Molekularne mechanizmy rozpoznawania zagrożeń i kaskady sygnałowe w indukowanej odporności roślin na żerowanie owadów w świetle publikacji Insect-Plant Interactions Volume 2 Jamina Aliego.

AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje złożone procesy, dzięki którym rośliny wykrywają żerowanie owadów i odróżniają je od zwykłych uszkodzeń mechanicznych. Kluczowym elementem jest detekcja wzorców molekularnych: HAMP (związanych z roślinożercami) oraz DAMP (powstających w wyniku uszkodzenia tkanek gospodarza). Proces ten inicjuje wielopoziomową odpowiedź fizjologiczną, obejmującą zmiany potencjału elektrycznego błon, homeostazę jonową, aktywację kinaz MAPK oraz przeprogramowanie ekspresji genów. Autor podkreśla, że odporność indukowana nie jest prostą reakcją, lecz wynikiem integracji wielu sygnałów w ramach sieci sprzężeń. Całość osadzona jest w kontekście teorii detekcji sygnałów, gdzie roślina musi optymalizować koszty energetyczne odpowiedzi obronnej względem rzeczywistego poziomu zagrożenia.

The article analyzes the complex processes through which plants detect insect herbivory and distinguish it from ordinary mechanical damage. A key element is the detection of molecular patterns: HAMP (associated with herbivores) and DAMP (resulting from host tissue damage). This process initiates a multi-level physiological response, including changes in membrane electrical potential, ionic homeostasis, activation of MAPK kinases, and reprogramming of gene

expression. The author emphasizes that induced resistance is not a simple reaction, but the result of integrating multiple signals within a feedback network. The whole is set in the context of signal detection theory, where the plant must optimize the energy costs of the defense response relative to the actual level of threat.

Artykuł analizuje wyrafinowany system indukowanej odporności roślin, który pozwala organizmom pozbawionym układu nerwowego na precyzyjne rozpoznawanie i reagowanie na żerowanie owadów. Główna teza zakłada, że obrona roślin nie jest prostą reakcją na uszkodzenie mechaniczne, lecz złożonym procesem systemowym opartym na detekcji specyficznych wzorców molekularnych: zewnętrznych (HAMP) oraz endogennych (DAMP). Autor dowodzi, że za pomocą receptorów PRR roślina inicjuje wielopoziomową kaskadę sygnałową – od błyskawicznych zmian potencjału elektrycznego i fal wapniowych, przez produkcję reaktywnych form tlenu (ROS), aż po aktywację kinaz MAPK i przeprogramowanie ekspresji genów. Tekst podkreśla, że system ten funkcjonuje w ramach ewolucyjnego kompromisu: roślina musi optymalizować czułość swoich receptorów, aby uniknąć kosztownej energetycznie mobilizacji obronnej w odpowiedzi na nieistotne bodźce środowiskowe. Całość ukazuje roślinę jako dynamiczny system przetwarzania informacji, który integruje sygnały biofizyczne i biochemiczne w celu skoordynowania odpowiedzi metabolicznej w skali całego organizmu.

SŁOWA KLUCZOWE

indukowana odporność roślin | HAMP | DAMP | receptory PRR | koniugaty FAC | wolicytyna | receptor INR | inceptyny | oligogalakturonidy | kinazy MAPK | transdukcja sygnału | sygnalizacja jasmonianowa | teoria detekcji sygnałów | kompleks COI1-JAZ | homeostaza jonowa

Rośliny rozpoznają żerowanie poprzez detekcję wzorców molekularnych

MOLEKULARNE ROZPOZNAWANIE ZAGROŻEŃ I KASKADY SYGNAŁOWE ROŚLIN. RECEPTORY PRR, WZORCE HAMP I DAMP, HOMEOSTAZA JONOWA, SYGNAŁY ELEKTRYCZNE, REAKTYWNE FORMY TLENU I KINAZY MAPK JAKO PODSTAWY INDUKOWANEJ ODPORNOŚCI

Analiza anatomicznych i biochemicznych mechanizmów obrony roślin prowadzi do pytania o to, w jaki sposób organizm pozbawiony układu nerwowego właściwego zwierzętom rozpoznaje zmiany środowiskowe, przekształca je w sygnały wewnątrzkomórkowe i koordynuje odpowiedź fizjologiczną obejmującą oddalone od siebie tkanki oraz organy. Roślina poddana żerowaniu owada nie pozostaje bowiem jedynie materiałem biologicznym ulegającym mechanicznemu zniszczeniu, lecz stanowi system zdolny do wykrywania zaburzeń integralności komórkowej, rozpoznawania wybranych cząsteczek pochodzących od konsumenta oraz uruchamiania wielopoziomowych procesów regulacyjnych.

Procesy te obejmują zmiany potencjału elektrycznego błon, przemieszczanie jonów, aktywację białek receptorowych, fosforylację elementów kaskad sygnałowych, wytwarzanie reaktywnych form tlenu, regulowanie stanu redoks komórek oraz przeprogramowywanie ekspresji genów odpowiedzialnych za metabolizm i rozwój. Odpowiedź obronna nie jest prostym następstwem pojedynczej reakcji enzymatycznej, lecz rezultatem integracji wielu sygnałów powstających równocześnie i oddziałujących na siebie w ramach rozbudowanej sieci sprzężeń. Biologiczna odporność ujawnia zatem organizacyjny wymiar funkcjonowania rośliny, którego pełne zrozumienie wymaga interdyscyplinarnego podejścia.

Kluczowym problemem pozostaje odróżnienie samego uszkodzenia tkanki od biologicznej interpretacji bodźca odpowiedzialnego za jego powstanie. Mechaniczne naruszenie blaszki liściowej przez wiatr, grad, zabieg agrotechniczny czy aparat gębowy owada może wywoływać podobne następstwa fizyczne: przerwanie błon komórkowych, utratę lokalnej homeostazy jonowej i uwolnienie substancji wewnątrzkomórkowych.

Jednak żerowanie organizmu roślinożernego wprowadza do tego układu dodatkowe czynniki: składniki śliny, wydzielin jelitowych i regurgitatu, enzymy hydrolityczne, pochodne lipidowe, peptydy oraz cząsteczki związane z mikroorganizmami towarzyszącymi konsumentowi. Odmienne kombinacje bodźców uruchamiają różne profile odpowiedzi fizjologicznych, zależne od rodzaju uszkadzanych komórek i szybkości naruszania ich integralności.

Roślina nie musi zatem posiadać zdolności identyfikowania gatunku owada w znaczeniu świadomej klasyfikacji, aby reagować odmiennie na określone sposoby żerowania. Wystarczy, że jej aparat molekularny wykazuje zróżnicowaną wrażliwość na kombinacje substancji i zmian fizycznych towarzyszących kontaktowi z organizmem antagonistycznym. Pozwala to rozumieć indukowaną odporność jako proces biologicznego rozpoznawania wzorców oddziaływania środowiska, nie wymagający przypisywania roślinom intencjonalności ani zwierzęcych mechanizmów percepcyjnych. Współczesna immunologia roślin wypracowała aparat pojęciowy umożliwiający klasyfikowanie cząsteczek inicjujących obronę, rozróżniając wzorce molekularne związane z mikroorganizmami (MAMP), patogenami (PAMP), cząsteczki powstające podczas uszkodzenia gospodarza (DAMP) oraz wzorce związane z aktywnością roślinożerców (HAMP). Kategorie te nie są całkowicie niezależne, gdyż ten sam proces żerowania może generować sygnały z różnych źródeł jednocześnie.

Składnik wydzieliny owada może działać jako HAMP, uszkodzona ściana komórkowa uwalniać endogenne DAMP, a mikroorganizmy obecne na konsumencie dostarczać cząsteczek MAMP. Ponadto substancja pierwotnie roślinna może zostać chemicznie zmodyfikowana w przewodzie pokarmowym owada i ponownie wprowadzona do tkanek, zyskując nową funkcję sygnałową. Ta wielość źródeł i sposobów przekształcania cząsteczek stanowi podstawę złożoności molekularnego rozpoznawania roślinożerności. Nie istnieje jedna uniwersalna substancja informująca każdą roślinę o obecności dowolnego owada, lecz rozbudowany repertuar mechanizmów detekcyjnych, których zasięg taksonomiczny i swoistość są zróżnicowane. Istotne jest przy tym rozpoznanie, że ewolucyjna funkcja takiej detekcji nie musi polegać na maksymalnej wrażliwości wobec wszystkich możliwych sygnałów zagrożenia.

Kosztowna optymalizacja rozpoznawania zagrożeń w teorii detekcji sygnałów

Każda odpowiedź fizjologiczna wiąże się z konkretnymi nakładami – od uruchomienia aktywności enzymatycznej i przebudowy metabolizmu, po potencjalne ograniczenie procesów wzrostowych. W środowisku naturalnym roślina nieustannie podlega oddziaływaniom mechanicznym, termicznym, chemicznym i biologicznym, które nie zawsze stanowią rzeczywiste zagrożenie dla jej przeżycia lub reprodukcji.

System rozpoznawania musi zatem funkcjonować w warunkach niepewności. Jego zadaniem jest odróżnienie bodźców wymagających kosztownej odpowiedzi od zmian, wobec których intensywna mobilizacja obronna nie przyniosłaby proporcjonalnych korzyści. Zależność tę można

interpretować poprzez pojęcia czułości, swoistości oraz kosztów błędnej klasyfikacji, znane z teorii detekcji sygnałów. Nadmierna wrażliwość może bowiem prowadzić do reakcji na bodźce nieistotne biologicznie, podczas gdy zbyt wysoki próg aktywacji grozi opóźnieniem odpowiedzi wobec rzeczywistego konsumenta. Ewolucyjna selekcja właściwości receptorowych, mechanizmów amplifikacji i regulatorów wyciszających sygnał kształtuje rozwiązania zapewniające korzystny bilans tych przeciwstawnych kosztów. Analogii tej nie należy jednak utożsamiać z twierdzeniem, że rośliny przeprowadzają świadome obliczenia probabilistyczne; opisuje ona jedynie matematyczną strukturę problemu biologicznego, realizowaną poprzez konkretne procesy molekularne i fizjologiczne.

Różnorodność receptorów PRR i specyfika rozpoznawania zagrożeń

Pierwszy etap molekularnego rozpoznawania zagrożenia odbywa się zazwyczaj na powierzchni komórki, gdzie wyspecjalizowane białka błonowe wykrywają konkretne cząsteczki obecne w apoplaście. Kluczową rolę odgrywają tu receptory rozpoznające wzorce (pattern-recognition receptors, PRR), do których należą m.in. kinazy receptorowe (receptor-like kinases, RLK) oraz białka receptoropodobne (receptor-like proteins, RLP). Kinazy receptorowe zazwyczaj składają się z domeny zewnątrzkomórkowej odpowiedzialnej za rozpoznanie ligandu, segmentu transbłonowego oraz wewnątrzkomórkowej domeny kinazowej, która przekazuje sygnał poprzez fosforylację białek. Receptory RLP nie posiadają własnej domeny kinazowej, przez co wymagają współpracy z dodatkowymi komponentami sygnałowymi. Wśród struktur rozpoznających ligandy dominują domeny bogate w powtórzenia leucynowe (LRR), choć w innych rodzinach receptorowych występują także domeny lizynowo-motywowe (LysM) lub struktury lektynowe. Taka różnorodność pozwala na detekcję cząsteczek o odmiennej budowie chemicznej — od peptydów po fragmenty polisacharydów. Istotne jest również współdziałanie receptorów z koreceptorami, takimi jak BAK1 (znany też jako SERK3), który uczestniczy w pracy wielu kompleksów receptorowych.

BAK1 nie jest jednak uniwersalnym receptorem bezpośrednio rozpoznającym wszystkie wzorce zagrożenia. W wielu układach pełni on funkcję partnera sygnałowego, którego obecność umożliwia skuteczne przekazanie informacji po związaniu ligandu przez właściwy receptor.

W klasycznym modelu odporności roślin na patogeny rozróżnia się odporność inicjowaną rozpoznaniem wzorców (pattern-triggered immunity, PTI) oraz odporność uruchamianą przez rozpoznanie efektorów (effector-triggered immunity, ETI). Pierwsza z nich opiera się głównie na aktywności receptorów powierzchniowych wykrywających cząsteczki pochodzenia

mikrobiologicznego lub gospodarza. Druga wynika zazwyczaj z działania wewnątrzkomórkowych receptorów odpornościowych z rodziny NLR, które rozpoznają bezpośrednio lub pośrednio określone efektory. Tradycyjna interpretacja PTI i ETI jako dwóch kolejnych, całkowicie rozdzielonych poziomów odporności okazała się jednak zbyt schematyczna. Współczesne badania wskazują na szerokie współdziałanie mechanizmów receptorowych, kaskad fosforylacyjnych i odpowiedzi wykonawczych, co świadczy o częściowym nakładaniu się dróg sygnałowych.

Szczególnej ostrożności wymaga przenoszenie tego modelu bezpośrednio na relacje roślin z owadami. Choć owady mogą wprowadzać do tkanek substancje działające jak efektory, a rośliny dysponują mechanizmami ich rozpoznawania, nie każde żerowanie wywołuje modelową reakcję ETI opartą na receptorach NLR. W szczególności kontrolowana śmierć komórek — będąca jednym z rezultatów odpowiedzi przeciwpatogenowych — nie musi być korzystna w starciu z konsumentem, który wykorzystuje martwe lub uszkodzone tkanki. Z tego względu aparatu pojęciowego immunologii roślin należy używać w badaniach nad owadami selektywnie, identyfikując wspólne komponenty sygnałowe bez utożsamiania odmiennych mechanizmów ekologicznych.

Koniugaty FAC jako specyficzne sygnały rozpoznawania żerowania

Jednym z najlepiej poznanych przykładów cząsteczek z kategorii HAMP są koniugaty kwasów tłuszczowych z aminokwasami, określane jako fatty acid-amino acid conjugates (FAC). Wydzieliny gębowe wielu gąsienic zawierają związki powstałe z połączenia odpowiednich kwasów tłuszczowych – przede wszystkim linolowego lub linolenowego – z glutaminą bądź kwasem glutaminowym. Szczególną rolę w badaniach nad rozpoznawaniem roślinożerności odegrała wolicytyna (volicitin), czyli N-(17-hydroksylinolenoilo)-L-glutamina, zidentyfikowana w wydzielinach larw Spodoptera exigua. Doświadczenia na kukurydzy wykazały, że aplikacja tej substancji na uszkodzone tkanki może indukować uwalnianie mieszanin lotnych metabolitów, które zwiększają atrakcyjność rośliny dla naturalnych wrogów żerujących gąsienic. Szczególnie interesujące okazało się ustalenie pochodzenia poszczególnych fragmentów tej cząsteczki.

Badania z wykorzystaniem znakowania izotopowego węgla dowiodły, że część lipidowa wolicytyny pochodzi z materiału roślinnego pobranego przez konsumenta, natomiast hydroksylacja i sprzęganie z glutaminą zachodzą w wyniku procesów metabolicznych owada. Powstaje zatem szczególny rodzaj informacji chemicznej: substancja oparta na prekursorze roślinnym zostaje zmodyfikowana przez organizm żerujący, a następnie rozpoznana przez gospodarza jako element charakterystyczny dla określonego rodzaju oddziaływania biologicznego. Nie oznacza to jednak, że

wszystkie rośliny posiadają identyczny receptor wolicytyny ani że każda z nich odpowiada na ten związek w ten sam sposób. Znaczenie FAC wykracza poza inicjowanie emisji związków lotnych; mogą one bowiem wpływać na aktywność kinaz białkowych, biosyntezę jasmonianów i etylenu oraz ekspresję genów odpowiedzialnych za bezpośrednią obronę.

Istotne jest przy tym, że zróżnicowanie odpowiedzi nie wynika wyłącznie z obecności czy braku określonej klasy metabolitów. Na aktywność biologiczną koniugatu wpływać może długość łańcucha kwasu tłuszczowego, liczba i położenie wiązań podwójnych, obecność grup hydroksylowych oraz rodzaj i konfiguracja przyłączonego aminokwasu. Równie ważne są właściwości samej rośliny – w tym stan fizjologiczny tkanek i dostępność odpowiednich elementów percepcyjnych.

Badania nad kukurydzą wykazały, że niektóre geny odpowiedzialne za wytwarzanie substancji lotnych są indukowane zarówno przez rzeczywiste żerowanie, jak i przez wolicytynę, podczas gdy inne wykazują odmienne profile ekspresji, zależne od obecności dodatkowych składników wydzielin owadzich. Wydzieliny te nie są zatem prostymi mieszaninami jednorodnych elicytorów, lecz złożonym środowiskiem biochemicznym, w którym poszczególne substancje mogą wzmacniać lub osłabiać określone reakcje gospodarza. Z metodologicznego punktu widzenia niezbędne jest więc odróżnianie działania oczyszczonego związku od reakcji wywołanej naturalnym żerowaniem, gdyż dopiero to drugie uwzględnia rzeczywistą kombinację uszkodzeń mechanicznych i substancji dostarczanych przez konsumenta.

Receptor INR i rozpoznawanie inceptyn jako dowód swoistości odporności

Jeszcze bardziej przekonujący dowód na istnienie wyspecjalizowanych mechanizmów rozpoznawania owadów przyniosło odkrycie receptora inceptynowego INR, zidentyfikowanego w badaniach nad roślinami bobowatymi. Inceptyny to grupa peptydowych elicytorów obecnych w wydzielinach gębowych niektórych owadów roślinożernych; powstają one w wyniku enzymatycznego przetwarzania białek roślinnych podczas konsumpcji tkanek. Przykładem jest inceptyna In11 — jedenastoaminokwasowy fragment podjednostki gamma chloroplastowej syntazy ATP, który uwalnia się w następstwie trawienia materiału roślinnego przez gąsienice.

W badaniach Adama Steinbrennera i współpracowników z 2020 roku (opublikowanych w "Proceedings of the National Academy of Sciences") zidentyfikowano białko receptoropodobne z domenami bogatymi w powtórzenia leucynowe, odpowiedzialne za rozpoznawanie określonych

inceptyn u wybranych przedstawicieli bobowatych. Kluczowe okazało się wykazanie, że wprowadzenie odpowiedniego receptora do roślin pierwotnie niewrażliwych na inceptynę nadaje im zdolność uruchamiania odpowiedzi obronnej po kontakcie z tym elicytorem. Dowodzi to, że konkretna właściwość rozpoznawania zagrożenia zależy od obecności elementu aparatu receptorowego, którego funkcję można weryfikować eksperymentalnie. Odkrycie INR rzuca również nowe światło na ewolucję swoistości odpornościowej. Receptor ten nie występuje w tej samej formie u wszystkich roślin; jego historia ewolucyjna jest ściśle związana z określonymi liniami bobowatych. Badania porównawcze wskazują na procesy nabywania i utraty zdolności percepcji inceptyn, co świadczy o ewolucyjnym różnicowaniu samych właściwości detekcyjnych.

Interesujące jest to, że inceptyna powstaje z białka roślinnego, którego podstawowa funkcja nie ma związku z obroną. Dopiero przekształcenie odpowiedniego fragmentu w organizmie konsumenta nadaje mu cechy rozpoznawalnego wzorca związanego z żerowaniem. Tworzy się system, w którym roślina wykorzystuje chemiczną informację o przetworzeniu własnych tkanek przez organizm antagonistyczny. Nie można jednak zakładać, że wykrycie inceptyny zawsze prowadzi do skutecznego ograniczenia rozwoju owada. Samo wiązanie ligandu i uruchomienie kaskady sygnałowej nie jest równoznaczne z pomiarem końcowej wartości przystosowawczej gospodarza.

Należy zatem ustalić, czy odpowiedź receptorowa rzeczywiście zmniejsza intensywność żerowania, ogranicza sukces reprodukcyjny konsumenta lub zwiększa plon i przeżywalność rośliny. Z perspektywy hodowli odpornościowej kluczowe jest łączenie identyfikacji genów receptorowych z badaniem ich funkcji w warunkach rzeczywistej presji owadów oraz oceną kosztów fizjologicznych wynikających z poszerzenia repertuaru rozpoznawanych bodźców. Komplementarny system rozpoznawania zagrożeń opiera się na cząsteczkach endogennych, które zostają uwolnione lub zmieniają swoją dostępność biologiczną w następstwie uszkodzenia tkanek.

Endogenne sygnały DAMP jako wskaźniki naruszenia integralności tkanek

W tej kategorii szczególne miejsce zajmują oligogalakturonidy – fragmenty polisacharydów ściany komórkowej, które powstają podczas degradacji homogalakturonanu, jednego z głównych składników pektynowej macierzy. Naruszenie integralności ścian może prowadzić do uwalniania tych cząsteczek, których obecność w apoplaście informuje o zaburzeniu organizacji tkanki. W badaniach nad rozpoznawaniem oligogalakturonidów wskazano na znaczenie kinaz związanych ze ścianą komórkową, zwłaszcza WAK1, której domena zewnątrzkomórkowa może uczestniczyć w interakcjach z pektynami i ich fragmentami. Przypisanie jednak całej percepcji tych związków

pojedynczemu receptorowi byłoby uproszczeniem; sprawność odpowiedzi zależy bowiem od właściwości ligandów, kontekstu komórkowego oraz współdziałania różnych elementów sygnałowych.

Istotna jest tutaj koncepcja ściany komórkowej jako struktury łączącej funkcję mechaniczną z informacyjną. Jej degradacja nie tylko ułatwia fizyczną penetrację tkanek przez organizm antagonistyczny, lecz jednocześnie generuje cząsteczki zdolne do uruchomienia odpowiedzi ochronnej. W ten sposób sama struktura materiałowa rośliny staje się źródłem informacji o naruszeniu własnej integralności.

Innym przykładem endogennego sygnału zagrożenia jest adenozynotrifosforan (ATP), którego podstawową funkcją wewnątrzkomórkową jest przenoszenie energii chemicznej między reakcjami metabolicznymi. W zdrowej komórce ATP występuje w ściśle kontrolowanych przedziałach, zatem jego pojawienie się w przestrzeni zewnątrzkomórkowej sygnalizuje uszkodzenie błony lub aktywację określonych procesów wydzielniczych. W przypadku Arabidopsis thaliana zidentyfikowano receptor P2K1 (znany również jako DORN1), należący do grupy lektynowych kinaz receptorowych. Jego aktywacja przez zewnątrzkomórkowy ATP prowadzi do zmian stężenia jonów wapnia, fosforylacji kinaz MAPK i regulacji ekspresji genów. Przekonujące dowody dostarczyły doświadczenia z mutantami pozbawionymi sprawnego receptora, które wykazywały osłabioną reakcję na ATP oraz bodźce związane z uszkodzeniem tkanek. Z kolei linie o zwiększonej ekspresji receptora reagowały na ligand silniej. ATP jest więc przykładem cząsteczki, której znaczenie biologiczne zależy od lokalizacji: wewnątrz komórki służy gospodarce energetycznej, natomiast poza nią pełni funkcję sygnału alarmowego.

Dalszą kategorię endogennych sygnałów tworzą peptydy powstające z białek prekursorowych. U Arabidopsis dobrze poznane są peptydy AtPep, uwalniane z prekursorów PROPEP i rozpoznawane przez receptory PEPR1 oraz PEPR2. System ten pozwala wzmacniać odpowiedzi obronne, w tym aktywację kinaz, regulację jonową i zmiany transkrypcyjne.

W badaniach nad roślinami psiankowatymi odrębne znaczenie ma systemina – osiemnastoaminokwasowy peptyd odkryty podczas analizy systemowej odpowiedzi pomidora na uszkodzenia i żerowanie owadów. Jej identyfikacja była kluczowa dla rozwoju koncepcji roślinnych regulatorów peptydowych, gdyż dowiodła, że niewielkie fragmenty białek mogą być wysoce aktywnymi cząsteczkami sygnałowymi. W 2018 roku Lei Wang i współpracownicy wykazali, że percepcja systeminy u pomidora zależy od receptorów SYR1 i SYR2, przy czym SYR1 cechuje wysokie powinowactwo i swoistość wobec ligandu. Autorzy ustalili, że obecność SYR1 zwiększa odporność na żerowanie larw Spodoptera littoralis, choć receptor ten nie jest bezwzględnie konieczny do uruchomienia wszystkich lokalnych i systemowych odpowiedzi na uszkodzenie.

Wynik ten wskazuje na funkcjonalną redundancję mechanizmów sygnałowych, dzięki której utrata jednego elementu rozpoznawania nie musi prowadzić do całkowitego zaniku reakcji obronnej.

Transdukcja sygnału poprzez sieci kinaz i dynamikę jonową

Rozpoznawanie ligandów przez receptory powierzchniowe uruchamia kaskadę zmian, których znaczenie wykracza poza samo związanie cząsteczki sygnałowej. Receptor musi bowiem przełożyć informację o obecności bodźca na konkretną zmianę aktywności białek wewnątrzkomórkowych. W wielu układach proces ten obejmuje tworzenie kompleksów receptorowych, wzajemną fosforylację domen kinazowych oraz aktywację receptoropodobnych kinaz cytoplazmatycznych (RLCK). Jednym z najlepiej poznanych przedstawicieli tej grupy jest BIK1, który uczestniczy w przekazywaniu sygnałów z określonych receptorów odpornościowych.

Jego aktywacja może prowadzić do fosforylacji białek odpowiedzialnych za produkcję reaktywnych form tlenu i regulację przepływów jonowych. Warto zauważyć, że pojedynczy kompleks receptorowy potrafi uruchomić kilka powiązanych gałęzi odpowiedzi, podczas gdy te same enzymy wykonawcze mogą otrzymywać sygnały z różnych kompleksów percepcyjnych. Powstaje w ten sposób sieć o właściwościach konwergencji i dywergencji, w której rozmaite bodźce prowadzą do częściowo wspólnych reakcji, a pojedynczy impuls aktywuje kilka funkcji biologicznych jednocześnie. Taka organizacja zwiększa elastyczność odpowiedzi, lecz wymaga mechanizmów ograniczających przypadkową amplifikację sygnałów i ich niekorzystny wpływ na procesy wzrostowe.

Fundamentem wczesnej transdukcji sygnału jest zmiana rozmieszczenia jonów pomiędzy przestrzenią zewnątrzkomórkową, cytozolem a organellami. Błona komórkowa utrzymuje gradienty elektrochemiczne dzięki aktywności transporterów, pomp jonowych oraz kanałów regulowanych bodźcami chemicznymi, elektrycznymi i mechanicznymi. Kluczową rolę odgrywają tu pompy protonowe typu P, których aktywność kształtuje potencjał błonowy oraz gradienty pH. Rozpoznanie elicytora lub mechaniczne uszkodzenie komórki może zmienić pracę transporterów, wywołując napływ jonów wapnia, przepływy anionowe i potasowe oraz depolaryzację błony. Kierunek i przebieg tych zmian nie są uniwersalne – zależą od rodzaju komórki, bodźca i stanu fizjologicznego rośliny. Istotne jest, że zmiany potencjału błonowego zachodzą bardzo szybko, często znacznie przed syntezą nowych białek. Pozwalają one przekształcać lokalne informacje o zagrożeniu w sygnały wpływające na funkcjonowanie komórki jeszcze przed uruchomieniem rozbudowanej

odpowiedzi transkrypcyjnej. Biofizyka błon wyjaśnia zatem, jak rośliny reagują na bodźce z taką szybkością mimo braku wyspecjalizowanego układu nerwowego.

Wśród jonowych mediatorów tych procesów kluczowy jest wapń. Jego stężenie w cytozolu w warunkach podstawowych jest utrzymywane na poziomie znacznie niższym niż w przestrzeniach zewnątrzkomórkowych i magazynach wewnątrzkomórkowych, co umożliwia błyskawiczne generowanie sygnałów poprzez kontrolowany napływ jonów Ca^{2+} . Zmiana stężenia nie jest jednak prostym przełącznikiem „on/off". Znaczenie biologiczne ma amplituda wzrostu, czas trwania, częstotliwość oscylacji, lokalizacja w komórce oraz sposób rozprzestrzeniania się sygnału między komórkami. Kombinacja tych cech tworzy tak zwany podpis wapniowy (calcium signature), który determinuje rodzaj uruchamianych procesów fizjologicznych. Sygnały o różnych profilach przestrzenno-czasowych są dekodowane przez białka wiążące wapń, takie jak kalmoduliny, białka kalmodulinopodobne, kinazy białkowe zależne od wapnia oraz białka CBL współdziałające z kinazami CIPK. Swoistość tych układów zależy od właściwości domen wiążących wapń, lokalizacji komórkowej i dostępności białek docelowych, co pozwala jednej kategorii mediatora jonowego regulować ogromną różnorodność procesów biologicznych.

Szczególnie interesującym mechanizmem dekodowania sygnałów jest aktywność kinaz białkowych zależnych od wapnia (CPK/CDPK). Białka te łączą domenę katalityczną kinazy z elementami regulatorowymi wiążącymi Ca^{2+} , dzięki czemu wzrost stężenia jonów bezpośrednio modyfikuje ich aktywność enzymatyczną. Po aktywacji kinazy fosforylują białka docelowe regulujące metabolizm, ekspresję genów i generowanie kolejnych sygnałów. Przykładem jest CPK5 u Arabidopsis, która reguluje oksydazę NADPH RBOHD, wzmacniając produkcję reaktywnych form tlenu. W innych gatunkach podobne funkcje pełnią odmienne izoformy CPK, dostosowane do konkretnych układów sygnałowych. W badaniach nad Nicotiana attenuata wskazano na znaczenie określonych kinaz zależnych od wapnia w koordynowaniu odpowiedzi na wydzieliny gębowe owadów oraz regulacji procesów obronnych.

Kanały GLR i potencjały elektryczne jako systemy transmisji sygnału

Złożoność tych układów polega na możliwości równoczesnego oddziaływania wielu kinaz na wspólne albo odmienne substraty, co tworzy mechanizm różnicowania odpowiedzi mimo częściowo wspólnego sygnału inicjującego. Nie można zatem utożsamiać wzrostu stężenia wapnia z automatycznym uruchomieniem jednej, konkretnej drogi obronnej; rezultat zależy bowiem od repertuaru białek zdolnych do odczytania tego sygnału w danej komórce. Zdolność do

przekazywania informacji o uszkodzeniu na znaczne odległości ujawniają szczególnie wyraźnie badania nad kanałami jonowymi podobnymi do receptorów glutaminianowych, określanymi jako GLR. Ich nazwa wynika z podobieństwa strukturalnego do receptorów znanych z organizmów zwierzęcych, lecz nie oznacza to, że rośliny posiadają układ nerwowy działający według zasad właściwych mózgowi kręgowców. U Arabidopsis kluczowe dla systemowej odpowiedzi na zranienie są kanały GLR3.3 i GLR3.6, których funkcjonowanie uczestniczy w powstawaniu i rozprzestrzenianiu się zmian stężenia wapnia.

W przełomowym badaniu Masatsugu Toyoty i współpracowników z 2018 roku, opublikowanym w „Science", wykorzystano obrazowanie pozwalające obserwować sygnały wapniowe w żywych roślinach. Wykazano w nim, że lokalne uszkodzenie liścia prowadzi do szybkiego wzrostu stężenia wapnia, a sygnał ten rozprzestrzenia się następnie do odległych organów. Jednocześnie ustalono, że uwalniany w miejscu zranienia glutaminian może pełnić funkcję cząsteczki inicjującej reakcję, podczas gdy mutanty pozbawione prawidłowej funkcji GLR3.3 i GLR3.6 wykazują poważne zaburzenia w przekazywaniu sygnału.

Odkrycie to dostarczyło bezpośredniego dowodu na istnienie systemu umożliwiającego szybkie powiązanie lokalnego uszkodzenia z odpowiedzią odległych tkanek. Znaczenie tego mechanizmu wykracza poza samo stwierdzenie obecności fal wapniowych, gdyż ukazuje on szczególną relację między metabolitem podstawowym a funkcją informacyjną. Glutaminian jest aminokwasem uczestniczącym w licznych procesach metabolicznych, więc jego wewnątrzkomórkowa obecność nie musi oznaczać zagrożenia.

Dopiero zmiana lokalizacji i stężenia glutaminianu w apoplaście może prowadzić do aktywacji kanałów związanych z reakcją na zranienie. Z punktu widzenia teorii informacji biologicznej kluczowe jest zatem to, że znaczenie cząsteczki zależy od jej rozmieszczenia przestrzennego oraz możliwości rozpoznania przez odpowiedni aparat receptorowy. Badania nad GLR wskazują również na wpływ właściwości środowiska zewnątrzkomórkowego, w tym pH, na regulację kanałów i przebieg odpowiedzi. W doświadczeniach dotyczących uszkodzeń korzeni wykazano, że zastosowanie glutaminianu może wywoływać systemowe zmiany wapniowe i elektryczne obejmujące odległe części rośliny, a zaburzenie funkcji GLR3.3 i GLR3.6 ogranicza te reakcje.

Nie oznacza to jednak, że sama cząsteczka glutaminianu przemieszcza się przez cały organizm jako jedyny nośnik informacji. Współczesne modele zakładają współdziałanie lokalnego uwalniania ligandu, aktywacji kanałów i propagowania zmian jonowych – szczegółowa organizacja tych procesów pozostaje przedmiotem badań. Rozpoznanie systemowych odpowiedzi na zranienie przywróciło uwagę do elektrycznej aktywności roślin, której historia badawcza jest znacznie starsza niż współczesna biologia molekularna. Już dziewiętnastowieczne doświadczenia nad roślinami

wykazującymi szybkie reakcje ruchowe wskazywały, że zmiany potencjału elektrycznego mogą uczestniczyć w przekazywaniu informacji między odległymi częściami organizmu. Współcześnie rozróżnia się m.in. potencjały czynnościowe, potencjały zmienne oraz inne formy systemowych zmian elektrycznych, których właściwości zależą od rodzaju bodźca i fizjologicznej organizacji tkanek. Potencjały czynnościowe mogą wykazywać cechy pobudzenia progowego i rozprzestrzeniania się sygnału, podczas gdy potencjały zmienne (określane również jako wolne potencjały falowe – slow-wave potentials) często powstają w następstwie uszkodzeń i wykazują bardziej złożoną zależność amplitudy oraz czasu trwania od intensywności bodźca. W ich generowaniu uczestniczą przepływy jonowe, regulacja pomp protonowych i właściwości układu przewodzącego.

Nie należy jednak traktować elektrycznych odpowiedzi roślin jako zjawisk identycznych z potencjałami czynnościowymi neuronów zwierzęcych. Rośliny nie posiadają wyspecjalizowanych synaps ani sieci neuronowych o organizacji właściwej układowi nerwowemu kręgowców; elektryczne przekazywanie informacji jest tu elementem znacznie szerszej sieci procesów fizjologicznych, obejmującej także sygnały chemiczne, hydrauliczne i mechaniczne.

Przestrzenna organizacja sygnałów i mechanopercepcja roślin

Interesujące jest przestrzenne zróżnicowanie rozprzestrzeniania się sygnałów elektrycznych i wapniowych. Ich propagacja nie musi zachodzić jednorodnie we wszystkich kierunkach ani obejmować wszystkich liści z podobną intensywnością, gdyż roślina posiada konkretną organizację połączeń naczyniowych i fizjologicznych. Wiązki przewodzące służą nie tylko transportowi wody, substancji mineralnych i asymilatów, lecz pełnią też rolę w koordynowaniu odpowiedzi na bodźce środowiskowe. Zależności między poszczególnymi liśćmi mogą wynikać z ich wspólnych połączeń transportowych, przez co sygnał powstały w określonym organie może docierać silniej do niektórych części rośliny niż do innych. Należy tu odróżnić przestrzenną propagację sygnału od rzeczywistego przemieszczania się jednej substancji na całej długości drogi. W określonych układach informacja jest odtwarzana poprzez sekwencyjną aktywację kanałów i enzymów w sąsiednich komórkach, co tworzy falę zmian fizjologicznych bez konieczności transportowania pierwotnej cząsteczki sygnałowej przez cały organizm. W takim modelu kluczowa staje się zdolność lokalnych elementów sieci do wzmacniania bodźca i przekazywania go dalej. Przestrzenna organizacja układu przewodzącego wpływa zatem nie tylko na bilans zasobów, lecz także na zasięg i dynamikę systemowej mobilizacji obronnej.

Sygnały jonowe i elektryczne mogą być dodatkowo powiązane z reakcjami mechanicznymi i hydraulicznymi następującymi po uszkodzeniu tkanek. Naruszenie integralności organu prowadzi do lokalnych zmian ciśnienia, przepływów wody oraz naprężeń mechanicznych przenoszonych przez otaczające komórki.

Rośliny dysponują wyspecjalizowanymi białkami błonowymi reagującymi na zmiany mechaniczne, m.in. przedstawicielami rodzin MSL, MCA i OSCA. Ich aktywność uczestniczy w przekształcaniu naprężeń błony w sygnały jonowe, choć szczegółowa rola poszczególnych kanałów w rozpoznawaniu konkretnego rodzaju żerowania pozostaje zróżnicowana i nie do końca wyjaśniona. Należy zachować ostrożność przy przypisywaniu jednemu kanałowi funkcji uniwersalnego receptora uszkodzeń mechanicznych, gdyż różne komórki mogą wykorzystywać odmienne elementy mechanopercepcji. W przypadku kanału TPC1, zlokalizowanego w tonoplaście, badania genetyczne dowiodły jego udziału w określonych odpowiedziach systemowych, jednak nie wszystkie detale mechanizmu propagacji sygnału wapniowego zostały rozstrzygnięte. Podobnie mutacje zwiększające aktywność danego kanału mogą wywoływać szerokie zmiany fizjologiczne, których nie wolno utożsamiać z naturalnym przebiegiem odpowiedzi na żerowanie. Właściwa interpretacja wymaga odróżnienia funkcji wykazanej w konkretnym eksperymencie od ogólnej roli biologicznej postulowanej jedynie na podstawie lokalizacji i struktury białka. Przykładu związku między bodźcami mechanicznymi a chemiczną obroną dostarczyły doświadczenia Heidi Appel i Reginalda Cocrofta z 2014 roku, opublikowane w czasopiśmie "Oecologia".

Badacze analizowali reakcje Arabidopsis thaliana na drgania powstające podczas żerowania gąsienic, porównując je z odpowiedziami wywołanymi innymi rodzajami wibracji. Wykazano, że wcześniejsza ekspozycja na drgania charakterystyczne dla żucia tkanek może zwiększać późniejszą akumulację glukozynolanów i antocyjanów po rzeczywistym żerowaniu larw Pieris rapae. Jednocześnie określone drgania wywoływane przez wiatr lub aktywność innych owadów nie prowadziły do identycznego efektu. Badanie to dostarczyło empirycznych podstaw do tezy, że rośliny potrafią różnicować odpowiedzi na bodźce mechaniczne w zależności od ich właściwości. Nie oznacza to jednak pełnego poznania aparatu receptorowego odpowiedzialnego za rozpoznawanie drgań charakterystycznych dla żerowania ani dowodu, że wszystkie gatunki wykazują analogiczną selektywność. Istotne jest rozróżnienie między samym wykazaniem zjawiska a rekonstrukcją jego mechanizmu molekularnego. Możliwość torowania obrony przez drgania została potwierdzona w określonym modelu eksperymentalnym, natomiast szczegóły przekształcania takich bodźców w odpowiedzi wapniowe i hormonalne wymagają dalszych badań.

Wczesną odpowiedź obronną dopełnia wytwarzanie reaktywnych form tlenu (ROS), do których należą m.in. anionorodnik ponadtlenkowy, nadtlenek wodoru i rodnik hydroksylowy, różniące się właściwościami chemicznymi oraz trwałością biologiczną.

Ważne jest rozróżnienie funkcji sygnałowej ROS od skutków ich nadmiernej akumulacji. W kontrolowanych stężeniach i przedziałach komórkowych określone reaktywne formy tlenu uczestniczą w przekazywaniu informacji, modyfikacji aktywności białek i regulowaniu odpowiedzi na stres. Nadmiar tych związków lub niewystarczające ich usuwanie może natomiast prowadzić do uszkodzeń lipidów, białek i kwasów nukleinowych. Roślina musi zatem utrzymywać dynamiczną równowagę między zdolnością generowania odpowiedniego impulsu oksydacyjnego a funkcjonowaniem systemów antyoksydacyjnych. Do głównych źródeł ROS należą chloroplasty, mitochondria, peroksysomy oraz enzymy błonowe. W sygnalizacji odpornościowej kluczowe znaczenie mają oksydazy NADPH z rodziny RBOH, których aktywność prowadzi do szybkiego wytwarzania ROS w przestrzeni apoplastycznej. Z punktu widzenia fizjologii obrony istotne jest, że ta sama substancja może zarówno uruchamiać odpowiedź ochronną, jak i uszkadzać własne komórki, jeśli proces zostanie nadmiernie nasilony lub niewłaściwie zlokalizowany. Wśród białek z rodziny RBOH szczególnie dobrze poznana pozostaje oksydaza RBOHD, której aktywacja stanowi ważny element wielu odpowiedzi odpornościowych i stresowych.

RBOHD jako integrator sygnałów i generator fal ROS

Enzym ten wykorzystuje elektrony z NADPH do redukcji tlenu cząsteczkowego po zewnętrznej stronie błony, co prowadzi do powstania anionorodnika ponadtlenkowego. Może on następnie ulegać przemianom w inne reaktywne formy tlenu, w tym w nadtlenek wodoru.

Regulacja RBOHD jest wielopoziomowa; obejmuje bezpośrednie wiązanie jonów wapnia przez odpowiednie domeny białka oraz fosforylację katalizowaną przez kinazy uczestniczące w transdukcji sygnału. Kluczowe jest tu współdziałanie kinazy BIK1 z CPK5 i innymi regulatorami fosforylacyjnymi. Badania wykazały, że BIK1 może bezpośrednio fosforylować określone reszty aminokwasowe RBOHD, zwiększając gotowość enzymu do aktywacji, podczas gdy wapń i kinazy zależne od niego regulują intensywność reakcji.

Mechanizm ten wskazuje na istnienie systemu integrującego informacje z receptorów powierzchniowych z aktualnym stanem jonowym komórki. Ostateczna aktywność oksydazy zależy zatem nie tylko od sygnału inicjującego, lecz także od kombinacji modyfikacji potranslacyjnych i warunków fizjologicznych. Istotny jest tutaj mechanizm dodatniego sprzężenia zwrotnego pomiędzy sygnalizacją wapniową a produkcją ROS: wzrost stężenia Ca^{2+} zwiększa aktywność

RBOHD, natomiast powstające reaktywne formy tlenu wpływają na funkcjonowanie kanałów i regulatorów odpowiedzialnych za kolejne zmiany poziomu wapnia.

W odpowiednich warunkach prowadzi to do powstania układu zdolnego do amplifikacji sygnału, który może rozprzestrzeniać się między sąsiednimi komórkami. W przeciwieństwie do prostego modelu transportu pojedynczej cząsteczki przez cały organizm, mechanizm ten zakłada kolejne lokalne uruchamianie odpowiedzi wzdłuż drogi propagacji. Powstaje wówczas fala sygnałowa, której utrzymanie wymaga aktywności elementów komórkowych znajdujących się na trasie jej rozprzestrzeniania. Zjawisko to może koordynować odpowiedź na uszkodzenia, stresy abiotyczne oraz określone bodźce biotyczne. Nie oznacza to jednak, że każda reakcja ROS w pojedynczej komórce wywołuje systemową falę obejmującą cały organizm; jej powstanie zależy od lokalizacji bodźca, właściwości tkanek, stanu fizjologicznego i dostępności regulatorów. Co więcej, dodatnie sprzężenia sygnałowe muszą być równoważone przez mechanizmy ograniczające czas i intensywność odpowiedzi, gdyż niekontrolowana aktywacja układów oksydacyjnych mogłaby prowadzić do nadmiernych kosztów metabolicznych i uszkodzeń własnych struktur.

Kaskady MAPK i regulacja transkrypcyjna jako centrum integracji sygnałów

Kolejnym etapem przekazywania informacji są kaskady kinaz białkowych aktywowanych mitogenami (MAPK), których organizacja pozwala przełożyć rozpoznanie konkretnego bodźca na zmiany aktywności wielu białek komórkowych. Klasyczny moduł składa się z trzech poziomów funkcjonalnych: kinazy MAPKKK, MAPKK i MAPK, połączonych sekwencją fosforylacyjnej aktywacji.

Układu tego nie należy jednak traktować jako uniwersalnego łańcucha, który występowałby w identycznej postaci przy każdej odpowiedzi obronnej. Rośliny dysponują licznymi izoformami kinaz wchodzącymi w skład różnych modułów, a ich aktywność może być regulowana przez odmienne receptory, białka adaptacyjne i mechanizmy sprzężeń zwrotnych. W badaniach nad żerowaniem owadów szczególne znaczenie mają kinazy WIPK i SIPK, dobrze poznane m.in. u przedstawicieli rodzaju Nicotiana. Pierwsza z nich została scharakteryzowana w kontekście odpowiedzi na zranienie, druga zaś w badaniach nad aktywnością indukowaną konkretnymi sygnałami stresowymi. Ich działanie wpływa na biosyntezę i regulację jasmonianów, aktywność czynników transkrypcyjnych oraz powstawanie metabolitów obronnych. Należy przy tym pamiętać, że nazwy historycznie związane z określonym bodźcem nie oznaczają wyłączności funkcjonalnej.

Kinaza pierwotnie określona jako indukowana zranieniem może uczestniczyć w innych odpowiedziach stresowych, podobnie jak białko nazwane w związku z kwasem salicylowym może odgrywać istotną rolę w sygnalizacji niezależnej od tego hormonu. Znaczenie kaskad MAPK staje się szczególnie wyraźne na poziomie regulacji transkrypcji – fosforylacja odpowiednich białek zmienia ich aktywność, stabilność, lokalizację komórkową oraz zdolność oddziaływania z DNA. Do kluczowych rodzin regulatorów transkrypcyjnych w odpowiedziach obronnych należą białka WRKY, MYC i ERF oraz inne czynniki związane z sygnalizacją hormonalną. Białka WRKY rozpoznają określone elementy regulatorowe promotorów (często zawierające motywy W-box) i uczestniczą zarówno we wzmacnianiu, jak i ograniczaniu ekspresji genów odporności. Czynniki MYC z rodziny bHLH pełnią ważne funkcje w odpowiedziach jasmonianowych, natomiast wybrane czynniki ERF regulują geny związane z etylenem i współdziałaniem różnych szlaków obronnych.

Charakter tej regulacji zależy jednak od kombinacji białek, właściwości promotora i obecności koregulatorów. Sama aktywacja jednej kinazy nie pozwala zatem jednoznacznie przewidzieć profilu transkrypcyjnego całej rośliny. Regulacja ekspresji genów jest rezultatem integracji wielu wejść sygnałowych, których znaczenie zmienia się zależnie od typu komórki, fazy ontogenetycznej i historii bodźców. Jądro komórkowe nie jest wyłącznie miejscem końcowego odczytu informacji, lecz aktywnym elementem systemu regulacyjnego, którego odpowiedź zależy od struktury chromatyny i dostępności kompleksów transkrypcyjnych. Co istotne, aktywacja obrony wymaga nie tylko wzmocnienia sygnałów, ale i ich ograniczenia po ustąpieniu bodźca.

Fosforylacja białek jest procesem odwracalnym; fosfatazy mogą usuwać grupy fosforanowe, przywracając regulatorom wcześniejszy stan aktywności. Równie istotne są mechanizmy degradacji białek, kontrola ekspresji genów kodujących negatywne regulatory oraz ograniczanie dostępności cząsteczek sygnałowych. W układach odpornościowych występują także mechanizmy przeciwdziałające nadmiernej aktywacji, w tym kinazy negatywnie regulujące inne komponenty sygnałowe. Przykładem jest CPK28, której działanie może ograniczać aktywność BIK1 i pośrednio modyfikować intensywność odpowiedzi związanej z produkcją ROS.

Z punktu widzenia teorii systemów biologicznych układ obronny wymaga jednoczesnej obecności elementów amplifikujących i wygaszających, gdyż sama zdolność do szybkiego uruchomienia reakcji nie gwarantuje jej wartości adaptacyjnej. Nadmiernie długa aktywność obrony może prowadzić do zahamowania wzrostu, zaburzeń metabolizmu i zwiększonych kosztów energetycznych. Mechanizmy wyciszania nie są zatem przejawem słabości odporności, lecz jednym z warunków jej prawidłowego funkcjonowania.

Owady modulują odporność roślin poprzez wydzieliny

Analiza złożonej regulacji sygnałowej wymusza uwzględnienie wpływu samych owadów na przebieg molekularnej odpowiedzi gospodarza. Wydzieliny gębowe i ślinowe nie ograniczają się do substancji inicjujących odporność; mogą one zawierać enzymy i inne cząsteczki zdolne do jej tłumienia lub zmieniania kierunku. Zjawisko to jest szczególnie istotne z perspektywy koewolucji, gdyż wskazuje na wykształcenie przystosowań pozwalających konsumentowi nie tylko tolerować mechanizmy obronne rośliny, ale wręcz oddziaływać na procesy odpowiedzialne za ich wytwarzanie.

Określone enzymy wydzielane przez owady mogą modyfikować stan oksydoredukcyjny tkanek, dostępność związków sygnałowych lub wzajemne relacje między szlakami hormonalnymi. Przykładem jest oksydaza glukozowa, której aktywność analizowano w odniesieniu do różnych roślinożerców. Badania z 2023 roku nad Plutella xylostella wykazały obecność konkretnych form tego enzymu w wydzielinach owada oraz ich potencjał do modulowania odpowiedzi obronnej rośliny poprzez wpływ na produkcję nadtlenku wodoru i relacje między jasmonianami a kwasem salicylowym. Wynik ten dowodzi, że ta sama cząsteczka reaktywna może wzmacniać odporność lub służyć konsumentowi do jej zakłócania, zależnie od miejsca, czasu i sposobu wytwarzania.

Kluczowe są również różnice między owadami gryzącymi a tymi o aparacie kłująco-ssącym. Owady gryzące często powodują rozległe uszkodzenia mechaniczne, co sprzyja uwalnianiu licznych DAMP i aktywacji szlaków jasmonianowych. Organizmy pobierające płyny roślinne penetrują tkanki w sposób mniej inwazyjny dla integralności organów, lecz jednocześnie wprowadzają substancje ślinowe o istotnym znaczeniu regulacyjnym.

U mszyc i mączlików szczególnie interesujące są interakcje między sygnałami jasmonianowymi, salicylanowymi i etylenowymi, których waga zależy od gatunku oraz właściwości gospodarza. Nie można jednak przyjąć uproszczenia, że owady kłująco-ssące aktywują wyłącznie szlak kwasu salicylowego, a gryzące jedynie jasmoniany.

Rzeczywiste odpowiedzi mają charakter sieciowy; określone grupy fitofagów mogą wywoływać współdziałanie lub antagonizm wielu szlaków hormonalnych. Dodatkowo aktywność mikroorganizmów towarzyszących owadom może modyfikować reakcje roślin, co utrudnia rozpoznanie źródła bodźca i jego biologicznego znaczenia. W takich układach konieczne jest odróżnienie bezpośredniego wpływu substancji owadziej od oddziaływania drobnoustrojów, uszkodzeń mechanicznych i wtórnych zmian fizjologicznych gospodarza. Istotnym aspektem pozostaje przestrzenne i czasowe różnicowanie odpowiedzi – sygnał powstały w jednym miejscu nie musi prowadzić do identycznej aktywacji genów we wszystkich tkankach. W strefie uszkodzenia

kluczowe są procesy ograniczające utratę integralności komórkowej, lokalne zmiany metabolizmu oksydacyjnego i produkcja związków ochronnych. W odległych organach ważniejsze może być zwiększenie gotowości na przyszły atak lub umiarkowane przeprogramowanie metabolizmu, które ogranicza koszty obrony przed faktycznym pojawieniem się kolejnego konsumenta. Takie zróżnicowanie pozwala interpretować systemową sygnalizację jako proces koordynacji funkcji organizmu, a nie obowiązek jednoczesnego uruchomienia maksymalnej aktywności wszystkich mechanizmów ochronnych.

Wymaga to jednak istnienia układów integrujących lokalną informację o uszkodzeniu z ogólnym stanem fizjologicznym rośliny, uwzględniającym zasoby, fazę rozwoju i inne stresory. Szczególną rolę odgrywają tu fitohormony, których biosynteza i transport umożliwiają utrwalanie następstw krótkotrwałych sygnałów jonowych i enzymatycznych. Sygnały elektryczne, wapniowe i oksydacyjne tworzą wczesną warstwę odpowiedzi, której dalsze znaczenie ujawnia się poprzez regulację metabolizmu hormonalnego i ekspresji genów.

Wieloskalowość odpowiedzi rośliny wymaga zintegrowanego podejścia badawczego

Z perspektywy biologii systemów organizację tę można przedstawić jako sieci wielopoziomowych sprzężeń zwrotnych, w których szybkość i swoistość reakcji wynikają ze współdziałania procesów zachodzących w odmiennych skalach czasowych. Związanie ligandu z receptorem, podobnie jak początkowe zmiany aktywności kinaz i przepływów jonowych, następuje stosunkowo szybko. Produkcja reaktywnych form tlenu oraz propagacja sygnałów systemowych rozwijają się w ciągu kolejnych sekund i minut, natomiast przeprogramowanie ekspresji genów i akumulacja metabolitów obronnych wymagają więcej czasu.

Ostateczne skutki dla wzrostu, rozwoju i reprodukcji mogą ujawnić się dopiero po dniach, tygodniach lub w kolejnych sezonach wegetacyjnych. Ta wieloskalowość generuje trudności metodologiczne – pomiar wykonany kilka minut po wystąpieniu bodźca nie musi być prostym wskaźnikiem skuteczności obrony ocenianej po zakończeniu rozwoju rośliny. Współczesne modele dynamiczne pozwalają badać zależności między szybkością sygnałów, progami aktywacji a regulatorami negatywnymi, jednak ich wartość wyjaśniająca zależy od eksperymentalnego rozpoznania rzeczywistych parametrów biologicznych. Badanie odporności molekularnej wymaga zatem połączenia mechanistycznej precyzji z analizą ekologicznych następstw uruchamianych procesów. Kluczowe dla rozwoju tej dziedziny są nowoczesne techniki obrazowania żywych roślin, które umożliwiają obserwację sygnałów w przestrzeni i czasie bez niszczenia badanej tkanki.

Genetycznie kodowane wskaźniki wapniowe, w tym białka z rodziny GCaMP, pozwalają monitorować zmiany stężenia jonów w konkretnych komórkach i organach. Odpowiednio dobrane biosensory umożliwiają analizę obecności glutaminianu, stanu redoks czy wybranych metabolitów sygnałowych. Z kolei techniki elektrofizjologiczne służą do rejestracji zmian potencjału błonowego, a metody fluorescencyjne i luminescencyjne do obserwacji produkcji reaktywnych form tlenu. Niezbędne jest integrowanie tych pomiarów z analizą ekspresji genów, fosforylacji białek oraz stężeń hormonów, gdyż żaden pojedynczy wskaźnik nie oddaje pełnej architektury odpowiedzi. Obrazowanie wzrostu stężenia wapnia dowodzi aktywacji danej drogi sygnałowej, lecz nie rozstrzyga, jakie białka ją dekodują ani czy końcowy rezultat faktycznie zwiększa odporność na fitofaga. Podobnie zwiększona ekspresja genu obronnego nie oznacza automatycznie wyższej aktywności enzymu lub stężenia produktu metabolicznego.

Wartościowe są zatem doświadczenia łączące pomiary biofizyczne, molekularne, biochemiczne i ekologiczne. Metody genetyki funkcjonalnej pozwalają natomiast badać przyczynową rolę poszczególnych elementów sieci sygnałowej. Wykorzystanie mutantów pozbawionych konkretnego receptora, kanału jonowego lub kinazy pozwala określić, czy dany komponent jest niezbędny do prawidłowego przebiegu reakcji. Eksperymenty komplementacyjne, polegające na przywracaniu funkcji genu, dostarczają dodatkowego potwierdzenia jego związku z obserwowanym fenotypem.

Interesujące są również manipulacje umożliwiające zmianę aktywności enzymu bez całkowitego usuwania białka – na przykład poprzez modyfikowanie miejsc fosforylacji lub domen wiążących ligand. Takie podejście pozwala odróżnić rolę strukturalną białka od jego funkcji katalitycznej i regulacyjnej.

Wyzwania metodologiczne i biotechnologiczne w badaniach odporności

W badaniach nad odpornością konieczne jest uwzględnienie plejotropii, gdyż zmiana aktywności jednego elementu systemu może równocześnie wpływać na rozwój korzeni, funkcjonowanie aparatów szparkowych, gospodarkę wodną oraz reprodukcję. Jeśli mutant wykazuje zwiększoną podatność na owady, nie musi to wynikać wyłącznie z osłabienia odpowiedzi sygnałowej – jego tkanki mogą różnić się także wartością pokarmową i właściwościami anatomicznymi.

Pełna interpretacja wymaga zatem łączenia badań genetycznych z analizą fizjologii oraz precyzyjnie zaprojektowanymi doświadczeniami żerowymi. Istotnym wyzwaniem pozostaje odróżnienie reakcji na sztuczne uszkodzenie od odpowiedzi na rzeczywiste żerowanie owada. Mechaniczne przecięcie

liścia może prowadzić do uwolnienia określonych DAMP, zmian wapniowych i aktywacji kinaz, lecz nie musi odtwarzać wszystkich procesów zachodzących podczas pobierania pokarmu przez gąsienicę. Rzeczywiste żerowanie obejmuje bowiem powtarzalne uszkodzenia o określonej geometrii, kontakt tkanek z wydzielinami owada oraz dynamiczną zmianę jego zachowania w zależności od odpowiedzi gospodarza. Dlatego szczególnie wartościowe są eksperymenty porównujące uszkodzenia mechaniczne, aplikację oczyszczonych elicytorów, stosowanie naturalnych wydzielin owadzich i rzeczywiste żerowanie. Pozwalają one oddzielić komponenty odpowiedzi związane z samym zranieniem od mechanizmów wymagających obecności substancji pochodzących od konsumenta.

Nie wszystkie różnice można jednak przypisać pojedynczemu elicytorowi, ponieważ wydzieliny owadzie są mieszaninami związków o odmiennych właściwościach, których skład może zmieniać się wraz z rodzajem pobieranego pokarmu. Szczególnego znaczenia nabiera więc kontrolowanie historii odżywiania owadów wykorzystywanych w doświadczeniach oraz precyzyjne dokumentowanie ich stadium rozwojowego. Bez takiej kontroli można uzyskiwać pozornie sprzeczne wyniki, które w rzeczywistości odzwierciedlają jedynie różnice w biologicznej jakości bodźców.

Interesującym problemem staje się możliwość wykorzystania systemów molekularnego rozpoznawania zagrożeń w hodowli i biotechnologii roślin uprawnych. Zidentyfikowanie receptorów rozpoznających określone elicytory owadzie otwiera potencjał do rozszerzania repertuaru detekcyjnego odmian podatnych na konkretne zagrożenia. Wprowadzenie odpowiedniego receptora do nowego gospodarza może w określonych warunkach umożliwić uruchomienie reakcji na ligand, którego roślina wcześniej nie rozpoznawała. Skuteczność takiej interwencji zależy jednak od obecności kompatybilnych koreceptorów, kinaz i regulatorów downstream, a także od zdolności gospodarza do wywołania odpowiedniego efektu ochronnego. Przeniesienie jednego genu nie wystarczy zatem do uzyskania pełnej odporności, gdyż system percepcyjny stanowi jedynie początkową część całej architektury reakcji.

Koszty fizjologiczne i wyzwania wdrożeniowe syntetycznej odporności

Kluczową kwestią pozostaje fakt, że rozszerzenie zdolności detekcji może zwiększać koszty fizjologiczne, zwłaszcza gdy receptor uruchamia odpowiedź pod wpływem bodźców powszechnie występujących w środowisku, a niezwiązanych z rzeczywistą presją szkodnika. Projektowanie takich rozwiązań wymaga zatem precyzyjnego określenia progów aktywacji, swoistości rozpoznawania

oraz możliwości kontrolowania intensywności odpowiedzi, a następnie weryfikacji tych parametrów w warunkach polowych. Perspektywa ta prowadzi do koncepcji projektowania roślin, których mechanizmy obronne byłyby uruchamiane selektywnie, wyłącznie w obecności konkretnego zagrożenia. Biologia syntetyczna pozwala tu na badanie sztucznych układów regulatorowych, w których określone promotory i elementy sygnałowe kontrolują ekspresję genów odpowiedzialnych za produkcję substancji ochronnych.

Teoretycznie możliwe jest konstruowanie układów ograniczających wydatki metaboliczne na utrzymywanie wysokiego poziomu obrony w okresach braku presji fitofagów, przy jednoczesnym zapewnieniu szybkiej reakcji po wykryciu bodźca. Należy jednak zachować ostrożność przed przedstawianiem takich rozwiązań jako technologii automatycznie skutecznych i gotowych do szerokiego wdrożenia. Opracowanie funkcjonalnego obwodu genetycznego nie gwarantuje bowiem stabilności jego działania w trakcie rozwoju rośliny ani odporności na zmienne warunki klimatyczne. Szczególnie problematyczne pozostają opóźnienia sygnałowe, ryzyko niezamierzonej aktywacji, zmienność ekspresji transgenów oraz koszty energetyczne związane z uruchomieniem reakcji. Ponadto organizmy roślinożerne mogą wyewoluować strategie ograniczające skuteczność konkretnego systemu detekcyjnego. Rozwiązania te należy więc traktować jako potencjalne narzędzia wymagające wieloetapowego rozwoju eksperymentalnego, a nie jako uniwersalne zastępstwo dla zintegrowanej ochrony roślin.

Z punktu widzenia ekonomiki rolnictwa kluczowe jest rozpoznanie relacji między skutecznością wczesnego wykrywania zagrożenia a ostatecznym bilansem produkcyjnym. Szybsza aktywacja obrony może ograniczyć uszkodzenia najbardziej wrażliwych organów, lecz nie musi automatycznie przełożyć się na wzrost plonu, jeśli wiąże się z nadmiernym przekierowaniem zasobów z procesów wzrostowych i reprodukcyjnych. Analogicznie, zwiększona wrażliwość systemu detekcyjnego może poprawiać odporność na określony rodzaj żerowania, ale wywoływać niekorzystne skutki w przypadku jednoczesnego wystąpienia stresów abiotycznych.

W praktyce agronomicznej konieczne jest zatem ocenianie nie tylko parametrów molekularnych — takich jak dynamika stężenia wapnia czy aktywność kinaz — lecz przede wszystkim wielkości i jakości plonu, stabilności cech w różnych środowiskach oraz kosztów finansowych związanych z wdrożeniem danej technologii. Szczególnego znaczenia nabiera porównanie korzyści wynikających z genetycznego wzmocnienia odporności z alternatywami: tradycyjną selekcją odmian, metodami biologicznymi, zabiegami agrotechnicznymi i racjonalnym stosowaniem środków ochrony roślin. Zastosowanie zaawansowanej technologii molekularnej nie jest samoistym dowodem jej wyższości gospodarczej; o przydatności rozwiązania decyduje jego rzeczywista skuteczność w konkretnym systemie produkcyjnym.

Interakcje stresów i epigenetyczne mechanizmy pamięci odpornościowej

Kwestia molekularnego rozpoznawania zagrożeń zyskuje na znaczeniu również w badaniach nad odpornością roślin na nakładające się stresy środowiskowe. Susza, wysoka temperatura, zasolenie czy nadmierne promieniowanie mogą uruchamiać sygnały wapniowe, ROS i kaskady kinazowe, których elementy są częściowo wspólne dla odpowiedzi na uszkodzenia biotyczne. Taka współzależność pozwala na wzmacnianie jednych reakcji poprzez wcześniejszą aktywację innych, lecz może prowadzić także do antagonizmów regulacyjnych. Jeśli roślina intensywnie reaguje na deficyt wody, jej zdolność do uruchomienia określonych mechanizmów przeciwko fitofagom może ulec zmianie – albo z powodu ograniczonej dostępności zasobów, albo wskutek odmiennej regulacji hormonalnej.

Wcześniejsza aktywacja konkretnych szlaków może zwiększać gotowość organizmu do reagowania na późniejsze zagrożenia, choć zakres i trwałość tych efektów zależą od gatunku oraz historii bodźców. Współczesne badania nad pamięcią stresową i torowaniem odporności wskazują, że roślina może zachowywać następstwa wcześniejszej aktywacji nawet po ustąpieniu pierwotnego czynnika, co jednak nie oznacza istnienia jednego, uniwersalnego mechanizmu pamięci biologicznej.

Zmiany te mogą obejmować stan chromatyny, dostępność regulatorów transkrypcyjnych, pulę metabolitów czy właściwości szlaków sygnałowych. Każdy z tych procesów wymaga odrębnej analizy, a jego wpływ na przyszłą odporność musi zostać zweryfikowany doświadczalnie. Kluczowe jest tutaj rozróżnienie pamięci fizjologicznej pojedynczego organizmu od przekazywania odpowiednich właściwości kolejnym pokoleniom.

Zjawisko torowania może przyspieszyć reakcję tej samej rośliny na ponowne wystąpienie bodźca, lecz samo w sobie nie stanowi dowodu dziedziczenia transgeneracyjnego. Możliwość przekazywania określonych stanów regulacyjnych zależy od mechanizmów utrzymywania modyfikacji epigenetycznych, ich stabilności podczas tworzenia komórek reprodukcyjnych oraz wpływu na rozwój potomstwa. Choć w niektórych systemach eksperymentalnych wykazano następstwa stresów u potomstwa roślin, wyniki te nie powinny być utożsamiane z uniwersalną zdolnością wszystkich gatunków do dziedziczenia nabytych reakcji obronnych. Niezbędne jest rozdzielenie efektów epigenetycznych od wpływu jakości nasion, zasobów zgromadzonych przez roślinę mateczną oraz środowiska, w którym rozwija się potomstwo. Z punktu widzenia metodologii oznacza to konieczność prowadzenia doświadczeń wielopokoleniowych z odpowiednimi kontrolami genetycznymi i środowiskowymi. Dopiero takie badania pozwalają rozstrzygnąć, czy obserwowane

różnice wynikają z trwałej zmiany regulacji ekspresji genów, czy też z innych mechanizmów wpływu historii rodzicielskiej na rozwój kolejnego pokolenia.

Systemowa złożoność roślin bez świadomości i antropomorfizacji

W filozofii i metodologii biologii kluczowy jest problem interpretacji tych procesów jako przejawów biologicznej inteligencji, pamięci czy komunikacji. Terminy te bywają użyteczne jako metafory organizujące opowieść o funkcjonowaniu złożonych systemów, jednak ich stosowanie wymaga wyraźnego odróżnienia od znaczeń właściwych dla nauk o poznaniu i układzie nerwowym. Roślina potrafi integrować informacje o otoczeniu, różnicować odpowiedzi na konkretne bodźce i zachowywać skutki wcześniejszej aktywacji fizjologicznej, nie posiadając jednocześnie struktur ani mechanizmów, które pozwalałyby przypisać jej świadomość w znaczeniu właściwym doświadczeniu podmiotowemu. Nie trzeba zatem antropomorfizować organizmu, by uznać złożoność jego procesów regulacyjnych.

Wręcz przeciwnie – precyzyjne rozpoznanie biologicznej odmienności roślin pozwala lepiej docenić różnorodność dróg ewolucyjnych, które doprowadziły do powstania systemów zdolnych adaptacyjnie reagować na zmienne środowisko. Szczególną wartość poznawczą ma tu analiza mechanizmów materialnych, gdyż umożliwia ona wyjaśnienie skoordynowanych odpowiedzi bez odwoływania się do niezweryfikowanych właściwości psychicznych. Molekularna biologia odporności roślin dostarcza w tym zakresie interesującego przykładu naukowego wyjaśniania złożoności poprzez identyfikowanie organizacji przyczynowej, a nie przez przypisywanie organizmowi intencji odpowiadających ludzkim wyobrażeniom. Z perspektywy teorii systemów złożonych uderzające jest to, że funkcjonowanie roślinnego aparatu odpornościowego obejmuje liczne mechanizmy lokalnego przetwarzania informacji, których skoordynowane działanie może prowadzić do reakcji całego organizmu. Poszczególne komórki dysponują odpowiednimi receptorami, kanałami jonowymi, kinazami i regulatorami transkrypcji, lecz nie funkcjonują jako izolowane jednostki biologiczne; współdziałają za pośrednictwem połączeń symplastycznych, przestrzeni apoplastycznej, transportu naczyniowego oraz procesów sygnalizacji międzykomórkowej.

Zmiana lokalna może zatem wywołać odpowiedź systemową, której właściwości wynikają z organizacji całej sieci, a nie wyłącznie z parametrów pojedynczej komórki. Jednocześnie organizm nie musi uruchamiać identycznej reakcji we wszystkich swoich częściach – na przestrzenny rozkład odpowiedzi wpływają bowiem lokalizacja sygnału, jego intensywność oraz dostępność

odpowiednich regulatorów. Kluczowe staje się tutaj pojęcie modularności biologicznej, zgodnie z którym części systemu mogą zachować określoną autonomię funkcjonalną, pozostając równocześnie powiązane z mechanizmami integrującymi działanie całości.

Ewolucyjny kompromis między reaktywnością a kosztami metabolicznymi

Taka organizacja może zwiększać elastyczność odpowiedzi, umożliwiając lokalne ograniczanie zagrożenia bez konieczności angażowania wszystkich zasobów organizmu. Nie oznacza to jednak, że sieć zawsze prowadzi do najbardziej korzystnego rozwiązania; jej architektura pozostaje rezultatem historii ewolucyjnej i może zawierać ograniczenia ujawniające się w nowych warunkach środowiskowych.

Analiza systemowej odporności roślin prowadzi do istotnego rozróżnienia pomiędzy szybkością odpowiedzi, jej swoistością a rzeczywistą wartością adaptacyjną. System zdolny do błyskawicznego rozpoznawania bodźca może uruchamiać intensywne mechanizmy obronne, lecz ponosić wysokie koszty w środowisku pełnym sygnałów nieistotnych biologicznie. Z kolei system wykazujący wysoką swoistość wobec konkretnego elicytora może pozostać niewrażliwy na inne zagrożenia, szczególnie gdy organizmy antagonistyczne zmienią skład wydzielin lub sposób żerowania. W tym ujęciu ewolucja odporności nie dąży do maksymalizacji jednego parametru, lecz kształtuje kombinację właściwości zapewniających sukces reprodukcyjny w konkretnym środowisku.

Kluczowe pozostają koszty utrzymywania aparatu receptorowego, regulacji enzymatycznej i gotowości metabolicznej, a także ryzyko błędnej aktywacji odpowiedzi. W perspektywie hodowlanej szczególnie interesujące staje się zatem projektowanie mechanizmów o odpowiednio dobranych progach aktywacji i możliwościach wygaszania sygnału, zamiast dążenia do nieograniczonego zwiększania reaktywności całego układu. Rozróżnienie to jest kluczowe dla translacji wiedzy molekularnej do praktyki rolniczej, gdyż cecha skuteczna w laboratorium nie musi zapewniać korzystnego bilansu produkcyjnego podczas wielu sezonów uprawy. W wymiarze aksjologicznym wiedza o systemach rozpoznawania zagrożeń zmusza do ponownego przemyślenia sposobu, w jaki człowiek ocenia biologiczną sprawność roślin.

Zdolność roślin do reagowania na żerowanie owadów nie wynika ze świadomości zagrożenia, lecz z wielomilionowej historii ewolucyjnej, w której selekcja naturalna promowała określone mechanizmy detekcyjne i regulacyjne. Złożoność tych układów nie czyni ich jednak doskonałymi; rzeczywista odporność jest ograniczona przez właściwości genomu, koszty metaboliczne i

historyczny charakter przystosowań. Człowiek dysponujący narzędziami inżynierii genetycznej może modyfikować wybrane elementy tej organizacji, lecz jego odpowiedzialność polega na rozpoznawaniu skutków dla całego systemu interakcji, a nie jedynie na zwiększaniu aktywności pojedynczego genu. Biologiczna skuteczność obrony nie jest tożsama z bezpieczeństwem jej zastosowania gospodarczego, podobnie jak molekularna precyzja interwencji nie gwarantuje przewidywalności wszystkich następstw ekologicznych. Właściwym kryterium odpowiedzialnego działania staje się zatem zdolność łączenia wiedzy mechanistycznej z oceną długoterminowych rezultatów, obejmujących stabilność produkcji, różnorodność biologiczną i adaptacyjne odpowiedzi organizmów antagonistycznych. Ostatecznie molekularna analiza rozpoznawania roślinożerności ukazuje roślinę jako organizm, którego obrona wynika z integracji procesów zachodzących w wielu skalach przestrzennych i czasowych.

Receptory PRR umożliwiają wykrywanie określonych cząsteczek sygnałowych, HAMP i DAMP dostarczają informacji o obecności konsumenta oraz naruszeniu integralności tkanek, a zmiany jonowe i elektryczne pozwalają szybko przekazywać skutki lokalnego uszkodzenia. Sygnały wapniowe są przekształcane przez białka regulatorowe w zmiany aktywności enzymów, reaktywne formy tlenu uczestniczą w lokalnej i systemowej amplifikacji odpowiedzi, natomiast kaskady MAPK oraz inne układy fosforylacyjne przekazują informację do mechanizmów regulujących transkrypcję. Ostateczny rezultat zależy jednak od współdziałania tych procesów z metabolizmem hormonalnym, który umożliwia przekształcanie krótkotrwałych sygnałów w trwalsze zmiany fizjologiczne i chemiczne. Odporność nie jest więc pojedynczym zdarzeniem, lecz dynamicznym procesem obejmującym percepcję, transdukcję, amplifikację, integrację, wykonanie odpowiedzi i jej późniejsze wygaszenie. Zdolność do właściwego powiązania tych etapów stanowi jeden z zasadniczych warunków przetrwania w środowisku o zróżnicowanych i zmiennych zagrożeniach.

Przejście od systemów percepcji i wczesnej transdukcji sygnału do regulacji hormonalnej stanowi kolejny konieczny etap wyjaśniania chemicznej odporności roślin. Szczególnego znaczenia nabierają tutaj jasmoniany, które integrują informacje o uszkodzeniu z regulacją procesów metabolicznych, wzrostowych i reprodukcyjnych.

Ich biosynteza rozpoczyna się od przemian kwasów tłuszczowych w przedziałach komórkowych, obejmuje działanie enzymów lipoksygenazowych i reakcje prowadzące do powstawania kwasu jasmonowego oraz jego aktywnych pochodnych. Rozpoznanie jasmonianów przez kompleksy receptorowo-regulatorowe wpływa na stabilność represorów transkrypcyjnych, co umożliwia uruchomienie genów odpowiedzialnych za syntezę metabolitów obronnych. Znaczenie tego układu wykracza jednak poza przeciwdziałanie owadom, gdyż jasmoniany regulują również rozwój, reprodukcję i odpowiedzi na inne bodźce środowiskowe. W dalszej analizie konieczne stanie się

zatem szczegółowe odtworzenie molekularnej architektury sygnalizacji jasmonianowej, obejmującej kompleks COI1-JAZ, proteasomalną degradację represorów, aktywność czynników transkrypcyjnych MYC oraz współdziałanie z kwasem salicylowym i etylenem.

Hormonalna regulacja metabolizmu a kompromisy ewolucyjne

Dopiero na tym poziomie możliwe będzie pełne wyjaśnienie, w jaki sposób roślina przekłada informację o obecności konsumenta na zintegrowaną zmianę własnego metabolizmu oraz dlaczego proces ten stanowi jednocześnie fundament skutecznej odporności i źródło ewolucyjnych kompromisów pomiędzy obroną, wzrostem i reprodukcją.

> Zdolność roślin do walki z agresorem nie wynika zatem z posiadania świadomości czy intencji, lecz jest efektem milionów lat ewolucyjnego rzeźbienia w materii białek i jonów. To fascynujący paradoks: organizm całkowicie nieruchomy i pozbawiony mózgu potrafi prowadzić wysoce selektywną i strategiczną grę informacyjną z konsumentem. Pytanie brzmi, czy nasza zdolność do syntetycznego wzmacniania tych mechanizmów nie doprowadzi do stworzenia systemów zbyt reaktywnych, by mogły współistnieć w równowadze z naturą.

Inspiracje

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

Dr **Jamin Ali** jest entomologiem stosowanym i ekologiem chemicznym, specjalizującym się w interakcjach między owadami a roślinami oraz w zrównoważonym zwalczaniu szkodników. Ukończył studia licencjackie i magisterskie z zoologii na Uniwersytecie Muzułmańskim Aligarh w Indiach. Uzyskał tytuł doktora ekologii chemicznej na Uniwersytecie Keele w Wielkiej Brytanii, gdzie w ramach badań doktoranckich zajmował się ekologią chemiczną i interakcjami mszycy brzoskwiniowo-ziemniaczanej (Myzus persicae) z jej naturalnymi wrogami. Ali jest profesorem nadzwyczajnym i ekspertem ds. badań zagranicznych na Uniwersytecie Rolniczym w Jilin w Chinach. Jego badania koncentrują się na związkach semiochemicznych, interakcjach tritroficznych oraz indukowanych mechanizmach obronnych roślin, co pozwala mu opracowywać innowacyjne narzędzia zintegrowanego zwalczania szkodników. W 2024 roku otrzymał nagrodę Outstanding Postdoctoral Award w Chinach i jest autorem licznych publikacji naukowych i recenzowanych czasopism z zakresu entomologii i ekologii chemicznej.

*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. He earned his PhD in Chemical Ecology from Keele University in the United Kingdom, where his doctoral research explored the chemical ecology and interactions of the peach-potato aphid (Myzus persicae) and its natural enemies. Ali serves as an Associate Professor and Foreign Research Expert at Jilin Agricultural University in China. His research centers on semiochemicals, tritrophic interactions, and induced plant defense mechanisms to develop innovative integrated pest management tools. He received the 2024 Outstanding Postdoctoral Award in China and has contributed extensively to academic books and peer-reviewed journals in entomology and chemical ecology.*

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: 39b0f411-6ac1-442e-9848-724e0cc5f9c1