczególnie ważne pozostaje tu odróżnienie analogii funkcjonalnej od homologii mechanistycznej. Roślina może wykazywać zdolność utrzymywania informacji o wcześniejszym stresie, ale nie oznacza to istnienia neuronalnych procesów zapamiętywania właściwych zwierzętom.

Analogicznie system biologiczny może integrować informacje pochodzące z różnych receptorów, nie posiadając centralnego organu interpretującego je w sposób charakterystyczny dla mózgu. Biologiczna pamięć stresowa stanowi zatem rezultat działania sieci molekularnych i fizjologicznych, których organizacja umożliwia zmianę przyszłych reakcji.

Torowanie jako mechanizm adaptacyjny i narzędzie agrotechniczne

Podejście to pozwala na formułowanie sprawdzalnych hipotez dotyczących trwałości określonych stanów i ich mechanizmów materialnych, zamiast odwoływania się do metafor nieposiadających jednoznacznej treści eksperymentalnej. Jeszcze szerszy wymiar interpretacyjny zyskuje analiza torowania w kontekście teorii informacji oraz biologicznej zdolności przewidywania zmian środowiska. Organizm nie musi posiadać świadomości przyszłości, aby jego reakcje zwiększały prawdopodobieństwo przeżycia w warunkach powtarzalnych zagrożeń. Wystarczy, że wcześniejszy bodziec zmienia określony stan regulatorowy, a zmiana ta podnosi skuteczność późniejszej odpowiedzi w momencie wystąpienia zagrożenia. W takim ujęciu torowanie jest mechanizmem wykorzystującym czasową strukturę środowiska, którego ewolucyjne znaczenie wynika z relacji między historią bodźców a prawdopodobieństwem przyszłych zdarzeń.

Interesujące jest to, że podobną logikę odnajdziemy w bardzo odmiennych systemach biologicznych: w odpowiedziach odpornościowych, regulacji metabolizmu czy plastyczności rozwojowej. Nie świadczy to o istnieniu jednego uniwersalnego mechanizmu pamięci, lecz wskazuje na wspólny problem funkcjonalny – konieczność utrzymywaniu określonych następstw przeszłości w sposób wpływający na przyszłe działanie organizmu. Z perspektywy filozofii biologii kluczowe jest, że taka zdolność nie wymaga odwoływania się do celowości rozumianej jako świadomy zamiar; może ona powstawać w toku doboru naturalnego i być realizowana przez materialne procesy regulacyjne.

Pojęcie pamięci staje się wówczas narzędziem opisu historii stanu systemu, którą można ujmować w kategoriach przyczynowości, trwałości i wartości adaptacyjnej. Kwestie etyczne pojawiają się przy rozważaniu możliwości celowego kształtowania biologicznej gotowości obronnej organizmów wykorzystywanych przez człowieka. Rozwój narzędzi pozwalających na podawanie elicytorów, modyfikowanie ekspresji genów czy wpływanie na organizację chromatyny otwiera nowe drogi zwiększania stabilności produkcji rolnej, lecz wymaga jednocześnie odpowiedzialnej oceny następstw regulacyjnych i ekologicznych. Nie wystarczy bowiem wykazać zwiększonej aktywności konkretnego szlaku, aby uznać technologię za korzystną. Konieczne jest uwzględnienie skutków dla wzrostu, reprodukcji, jakości żywności, organizmów nietarczowych oraz stabilności całego agroekosystemu. Istotny staje się także problem dostępności tych rozwiązań, gdyż technologie wymagające kosztownej infrastruktury diagnostycznej mogą być trudne do zastosowania w gospodarstwach o ograniczonych zasobach.

Z drugiej strony, odpowiednio dobrane metody biologicznego przygotowania roślin mogą potencjalnie zmniejszyć konieczność intensywnego stosowania środków ochronnych, o ile ich działanie pozostaje stabilne i ekonomicznie uzasadnione. Właściwa ocena wymaga więc połączenia biologii molekularnej z ekonomią produkcji, analizą ryzyka i zasadami odpowiedzialnego gospodarowania środowiskiem. Należy unikać arbitralnego przeciwstawiania rozwiązań naturalnych i technologicznych – o wartości interwencji powinny decydować jej rzeczywiste skutki, a nie sposób powstania. W kontekście przyszłych badań kluczowe staje się tworzenie modeli integrujących dane dotyczące sygnalizacji, metabolizmu i zachowań organizmów w skali odpowiadającej rzeczywistym warunkom produkcji. Modele sieci regulatorowych mogą wyjaśniać, jak zmiana aktywności jednego receptora lub kinazy wpływa na dynamikę odpowiedzi hormonalnej, natomiast modele populacyjne pozwalają analizować wpływ zwiększonej odporności na przeżywalność i reprodukcję fitofagów. Połączenie obu poziomów może prowadzić do bardziej realistycznego przewidywania skutków strategii ochronnych, choć wymaga starannej kalibracji i weryfikacji eksperymentalnej.

Odpowiedź roślinna jako funkcja historii regulacyjnej

Kluczowe pozostaje uwzględnienie zmienności genetycznej roślin i owadów, gdyż ta sama interwencja może przynieść odmienne rezultaty w różnych populacjach. Co więcej, systemy torowania mogą wpływać na selekcję konkretnych cech konsumentów, co z kolei zmienia dynamikę interakcji w kolejnych sezonach. Z perspektywy biologii ewolucyjnej technologia zwiększająca gotowość obronną nie eliminuje zatem możliwości powstawania nowych adaptacji po stronie antagonistów.

Rzeczywista trwałość ochrony zależy od mechanizmów działania, kosztów adaptacyjnych konsumentów oraz sposobu integracji tych rozwiązań z innymi metodami zarządzania populacjami szkodników. Przyszłość ochrony roślin może zatem polegać na projektowaniu systemów wykorzystujących zmienność i elastyczność biologiczną, a nie na poszukiwaniu jednej, ostatecznie nieprzełamywalnej bariery. Rozpoznanie molekularnych i ekologicznych podstaw torowania prowadzi do wniosku dotyczącego organizacji życia roślinnego: zdolność do obrony nie jest wyłącznie właściwością aktualnego stanu organizmu, lecz zależy od historii wcześniejszych interakcji, której następstwa są przechowywane przez mechanizmy regulacyjne. Receptory, kinazy, hormony, transportery, metabolity wyspecjalizowane i elementy chromatyny tworzą wielopoziomową strukturę umożliwiającą przekształcanie krótkotrwałych bodźców w zmiany utrzymujące się po ustąpieniu zagrożenia. Lotne związki organiczne mogą rozszerzać zasięg tych

procesów poza granice pojedynczego organizmu, wpływając na sąsiadujące rośliny i zachowania owadów na różnych poziomach troficznych.

Zmiany epigenetyczne mogą współtworzyć podłoże zwiększonej gotowości transkrypcyjnej, choć ich rola przyczynowa i trwałość wymagają odrębnej weryfikacji. W niektórych układach skutki wcześniejszego kontaktu z roślinożercą wpływają na właściwości potomstwa, co jednak nie oznacza uniwersalnego i nieograniczonego dziedziczenia stanów obronnych.

Każdy z tych mechanizmów ma swoje ograniczenia i koszty, a jego wartość adaptacyjna zależy od przewidywalności zagrożeń, biologicznej wartości chronionych tkanek oraz warunków środowiska. Kluczowe jest zatem utrzymanie odpowiedniego bilansu pomiędzy gotowością do reakcji a zdolnością organizmu do wzrostu i reprodukcji. W wymiarze interdyscyplinarnym zjawiska te pozwalają połączyć fizjologię roślin z ogólniejszą teorią systemów, których przyszłe zachowanie zależy nie tylko od aktualnego bodźca, lecz również od historii wcześniejszych stanów. Roślina może reagować odmiennie na identyczny sygnał chemiczny w zależności od tego, czy wcześniej doświadczyła żerowania, suszy, infekcji lub kontaktu z konkretnym mikroorganizmem. W takim ujęciu biologiczna odpowiedź stanowi funkcję całej historii regulacyjnej, której elementy mogą być utrzymywane przez różne okresy i z odmienną trwałością. Zasadniczego znaczenia nabiera czas – w analizie molekularnej bywa on traktowany wyłącznie jako parametr przebiegu reakcji, podczas gdy w ekologii ewolucyjnej staje się jednym z podstawowych wymiarów adaptacyjnej organizacji życia. To właśnie dzięki procesom utrwalającym następstwa przeszłości możliwe jest wykształcenie złożonych strategii przygotowania do przyszłych zagrożeń, których skuteczność wynika z relacji między przewidywalnością środowiska a kosztami utrzymywania gotowości.

Nie oznacza to, że natura tworzy układy idealnie optymalne; każdy organizm pozostaje ograniczony przez własną historię ewolucyjną, strukturę genomu i dostępność zasobów. Wskazuje to jednak, że skuteczność biologiczna może wynikać nie tylko z siły reakcji, lecz również z właściwego czasu jej uruchomienia, sposobu utrzymywania i zdolności do późniejszego wygaszenia.

Synteza mechanizmów biologicznych w kontekście ewolucyjnym i agrotechnicznym

Opisana dynamika obrony prowadzi bezpośrednio do analizy konkretnych systemów roślina-owad, w których można jednocześnie obserwować różnorodność metabolitów ochronnych, aparatów detoksykacyjnych, sygnałów hormonalnych oraz zachowań konsumentów. Szczególnego znaczenia nabierają tu relacje kapustowatych z tantnisiem krzyżowiaczkiem i bielinkami, trojeści z owadami

tolerującymi kardenolidy oraz męczennic z motylami Heliconius – każdy z tych układów reprezentuje bowiem odmienny sposób integrowania obrony rośliny z kontrstrategiami konsumenta.

Badania nad takimi modelami pozwalają przejść od ogólnych twierdzeń o koewolucji do szczegółowej analizy konkretnych genów, enzymów, związków chemicznych i procesów behawioralnych. Ich zasadnicza wartość tkwi w możliwości eksperymentalnego oddzielenia mechanizmów przyczynowych od korelacji ekologicznych, co jest możliwe dzięki dostępności linii mutantów, narzędzi edycji genomu, technik wyciszania genów oraz metod precyzyjnego oznaczania metabolitów. Jednocześnie konkretne modele pozwalają badać granice uogólniania wyników; mechanizm skuteczny u jednego gatunku może bowiem mieć zupełnie inne znaczenie w relacji z innym konsumentem. Szczegółowe studia przypadków stanowią zatem konieczne dopełnienie teoretycznej syntezy, pozwalając sprawdzić, w jakim stopniu rozpoznane zasady biologiczne wyjaśniają rzeczywiste zachowanie organizmów w złożonych środowiskach naturalnych i rolniczych.

Całość rozważań prowadzi do wniosku, że historia relacji roślin i owadów jest historią wielopoziomowego przekształcania materii, energii i informacji biologicznej. Rośliny wykorzystują metabolizm fotosyntetyczny do wytwarzania struktur i substancji będących podstawą życia ogromnej liczby organizmów, lecz równocześnie rozwijają mechanizmy ograniczające intensywność ich eksploatacji.

Owady z kolei przekształcają te ograniczenia w nowe możliwości adaptacyjne, wykorzystując odpowiednie enzymy, transportery, mechanizmy percepcyjne i strategie behawioralne. W kolejnych etapach ewolucji powstają układy, w których informacja o zagrożeniu może być przekazywana między komórkami, organami i organizmami, a jej skutki utrzymują się nawet po ustąpieniu bodźca inicjującego. Zjawiska te nie prowadzą do zaniku antagonizmu, lecz do powstawania bardziej złożonych form współzależności. Ich rezultatem może być zarówno ograniczenie konsumpcji, jak i wzrost specjalizacji, różnicowanie gatunków czy zmiany struktury całych wspólnot ekologicznych.

Właśnie dlatego przyszłość badań nad ochroną roślin wymaga podejścia, w którym wiedza molekularna pozostaje ściśle powiązana z ekologią ewolucyjną i ekonomią gospodarowania zasobami. Tylko w takim ujęciu możliwe staje się odpowiedzialne wykorzystywanie biologicznego dorobku ewolucji do tworzenia systemów produkcji rolnej, które zapewniają bezpieczeństwo żywnościowe, ograniczając równocześnie niekorzystne następstwa ingerencji człowieka w złożoną sieć relacji podtrzymujących funkcjonowanie biosfery.

> Zdolność roślin do zapamiętywania stresu dowodzi, że ich obrona nie jest statyczną barierą, lecz dynamiczną funkcją historii interakcji z otoczeniem. W tym ujęciu roślina przestaje być biernym obiektem żerowania, a staje się aktywnym podmiotem zarządzającym informacją o zagrożeniu w czasie i przestrzeni. Pozostaje jednak pytanie: czy w obliczu gwałtownych zmian klimatycznych ta ewolucyjnie wypracowana pamięć okaże się wystarczającym kompasem, by rośliny mogły skutecznie nawigować między kosztem przeżycia a ceną wzrostu?

Inspiracje

[1] "Insect-Plant Interactions Volume 2" Jamin Ali

Dr **Jamin Ali** jest entomologiem stosowanym i ekologiem chemicznym, specjalizującym się w interakcjach owadów i roślin oraz w zrównoważonym zwalczaniu szkodników. Ukończył studia licencjackie i magisterskie z zoologii na Uniwersytecie Muzułmańskim Aligarh w Indiach, a następnie uzyskał doktorat z ekologii chemicznej i entomologii stosowanej na Uniwersytecie Keele w Wielkiej Brytanii w 2022 roku. Następnie dołączył do Wydziału Ochrony Roślin na Uniwersytecie Rolniczym w Jilin w Chinach jako zagraniczny ekspert ds. badań i profesor nadzwyczajny. Badania dr. Alego koncentrują się na ekologii chemicznej trójtroficznych interakcji owadów i roślin, substancji semiochemicznych oraz indukowanych mechanizmów obronnych roślin. Jego wkład naukowy koncentruje się na pionierskich rozwiązaniach w zakresie zrównoważonego, zintegrowanego zwalczania szkodników, w szczególności na zagadnieniach odporności na pestycydy i ekologicznych strategiach zarządzania głównymi szkodnikami rolniczymi, takimi jak mszyca brzoskwiniowo-ziemniaczana (Myzus persicae).

*Dr. **Jamin Ali** is an applied entomologist and chemical ecologist specializing in insect-plant interactions and sustainable pest management. He completed his Bachelor of Science and Master of Science in Zoology at Aligarh Muslim University in India before earning his PhD in Chemical Ecology and Applied Entomology from Keele University in the United Kingdom in 2022. He subsequently joined the College of Plant Protection at Jilin Agricultural University in China as a foreign research expert and associate professor. Dr. Ali's research investigates the chemical ecology of tritrophic insect-plant interactions, semiochemicals, and induced plant defense mechanisms. His scholarly contributions center on pioneering sustainable integrated pest management solutions, particularly addressing pesticide resistance and ecological management strategies for major agricultural pests such as the peach-potato aphid (Myzus persicae).*

Jilin Agricultural University

Literatura uzupełniająca

Książki

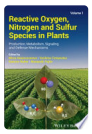
Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:



[1] "Insights In Plant-Pathogen Interactions: 2023"

Brigitte Mauch-Mani , Choong-Min Ryu

2025 | Frontiers Media SA | ISBN: 9782832559871



[2] "Reactive Oxygen, Nitrogen and Sulfur Species in Plants"

Mirza Hasanuzzaman, Vasileios Fotopoulos, Kamrun Nahar, Masayuki Fujita

2019 | John Wiley & Sons | ISBN: 9781119468660



[3] "Sulfur Transport and Assimilation in Plants in the Post Genomic Era"

Kazuki Saito

2005

Artykuły naukowe

Prace autorów przywoływanych w tekście:

[1] "Early Childhood Educators' Perceptions of Their Emotional State, Relationships with Parents, Challenges, and Opportunities During the Early Stage of the Pandemic"

Nathalie Bigras, Lise Lemay, Joanne Shari Lehrer, Annie Charron, Stéphanie Duval, Christelle Robert-Mazaye

2021 | Early Childhood Education Journal | DOI: 10.1007/s10643-021-01224-y

Źródło

[2] "Lien entre l'engagement des enfants âgés de 4-5 ans dans leurs apprentissages et des profils de la qualité des interactions en centre de la petite enfance"

Caroline Bouchard, Stéphanie Duval, Anne-Sophie Parent, Christelle Robert-Mazaye, Nathalie Bigras

2021 | Canadian Journal of Education / Revue canadienne de l éducation | DOI: 10.53967/cje-rce.v44i2.4623

Źródło

[3] "Le concept de perezhivanie pour étudier la complexité des interactions entre l'enfant et l'environnement socioculturel"

Marie-Claude Marchand, Caroline Bouchard, Christelle Robert-Mazaye

2023 | Revue internationale du CRIRES innover dans la tradition de Vygotsky | DOI: 10.51657/ric.v7i1.52002

Źródło

[4] **"Validating that a specific subnetwork has significantly more interactions than expected by randomness v1"**

Pascal Belleau, Astrid Deschênes, Martial Boutchueng-Djidjou, Robert L. Faure

2018 | DOI: 10.17504/protocols.io.sdqea5w

Źródło

Treść tworzy Fundacja Dobre Państwo.
Redaguje i publikuje APA ONE, autorski system redakcyjny Fundacji oparty na AI.
APA ONE Publishing System
Fundacja Dobre Państwo © 2026
Article ID: aa1b890c-0ac0-4adc-9a53-81fb25ec9ea0