Molekularne i ekologiczne aspekty sygnalizacji jasmonianowej w odporności roślin na podstawie Insect-Plant Interactions Volume 2 Jamin Ali

AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje rolę jasmonianów jako centralnego systemu regulacyjnego odporności roślin. Autor wyjaśnia, w jaki sposób pochodne lipidowe kwasu α-linolenowego koordynują reakcje obronne przeciwko roślinożercom i patogenom, integrując krótkotrwałe sygnały środowiskowe z długofalowymi zmianami fizjologicznymi. Kluczowym elementem jest mechanizm derepresji transkrypcyjnej opartej na kompleksie COI1-JAZ oraz kontrolowanej proteolizie białek, co pozwala na szybką aktywację genów ochronnych bez konieczności pełnej biosyntezy nowych regulatorów. Tekst podkreśla ewolucyjne powiązanie między metabolizmem lipidów plastydowych a zdolnością roślin do adaptacji i zarządzania ograniczonymi zasobami w obliczu zagrożenia, wskazując na molekularny kompromis między wzrostem a obroną.

The article analyzes the role of jasmonates as a central regulatory system for plant resistance. The author explains how lipid derivatives of α-linolenic acid coordinate defense reactions against herbivores and pathogens, integrating short-term environmental signals with long-term physiological changes. A key element is the mechanism of transcriptional derepression based on the COI1-JAZ complex and controlled protein proteolysis, which allows for the rapid activation of protective genes without the need for full biosynthesis of new regulators. The text emphasizes the evolutionary link between plastid lipid metabolism and the plants' ability to adapt and manage limited resources in the face of threats, pointing to a molecular trade-off between growth and defense.

Artykuł analizuje jasmoniany nie jako proste hormony stresu, lecz jako centralny, wielopoziomowy system integracji sygnałów, który zarządza krytycznym kompromisem między odpornością rośliny a jej wzrostem i reprodukcją. Autor dowodzi, że kluczem do tej regulacji jest mechanizm derepresji transkrypcyjnej kompleksu COI1-JAZ, który pozwala roślinie na błyskawiczne przełączenie programów genetycznych w odpowiedzi na żerowanie owadów, unikając jednocześnie kosztownej biosyntezy wszystkich elementów aparatu obronnego od zera. Tekst wykracza poza opis biochemiczny, ukazując modularność sygnalizacji hormonalnej i jej interakcje z innymi szlakami (m.in. salicylanowym i giberelinowym), co pozwala roślinie dostosować strategię przetrwania do aktualnego kontekstu ekologicznego i zasobów energetycznych. Główna teza wskazuje, że ta molekularna precyzja jest w rzeczywistości polem nieustannej walki metabolicznej; system ten jest stale poddawany presji koewolucyjnej, gdzie konsumenci roślin wykształcają mechanizmy mimikry i detoksykacji, by przełamać hormonalne bariery gospodarza.

SŁOWA KLUCZOWE

sygnalizacja jasmonianowa | odporność roślin | kompleks COI1-JAZ | derepresja transkrypcyjna | kwas α-linolenowy | JA-Ile | czynniki MYC | szlak oktadekanoidowy | interakcje Insect-Plant | biotransformacja substancji obronnych | metabolizm lipidów plastydowych | regulacja epigenetyczna | koewolucyjna dynamika układu | proteasom 26S | analiza wysokiej rozdzielczości czasowej

Jasmoniany jako wielopoziomowy system integracji sygnałów i odporności

JASMONIANY JAKO CENTRALNY UKŁAD REGULACYJNY ODPORNOŚCI ROŚLIN. BIOSYNTEZA JA I JA-Ile, KOMPLEKS COI1-JAZ, CZYNNIKI TRANSKRYPCYJNE MYC ORAZ MOLEKULARNE KOMPROMISY POMIĘDZY WZROSTEM, OBRONĄ I REPRODUKCJĄ

Analiza molekularnych mechanizmów percepcji zagrożeń prowadzi do kluczowego dla współczesnej fizjologii roślin zagadnienia: sposobu integrowania krótkotrwałych sygnałów środowiskowych z

długofalowymi zmianami w funkcjonowaniu organizmu. Sygnały wapniowe, elektryczne i oksydacyjne powstają w ciągu sekund lub minut od naruszenia tkanek, jednak skuteczna odpowiedź na żerowanie owadów wymaga uruchomienia procesów znacznie bardziej złożonych – syntezy nowych białek, zmiany aktywności szlaków metabolicznych, modyfikacji właściwości organów oraz precyzyjnego gospodarowania zasobami w kolejnych fazach rozwoju.

Szczególne miejsce w tej organizacji zajmują jasmoniany. Te pochodne lipidowe pełnią funkcje regulatorowe, których znaczenie wykracza daleko poza klasycznie rozumianą reakcję na uszkodzenie mechaniczne. Koordynują one obronę przeciwko licznym roślinożercom i określonym patogenom, wpływają na rozwój struktur reprodukcyjnych, funkcjonowanie korzeni, starzenie się tkanek oraz regulację wzrostu. Współczesna biologia molekularna pozwala interpretować jasmoniany nie jako pojedynczy hormon odpowiedzialny za jedną reakcję, lecz jako elementy wielopoziomowego systemu regulacyjnego. W tym układzie przemiany lipidowe, percepcja ligandów, kontrolowana degradacja białek i sieci czynników transkrypcyjnych współtworzą zdolność organizmu do przekształcania informacji o zagrożeniu w odpowiedź dostosowaną do jego aktualnych możliwości fizjologicznych.

Wartość tej perspektywy polega na powiązaniu wyjaśnień biochemicznych z teorią historii życiowych, ekologią ewolucyjną i ekonomią ograniczonych zasobów – uruchomienie obrony zawsze odbywa się bowiem w kontekście innych funkcji niezbędnych do przeżycia i reprodukcji. W badaniach nad jasmonianami kluczowe było przejście od postrzegania ich jako substancji wpływających na wzrost do uznania ich centralnej roli w systemowej regulacji odporności. Kwas jasmonowy zidentyfikowano początkowo jako produkt metabolizmu lipidów, lecz dalsze analizy odpowiedzi na zranienie ujawniły zależność między jego akumulacją a ekspresją genów kodujących białka ochronne. Istotne okazały się doświadczenia nad indukcją inhibitorów proteaz u pomidora oraz nad roślinnymi cząsteczkami sygnałowymi. Rozpoznanie systeminy i oksylipinowych mediatorów pozwoliło powiązać lokalną percepcję żerowania z odległymi reakcjami biochemicznymi, natomiast odkrycie białek COI1 i JAZ doprowadziło do wyjaśnienia molekularnej logiki percepcji jasmonianów. Odkrycia te nie były jedynie identyfikacją kolejnych składników szlaku, lecz zmieniły sposób rozumienia regulacji fizjologicznej.

Okazało się bowiem, że hormon może uruchamiać ekspresję genów poprzez usunięcie białka, które wcześniej hamowało aktywność odpowiednich regulatorów. Taka organizacja, określana jako derepresja transkrypcyjna, umożliwia szybkie przełączenie aktywności istniejącego już aparatu molekularnego bez konieczności oczekiwania na biosyntezę wszystkich jego składników. Zjawisko to stanowi jeden z najważniejszych przykładów wykorzystania kontrolowanej proteolizy jako podstawowego mechanizmu hormonalnej regulacji organizmów roślinnych.

Kwas α-linolenowy i OPDA jako biochemiczne fundamenty sygnału

Biochemiczną podstawą powstawania jasmonianów jest metabolizm wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, a w szczególności kwasu α-linolenowego, który posiada osiemnaście atomów węgla i trzy wiązania podwójne. Związek ten stanowi składnik lipidów błonowych, w tym galaktolipidów charakterystycznych dla błon plastydowych, których organizacja jest niezbędna do prawidłowego przebiegu procesów fotosyntetycznych.

W odpowiedzi na określone bodźce biotyczne i abiotyczne może dochodzić do zwiększenia dostępności wolnych kwasów tłuszczowych oraz aktywacji enzymów odpowiedzialnych za ich oksydacyjne przemiany. Nie oznacza to jednak, że każda reakcja jasmonianowa wymaga identycznego mechanizmu uwalniania kwasu α-linolenowego z tej samej klasy lipidów. Różne gatunki i tkanki mogą korzystać z odmiennych źródeł prekursorów, a dynamika ich dostępności zależy zarówno od aktywności lipaz, jak i od szerszego metabolizmu lipidowego plastydów. Z perspektywy ekologicznej uderzające jest to, że związki budujące podstawowe struktury komórkowe stają się substratami biosyntezy hormonów odpowiedzialnych za reorganizację funkcjonowania organizmu. Powstaje więc bezpośrednie powiązanie pomiędzy stanem materiałowym błon biologicznych a zdolnością do przekazywania informacji o uszkodzeniu, które należy interpretować jako rezultat ewolucyjnego wykorzystania wcześniej istniejących możliwości metabolicznych.

Pierwszy etap klasycznego szlaku oktadekanoidowego polega na utlenieniu kwasu tłuszczowego przy udziale lipoksygenazy – enzymu katalizującego regio- i stereospecyficzne wprowadzanie tlenu do substratów z wielokrotnymi wiązaniami nienasyconymi. W biosyntezie kwasu jasmonowego kluczowe znaczenie mają lipoksygenazy typu 13-LOX, prowadzące do powstania kwasu 13(S)-hydroperoksyoktadekatrienowego (13-HPOT). Powstały wodoronadtlenek jest następnie przekształcany przez syntazę tlenku allenu (AOS) w nietrwały produkt epoksydowy, 12,13-EOT. Kolejny etap katalizuje cyklaza tlenku allenu (AOC), której aktywność prowadzi do stereospecyficznego zamknięcia pierścienia i powstania kwasu 12-oksofitodienowego (OPDA). Istotne jest tutaj to, że biologiczne znaczenie tych reakcji wynika nie tylko ze zmiany składu chemicznego substratu, lecz przede wszystkim z ukształtowania odpowiedniej konfiguracji stereochemicznej produktu. Enzymatyczna kontrola stereospecyficzności pozwala na powstawanie konkretnych izomerów, których rozpoznawanie przez enzymy i regulatory sygnałowe zależy od ich struktury przestrzennej. Szlak ten stanowi przekonujący przykład znaczenia stereochemii w

fizjologii: samo zachowanie jednakowego wzoru sumarycznego cząsteczki nie gwarantuje identycznej funkcji biologicznej.

Powstawanie OPDA jest kluczowym punktem organizacji metabolizmu jasmonianowego, gdyż metabolit ten nie jest jedynie prekursorem kwasu jasmonowego, lecz posiada własne właściwości regulatorowe. Jako jedna z cyklopentenonowych oksylipin, OPDA charakteryzuje się reaktywnością wynikającą ze struktury pierścieniowej, co umożliwia mu udział w określonych przemianach chemicznych i oddziaływania z białkami.

W części układów eksperymentalnych wykazano aktywność OPDA niezależną od klasycznego aparatu percepcji JA-Ile. Oznacza to, że jego funkcja biologiczna nie sprowadza się wyłącznie do dostarczania substratu dla dalszej syntezy hormonu. Rozróżnienie to ma duże znaczenie metodologiczne – zwiększone stężenie OPDA po uszkodzeniu rośliny nie jest równoznaczne z proporcjonalnym wzrostem aktywności szlaku COI1-JAZ. Ostateczny efekt zależy od ilości metabolitu podlegającego dalszym przemianom, dostępności enzymów oraz możliwości uruchomienia szlaków niezależnych od klasycznej percepcji jasmonianowej. Współczesne badania wskazują ponadto, że ewolucja biologicznie aktywnych ligandów jasmonianowych przebiegała odmiennie w różnych liniach roślin lądowych, co dodatkowo uzasadnia konieczność oddzielenia funkcji OPDA, JA i JA-Ile. Druga część klasycznej biosyntezy kwasu jasmonowego obejmuje transport OPDA do peroksysomów oraz jego dalsze przekształcenia enzymatyczne. W transporcie tym uczestniczą białka błonowe, w tym transporter ABC znany jako COMATOSE (CTS), określany również jako PXA1 lub PED3.

Alternatywne szlaki biosyntezy kwasu jasmonowego

Po dotarciu do peroksysomu OPDA może zostać zredukowany przez enzym OPR3 z rodziny reduktaz 12-oksofitodienanowych. Reakcja ta, polegająca na redukcji wiązania podwójnego w pierścieniu cyklopentenonowym, prowadzi do powstania związku OPC-8:0. Dopiero dalsze skracanie jego łańcucha bocznego w kolejnych cyklach β-oksydacji skutkuje wytworzeniem kwasu jasmonowego.

Ważne jest rozróżnienie pomiędzy produktem redukcji katalizowanej przez OPR3 a dinor-OPDA, który powstaje w odmiennym przebiegu przemian łańcucha bocznego. Zrównanie tych metabolitów prowadziłoby do błędnej rekonstrukcji sekwencji reakcji i zacierałoby znaczenie alternatywnych dróg biosyntezy. W klasycznym szlaku zachodzą trzy kolejne cykle β-oksydacji, z których każdy skraca aktywowany łańcuch acylowy o jednostkę dwuwęglową. Proces ten wymaga współdziałania enzymów utleniających, hydratacyjnych, dehydrogenazowych i tiolitycznych; dowodzi to, że

biosynteza hormonu wykorzystuje aparat metaboliczny powiązany z ogólną fizjologią peroksysomów. Odkrycie alternatywnych dróg biosyntezy kwasu jasmonowego skomplikowało wcześniejszy obraz szlaku jako jednej, niezmiennej sekwencji reakcji. Badania nad Arabidopsis thaliana wykazały bowiem, że powstawanie JA nie musi być całkowicie uzależnione od funkcjonowania OPR3.

W określonych warunkach OPDA może uczestniczyć w przemianach β-oksydacyjnych prowadzących do powstania skróconych pochodnych – w tym dinor-OPDA i tetranor-OPDA – a następnie 4,5-didehydrojasmonianu. Ten ostatni metabolit może zostać zredukowany przez cytozolowe enzymy OPR1 i OPR2, co umożliwia syntezę JA drogą niezależną od klasycznej redukcji OPDA przez OPR3. Interesujące jest tutaj zróżnicowanie swoistości enzymatycznej: OPR1 i OPR2 nie wykorzystują OPDA w taki sam sposób jak OPR3, lecz przekształcają późniejszy produkt przemian. Zjawisko to stanowi ważny przykład funkcjonalnej redundancji metabolicznej, której biologiczne znaczenie nie polega na prostym powieleniu identycznej reakcji, lecz na istnieniu alternatywnej drogi prowadzącej do podobnego końcowego rezultatu. W ujęciu ewolucyjnym otwiera to pytania o pochodzenie poszczególnych reduktaz, historię ich zróżnicowania i znaczenie odmiennych szlaków u roślin z różnych linii filogenetycznych. Nie ma jednak podstaw, by przyjmować, że obie drogi mają identyczne znaczenie ilościowe u wszystkich gatunków; ich udział zależy od organizacji genomowej i fizjologicznej konkretnej rośliny oraz rodzaju bodźca uruchamiającego odpowiedź.

JA-Ile i zróżnicowanie pochodnych jako klucz do percepcji hormonalnej

Powstały kwas jasmonowy może podlegać dalszym przekształceniom, z których kluczowe dla klasycznej percepcji hormonalnej jest koniugacja z L-izoleucyną. Reakcję tę katalizuje JAR1 – enzym z rodziny białek GH3, odpowiedzialnych za tworzenie amidowych pochodnych związków regulatorowych. Produktem jest jasmonoil-L-izoleucyna (JA-Ile), będąca jedną z najważniejszych biologicznie aktywnych form jasmonianów u roślin naczyniowych. Istotne jest tutaj rozróżnienie między samą obecnością kwasu jasmonowego a zdolnością do jego przekształcenia w koniugat rozpoznawany przez aparat receptorowy. Roślina może wytwarzać JA, a mimo to wykazywać zaburzoną percepcję hormonalną z powodu nieprawidłowej aktywności JAR1, COI1 lub białek JAZ. Z tego względu pomiar samego stężenia JA nie jest wystarczającą podstawą do określenia intensywności aktywacji całego systemu.

Znaczenie ma również konfiguracja stereochemiczna JA-Ile, gdyż kompleks receptorowy zróżnicowanie rozpoznaje poszczególne izomery. Szczególnie aktywny jest stereoizomer (3R,7S)-JA-Ile, co potwierdzają badania strukturalne i farmakologiczne receptorów. Mechanizm ten ujawnia fundamentalną właściwość regulacji hormonalnej: o biologicznym działaniu cząsteczki decyduje nie tylko jej ilość, lecz także precyzyjna budowa przestrzenna i zdolność do tworzenia kompleksów z białkami receptorowymi. Metabolizm jasmonianowy obejmuje ponadto liczne pochodne powstające w reakcjach metylacji, hydroksylacji, oksydacji i innych przekształceniach enzymatycznych. Ester metylowy kwasu jasmonowego (MeJA) charakteryzuje się właściwościami fizykochemicznymi odmiennymi od macierzystego kwasu i może uczestniczyć w komunikacji chemicznej między organami oraz organizmami. W odpowiednich warunkach jego obecność może uruchamiać odpowiedź obronną, jednak biologiczne skutki zależą od zdolności tkanek do jego poboru i przekształcenia w związki wykorzystywane przez szlaki sygnałowe.

Podobnie cis-jasmon, występujący w mieszaninach substancji lotnych niektórych roślin, może wpływać na zachowania owadów i regulację odpowiedzi roślinnej; nie należy go jednak utożsamiać z JA-Ile ani zakładać, że uruchamia on identyczny mechanizm percepcji. Poszczególne pochodne jasmonianowe różnią się bowiem lotnością, stabilnością, transportem i sposobem oddziaływania na receptory. Nie można zatem traktować określenia „jasmoniany” jako nazwy jednej substancji o jednolitym mechanizmie działania.

Kompleks COI1-JAZ jako molekularny przełącznik derepresji

W rzeczywistości mowa o rodzinie powiązanych metabolitów, których względne stężenia i rozmieszczenie współtworzą dynamiczny profil fizjologiczny organizmu. Z perspektywy eksperymentalnej konieczne jest zatem stosowanie metod analitycznych pozwalających rozróżnić JA, JA-Ile, OPDA i inne pochodne, zamiast opierać interpretację na zbiorczej informacji o zwiększonej aktywności szlaku jasmonianowego. Centralnym odkryciem umożliwiającym rekonstrukcję molekularnej logiki tego systemu była identyfikacja kompleksu receptorowego COI1-JAZ, którego funkcja polega na rozpoznawaniu biologicznie aktywnych jasmonianów i przekształcaniu sygnału hormonalnego w kontrolowaną degradację odpowiednich białek regulatorowych.

COI1 (CORONATINE INSENSITIVE 1) należy do rodziny białek F-box i stanowi element kompleksu ligazy ubikwitynowej E3, określanego jako SCF^COI1. W jego skład wchodzą również białka pełniące funkcje strukturalne i katalityczne, odpowiadające komponentom SKP1, CUL1 i

RBX1. Szczególne znaczenie ma domena bogata w powtórzenia leucynowe białka COI1, która uczestniczy w tworzeniu struktury umożliwiającej rozpoznanie ligandu. Przedstawianie COI1 jako samodzielnego receptora wiążącego JA-Ile z najwyższym powinowactwem byłoby jednak niepełne. Badania strukturalne Laury Sheard, Xu Tana i współpracowników wykazały, że rzeczywista percepcja opiera się na funkcjonowaniu kompleksu koreceptorowego obejmującego COI1 i określone białko JAZ, a właściwe wiązanie hormonu wymaga dodatkowo udziału odpowiedniego fosforanu inozytolu.

Zjawisko to stanowi interesujący przykład mechanizmu rozpoznawania cząsteczki, w którym ligand nie tylko zajmuje odpowiednią kieszeń białkową, lecz sprzyja powstawaniu interakcji pomiędzy dwoma elementami kompleksu. Szczegółowa analiza struktury koreceptora pokazuje, że JA-Ile działa jako czynnik stabilizujący określony układ oddziaływań białkowych, co bywa opisywane metaforą molekularnego kleju. Domena Jas białka JAZ zawiera odpowiednio zorganizowany motyw uczestniczący w wiązaniu z COI1, którego właściwości przestrzenne umożliwiają tworzenie kompleksu w obecności właściwego ligandu. W klasycznych badaniach krystalograficznych wykazano również znaczenie pentakisfosforanu inozytolu, oddziałującego z elementami COI1 i JAZ w sąsiedztwie miejsca wiązania hormonu. Cząsteczka ta stabilizuje strukturę kompleksu oraz zwiększa powinowactwo do ligandu.

Kluczowym wnioskiem z tych badań jest to, że molekularna specyficzność receptora nie wynika wyłącznie z analizy pojedynczej kieszeni wiążącej. Jest ona właściwością całego układu, w którym znaczenie ma geometria domen białkowych, obecność kofaktorów i stereochemia rozpoznawanego metabolitu. Taka organizacja wskazuje na możliwość ewolucyjnego różnicowania czułości hormonalnej poprzez zmiany nie tylko w głównym białku receptorowym, ale również w jego partnerach i elementach stabilizujących interakcje. Nawet niewielkie modyfikacje określonych sekwencji aminokwasowych mogą zatem prowadzić do istotnych zmian w progach aktywacji i swoistości odpowiedzi jasmonianowej.

Białka JAZ (JASMONATE ZIM-DOMAIN proteins) należą do większej rodziny regulatorów TIFY i pełnią funkcję represorów transkrypcyjnych, których aktywność ogranicza ekspresję genów przy niskim poziomie sygnalizacji jasmonianowej. Ich organizacja domenowa umożliwia jednoczesne oddziaływanie z czynnikami transkrypcyjnymi, białkami korepresorowymi i aparatem percepcji hormonalnej. Szczególne znaczenie ma domena TIFY/ZIM, uczestnicząca m.in. w interakcjach między białkami JAZ oraz w rekrutowaniu partnerów regulatorowych. Domena Jas odpowiada natomiast za istotną część oddziaływań z czynnikami transkrypcyjnymi i z kompleksem COI1 w obecności JA-Ile.

W warunkach niskiej aktywności hormonalnej białka JAZ wiążą określone czynniki transkrypcyjne, ograniczając ich zdolność do uruchamiania ekspresji genów. Dodatkowo poprzez białko NINJA (NOVEL INTERACTOR OF JAZ) mogą rekrutować korepresor TOPLESS (TPL), którego funkcjonowanie jest związane z organizacją kompleksów hamujących transkrypcję.

Korepresory tego typu mogą oddziaływać z enzymami modyfikującymi chromatynę, w tym z deacetylazami histonowymi. Represja genów nie jest więc wyłącznie następstwem fizycznego ograniczenia dostępu czynnika transkrypcyjnego do DNA, lecz może obejmować wieloskładnikową regulację struktury chromatyny i aparatu inicjacji transkrypcji. Nie wszystkie białka JAZ wykorzystują jednak identyczne mechanizmy rekrutowania korepresorów, więc uogólnianie jednego modelu na całą rodzinę prowadziłoby do pominięcia istotnego zróżnicowania funkcjonalnego. Wzrost stężenia właściwego izomeru JA-Ile prowadzi do utworzenia stabilnego kompleksu COI1-JA-Ile-JAZ, w którym białko JAZ zostaje rozpoznane jako substrat przez aparat ligazy ubikwitynowej E3. Proces ten umożliwia przyłączanie kolejnych cząsteczek ubikwityny do represora i oznaczenie go jako białka przeznaczonego do degradacji. Kluczowe jest tutaj funkcjonowanie całego systemu enzymatycznego: od aktywacji ubikwityny, przez jej przenoszenie przez białka E2, aż po końcowe przyłączanie do substratu z udziałem kompleksu ligazy E3. Poliubikwitynowane białka JAZ są następnie rozpoznawane przez proteasom 26S, co prowadzi do ich kontrolowanej degradacji proteolitycznej.

Derepresja czynników MYC jako mechanizm szybkiej odpowiedzi

Ostatecznym skutkiem jest ograniczenie represji określonych czynników transkrypcyjnych i uruchomienie ekspresji odpowiednich genów. Mechanizm ten ma kluczowe znaczenie dla biologii regulacyjnej, gdyż zwiększona aktywność hormonalna nie prowadzi do prostego zwiększenia liczby aktywatorów, lecz przede wszystkim do usunięcia elementów hamujących ich funkcję. Dzięki temu organizm może błyskawicznie uruchomić wcześniej przygotowany aparat transkrypcyjny, a następnie ograniczyć jego aktywność poprzez ponowną syntezę represorów i inne mechanizmy regulacyjne. Taka organizacja zapewnia dużą dynamikę odpowiedzi, choć jej skuteczność zależy od precyzyjnej kontroli zarówno intensywności degradacji, jak i odtwarzania puli białek represorowych.

Zasadniczym elementem wykonawczym tej derepresji pozostają czynniki transkrypcyjne z rodziny MYC – w szczególności MYC2, MYC3 i MYC4. Należą one do białek typu bHLH, które posiadają domenę umożliwiającą wiązanie DNA oraz tworzenie kompleksów białkowych. W klasycznym

modelu szlaku jasmonianowego to MYC2 jest jednym z głównych regulatorów aktywujących geny odpowiedzialne za odpowiedź na zranienie i żerowanie owadów. Nie jest on jednak jedynym wykonawcą działania jasmonianów; poszczególne białka MYC mogą pełnić funkcje częściowo nakładające się lub odmienne, a ich skuteczność zależy od współpracy z licznymi regulatorami transkrypcji. Kluczowe są tu interakcje z kompleksem Mediator, którego podjednostka MED25 umożliwia funkcjonalne powiązanie MYC2 z aparatem inicjowania transkrypcji przez polimerazę RNA II. Badania Qingzhe Zhaia, Lei Denga i Chuanyou Li wykazały, że MED25 nie ogranicza się do prostego rekrutowania aparatu transkrypcyjnego, lecz koordynuje procesy obejmujące regulację epigenetyczną, przetwarzanie RNA, organizację chromatyny oraz zakończenie transkrypcji.

Oznacza to, że rozpoznanie JA-Ile przez kompleks COI1-JAZ nie uruchamia automatycznie identycznego zestawu genów we wszystkich komórkach. Ostateczna odpowiedź zależy od dostępności właściwych czynników transkrypcyjnych, stanu chromatyny oraz współdziałania wielu regulatorów, których obecność różni się w zależności od tkanki i fazy ontogenetycznej. Warto zauważyć, że derepresja MYC2 uruchamia nie tylko geny kodujące bezpośrednie elementy odporności, lecz również te odpowiedzialne za dalszą regulację samego szlaku. Wśród wczesnych produktów transkrypcyjnych znajdują się bowiem białka uczestniczące w biosyntezie jasmonianów, regulatory hormonalne oraz kolejne represory z rodziny JAZ.

Ujemne sprzężenie zwrotne i wielopoziomowe wygaszanie odpowiedzi jasmonianowej

Aktywacja szlaku zawiera w sobie mechanizm przygotowujący jego późniejsze wygaszenie; procesy umożliwiające zwiększenie produkcji substancji ochronnych sprzyjają bowiem jednoczesnemu odtwarzaniu elementów ograniczających odpowiedź. Z punktu widzenia teorii systemów dynamicznych jest to przykład ujemnego sprzężenia zwrotnego, które przeciwdziała niekontrolowanemu narastaniu aktywności regulatorowej i pozwala przywrócić względną równowagę fizjologiczną.

Kluczowe jest tutaj to, że czas odtworzenia represorów nie musi odpowiadać czasowi degradacji białek istniejących przed atakiem. Początkowa reakcja może nastąpić bardzo szybko, natomiast późniejsze ograniczenie aktywności wymaga uruchomienia transkrypcji, translacji i właściwej lokalizacji nowych produktów białkowych.

Różnica w dynamice obu procesów umożliwia wytwarzanie przejściowych impulsów aktywności hormonalnej, których amplituda i długość zależą od właściwości regulatorów. Taki sposób

organizacji stanowi biologiczny odpowiednik układu, w którym szybkie uruchomienie reakcji pozostaje powiązane z opóźnionym mechanizmem jej ograniczania. Nie należy jednak utożsamiać tej właściwości z jednolitym przebiegiem aktywacji u wszystkich roślin; rzeczywisty profil zależy od genotypu, rodzaju bodźca i współdziałania z innymi szlakami. Szczególnie wyrafinowanym mechanizmem ograniczania aktywności jasmonianowej jest alternatywne składanie transkryptów genów JAZ, prowadzące do powstawania wariantów białek różniących się trwałością i reaktywnością na hormon. W przypadku Arabidopsis thaliana przykładem jest JAZ10, którego alternatywne warianty transkryptów mogą kodować białka o odmiennej organizacji końcowego motywu Jas. Wariant JAZ10.1 zachowuje elementy umożliwiające efektywne wiązanie z COI1 w obecności JA-Ile, podczas gdy JAZ10.3 wykazuje ograniczoną zdolność uczestniczenia w tej interakcji, a JAZ10.4 może pozostawać szczególnie odporny na degradację indukowaną hormonem.

Brak pełnego motywu Jas nie musi oznaczać utraty wszystkich funkcji represorowych, gdyż odpowiednie warianty zachowują możliwość oddziaływania z określonymi czynnikami transkrypcyjnymi za pośrednictwem innych fragmentów struktury białka. Badania Hoo Suna Chunga i współpracowników wykazały, że JAZ10.4 może ograniczać aktywność MYC2, MYC3 i MYC4, uczestnicząc w wygaszaniu odpowiedzi jasmonianowej pomimo wzrostu stężenia hormonu.

Mechanizm ten ujawnia znaczenie regulacji potranskrypcyjnej – o właściwościach systemu decyduje nie tylko ilość RNA wytwarzanego z określonego genu, lecz także sposób składania jego transkryptów oraz trwałość powstających wariantów białkowych. Oznacza to, że fizjologiczna zdolność ograniczania obrony może być zakodowana w samym sposobie przetwarzania informacji genetycznej, a nie wyłącznie w aktywności odrębnych genów hamujących.

Równie ważną kategorię mechanizmów ograniczających działanie jasmonianów stanowi ich katabolizm, obejmujący enzymatyczne przekształcanie aktywnych form hormonu w metabolity o odmiennej aktywności biologicznej. W przypadku JA-Ile szczególne znaczenie mają cytochromy P450 z podrodziny CYP94 (m.in. CYP94B1, CYP94B3 i CYP94C1), uczestniczące w kolejnych reakcjach utleniania łańcucha bocznego koniugatu. Prowadzą one m.in. do powstawania 12-hydroksy-JA-Ile oraz 12-karboksy-JA-Ile, których właściwości receptorowe różnią się od właściwości wyjściowego ligandu. Równocześnie amidohydrolazy IAR3 i ILL6 mogą katalizować rozszczepianie wiązania amidowego określonych koniugatów jasmonianowych, ograniczając dostępność JA-Ile dla kompleksu COI1-JAZ. W efekcie organizm dysponuje kilkoma częściowo niezależnymi sposobami zmniejszania aktywności szlaku: może ograniczać syntezę hormonu, przekształcać aktywny ligand w mniej aktywne pochodne, degradować określone elementy wykonawcze oraz odtwarzać represory transkrypcyjne. Ta redundancja mechanizmów wygaszania

jest biologicznie istotna, ponieważ zapewnia większą elastyczność regulacyjną i umożliwia dostosowywanie czasu trwania odpowiedzi do charakteru zagrożenia.

Z perspektywy metabolomiki kluczowe pozostaje jednoczesne oznaczanie aktywnego ligandu i jego produktów katabolicznych. Samo obniżenie stężenia JA-Ile nie pozwala bowiem ustalić, czy przyczyną była zmniejszona biosynteza, intensywniejsza oksydacja, hydroliza czy zmiana rozmieszczenia metabolitu pomiędzy tkankami.

Transkrypcyjna aktywacja programów obronnych i metabolicznych

Uwolnienie czynników transkrypcyjnych inicjuje rozbudowanego programu odpowiedzi obronnej, którego charakter zależy od biologii gatunku oraz rodzaju rozpoznanego konsumenta. Do najlepiej poznanych rezultatów należą: zwiększona ekspresja genów kodujących inhibitory proteaz, enzymy metabolizmu fenylopropanoidowego, oksydazy polifenolowe, odpowiednie syntazy terpenowe oraz białka związane z gospodarką zasobami. W przypadku Arabidopsis klasycznym markerem jednej z gałęzi szlaku pozostaje gen VSP2, kodujący wegetatywne białko zapasowe; jego ekspresja jest ściśle związana z odpowiedzią zależną od MYC. Nie należy jednak utożsamiać VSP2 z uniwersalną toksyną owadobójczą ani traktować samej ekspresji jako wystarczającego dowodu skutecznej odporności. Zwiększona aktywność konkretnego genu może bowiem odzwierciedlać zmianę sposobu gospodarowania azotem lub modyfikację fizjologii tkanki, a jego rzeczywisty wpływ na konsumenta wymaga odrębnej weryfikacji. Analogicznie inhibitory proteaz mogą ograniczać efektywność wykorzystania białek pokarmowych, lecz ich skuteczność zależy od rodzaju enzymów trawiennych owada oraz zdolności reorganizowania repertuaru proteolitycznego.

Jasmoniany uczestniczą również w regulacji syntezy licznych metabolitów wyspecjalizowanych, których bezpośrednie funkcje omówiono w poprzedniej części opracowania. Aktywacja hormonalna nie stanowi zatem końcowego rezultatu obrony, lecz etap pośredni pomiędzy percepcją zagrożenia a zmianą składu chemicznego, właściwości anatomicznych i interakcji ekologicznych organizmu.

Jednym z najbardziej znaczących modeli eksperymentalnych, pozwalających łączyć tę architekturę molekularną z rzeczywistymi konsekwencjami ekologicznymi, pozostaje dziki tytoń Nicotiana attenuata. Relacje tego gatunku z roślinożercami wyspecjalizowanymi i niewyspecjalizowanymi są przedmiotem wieloletnich badań.

Wielowymiarowość szlaku jasmonianowego poza modelem COI1-JAZ

Gatunek ten wytwarza rozbudowany repertuar metabolitów obronnych, obejmujący m.in. nikotynę, określone związki fenolowe i substancje lotne, których produkcja podlega regulacji jasmonianowej. Szczególnie istotna jest tu relacja z gąsienicami Manduca sexta, które wykorzystują tytoń jako gospodarza, wykształcając przystosowania do jego chemicznej obrony.

W eksperymentach nad molekularnymi podstawami tych odpowiedzi badacze wykorzystali rośliny o ograniczonej aktywności LOX3, COI1 oraz genów odpowiedzialnych za wytwarzanie JA-Ile. Pozwoliło to na porównanie skutków zaburzenia biosyntezy jasmonianów, ich percepcji oraz powstawania aktywnego koniugatu. Kluczowe jest spostrzeżenie, że poszczególne modyfikacje nie prowadzą do identycznych profili metabolicznych – zakłócenie jednego etapu szlaku nie jest zatem równoznaczne z wyeliminowaniem wszystkich funkcji regulowanych przez pozostałe oksylipiny. Badania te dowiodły, jak istotne jest odróżnianie właściwości całego systemu jasmonianowego od funkcji jego pojedynczego składnika, zwłaszcza gdy wyniki odnoszą się do rzeczywistej presji konsumentów w środowisku naturalnym.

Pouczających wyników dostarczyły doświadczenia nad Nicotiana attenuata o ograniczonej zdolności wytwarzania JA-Ile wskutek wyciszenia genów JAR4 i JAR6. Porównanie tych roślin z liniami o osłabionej biosyntezie jasmonianów oraz z roślinami o zaburzonej percepcji zależnej od COI1 wykazało, że niedobór JA-Ile nie ogranicza odporności w takim stopniu, jak bardziej rozległe zakłócenia układu jasmonianowego. W badaniach z 2018 roku wykazano, że rośliny z wyciszonymi genami JAR4 i JAR6 zachowywały znaczną część odpowiedzi metabolicznych, a ich profile emisji substancji lotnych różniły się od wyników uzyskanych dla linii z zaburzoną funkcją COI1 lub LOX3. Interesującym przykładem okazał się (E)-α-bergamoten – seskwiterpen uczestniczący w relacjach trójtroficznych, którego emisja była silniej indukowana przez JA niż przez JA-Ile. Po podaniu JA rośliny z ograniczoną syntezą JA-Ile emitowały tego związku nawet wielokrotnie więcej niż rośliny kontrolne. Wyniki te nie podważają centralnego znaczenia JA-Ile w klasycznej percepcji COI1-JAZ, lecz wyraźnie pokazują, że nie wszystkie ekologiczne funkcje jasmonianów można wyjaśnić wyłącznie aktywnością tego jednego ligandu. Dla biologii systemów jest to ważny przykład różnicy pomiędzy centralnością określonego modułu regulacyjnego a jego wyłącznością funkcjonalną.

Odrębnego rozpoznania wymaga udział jasmonianów w chemicznej obronie pośredniej, polegającej na modyfikowaniu informacji dostępnej dla naturalnych wrogów fitofagów. Aktywacja odpowiednich szlaków może zwiększać ekspresję syntaz terpenowych i innych enzymów tworzących lotne mieszaniny metabolitów. W przypadku Nicotiana attenuata doświadczenia nad

emisją (E)-β-ocymenu, α-bergamotenu i linalolu wykazały, że zastosowanie określonych jasmonianów lub wydzielin owadzich na uszkodzone tkanki znacząco nasila emisję tych związków.

Ich obecność może wpływać na zachowania parazytoidów i drapieżników, które wykorzystują chemiczne wskazówki do lokalizowania miejsc żerowania. Zależność ta nie jest jednak tożsama z uniwersalną funkcją wszystkich produktów metabolizmu jasmonianowego jako substancji przywabiających wrogów naturalnych. Skuteczność sygnału zależy od rzeczywistego składu mieszaniny, właściwości organizmów odbierających komunikat oraz warunków jego rozprzestrzeniania się w środowisku. Co więcej, zmiana emisji konkretnego metabolitu może oddziaływać na inne organizmy, w tym kolejnych konsumentów i zapylaczy. Właściwa interpretacja wymaga zatem odróżnienia aktywacji szlaku metabolicznego od wykazania końcowej korzyści ekologicznej. Zwiększona emisja związków lotnych jest mierzalną odpowiedzią fizjologiczną, lecz dopiero ograniczenie uszkodzeń i poprawa sukcesu reprodukcyjnego rośliny pozwalają określić jej rzeczywiste znaczenie adaptacyjne.

Wielowymiarowość sygnalizacji jasmonianowej ujawnia się szczególnie wyraźnie w interakcji z kwasem salicylowym (SA), jednym z centralnych regulatorów odporności. W klasycznych modelach immunologii roślin sygnalizację salicylanową wiąże się przede wszystkim z odpowiedzią przeciwko patogenom biotroficznym i hemibiotroficznym, podczas gdy jasmoniany odpowiadają głównie za odporność na owady gryzące oraz część patogenów nekrotroficznych. Historyczne przeciwstawienie obu szlaków doprowadziło do modelu wzajemnego antagonizmu: intensywna aktywacja SA może ograniczać ekspresję genów zależnych od JA, a aktywacja jasmonianów może modyfikować odpowiedzi salicylanowe. Współczesne badania wskazują jednak, że antagonizm ten nie jest absolutny i nie występuje z jednakową intensywnością we wszystkich tkankach, fazach rozwoju czy układach roślina-antagonista.

Możliwe są także oddziaływania addytywne i synergistyczne, zależne od stężenia hormonów, sekwencji ich aktywacji i historii bodźców. Odpowiedź na żerowanie mszyc lub mączlików nie może być zatem sprowadzona do prostego uruchomienia SA przy jednoczesnym wyłączeniu JA. Organizmy kłująco-ssące mogą aktywować rozmaite komponenty obu szlaków, a rzeczywisty profil reakcji zależy od sposobu żerowania, charakteru wydzielin ślinowych oraz obecności innych organizmów uczestniczących w interakcji.

Wielopoziomowa integracja sygnałów SA, ET i JA

Kluczowym elementem regulacji salicylanowej jest białko NPR1, odpowiedzialne za ekspresję genów związanych z odpornością. Mechanizmy jego działania obejmują kontrolę stabilności,

lokalizacji i aktywności białka oraz współdziałanie z odpowiednimi czynnikami transkrypcyjnymi. Choć zmiany stanu oksydoredukcyjnego komórki wpływają na właściwości kompleksów białkowych w tych procesach, sprowadzanie całej funkcji NPR1 do jednego schematu redukcji oligomeru i translokacji monomeru do jądra stanowiłoby nadmierne uproszczenie współczesnej wiedzy.

Istotny jest również wpływ SA na ekspresję regulatorów jasmonianowych oraz aktywność czynników transkrypcyjnych kształtujących końcowy profil odpowiedzi. W tych układach nie istnieje jeden uniwersalny punkt wyłączenia sygnalizacji JA przez SA; mamy do czynienia z kilkoma poziomami integracji, obejmującymi metabolizm hormonów, stabilność białek regulatorowych i aktywność aparatu transkrypcyjnego.

Z perspektywy ekologicznej konsument lub patogen może wykorzystywać te sprzężenia, by zmieniać priorytety obronne gospodarza. Jeśli aktywacja jednej gałęzi odpowiedzi osłabia drugą, organizm antagonistyczny zyskuje przewagę nie poprzez bezpośrednie neutralizowanie substancji ochronnej, lecz modyfikując kierunek regulacji hormonalnej. Powstaje wówczas szczególna forma eksploatacji architektury sygnałowej rośliny, odzwierciedlająca ewolucyjne znaczenie zależności między odmiennymi typami odporności.

Jeszcze bardziej złożony charakter ma współdziałanie jasmonianów z etylenem — hormonem gazowym regulującym wzrost, dojrzewanie, starzenie i odpowiedzi na stres. W klasycznych modelach sygnalizacji etylenowej kluczową rolę odgrywają regulatory EIN2 oraz czynniki transkrypcyjne EIN3 i EIL1, których aktywność determinuje ekspresję genów na dalszych poziomach odpowiedzi. Synergia z jasmonianami może prowadzić do uruchomienia gałęzi regulacyjnej związanej z czynnikami ERF1 i ORA59 z rodziny AP2/ERF.

Dobrze poznanym markerem tego układu jest PDF1.2, którego ekspresja silnie wiąże się z odpowiedziami przeciwko patogenom nekrotroficznym. Nie należy jednak traktować go jako uniwersalnego wskaźnika odporności na owady; w klasycznym modelu Arabidopsis jego funkcjonowanie odnosi się do innej gałęzi odpowiedzi niż ta, której markerem jest VSP2. Współczesne badania wskazują, że gałąź zależna od MYC2 oraz gałąź regulowana przez ERF1 i ORA59 mogą wzajemnie ograniczać swoją aktywność.

Modularność sygnalizacji hormonalnej jako mechanizm integracji wzrostu z obroną

Znaczenie tego mechanizmu polega na możliwości ukierunkowywania odpowiedzi jasmonianowej w zależności od charakteru zagrożenia. W określonych warunkach współdziałanie JA i ET sprzyja

reakcji na patogeny nekrotroficzne, podczas gdy inne kombinacje hormonalne zwiększają aktywność genów związanych z obroną przed roślinożernością. To właśnie tutaj szczególnego znaczenia nabiera koncepcja modularności sygnalizacji hormonalnej; zakłada ona, że ten sam hormon może uczestniczyć w odmiennych odpowiedziach dzięki interakcjom z innymi regulatorami oraz dostępności odpowiednich czynników transkrypcyjnych. Jasmoniany nie kodują zatem jednej informacji o „zagrożeniu", której rezultat biologiczny byłby zawsze identyczny. Ich aktywacja stanowi raczej jeden z warunków uruchomienia konkretnych programów, których ostateczny charakter zależy od obecności współsygnałów i stanu fizjologicznego organizmu. W systemie tym etylen może wzmacniać gałąź ERF, podczas gdy kwas abscysynowy (ABA) w określonych warunkach sprzyja aktywności gałęzi MYC. Interesujące jest to, że hormony tradycyjnie klasyfikowane według dominujących funkcji fizjologicznych uczestniczą we wspólnych sieciach, obejmujących również odporność na organizmy antagonistyczne. ABA, znany przede wszystkim z regulacji gospodarki wodnej i funkcjonowania aparatów szparkowych, może zatem wpływać na sposób, w jaki roślina reaguje na żerowanie.

Etylen, zaangażowany w starzenie i dojrzewanie tkanek, może natomiast modyfikować określone procesy ochronne. Odpowiedź na atak owada nie może być więc całkowicie oddzielona od reakcji na suszę, konkurencję czy fizjologiczne starzenie organów. Rezultat biologiczny jest produktem zintegrowanej regulacji, której poszczególne składniki ewoluowały jako mechanizmy pełniące wiele funkcji jednocześnie. Szczególnie interesującym przykładem hormonalnego kompromisu pozostają zależności pomiędzy jasmonianami a giberelinami, które regulują wzrost i rozwój. W klasycznym szlaku giberelinowym hormon oddziałuje na receptor GID1, co prowadzi do zmiany stabilności represorowych białek DELLA. Ich degradacja umożliwia uruchomienie procesów wzrostowych, m.in. poprzez zwiększenie aktywności odpowiednich czynników transkrypcyjnych. Białka DELLA mogą jednak oddziaływać również z represorami JAZ, tworząc funkcjonalne sprzężenie pomiędzy układem regulującym wzrost a systemem obrony zależnym od jasmonianów. W określonych warunkach stabilne białka DELLA wiążą JAZ, ograniczając ich dostępność dla czynników MYC i sprzyjając silniejszej aktywności obronnej. Zwiększenie aktywności szlaku giberelinowego prowadzi natomiast do degradacji DELLA, co może zwiększać dostępność JAZ dla MYC i przyczyniać się do osłabienia określonych odpowiedzi obronnych.

Jednocześnie relacje te oddziałują na czynniki PIF, uczestniczące w regulacji wzrostu. Nie oznacza to jednak, że wszystkie hormony wzrostowe są antagonistami jasmonianów lub że podwyższenie poziomu giberelin zawsze zwiększa podatność rośliny na owady. Rzeczywisty rezultat zależy od konfiguracji sieci regulatorowej i właściwości danego organizmu. Kluczowe znaczenie koncepcji JAZ-DELLA polega na wykazaniu, że kompromis pomiędzy wzrostem a obroną może powstawać na

poziomie bezpośrednich interakcji białkowych, a nie wyłącznie wskutek konkurencji o ograniczoną pulę asymilatów.

Zależność ta staje się jeszcze bardziej przejmująca podczas analizy wpływu jakości światła na odporność roślin. W zwartym zbiorowisku zmienia się stosunek promieniowania czerwonego do dalekiej czerwieni, co informuje roślinę o obecności sąsiadów i narastającej konkurencji o światło. Szczególną rolę w percepcji tych warunków pełni fitochrom B (phyB), którego aktywność wpływa na białka PIF i procesy związane z unikaniem zacienienia.

W warunkach zmniejszonego stosunku promieniowania czerwonego do dalekiej czerwieni roślina może zwiększać nakłady na wydłużanie pędów, by poprawić swoją pozycję konkurencyjną. Jednocześnie zmiany aktywności fitochromowej mogą osłabiać określone odpowiedzi zależne od jasmonianów, co tworzy funkcjonalny związek pomiędzy konkurencją międzyroślinną a podatnością na konsumentów. Z perspektywy ekologii ewolucyjnej mechanizm ten wyjaśnia, dlaczego roślina w silnie zagęszczonym zbiorowisku może wykazywać odmienny profil obronny niż osobnik tego samego gatunku rosnący w pełnym oświetleniu. Z punktu widzenia rolnictwa kluczowe jest to, że odporność odmiany może zależeć od rozstawy roślin, architektury łanu i warunków świetlnych. Wysoka skuteczność obronna wykazana w doświadczeniach na izolowanych roślinach nie musi zatem odpowiadać zachowaniu tego samego genotypu w intensywnej uprawie, gdzie odpowiedzi na konkurencję i żerowanie są integrowane przez wspólne elementy sieci hormonalnej.

Jasmoniany jako integrator wzrostu, reprodukcji i ewolucji

Równie istotne są relacje jasmonianów z auksynami, brasinosteroidami i cytokininami, które współkształtują architekturę rośliny oraz jej zdolność do regeneracji po uszkodzeniu. Auksyny regulują podziały i wydłużanie komórek, różnicowanie tkanek przewodzących oraz formowanie organów; ich działanie determinuje kierunek wykorzystania zasobów w zależności od tego, czy priorytetem jest wzrost, czy odpowiedź stresowa. Brasinosteroidy, rozpoznawane przez kompleksy receptorowe obejmujące m.in. BRI1 i BAK1, uczestniczą w regulacji wzrostu oraz licznych procesów fizjologicznych. Cytokininy natomiast wpływają na podziały komórkowe, aktywność merystemów oraz przemiany związane ze starzeniem i dostępnością składników odżywczych. Współdziałanie tych hormonów z jasmonianami modyfikuje aktywność genów obronnych, organizację tkanek i tempo regeneracji. Ponieważ charakter tych interakcji zależy od gatunku, stadium rozwoju i

rodzaju bodźca, nieuzasadnione byłoby klasyfikowanie auksyn, brasinosteroidów i cytokinin jako jednoznacznych inhibitorów odporności.

W niektórych układach ich aktywność może ograniczać określone reakcje jasmonianowe, w innych zaś zapewniać warunki fizjologiczne niezbędne do skutecznej kompensacji uszkodzeń. Właściwa analiza wymaga więc odróżnienia odporności, ograniczającej intensywność żerowania, od tolerancji, która pozwala organizmowi zachować funkcje mimo poniesionych strat. Hormonalne kompromisy nie muszą prowadzić do prostego wyboru między wzrostem a ochroną; mogą one raczej zmieniać względne znaczenie różnych strategii przetrwania.

Wielofunkcyjny charakter jasmonianów potwierdza ich udział w rozwoju reprodukcyjnym – od regulacji dojrzewania pręcików i wydłużania nitek pręcikowych, po pękanie pylników i prawidłowe funkcjonowanie pyłku. Na przykładzie Arabidopsis thaliana autor książki wykazuje znaczenie określonych regulatorów jasmonianowych dla męskiej płodności, przypisując szczególną rolę czynnikom MYB21 i MYB24 oraz białkom MYC2, MYC3, MYC4 i MYC5. Badania mutantów pozbawionych odpowiednich kombinacji tych regulatorów ujawniły zaburzenia dojrzewania struktur reprodukcyjnych, prowadzące w skrajnych przypadkach do męskiej sterylności. Istotne jest tu współdziałanie czynników bHLH i MYB, którego znaczenie wykracza poza prostą regulację ekspresji pojedynczego genu. Powstawanie funkcjonalnych organów reprodukcyjnych wymaga bowiem koordynacji wzrostu, różnicowania tkanek, przemian ścian komórkowych i dojrzewania pyłku – jasmoniany organizują te procesy jako element sieci zapewniającej prawidłowy przebieg faz rozwojowych.

Zjawisko to ujawnia istotny paradoks pozorny: hormon znany przede wszystkim z ograniczania wzrostu w obliczu obrony jest równocześnie niezbędny do przebiegu wybranych procesów reprodukcyjnych. Nie ma tu rzeczywistej sprzeczności, gdyż efekt biologiczny zależy od lokalizacji, czasu działania i dostępności regulatorów. Z tego względu celowe, długotrwałe modyfikowanie aktywności szlaku jasmonianowego może wywołać skutki dla płodności, których nie da się przewidzieć na podstawie samego pomiaru odporności na fitofaga.

W wymiarze ewolucyjnym elementy aparatu jasmonianowego pojawiły się bardzo wcześnie w historii roślin lądowych, choć właściwości biologicznie aktywnych ligandów ulegały zróżnicowaniu. Badania porównawcze nad wątrobowcami, m.in. Marchantia polymorpha, wskazują na istnienie funkcjonalnego systemu obejmującego COI1, JAZ i MYC, którego organizacja przypomina układ roślin naczyniowych. Jednak u Marchantia aktywnymi ligandami mogą być pochodne OPDA (w tym dinor-OPDA), podczas gdy w wielu roślinach naczyniowych zasadniczą funkcję pełni JA-Ile. Zmiany określonych reszt aminokwasowych receptora COI1 wpływają na swoistość rozpoznawania ligandu, co oznacza, że niewielkie modyfikacje strukturalne mogą istotnie zmienić funkcjonowanie

całego systemu hormonalnego. Jest to przekonujący przykład ewolucyjnej konserwacji architektury regulacyjnej przy równoczesnym różnicowaniu chemicznej tożsamości sygnału. Nie można zatem przyjmować, że wszystkie współczesne rośliny wykorzystują identyczny zestaw jasmonianów w ten sam sposób, mimo posiadania homologicznych elementów aparatu receptorowego. Ewolucja sygnalizacji hormonalnej obejmowała zarówno utrzymanie podstawowej logiki derepresji, jak i zmiany właściwości metabolitów, enzymów biosyntetycznych oraz partnerów regulatorowych.

Ewolucja systemu jasmonianowego jako poszukiwanie funkcjonalnych kompromisów

Zagadnienie to wiąże się z szerszym problemem ewolucji systemów regulacyjnych, w których utrzymanie funkcjonalnej organizacji nie musi oznaczać zachowania identycznych właściwości wszystkich komponentów.

Kompleks COI1-JAZ, mechanizm degradacji represorów oraz aktywność czynników MYC tworzą architekturę, która mogła służyć koordynacji różnorodnych procesów biologicznych już na wczesnych etapach kolonizacji lądu przez rośliny. Wraz z różnicowaniem się linii ewolucyjnych możliwe stało się rozszerzanie liczby genów JAZ, modyfikacja repertuaru enzymów biosyntetycznych oraz zwiększenie zakresu funkcji regulowanych przez odpowiednie sygnały. Wyjaśnia to, dlaczego współczesne rośliny naczyniowe wykazują znacznie większą złożoność systemów jasmonianowych niż organizmy reprezentujące wcześniejsze odgałęzienia ewolucyjne – nie oznacza to jednak, że bardziej rozbudowany system jest zawsze sprawniejszy w każdym środowisku.

Zwiększona liczba regulatorów pozwala na różnicowanie odpowiedzi, lecz jednocześnie generuje nowe możliwości wzajemnych oddziaływań i powstawania kosztów regulacyjnych. Ewolucja sygnalizacji hormonalnej pozostaje zatem procesem poszukiwania funkcjonalnych kompromisów, a nie jednokierunkową drogą ku maksymalnej liczbie komponentów molekularnych.

Mimikra hormonalna i regulacyjny koszt odporności

Przykładem wykorzystywania roślinnych systemów hormonalnych przez inne organizmy jest produkcja koronatyny przez niektóre szczepy bakterii Pseudomonas syringae. Substancja ta, strukturalnie i funkcjonalnie przypominająca biologicznie aktywne pochodne jasmonianów, oddziałuje na kompleks receptorowy COI1-JAZ. Prowadzi to do aktywacji elementów szlaku

jasmonianowego, mimo że bodziec nie wynika z endogennej biosyntezy hormonu. Kluczowe jest tutaj to, że taka aktywacja może ograniczać odpowiedzi zależne od kwasu salicylowego, które w określonych układach odpowiadają za odporność rośliny na bakterie biotroficzne lub hemibiotroficzne. Koronatyna wpływa ponadto na funkcjonowanie aparatów szparkowych, co ułatwia kolonizację tkanek.

Mechanizm ten stanowi klasyczny przykład molekularnej mimikry hormonalnej – wykorzystania przez organizm antagonistyczny aparatu regulacyjnego gospodarza do realizacji własnych korzyści biologicznych. Z perspektywy ewolucyjnej system hormonalny, który skutecznie ogranicza jedne zagrożenia, może stać się podatny na manipulację przez organizmy zdolne do wytwarzania dopasowanych ligandów. Nie oznacza to jednak, że każde uruchomienie szlaku jasmonianowego sprzyja patogenom; rezultat zależy od strategii życiowej agresora i relacji między poszczególnymi szlakami odporności. Przykłady koronatyny oraz substancji owadzich modyfikujących odpowiedź gospodarza pokazują, że zdolność rozpoznawania zagrożeń nie jest całkowicie odporna na ewolucyjne przekształcenia antagonistów. Roślina może wykształcić mechanizm rozpoznający konkretne wzorce chemiczne jako wskaźniki żerowania, lecz konsument może ewoluować w stronę ich ograniczania, modyfikacji lub wprowadzania substancji oddziałujących na dalsze elementy sieci sygnałowej. W niektórych przypadkach wystarczy zmniejszenie intensywności produkcji elicytora, w innych konieczne jest uruchomienie enzymów degradujących sygnał lub produktów zmieniających relacje między szlakami hormonalnymi.

Zjawiska te wskazują, że ewolucyjny wyścig zbrojeń roślin i owadów nie ogranicza się do przeciwstawienia toksyny enzymowi detoksykacyjnemu. Obejmuje on również konkurencję o kierunek regulacji fizjologicznej gospodarza, w której antagonista wpływa na to, jakie mechanizmy obronne zostaną uruchomione, a które zahamowane. Z perspektywy biologii molekularnej istotne jest zatem rozpoznawanie nie tylko substancji wydzielanych przez owada, lecz także ich celów białkowych i rzeczywistych następstw dla aktywności szlaków. Takie badania stanowią podstawę strategii hodowlanych, których celem jest zwiększenie odporności na manipulację hormonalną bez konieczności trwałego uruchamiania kosztownych mechanizmów obronnych.

Praktyczne wykorzystanie wiedzy o jasmonianach wymaga jednak rozwiązania problemu zwiększania odporności bez proporcjonalnego ograniczania produktywności. W tradycyjnych modelach roślina dysponuje ograniczoną pulą asymilatów, składników mineralnych i energii, którą musi rozdzielić między wzrost, utrzymanie struktur, reprodukcję i ochronę. Intensywna aktywacja szlaku jasmonianowego zwiększa syntezę metabolitów i białek obronnych, ale równocześnie może ograniczać przyrost biomasy, powierzchnię asymilacyjną lub procesy reprodukcyjne.

Współczesne badania wskazują jednak, że mechanizm ten nie wynika wyłącznie z prostej konkurencji o węgiel i azot. Regulacyjne powiązania jasmonianów z giberelinami, auksynami i sygnalizacją świetlną mogą prowadzić do aktywnego hamowania wzrostu, nawet gdy bezpośrednie wydatki metaboliczne na syntezę substancji ochronnych nie wyczerpują dostępnych zasobów.

Oznacza to, że kompromis wzrostowo-obronny może być częściowo właściwością samej architektury regulacyjnej, której ewolucyjne ukształtowanie sprzyja określonemu sposobowi reagowania na zagrożenie. Z perspektywy biologii systemów kluczowe staje się rozróżnienie ograniczeń bezwzględnych (wynikających z dostępności zasobów) od ograniczeń regulacyjnych (wynikających z interakcji białek i hormonów). Rozróżnienie to jest istotne dla współczesnej hodowli, gdyż otwiera możliwość poszukiwania rozwiązań niepolegających wyłącznie na zmianie całkowitej aktywności szlaku jasmonianowego. Potencjalnie korzystne może być modyfikowanie swoistości receptorów, progów aktywacji, stabilności represorów, miejsca ekspresji genów obronnych lub tempa wygaszania odpowiedzi. Interesujące są strategie pozwalające zwiększać obronę w organach najbardziej narażonych na uszkodzenia bez uruchamiania tak intensywnej reakcji w całym organizmie. W przypadku roślin uprawnych można dążyć do uzyskania odpowiednio wysokiej zdolności torowania odpowiedzi, dzięki której roślina zareaguje szybciej po pojawieniu się fitofaga, nie utrzymując stale maksymalnego poziomu produkcji metabolitów ochronnych.

Każda z tych strategii wymaga jednak uwzględnienia ryzyka regulacyjnego, ponieważ zmiana jednego elementu sieci może wpłynąć na reprodukcję, gospodarkę wodną lub interakcje z organizmami pożytecznymi.

Projektowanie kompromisów i egzogenna aktywacja odporności

Przedmiotem badań nie powinna być zatem maksymalizacja intensywności sygnału, lecz optymalizacja relacji między kosztem regulacji a uzyskiwaną korzyścią biologiczną i gospodarczą. Przyszłość hodowli odpornościowej może w znacznej mierze zależeć od zdolności projektowania funkcjonalnych kompromisów, a nie od poszukiwania pojedynczego genu, który zapewniłby nieograniczoną ochronę.

Szczególną kategorię potencjalnych zastosowań stanowi egzogenne wykorzystanie jasmonianów oraz innych substancji aktywujących określone odpowiedzi fizjologiczne. Preparaty zawierające kwas jasmonowy, jego pochodne lub związki o zbliżonych właściwościach mogą – w odpowiednio

dobranych warunkach – zwiększać ekspresję genów obronnych, zmieniać profil metabolitów wyspecjalizowanych oraz wpływać na zachowania konsumentów.

Wyzwania aplikacyjne i metodologiczne w badaniach nad jasmonianami

Wdrożenie takich rozwiązań w praktyce polowej wymaga jednak znacznie szerszej oceny niż samo stwierdzenie skutecznej indukcji wybranego markera molekularnego. Konieczne jest rozpoznanie zależności między dawką, terminem aplikacji a fazą fenologiczną rośliny oraz czasem utrzymywania się odpowiedzi. Kluczowe pozostają także warunki klimatyczne i zdolność substancji do przenikania przez powierzchnię organów, gdyż właściwości kutykuli, wilgotność i temperatura bezpośrednio wpływają na jej biodostępność.

Istotne jest ponadto ustalenie, czy zwiększona odporność na konkretnego fitofaga nie odbywa się kosztem aktywności zapylaczy, ograniczenia wzrostu lub zwiększonej podatności na inne organizmy antagonistyczne. Współczesne przeglądy badań nad elicytorami chemicznymi wskazują, że korzystne rezultaty produkcyjne są możliwe do osiągnięcia w określonych systemach uprawowych, lecz podkreślają jednocześnie znaczenie precyzyjnego doboru substancji i warunków aplikacji. Egzogenna aktywacja jasmonianów nie może być zatem traktowana jako uniwersalna technologia gwarantująca wzrost plonów i odporności niezależnie od kontekstu biologicznego. Weryfikacja rzeczywistej przydatności tych rozwiązań wymaga starannego projektowania doświadczeń, które łączą analizę odpowiedzi molekularnych z właściwościami fizjologicznymi i parametrami produkcyjnymi.

W badaniach nad jasmonianami kluczową rolę odgrywają techniki chromatografii cieczowej sprzężonej ze spektrometrią mas, umożliwiające oznaczanie JA, JA-Ile, OPDA oraz odpowiednich produktów katabolicznych. Metody transkryptomiczne pozwalają rozpoznawać zmiany ekspresji genów odpowiedzialnych za biosyntezę hormonów i produktów obronnych, natomiast proteomika oraz fosfoproteomika umożliwiają analizę białek uczestniczących w percepcji i przekazywaniu sygnałów. Autor podkreśla przy tym konieczność rozróżnienia ilości RNA od aktywności białka, ponieważ wzrost transkrypcji określonego genu nie musi prowadzić do proporcjonalnego zwiększenia ilości aktywnego enzymu.

W analizie kompleksu COI1-JAZ szczególnie wartościowe są badania interakcji białkowych, testy stabilności represorów oraz doświadczenia oceniające wpływ wariantów genetycznych na percepcję hormonu. Jednak nawet precyzyjna rekonstrukcja molekularna pozostaje niepełna bez określenia

biologicznych następstw dla konsumenta. Dlatego badania powinny obejmować również zachowania żerowe owadów, tempo ich rozwoju, przeżywalność i płodność oraz możliwość zmiany gospodarza; po stronie rośliny zaś zdolność regeneracji, wielkość plonu i końcowy sukces reprodukcyjny.

Wyzwaniem metodologicznym pozostaje także rozpoznanie zmienności czasowej odpowiedzi hormonalnej. Oznaczenie stężenia JA-Ile w pojedynczym punkcie czasowym nie pozwala odtworzyć przebiegu całej reakcji, gdyż intensywność biosyntezy, percepcji i katabolizmu może ulegać zmianom w ciągu minut i godzin od rozpoczęcia żerowania.

Wczesny impuls hormonalny uruchamia transkrypcję genów obronnych, podczas gdy późniejszy wzrost aktywności enzymów katabolicznych i odtworzenie represorów JAZ wygasza odpowiedź. Badania oparte na pojedynczym pomiarze mogą zatem prowadzić do błędnego wniosku o braku reakcji hormonalnej, jeśli próbkowanie nastąpiło już po zaniku pierwotnego impulsu. Podobne ograniczenia dotyczą porównywania różnych tkanek – lokalna odpowiedź uszkodzonego liścia może bowiem znacząco różnić się od reakcji organów odległych.

Wartościowe są zatem doświadczenia o wysokiej rozdzielczości czasowej, łączące pomiary metabolitów z analizą degradacji JAZ, aktywności MYC i ekspresji genów wykonawczych. Pozwalają one zidentyfikować opóźnienia między poszczególnymi etapami regulacji oraz rozstrzygnąć, czy określony metabolit pełni funkcję sygnału inicjującego, produktu odpowiedzi, czy elementu wygaszającego aktywność całego systemu.

Molekularna regulacja jako warunek konieczny, lecz niewystarczający ekologicznie

W perspektywie badań terenowych kluczowe jest uwzględnienie zróżnicowania presji roślinożerców w czasie i przestrzeni. Roślina uprawna rzadko podlega oddziaływaniu tylko jednego gatunku konsumenta przez cały okres wegetacyjny; częściej doświadcza kolejnych kontaktów z organizmami, które wykorzystują odmienne tkanki i różne sposoby pobierania pokarmu. Aktywacja jasmonianów przez pierwszego fitofaga może zmieniać podatność gospodarza na następnego, co prowadzi do pośrednich interakcji między organizmami, które nie wchodzą ze sobą w bezpośredni kontakt. Istotne jest zatem rozpoznanie, jakie następstwa ma wcześniejsza aktywacja hormonalna dla późniejszej odpowiedzi na inny bodziec. W określonych przypadkach może dochodzić do torowania, zwiększającego intensywność kolejnej reakcji, jednak możliwe jest również osłabienie odpowiedzi wskutek kosztów metabolicznych lub antagonizmu regulacyjnego. Nie można więc

zakładać, że wcześniejsza ekspozycja na jeden rodzaj żerowania zawsze zwiększa odporność na wszystkie kolejne. Rzeczywisty rezultat zależy od zgodności mechanizmów obronnych uruchamianych przez następujące po sobie zagrożenia, dostępności zasobów oraz czasu między bodźcami. Z perspektywy ekologii wspólnot układy jasmonianowe stanowią zatem mechanizm pośredniczący w relacjach między organizmami, których wzajemne oddziaływanie nie musi obejmować bezpośredniej konkurencji ani fizycznego kontaktu.

W tym świetle pojawia się kwestia granic przewidywalności rezultatów molekularnej regulacji odporności. Znajomość struktury COI1, właściwości degronu JAZ i aktywności MYC pozwala precyzyjnie wyjaśnić konkretny etap sygnalizacji, lecz nie stanowi wystarczającej podstawy do sformułowania jednoznacznych prognoz dotyczących całego agroekosystemu. Ostateczny efekt zależy od tego, jakie organizmy żerują na roślinie, które metabolity są produkowane, jak szybko konsument neutralizuje ich działanie oraz jakie procesy fizjologiczne zostają osłabione w wyniku aktywacji obrony. Znaczenie ma również zdolność zapylaczy i naturalnych wrogów fitofagów do reagowania na zmieniony profil chemiczny gospodarza.

W takim układzie mechanizm molekularny jest elementem koniecznym, lecz niewystarczającym dla pełnego wyjaśnienia ekologicznego. Biologia systemów i ekologia ewolucyjna powinny zatem pozostawać funkcjonalnie powiązane, co umożliwi badanie przejścia od pojedynczej reakcji chemicznej do zmian w zachowaniu organizmów i dynamice całych populacji. Dopiero taka integracja pozwala ocenić, czy konkretna innowacja biotechnologiczna rzeczywiście poprawia trwałość produkcji, czy jedynie przesuwa presję selekcyjną na inne elementy systemu. W wymiarze filozofii nauki jasmoniany dostarczają szczególnie przekonującego przykładu złożoności przyczynowości biologicznej.

Hormon nie jest autonomicznym sprawcą reakcji, gdyż jego działanie zależy od aparatu biosyntezy, transportu, percepcji, regulacji transkrypcji i metabolizmu produktów wykonawczych. Ten sam ligand może uczestniczyć w procesach obronnych, rozwojowych i reprodukcyjnych, a jego znaczenie funkcjonalne zmienia się wraz z organizacją komórkową i stanem fizjologicznym organizmu. W rezultacie analiza biologicznego działania jasmonianów wymaga odróżnienia przyczyny koniecznej od przyczyny wystarczającej, warunku umożliwiającego od bezpośredniego mechanizmu wykonawczego oraz lokalnego skutku molekularnego od odległego następstwa ekologicznego. W doświadczeniu można wykazać, że obecność COI1 jest niezbędna do uruchomienia określonej reakcji, ale nie oznacza to, że sama aktywność COI1 wystarcza do uzyskania skutecznej odporności na każdego konsumenta. Analogicznie zwiększenie stężenia JA-Ile może aktywować konkretny program transkrypcyjny, lecz jego rezultat zależy od dostępności substratów metabolicznych, właściwości tkanek i organizmów antagonistycznych.

Od molekularnej precyzji do koewolucyjnej dynamiki układu

Takie rozróżnienia stanowią podstawę metodologicznej dojrzałości nauk biologicznych, chroniąc przed redukowaniem wielopoziomowych procesów do pojedynczych zależności przyczynowych, pozbawionych kontekstu. Wymiar aksjologiczny tej wiedzy ujawnia się szczególnie wyraźnie w relacji między rosnącymi możliwościami technicznego przekształcania organizmów a odpowiedzialnością za długofalowe skutki takich działań. Zdolność do modyfikowania receptorów hormonalnych, czynników transkrypcyjnych i enzymów biosyntezy metabolitów pozwala projektować nowe właściwości użytkowe roślin, lecz jednocześnie zwiększa wagę rozpoznawania niezamierzonych efektów regulacyjnych. Innowacja podnosząca odporność na jeden gatunek owada może zaburzyć inne relacje ekologiczne, a zmiana wrażliwości hormonalnej może wpłynąć na reprodukcję, konkurencyjność czy zdolność rośliny do przetrwania stresu abiotycznego. Odpowiedzialne korzystanie z tych narzędzi wymaga zatem łączenia wiedzy molekularnej z oceną ryzyka środowiskowego, bezpieczeństwa żywności, trwałości ekonomicznej upraw oraz możliwości adaptacji organizmów antagonistycznych.

Nie ma naukowego uzasadnienia dla automatycznego utożsamiania większej intensywności obrony z rozwiązaniem bardziej pożądanym. Rzeczywistym celem powinno być uzyskanie określonego poziomu ochrony przy możliwie najkorzystniejszym bilansie kosztów biologicznych, gospodarczych i środowiskowych. W tym ujęciu wiedza o jasmonianach nie prowadzi do prostego postulatu maksymalizowania odporności, lecz do potrzeby rozumnego kształtowania relacji między bezpieczeństwem produkcji a zachowaniem zdolności organizmów i ekosystemów do długotrwałego funkcjonowania. Ostatecznie molekularna architektura sygnalizacji jasmonianowej ujawnia system biologiczny, którego istotą jest zdolność integrowania informacji o środowisku z regulacją procesów niezbędnych do przeżycia i reprodukcji. Przemiany lipidów prowadzące do powstawania OPDA, JA i JA-Ile tworzą biochemiczną podstawę odpowiedzi, natomiast kompleks COI1-JAZ umożliwia przekształcenie informacji hormonalnej w kontrolowaną derepresję transkrypcji.

Czynniki MYC, białka korepresorowe i aparat Mediator uczestniczą w uruchamianiu odpowiednich programów ekspresji genów, podczas gdy mechanizmy degradacji hormonów, alternatywnego składania transkryptów i ponownej syntezy represorów ograniczają czas trwania oraz intensywność reakcji. Współdziałanie z kwasem salicylowym, etylenem, kwasem abscysynowym, giberelinami i innymi regulatorami pozwala modyfikować odpowiedź w zależności od rodzaju zagrożenia i stanu organizmu. Każdy z tych elementów ma znaczenie funkcjonalne, lecz żaden nie stanowi

autonomicznego wyjaśnienia odporności, gdyż jej rzeczywista skuteczność zależy od współdziałania struktury rośliny, jej metabolizmu, historii ewolucyjnej oraz właściwości konsumentów. To właśnie sprzężenie między precyzją molekularną a zmiennością ekologiczną jest jedną z najważniejszych cech biologicznych systemów obronnych. Przejście do kolejnego poziomu analizy wymaga zatem rozpoznania mechanizmów, za pomocą których owady przeciwstawiają się chemicznej i hormonalnej organizacji roślinnej odporności. Konsumenci nie są bowiem biernymi odbiorcami toksycznych metabolitów ani niezmiennymi uczestnikami systemów regulowanych przez gospodarza.

W toku ewolucji wykształcili oni zróżnicowane aparaty enzymatyczne umożliwiające biotransformację substancji obronnych, mechanizmy transportowania i magazynowania określonych związków, strategie behawioralne ograniczające ekspozycję oraz zdolności modyfikowania odpowiedzi hormonalnej roślin. Szczególnego znaczenia nabierają tu monooksygenazy cytochromu P450, transferazy, esterazy, transportery błonowe, mikrobiomy symbiotyczne i procesy związane z reorganizacją funkcjonowania przewodu pokarmowego.

Analiza tych mechanizmów pozwoli przejść od badania obronnych właściwości rośliny do rozpoznania koewolucyjnej dynamiki całego układu, w którym każda skuteczna bariera może stawać się źródłem selekcji nowych cech konsumenta. W tym sensie antagonizm pomiędzy rośliną a owadem nie jest jedynie zderzeniem dwóch organizmów, lecz procesem wzajemnego kształtowania możliwości metabolicznych, regulatorowych i behawioralnych, którego następstwa współtworzą biologiczną różnorodność współczesnych ekosystemów.

> W tym ujęciu antagonizm między rośliną a owadem przestaje być prostym zderzeniem toksyny z enzymem, a staje się wyrafinowaną grą o kontrolę nad kierunkiem regulacji fizjologicznej. Każda nowa bariera molekularna wzniesiona przez system jasmonianowy nie jest ostatecznym zwycięstwem, lecz impulsem selekcyjnym dla konsumenta. Czy zatem odporność jest stanem faktycznym, czy jedynie chwilową przewagą w nieskończonym wyścigu zbrojeń, w którym każda tarcza z czasem staje się celem?

Inspiracje

[1] 

"Insect-Plant Interactions Volume 2" Jamin Ali

2026 | Apple Academic Press | ISBN: 9781779644268

Dr **Jamin Ali** jest entomologiem stosowanym i ekologiem chemicznym, pełniącym funkcję eksperta ds. badań zagranicznych i profesora nadzwyczajnego na Uniwersytecie Rolniczym w Jilin w Chinach. Ukończył studia licencjackie i magisterskie z zoologii na Uniwersytecie Muzułmańskim Aligarh w Indiach, kontynuował studia certyfikacyjne z zakresu zintegrowanego zarządzania uprawami na Uniwersytecie w Neuchâtel w Szwajcarii oraz uzyskał tytuł doktora z ekologii chemicznej na Uniwersytecie Keele w Wielkiej Brytanii. Badania Alego koncentrują się na interakcjach między owadami a roślinami, indukowanych mechanizmach obronnych roślin, substancjach semiochemicznych oraz zintegrowanej ochronie roślin, przyczyniając się w znaczący sposób do zrozumienia i zwalczania szkodników o znaczeniu ekonomicznym, takich jak mszyca brzoskwiniowo-ziemniaczana (Myzus persicae). Jego prace naukowe koncentrują się na wykorzystaniu ekologii chemicznej do tworzenia zrównoważonych i przyjaznych dla środowiska strategii ochrony upraw.

*Dr. **Jamin Ali** is an applied entomologist and chemical ecologist serving as a Foreign Research Expert and Associate Professor at Jilin Agricultural University in China. He completed his Bachelor of Science and Master of Science degrees in Zoology at Aligarh Muslim University in India, pursued certificate studies in Integrated Crop Management at the University of Neuchâtel in Switzerland, and earned his Ph.D. in Chemical Ecology from Keele University in the United Kingdom. Ali's research focuses on insect-plant interactions, induced plant defense mechanisms, semiochemicals, and integrated pest management, with notable contributions to understanding and controlling economically significant pests such as the peach-potato aphid (Myzus persicae). His scientific work seeks to harness chemical ecology to establish sustainable, environmentally sound crop protection strategies.*

Jilin Agricultural University

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: 866f8b0a-dae6-493b-a2c1-451f40bb3f91