Nowoczesne technologie genomowe i molekularne w biologicznej ochronie roślin w świetle publikacji Insect-Plant Interactions Volume 2 Jamina Aliego

AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje zaawansowane metody molekularne w ochronie roślin, koncentrując się na mechanizmie interferencji RNA (RNA-i). Wyjaśnia proces wyciszania potranskrypcyjnego, w którym dwuniciowe RNA (dsRNA) prowadzi do degradacji docelowego mRNA i ograniczenia syntezy białek u szkodników. Autor zwraca uwagę na różnice w biologicznej dostępności dsRNA u różnych gatunków owadów oraz rolę nukleaz jelitowych. Omówiono technologię HIGS (host-induced gene silencing), polegającą na ekspresji RNA bezpośrednio w tkankach rośliny. Szczególną uwagę poświęcono optymalizacji dostarczania RNA poprzez wykorzystanie transplastomiki, co pozwala na akumulację stabilnych cząsteczek dsRNA w chloroplastach, minimalizując ich przedwczesny rozkład i zwiększając skuteczność ochrony roślin przed żerowaniem larw.

The article analyzes advanced molecular methods in plant protection, focusing on the mechanism of RNA interference (RNAi). It explains the process of post-transcriptional silencing, in which double-stranded RNA (dsRNA) leads to the degradation of target mRNA and limits protein synthesis in pests. The author draws attention to differences in the bioavailability of dsRNA across different insect species and the role of intestinal nucleases. HIGS (host-induced gene silencing) technology, involving the expression of RNA directly in plant tissues, is discussed. Particular attention is paid to optimizing RNA delivery through the use of transplastomics, which allows for the accumulation of stable dsRNA molecules in chloroplasts, minimizing their

premature degradation and increasing the effectiveness of protecting plants against larval feeding.

Artykuł analizuje ewolucję biotechnologicznych metod ochrony roślin, koncentrując się na przejściu od prostych interwencji molekularnych ku zaawansowanym systemom zarządzania odpornością. Autor szczegółowo omawia mechanizmy precyzyjnego wyciszania genów poprzez interferencję RNA (RNAi), możliwości edycji genomu CRISPR-Cas9 oraz synergię białek Bt, wskazując na technologiczne wyzwania związane z biologiczną dostępnością substancji i ryzykiem ewolucyjnym szkodników. Główna teza tekstu zakłada, że sama precyzja narzędzi molekularnych jest niewystarczająca, jeśli nie zostanie zintegrowana z ekologią ewolucyjną, analizą kosztów biologicznych oraz ramami regulacyjnymi. Tekst dowodzi, że trwałość nowoczesnego rolnictwa zależy od odejścia od maksymalizacji intensywności pojedynczych działań na rzecz holistycznego podejścia, w którym inżynieria genetyczna współgra z dynamiką agroekosystemu. W ten sposób biotechnologia przestaje być jedynie zestawem narzędzi do eliminacji szkodników, a staje się elementem strategicznego zarządzania ryzykiem i stabilnością produkcji roślinnej.

SŁOWA KLUCZOWE

interferencja RNA | RNAi | host-induced gene silencing | HIGS | spray-induced gene silencing | SIGS | dwuniciowe RNA | dsRNA | ledprona | białka Bt | gene drive | CRISPR-Cas9 | nośniki nanostrukturalne LDH | wyciszanie genów | biologiczna ochrona roślin

Mechanizm RNAi jako precyzyjne wyciszanie genów

Zasadniczo odmienną kategorię interwencji stanowi interferencja RNA (RNAi), której mechanizm opiera się na rozpoznawaniu konkretnej cząsteczki RNA i ograniczaniu dostępności określonego transkryptu do translacji. W klasycznym szlaku wyciszania potranskrypcyjnego dwuniciowe RNA jest przetwarzane przez enzymy z rodziny Dicer, co prowadzi do powstawania krótkich interferujących RNA (siRNA).

Cząsteczki te uczestniczą następnie w tworzeniu kompleksów z białkami ARGONAUTE, będącymi podstawowymi komponentami aparatu efektorowego wyciszania. Rozpoznanie wystarczająco komplementarnej sekwencji docelowego RNA może doprowadzić do jego przecięcia i degradacji, co ogranicza ilość matrycy dostępnej dla syntezy białka. Kluczowe jest tutaj rozróżnienie między zmianą zawartości mRNA a obniżeniem ilości funkcjonalnego produktu białkowego, gdyż tempo degradacji istniejących białek może opóźnić efekt fizjologiczny. W konsekwencji skuteczna redukcja transkryptu nie musi prowadzić do natychmiastowej śmierci konsumenta, jeśli białko docelowe cechuje się dużą trwałością lub posiada funkcjonalne zamienniki. Dobór celu molekularnego wymaga zatem uwzględnienia jego znaczenia dla przeżywalności, czasu obrotu białka, aktywności w konkretnych tkankach oraz możliwości kompensacji przez inne geny. Istotną właściwością RNAi jest zależność jej skuteczności od biologii organizmu docelowego, a nie wyłącznie od komplementarności sekwencji.

U części owadów spożyte dsRNA może być efektywnie pobierane przez komórki przewodu pokarmowego i uruchamiać proces wyciszania; u innych gatunków ulega ono szybkiemu rozkładowi w świetle jelita lub pozostaje niedostępne dla aparatu wewnątrzkomórkowego. Decydujące znaczenie mają tu nukleazy rozkładające RNA, właściwości środowiska jelitowego oraz procesy transportu przez błony. W niektórych organizmach dsRNA jest pobierane dzięki endocytozie, a jego dalsze rozmieszczenie zależy od wydajności szlaków wewnątrzkomórkowych.

Nie należy jednak automatycznie przenosić modelu systemowego RNAi znanego u nicieni Caenorhabditis elegans na wszystkie owady, ponieważ homologiczne systemy transportu i mechanizmy amplifikacji sygnału nie występują u nich w identycznej organizacji. Warto zauważyć, że liczne owady nie posiadają klasycznego aparatu zależnego od polimerazy RNA kierowanej przez RNA, która u innych organizmów odpowiada za amplifikację sygnału wyciszającego. W efekcie biologiczna dostępność wprowadzonego dsRNA może ograniczać skuteczność technologii nawet przy precyzyjnym dopasowaniu sekwencji do genu docelowego. Z perspektywy entomologii stosowanej konieczne jest zatem rozpoznawanie właściwości konkretnego gatunku i stadium rozwojowego, zamiast utożsamiania RNAi z uniwersalnym mechanizmem działania wszystkich biopreparatów.

Przełomowe znaczenie technologiczne ma możliwość wytwarzania dsRNA przez roślinę, która służy następnie jako pokarm. Podejście to, określane jako host-induced gene silencing (HIGS), polega na ekspresji zaprojektowanego RNA w tkankach gospodarza, co po spożyciu prowadzi do wyciszenia określonego genu owada. Substancja odpowiedzialna za ten efekt nie musi być klasyczną toksyną oddziałującą na białko poprzez bezpośrednie wiązanie; może stanowić cząsteczkę informacyjną, której funkcjonowanie ogranicza produkcję konkretnego białka przez sam organizm antagonisty.

Technologia ta umożliwia zatem celowanie w procesy fizjologiczne, które nie są łatwo dostępne dla tradycyjnych substancji owadobójczych.

Optymalizacja dostarczania RNA poprzez lokalizację komórkową i aplikacje zewnętrzne

Skuteczność tej metody zależy jednak od sposobu przetwarzania RNA w komórkach roślinnych, gdyż endogenne mechanizmy wyciszania mogą doprowadzić do rozkładu długich cząsteczek dsRNA jeszcze przed ich pobraniem przez konsumenta. Kluczowa jest zatem ilość aktywnego RNA dostępnego w tkankach stanowiących pokarm oraz jego stabilność podczas trawienia. Z perspektywy technologicznej wymusza to łączenia biologii RNA rośliny z fizjologią przewodu pokarmowego owada – systemów, których mechanizmy różnią się od siebie i mogą wzajemnie ograniczać efektywność całego procesu.

Rozwiązaniem tego problemu okazała się ekspresja długiego dsRNA w genomie chloroplastowym roślin. W badaniu Jianga Zhanga i współpracowników z 2015 roku (opublikowanym w „Science") wykazano, że chloroplasty są korzystnym środowiskiem do akumulacji zaprojektowanego dsRNA, ponieważ nie posiadają klasycznego aparatu interferencji RNA, który przetwarzałby te cząsteczki według mechanizmu charakterystycznego dla cytoplazmy. Autorzy wykorzystali transplastomiczne linie ziemniaka, w których produkowano RNA odpowiadające sekwencji genu β-aktyny stonki ziemniaczanej Leptinotarsa decemlineata.

W tych liniach zawartość dsRNA stanowiła znaczącą część całkowitego komórkowego RNA, co zapewniło roślinom bardzo wysoką ochronę przed żerowaniem larw. Istotne było to, że RNA wytwarzane w plastydach zachowywało długą formę, co sprzyja efektywnemu działaniu po pobraniu przez owada. Wynik ten dostarczył bezpośredniego dowodu na możliwość wykorzystania odmiennych przedziałów komórkowych rośliny do optymalizacji biologicznej ochrony. Nie oznacza to jednak, że transformacja genomu plastydowego jest równie dobrze opanowana u wszystkich gatunków uprawnych – efektywność wprowadzania i stabilnego utrzymywania konstrukcji pozostaje w tym zakresie zróżnicowana. Ważna jest również ocena dziedziczenia zmodyfikowanych plastydów, ich rozmieszczenia w tkankach oraz potencjalnych następstw dla metabolizmu gospodarza.

Alternatywną strategię stanowi zewnętrzne dostarczanie dwuniciowego RNA, określane jako spray-induced gene silencing, SIGS. W tym podejściu substancja odpowiedzialna za wyciszanie jest nanoszona na powierzchnię rośliny, zamiast być wytwarzaną przez stabilnie zmodyfikowany genom

gospodarza. Rozwiązanie to pozwala na bardziej elastyczne dostosowanie interwencji do aktualnej presji szkodników, lecz jednocześnie rodzi problemy związane ze stabilnością i dostępnością biologiczną preparatu.

Nośniki nanostrukturalne zwiększają trwałość i skuteczność SIGS

Cząsteczki RNA są podatne na rozkład przez nukleazy oraz oddziaływanie warunków atmosferycznych; ich trwałość na powierzchni liścia zależy od promieniowania ultrafioletowego, temperatury, wilgotności i opadów. Kluczowe stają się zatem rozwiązania formulacyjne, które ograniczają degradację substancji i zwiększają jej dostępność po pobraniu przez organizm docelowy. W przeciwieństwie do klasycznej edycji genomu, SIGS nie musi prowadzić do trwałej zmiany materiału genetycznego rośliny, jednak jego biologiczna skuteczność może wymagać częstych aplikacji lub zastosowania nośników przedłużających obecność aktywnej substancji. Z punktu widzenia ekonomiki gospodarowania istotne jest zestawienie kosztów syntezy dsRNA, formulacji i zabiegów z rzeczywistym ograniczeniem strat plonów, gdyż sama wysoka swoistość molekularna nie stanowi wystarczającej podstawy do uznania technologii za konkurencyjną wobec istniejących metod ochronnych.

Interesujące możliwości otwierają nośniki oparte na warstwowych podwójnych wodorotlenkach (layered double hydroxides, LDH), których struktura pozwala wiązać cząsteczki RNA i kontrolować ich uwalnianie. W badaniu Neeny Mitter, Elizabeth Worrall i współpracowników z 2017 roku („Nature Plants”) wykazano, że nanostruktury mineralne mogą skutecznie chronić dsRNA nanoszone na liście. Technologia BioClay umożliwia utrzymanie cząsteczek na powierzchni rośliny i ich stopniowe uwalnianie; w doświadczeniach nad patogenami wirusowymi ochrona ta trwała istotnie dłużej niż w przypadku niechronionego RNA. Warto jednak zauważyć, że pierwotne testy dotyczyły głównie ochrony przed wirusami, co nie jest automatycznym dowodem skuteczności tej formulacji wobec wszystkich owadów fitofagicznych.

W późniejszych badaniach nad mączlikiem Bemisia tabaci wykazano, że odpowiednio opracowane formulacje LDH mogą dostarczać dsRNA i ograniczać przeżywalność określonych stadiów rozwojowych, zwłaszcza przy zastosowaniu substancji wspomagających transport RNA do właściwych tkanek. Wyniki te sugerują możliwość rozszerzenia zastosowań nośników poza model przeciwwirusowy, ale jednocześnie potwierdzają, że dostępność biologiczna substancji w tkankach przewodzących i przewodzie pokarmowym konsumenta pozostaje jednym z głównych ograniczeń technologicznych.

Ledprona jako przykład wdrożenia RNAi i ryzyko odporności

Kluczowym etapem rozwoju zewnętrznych preparatów RNAi stało się dopuszczenie w Stanach Zjednoczonych produktów zawierających substancję czynną ledpronę, ukierunkowaną na zwalczanie stonki ziemniaczanej. W grudniu 2023 roku amerykańska Agencja Ochrony Środowiska (EPA) zarejestrowała preparaty wykorzystujące tę substancję jako nowy rodzaj biologicznego środka ochrony upraw ziemniaka.

Ledprona to zaprojektowane dwuniciowe RNA, którego sekwencja odpowiada fragmentowi genu kodującego podjednostkę β5 proteasomu (PSMB5) u Leptinotarsa decemlineata. Proteasom odpowiada za kontrolowaną degradację licznych białek komórkowych, które po oznaczeniu ubikwityną są kierowane do aparatu proteolitycznego. Ograniczenie ilości funkcjonalnej podjednostki β5 może prowadzić do zaburzenia aktywności proteasomu, narastania liczby białek przeznaczonych do degradacji oraz głębokich zaburzeń homeostazy komórkowej. Badania opublikowane w 2025 roku wykazały spadek ilości odpowiedniego transkryptu i białka po ekspozycji larw na ledpronę, a także zmiany w zawartości pozostałych komponentów systemu proteasomalnego i nagromadzenie białek znakowanych ubikwityną. Istotne jest, że przykład ten wykracza poza eksperymentalny potencjał technologii, stanowiąc konkretne zastosowanie regulacyjne w ochronie roślin. Nie oznacza to jednak, że rejestracja w USA jest równoznaczna z dopuszczeniem produktu w Polsce lub Unii Europejskiej, gdyż procedury oceny i autoryzacji pozostają odrębne.

W perspektywie ekonomicznej ledprona stanowi interesujący przykład przejścia od tradycyjnego projektowania substancji — opartego na reaktywności chemicznej wobec celu białkowego — ku technologii wykorzystującej komplementarność sekwencji kwasów nukleinowych. Wartość takiego podejścia polega na możliwości precyzyjnego wyboru transkryptu, którego ograniczenie ma przynieść pożądany efekt biologiczny.

Nie oznacza to jednak, że swoistość wynika wyłącznie z długości sekwencji RNA lub że odpowiednio zaprojektowana cząsteczka nie może oddziaływać na inne organizmy. Konieczna jest analiza podobieństwa sekwencji między gatunkami potencjalnie narażonymi na kontakt z preparatem oraz różnic w ich zdolności do pobierania dsRNA i uruchamiania mechanizmów wyciszania. Równie ważne jest, że rzeczywista ekspozycja organizmów nietarczowych zależy od sposobu aplikacji, trwałości substancji i jej rozmieszczenia w środowisku. Z punktu widzenia oceny ryzyka kluczowe są zatem dwa niezależne pytania: czy dany organizm posiada wrażliwą sekwencję docelową oraz czy w realnych warunkach może pobrać ilość aktywnego RNA wystarczającą do wywołania istotnego

efektu biologicznego. Analiza bioinformatyczna jest wartościowym etapem oceny, lecz nie zastępuje doświadczeń toksykologicznych i ekologicznych, podobnie jak brak wysokiej homologii z określonym genem nie rozstrzyga automatycznie wszystkich możliwych oddziaływań pośrednich.

Ważnym zagadnieniem pozostaje możliwość powstawania odporności owadów na technologie oparte na interferencji RNA, gdyż ich precyzyjny mechanizm nie wyklucza działania doboru naturalnego. Jeśli w populacji występują warianty genetyczne wpływające na pobieranie dsRNA, jego stabilność w przewodzie pokarmowym lub funkcjonowanie aparatu wyciszania, presja selekcyjna może sprzyjać zwiększeniu ich częstości. W konsekwencji organizmy mogą stawać się mniej wrażliwe na substancję nie tylko wskutek zmian sekwencji docelowego genu, lecz także przez ograniczenie dostępności RNA dla całego mechanizmu regulacyjnego.

Interesujących wyników dostarczyły doświadczenia nad zachodnią stonką kukurydzianą Diabrotica virgifera virgifera, w których uzyskano populację odporną na dsRNA skierowane przeciwko genowi DvSnf7. Badanie z 2018 roku wykazało, że odporność ta wiązała się z ograniczeniem pobierania dsRNA ze światła jelita; uzyskane owady wykazywały odporność krzyżową również wobec innych badanych cząsteczek dsRNA. Jednocześnie nie stwierdzono analogicznej odporności wobec białka Cry3Bb1 pochodzącego z Bacillus thuringiensis.

Wynik ten jest kluczowy dla projektowania technologii łączonych, ponieważ pokazuje możliwość powstawania szerokiej odporności na określoną drogę dostarczania RNA, niezależnie od sekwencji pojedynczego celu, a zarazem wskazuje na możliwość utrzymywania wrażliwości wobec substancji o odmiennym mechanizmie działania. Nie należy jednak zakładać, że brak odporności krzyżowej w jednym doświadczeniu gwarantuje identyczny rezultat we wszystkich populacjach i warunkach selekcyjnych.

Synergia białek Bt i RNAi ogranicza odporność szkodników

Powyższa obserwacja uzasadnia rozwój technologii łączących białka Bt z interferencją RNA, których zasadniczą wartością jest wykorzystanie odmiennych punktów uchwytu biologicznego. Przykładem komercyjnego zastosowania są systemy kukurydzy SmartStax PRO, w których połączono określone białka owadobójcze z cząsteczką dsRNA skierowaną przeciwko DvSnf7 zachodniej stonki kukurydzianej. Białko Snf7 uczestniczy w funkcjonowaniu komórkowego systemu ESCRT, odpowiedzialnego za organizację błon, sortowanie składników i utrzymywanie homeostazy komórkowej.

Ograniczenie jego produkcji może prowadzić do poważnych zaburzeń funkcji komórek owada, podczas gdy białka Bt oddziałują na nabłonek jelitowy poprzez inne mechanizmy. Wartością takiego połączenia jest możliwość ograniczania przeżywalności osobników odpornych na jeden z komponentów, o ile drugi zachowuje wobec nich skuteczność. Nie oznacza to jednak automatycznej eliminacji ryzyka powstawania odporności, gdyż organizmy antagonistyczne mogą posiadać warianty zmniejszające dostępność substancji lub wrażliwość na ich molekularne cele. Technologie te wymagają zatem odróżnienia liczby wprowadzonych genów od liczby niezależnych mechanizmów działania; kilka białek o częściowo wspólnej drodze oddziaływania nie musi bowiem odpowiadać równie licznej grupie niezależnych barier selekcyjnych.

Właściwa ocena wymaga analizy rzeczywistej skuteczności każdego komponentu wobec lokalnych populacji szkodnika oraz przestrzegania zasad zarządzania odpornością. W perspektywie biologii systemów interesująca pozostaje możliwość jednoczesnego oddziaływania na zdolności obronne rośliny i fizjologię jej konsumenta. Edycja genomu gospodarza może zwiększać wytwarzanie określonego metabolitu, modyfikować właściwości epidermy albo wpływać na szybkość odpowiedzi jasmonianowej, podczas gdy interwencja RNAi może ograniczać ekspresję owadziego genu odpowiedzialnego za detoksykację, transport lub homeostazę komórkową.

Zastosowanie obu mechanizmów stwarza szansę na uzyskanie efektu silniejszego niż przy wykorzystaniu każdego z nich oddzielnie, choć nie jest to nieuchronna właściwość kombinacji technologicznych. Synergia w ścisłym sensie wymaga wykazania efektu przekraczającego przyjęty model działania łącznego, podczas gdy addytywność oznacza rezultat zgodny z przewidywaną sumą oddzielnych oddziaływań. Możliwe jest również osłabienie skuteczności, jeśli jedna interwencja zmienia sposób pobierania substancji przez owada lub ogranicza czas żerowania niezbędny do przyjęcia odpowiedniej dawki dsRNA. Kluczowy jest więc sposób projektowania doświadczeń, obejmujących wszystkie właściwe kombinacje genotypów roślin i interwencji przeciwko szkodnikowi. Nie wystarczy wykazanie wysokiej śmiertelności w układzie łączonym; konieczne jest porównanie jej z efektami poszczególnych komponentów i rozpoznanie rzeczywistych zmian fizjologicznych po stronie obu organizmów. Dopiero takie podejście umożliwia wiarygodną ocenę wartości technologii wielokomponentowych.

Ryzyka i specyfika genetycznej modyfikacji populacji owadów

Kluczową kwestią pozostaje możliwość celowego zmieniania właściwości genetycznych samych owadów, co należy odróżnić od modyfikowania genomu rośliny czy przejściowego wyciszania

owadzich transkryptów. Wykorzystanie CRISPR-Cas9 w entomologii eksperymentalnej pozwala identyfikować funkcje receptorów, transporterów, enzymów i regulatorów uczestniczących w przełamywaniu obrony gospodarza. W badaniach nad Plutella xylostella modyfikacja PxABCC2 i PxABCC3 pozwoliła potwierdzić związek tych białek z wrażliwością na Cry1Ac. Podobne eksperymenty służą analizie procesów odpowiedzialnych za odporność na insektycydy, tolerowanie metabolitów roślinnych i rozpoznawanie gospodarzy. Należy jednak podkreślić, że edycja genomu w celu badania funkcji genu jest innym działaniem niż tworzenie populacji owadów przeznaczonych do celowego uwalniania do środowiska.

Szczególną kategorię stanowią technologie ograniczania zdolności rozrodczych. Ich funkcjonowanie może polegać na wytwarzaniu osobników z odpowiednio zaprojektowaną cechą dziedziczną lub mechanizmem prowadzącym do zmniejszenia przeżywalności potomstwa. Jeszcze dalej idącą koncepcją są systemy gene drive, które w określonych warunkach zwiększają prawdopodobieństwo dziedziczenia wybranego wariantu ponad poziom wynikający z klasycznych reguł mendlowskich.

Zastosowanie takich rozwiązań wobec szkodników rolniczych wymaga szczególnej ostrożności. Mobilność owadów, przepływ genów i zmiany struktury ekologicznej populacji mogą prowadzić do następstw trudniejszych do kontrolowania niż w przypadku miejscowej aplikacji biopreparatu. Genetycznych metod ograniczania populacji nie można zatem przedstawiać jako jednolitego zestawu technologii o jednakowo poznanej skuteczności i profilu ryzyka. Przy celowym uwalnianiu zmodyfikowanych owadów kluczowe jest rozróżnienie między programami opartymi na wielokrotnym dostarczaniu osobników a systemami projektowanymi w celu długotrwałego utrzymywania modyfikacji w populacji. Pierwsza grupa wymaga zazwyczaj odpowiedniej infrastruktury produkcyjnej i powtarzalnego uwalniania dużej liczby osobników; druga wiąże się ze znacznie bardziej złożonym problemem przewidywania rozprzestrzeniania się zmiany genetycznej i jej wpływu na ekosystem.

Istotna jest tu możliwość migracji pomiędzy populacjami, której intensywność zależy od biologii gatunku, struktury krajobrazu i warunków klimatycznych. Niektóre owady wykazują dużą zdolność przemieszczania się na znaczne odległości, podczas gdy inne pozostają związane z niewielkimi obszarami występowania odpowiednich gospodarzy.

Z punktu widzenia genetyki populacyjnej oznacza to, że skuteczność i ryzyko interwencji mogą zasadniczo różnić się w zależności od gatunku. Ważne są także efekty ekologiczne wynikające ze zmniejszenia liczebności organizmu docelowego – fitofag może bowiem stanowić zasób pokarmowy dla parazytoidów i drapieżników, których populacje zareagują na jego ograniczenie. Właściwa ocena technologii powinna więc obejmować nie tylko prawdopodobieństwo osiągnięcia celu

liczebnościowego, lecz także trwałość efektu, możliwość jego odwrócenia i konsekwencje dla pozostałych uczestników wspólnoty.

Biologia syntetyczna i diagnostyka w służbie optymalizacji kosztów odporności

Równolegle rozwijana biologia syntetyczna otwiera drogę do projektowania złożonych systemów regulacyjnych, w których reakcje obronne uruchamiane byłyby przez kombinacje sygnałów, a nie pojedynczy bodziec. W klasycznej koncepcji regulatorowej ekspresja genu może zależeć od promotora reagującego na jasmoniany, lecz jej swoistość biologiczna pozostaje ograniczona, gdy ten sam szlak aktywują liczne inne formy stresu. W bardziej zaawansowanym układzie można wykorzystać kilka elementów regulatorowych, których współdziałanie zwiększyłoby ekspresję dopiero po wystąpieniu konkretnej kombinacji bodźców. Możliwość stosowania regulatorów tkankowo swoistych pozwalałaby z kolei ograniczyć wzrost produkcji metabolitu ochronnego do wybranych organów lub komórek. Nie oznacza to jednak, że syntetyczny układ z dwiema lub trzema logicznymi bramkami będzie funkcjonował w roślinie jak deterministyczny obwód elektroniczny.

Rzeczywiste procesy biologiczne zależą bowiem od stężeń regulatorów, poziomu szumu transkrypcyjnego, zmienności międzykomórkowej oraz interakcji z endogennymi szlakami hormonalnymi. Dodatkowo każdy wprowadzony regulator może wchodzić w niezamierzone interakcje z białkami gospodarza, a jego aktywność bywa zależna od aktualnego stanu chromatyny.

Projektowanie syntetycznych systemów odporności wymaga zatem starannej walidacji, obejmującej zarówno funkcjonowanie pojedynczych komponentów, jak i dynamikę całej sieci w kolejnych fazach rozwoju organizmu. Autor książki zwraca uwagę na rozwiązania optymalizujące biologiczny koszt odporności, którego znaczenie ujawniły badania nad kompromisem wzrostowo-obronnym. Zamiast intensyfikować produkcję wszystkich metabolitów ochronnych, można dążyć do zwiększenia szybkości odpowiedzi po rozpoznaniu zagrożenia, zmiany progów aktywacji lub skrócenia czasu utrzymywania kosztownego stanu obronnego po ustąpieniu bodźca. Podejście to jest zgodne z koncepcją torowania odporności, gdzie wartość wynika z utrzymywania gotowości bez stałego maksymalizowania aktywności szlaków. Należy jednak pamiętać, że modyfikacja regulatora odpowiedzialnego za wygaszanie odpowiedzi może prowadzić do niezamierzonego przedłużenia aktywności hormonalnej i zahamowania wzrostu. W klasycznym szlaku jasmonianowym kluczową rolę odgrywają represory JAZ, ich interakcje z czynnikiem MYC oraz mechanizmy degradacji i odtwarzania białek. Zmiana stabilności konkretnego represora może zwiększyć intensywność

odpowiedzi na owada, ale jednocześnie wpłynąć na procesy reprodukcyjne i zależności hormonalne.

Nie należy więc utożsamiać większej aktywności szlaku z jednoznacznie korzystniejszym fenotypem. Cel projektowy powinien wynikać z analizy całego profilu odpowiedzi i jej kosztów, a nie tylko z pomiaru pojedynczego markera molekularnego. Z perspektywy metodologicznej istotna jest odmienność celów modyfikacji genetycznej organizmu i diagnostycznego wykorzystania narzędzi genomowych. Sekwencjonowanie genomu, analiza transkryptomu i identyfikacja wariantów allelicznych pozwalają rozpoznawać istniejącą zmienność bez konieczności jej przekształcania. W przypadku szkodników istotne jest monitorowanie mutacji związanych z odpornością na białka Bt lub substancje chemiczne, co umożliwia wcześniejsze wykrywanie spadku skuteczności technologii ochronnych. Jednak obecność wariantu molekularnego nie zawsze gwarantuje identyczny poziom odporności fenotypowej, zwłaszcza gdy efekt mutacji zależy od innych loci lub aktywności enzymów detoksykacyjnych. Diagnostyka genomowa powinna zatem współistnieć z klasycznymi testami biologicznymi, które pozwalają określić rzeczywistą wrażliwość organizmów na daną substancję. Wartościowe są systemy łączące dane genomowe z obserwacjami populacyjnymi, informacjami meteorologicznymi i monitoringiem terenowym.

Taki sposób organizacji pozwala przejść od reaktywnego zwalczania szkodników do zarządzania ryzykiem ich występowania i ewolucji odporności. Nie oznacza to jednak, że sam rozwój narzędzi cyfrowych i analitycznych zapewni trafność prognoz; modele pozostają bowiem ograniczone jakością danych wejściowych oraz biologiczną zmiennością analizowanych populacji.

Wielopoziomowa ocena ryzyka i skutków ubocznych biotechnologii

Odpowiedzialny rozwój biotechnologii wymaga rzetelnego podejścia do problemu niezamierzonych zmian genetycznych, co wiąże się z koniecznością rozróżnienia mechanizmów działania poszczególnych narzędzi od zakresu ich rzeczywistych następstw. W przypadku klasycznej edycji CRISPR-Cas9 możliwe jest powstawanie zmian poza zamierzonym miejscem działania (off-target effects), których prawdopodobieństwo zależy od podobieństwa odpowiednich sekwencji i właściwości zastosowanej nukleazy. Równocześnie w miejscu docelowym mogą pojawić się różne warianty naprawy DNA, w tym większe rearanżacje lub zmiany liczby fragmentów sekwencji.

Ryzyko takich zdarzeń nie powinno być ani arbitralnie pomijane, ani przedstawiane jako jednakowe dla wszystkich technologii i organizmów. Jego rzeczywisty poziom zależy od sposobu

dostarczenia komponentów edycyjnych, liczby miejsc docelowych, właściwości genomu oraz przebiegu regeneracji rośliny. Właściwa weryfikacja wymaga sekwencjonowania odpowiednich regionów, a w określonych przypadkach również rozległej analizy genomowej, pozwalającej wykryć niezamierzone zmiany strukturalne. Należy przy tym odróżnić skutki samej edycji od zmian powstających podczas hodowli tkankowej i regeneracji organizmu, gdyż te ostatnie mogą prowadzić do dodatkowej zmienności określanej jako somaklonalna. Z perspektywy bezpieczeństwa biologicznego kluczowym celem jest rozpoznanie rzeczywistego fenotypu i jego stabilności, a nie wyłącznie potwierdzenie wystąpienia zamierzonego wariantu w sekwencji DNA. Podobnej staranności wymaga ocena ryzyka ekologicznego, obejmująca zarówno bezpośrednie, jak i pośrednie następstwa zastosowania danej technologii.

Roślina o zwiększonej odporności na jednego konsumenta może oddziaływać na strukturę lokalnej wspólnoty owadów – ograniczenie dostępności konkretnego zasobu może bowiem sprzyjać innym fitofagom lub zmieniać liczebność naturalnych wrogów. Dodatkowo modyfikacja metabolizmu wyspecjalizowanego może wpływać na atrakcyjność dla zapylaczy, właściwości pokarmowe dla organizmów nietarczowych oraz dynamikę rozkładu resztek roślinnych. Nie istnieje jednak naukowe uzasadnienie dla tezy, że każda zmiana genetyczna automatycznie prowadzi do niekorzystnych następstw ekologicznych. Również tradycyjna hodowla i introdukcja nowych odmian mogą istotnie zmieniać skład metabolitów oraz relacje roślin z konsumentami.

Właściwa ocena powinna zatem odnosić się do konkretnej cechy, zastosowanej technologii i rzeczywistych warunków ekspozycji, z uwzględnieniem odpowiedniej odmiany porównawczej. Warto zauważyć, że zmniejszenie potrzeby stosowania szeroko działających środków chemicznych może stanowić korzyść środowiskową, o ile zostanie to potwierdzone w rzeczywistym systemie produkcyjnym. Ostateczny bilans wymaga więc porównywania całych strategii ochronnych, a nie oceniania wybranej technologii w oderwaniu od metod, które miałaby zastępować. Z punktu widzenia oceny oddziaływania na środowisko istotne jest rozróżnienie pomiędzy zagrożeniem biologicznym a rzeczywistym ryzykiem. Określony metabolit albo białko może wykazywać potencjalną aktywność wobec organizmu nietarczowego, lecz ryzyko zależy również od prawdopodobieństwa i intensywności ekspozycji. Analogicznie duża zgodność sekwencji pomiędzy dsRNA a odpowiednim transkryptem organizmu nietarczowego nie przesądza o efekcie biologicznym, jeśli cząsteczka nie jest efektywnie pobierana lub nie dociera do właściwych komórek. Z drugiej strony brak bezpośredniej toksyczności nie eliminuje możliwości wpływu pośredniego, wynikającego ze zmiany dostępności zasobów pokarmowych i relacji troficznych.

Konieczne jest zatem projektowanie badań obejmujących kilka poziomów organizacji biologicznej: od odpowiedzi molekularnej po zmiany liczebności i sukcesu reprodukcyjnego organizmów. W

ocenie upraw Bt niezbędne może być analizowanie właściwości konkretnych białek i wrażliwości odpowiednich gatunków, podczas gdy technologie RNAi wymagają dodatkowego uwzględnienia podobieństwa sekwencyjnego i dostępności biologicznej cząsteczki. Z kolei interwencje w metabolizm flawonoidów i terpenoidów mogą wymagać bardziej rozbudowanej analizy chemicznej całego profilu produktów, ponieważ zmiana aktywności jednego enzymu może prowadzić do przesunięcia strumienia metabolicznego pomiędzy kilkoma szlakami. Tak rozumiana ocena ryzyka pozostaje elementem dobrej praktyki naukowej, której celem jest rozpoznawanie rzeczywistych następstw działania, a nie przyjmowanie z góry określonego rozstrzygnięcia przed wykonaniem odpowiednich badań.

Ramy prawne i regulacyjne nowych technik genomowych

W obszarze prawa i polityki innowacyjnej kluczowe jest rozróżnienie między biologiczną właściwością produktu a sposobem jego uzyskania, gdyż systemy regulacyjne mogą nakładać odmienne obowiązki na technologie prowadzące do zbliżonych rezultatów fenotypowych. W Unii Europejskiej przełomowym momentem stało się przyjęcie rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2026/1388 z 17 czerwca 2026 roku, dotyczącego roślin uzyskanych za pomocą określonych nowych technik genomowych oraz produktów pochodzących z tych roślin. Akt ten wprowadza odrębne ramy dla roślin uzyskanych m.in. przez ukierunkowaną mutagenezę i cisgenezę, wprowadzając podział na kategorie NGT-1 i NGT-2. W pierwszej z nich mogą znaleźć się rośliny spełniające kryteria równoważności względem tych występujących naturalnie lub uzyskiwanych metodami konwencjonalnymi; druga natomiast pozostaje zasadniczo objęta reżimem regulacyjnym organizmów genetycznie zmodyfikowanych, z zastrzeżeniem przewidzianych w akcie odstępstw. Nie oznacza to jednak, że każda roślina uzyskana przy zastosowaniu CRISPR automatycznie kwalifikuje się do NGT-1. Rozporządzenie określa bowiem warunki weryfikacji oraz wyłącza niektóre zamierzone cechy, w tym te prowadzące do wytwarzania znanej substancji owadobójczej.

Główna część regulacji ma znaleźć zastosowanie od 17 lipca 2028 roku, choć wybrane przepisy dotyczące działań przygotowawczych zaczęły obowiązywać wcześniej. W związku z tym, w sytuacji prawnej na październik 2026 roku, niezbędne jest wyraźne rozróżnienie między wejściem aktu w życie a przyszłym terminem stosowania jego podstawowego mechanizmu regulacyjnego. Z punktu widzenia polskiego rolnictwa istotne jest, że nowy model unijny nie eliminuje wszystkich obowiązków związanych z wprowadzaniem nowych odmian do produkcji. Nawet rośliny z kategorii

NGT-1 podlegają przepisom dotyczącym materiału rozmnożeniowego, obrotu nasiennego, bezpieczeństwa żywności i pasz oraz ochrony środowiska. Rozporządzenie przewiduje także obowiązki w zakresie weryfikacji statusu roślin, przejrzystości informacji i oznaczania materiału reprodukcyjnego jako NGT-1, a także zasady dotyczące produkcji ekologicznej.

Ważnym zagadnieniem pozostaje kwestia własności intelektualnej. Rozwój odmian wykorzystujących określone modyfikacje genomu może bowiem prowadzić do powstawania patentów i innych praw wyłącznych, co w praktyce wpływa na dostęp do materiału hodowlanego i możliwości prowadzenia dalszych badań. Dlatego regulacja przewiduje mechanizmy zwiększania przejrzystości informacji patentowej oraz rozwiązania monitorujące wpływ ochrony własności intelektualnej na dostępność technologii. Nie oznacza to jednak ustanowienia powszechnego, automatycznego prawa do bezpłatnego wykorzystywania wszystkich chronionych rozwiązań.

Ekonomiczne i systemowe uwarunkowania trwałości biotechnologii

Pojawia się zatem problem pogodzenia zachęt do finansowania kosztownych badań z potrzebą zapewnienia konkurencji, dostępu mniejszych przedsiębiorstw do innowacji oraz możliwości niezależnego doskonalenia odmian. Społeczna ocena nowych technik genomowych może zależeć nie tylko od ich profilu biologicznego, lecz również od sposobu dystrybucji korzyści i kontroli nad zasobami technologicznymi. W ekonomicznym wymiarze biotechnologicznej ochrony roślin należy odróżnić koszty opracowania technologii od wydatków na jej późniejsze stosowanie i utrzymywanie skuteczności. Uzyskanie odpowiedniej linii edytowanej genomowo może wymagać znacznych nakładów na identyfikację celu, projektowanie narzędzia, transformację, regenerację, selekcję i wieloetapową charakterystykę fenotypową. Jednak po uzyskaniu stabilnego materiału hodowlanego określona cecha może być przekazywana w kolejnych pokoleniach przez klasyczne mechanizmy dziedziczenia, co ogranicza potrzebę powtarzania samej interwencji molekularnej. Z kolei preparat RNAi stosowany zewnętrznie może wymagać mniejszych zmian po stronie genetycznej gospodarza, ale generuje koszty powtarzalnej syntezy substancji, formulacji, transportu i aplikacji. Technologie Bt i systemy łączone mogą zmniejszać potrzebę niektórych zabiegów owadobójczych, choć ich trwałość zależy od zarządzania ewolucją odporności szkodników.

Nie istnieje więc jedna technologia, która automatycznie posiadałaby najkorzystniejszy profil kosztów we wszystkich uprawach. Właściwy rachunek powinien uwzględniać wielkość gospodarstwa, wartość plonu, strukturę zagrożeń biologicznych, dostępność infrastruktury i ryzyko spadku skuteczności w kolejnych sezonach. Należy również rozpoznawać koszty pośrednie,

obejmujące wpływ interwencji na organizmy pożyteczne, potrzebę dodatkowego monitoringu oraz możliwość ograniczenia przyszłych opcji technologicznych wskutek rozpowszechnienia odpowiednich wariantów odpornościowych. Interesująca jest tutaj możliwość interpretowania trwałości technologii ochronnych jako zasobu, którego wartość może ulegać zmniejszeniu wskutek intensywnej selekcji organizmów antagonistycznych. Jeżeli określony preparat albo cecha genetyczna pozostaje skuteczna dzięki rzadkości odpowiednich alleli odpornościowych, jej długoterminowa użyteczność zależy od sposobu zarządzania presją selekcyjną. W takim ujęciu zbyt intensywne wykorzystywanie jednego mechanizmu może prowadzić do przyspieszonego spadku jego przyszłej wartości, nawet jeśli krótkoterminowy bilans produkcyjny pozostaje bardzo korzystny.

Ważne stają się zatem strategie uwzględniające ochronę podatności populacji szkodników jako element długoterminowego bezpieczeństwa produkcji. Nie oznacza to jednak, że można w prosty sposób wyznaczyć uniwersalną liczbę zabiegów zapewniającą zachowanie skuteczności, ponieważ procesy selekcji zależą od biologii gatunku, tempa reprodukcji, struktury migracji i kosztów odporności. Właściwy model ekonomiczny powinien być powiązany z danymi genetyki populacyjnej i rzeczywistymi wynikami monitoringu.

W kontekście zarządzania agroekosystemem korzyści z opóźniania odporności mogą być częściowo wspólne dla wielu gospodarstw, ponieważ owady przemieszczające się pomiędzy polami nie respektują granic własności. W konsekwencji trwałe zarządzanie technologią może wymagać koordynacji regionalnej, wymiany informacji i wspólnych zasad postępowania, a nie wyłącznie indywidualnych decyzji podejmowanych przez pojedynczego producenta.

Warto rozważyć możliwość wykorzystania narzędzi sztucznej inteligencji i uczenia maszynowego do integrowania danych genomowych z pomiarami metabolitów, zachowaniami owadów i wynikami doświadczeń polowych. Rozwój wielowymiarowych zbiorów danych tworzy warunki do identyfikowania kombinacji genów i metabolitów powiązanych z odpornością, których zależności mogą być trudne do rozpoznania za pomocą prostych modeli liniowych. Cenne są analizy obejmujące równoczesne dane transkryptomiczne, proteomiczne, metabolomiczne i fenotypowe, umożliwiające poszukiwanie regulatorów wspólnych dla kilku komponentów odpowiedzi. Jednak modele uczenia maszynowego mogą identyfikować korelacje nieposiadające bezpośredniego znaczenia przyczynowego, szczególnie jeżeli dane pochodzą z ograniczonej liczby genotypów albo środowisk. Dlatego interpretowalność wyników i ich eksperymentalna walidacja pozostają niezbędnym elementem pracy badawczej.

Szczególnie wartościowe mogą być modele łączące informację o strukturze białka z przewidywaniem jego właściwości enzymatycznych, ale ich użyteczność wymaga sprawdzania

rzeczywistej aktywności wobec odpowiednich substratów. W przypadku projektowania RNAi narzędzia bioinformatyczne mogą pomagać w analizie swoistości sekwencji i potencjalnego oddziaływania na organizmy nietarczowe, jednak nie zastępują badań nad pobieraniem dsRNA i skutecznością wyciszania w organizmie docelowym.

Etyczne i systemowe ramy wdrażania biotechnologii

Z perspektywy filozofii nauki kluczowe staje się odróżnienie trafnej prognozy statystycznej od mechanistycznego wyjaśnienia biologicznego; oba rodzaje wiedzy mogą wspierać proces innowacyjny, lecz różnią się zakresem uzasadnienia. W wymiarze aksjologicznym rozwój edycji genomu, interferencji RNA i biologii syntetycznej rodzi pytania o granice odpowiedzialnej ingerencji człowieka w systemy biologiczne, których długoterminowa dynamika pozostaje częściowo nieprzewidywalna. Należy tu rozróżnić niepewność naukową od braku możliwości racjonalnego działania – niepełna wiedza o wszystkich następstwach interwencji nie oznacza bowiem automatycznej konieczności rezygnacji z jej stosowania. Jednocześnie sama techniczna możliwość uzyskania określonego fenotypu nie jest wystarczającym uzasadnieniem dla jego szerokiego rozpowszechniania.

Właściwa ocena wymaga zestawienia potencjalnych korzyści dla bezpieczeństwa żywnościowego, ograniczania strat produkcyjnych i zmniejszania presji chemicznej na środowisko z możliwymi skutkami dla różnorodności biologicznej, konkurencji gospodarczej oraz przyszłych możliwości wyboru metod ochronnych. W etyce stosowanej istotna staje się proporcjonalność interwencji, rozumiana jako dążenie do uzyskania odpowiedniej korzyści przy możliwie ograniczonym ryzyku i kosztach ubocznych. Nie wolno jednak utożsamiać proporcjonalności z postulatem zawsze najmniejszej możliwej ingerencji, gdyż określona technologia może istotnie zredukować szkodliwe następstwa metod tradycyjnych, mimo że są one bardziej intensywne. Właściwym kryterium pozostaje zatem porównanie dostępnych alternatyw i ich rzeczywistych rezultatów, przy zachowaniu przejrzystości danych oraz możliwości niezależnej weryfikacji twierdzeń o skuteczności i bezpieczeństwie.

Ważny jest również społeczny wymiar dostępu do wiedzy i materiału biologicznego, ponieważ rozwój technologii genomowych może zwiększać asymetrię pomiędzy podmiotami posiadającymi rozbudowaną infrastrukturę badawczą a mniejszymi przedsiębiorstwami hodowlanymi i gospodarstwami rolnymi. Własność intelektualna bywa ważnym instrumentem finansowania badań i zwrotu z kosztownych projektów, lecz jednocześnie może ograniczać dostępność narzędzi i odmian w dalszej działalności hodowlanej. W konsekwencji efektywność biotechnologiczna nie

może być całkowicie oddzielona od organizacji rynku, zasad licencjonowania i polityki publicznej wspierającej badania o znaczeniu społecznym. Warto zauważyć, że wiedza dotycząca genów odpornościowych może posiadać charakter dobra o dużych efektach zewnętrznych, gdyż jej rozpowszechnianie umożliwia rozwijanie kolejnych zastosowań i ograniczanie strat w wielu niezależnych systemach produkcyjnych.

Opracowanie konkretnej technologii wymaga jednak nakładów, których finansowanie pozostaje jednym z podstawowych problemów ekonomii innowacji. Z perspektywy polityki rolnej zasadnicze znaczenie ma zatem tworzenie rozwiązań umożliwiających współistnienie badań publicznych i działalności prywatnej oraz zapewnienie mniejszym producentom dostępu do sprawdzonych narzędzi. Nie oznacza to konieczności przyjęcia jednego, uniwersalnego modelu własności, lecz wskazuje na potrzebę analizowania skutków instytucjonalnych równolegle z rezultatami biologicznymi. Ostateczna synteza możliwości współczesnej genomiki i biotechnologii prowadzi do wyraźnego rozróżnienia pomiędzy zdolnością zmiany materiału genetycznego a zdolnością przewidywania wszystkich następstw tej zmiany. Ta pierwsza rozwijała się niezwykle dynamicznie dzięki narzędziom edycji sekwencji, regulacji transkrypcji i projektowania odpowiednich cząsteczek RNA.

Konieczność integracji precyzyjnych narzędzi z kontekstem ekologicznym

Druga z tych kwestii pozostaje znacznie bardziej wymagająca, ponieważ fenotyp odporności stanowi rezultat współdziałania wielu genów, metabolitów, sygnałów hormonalnych i procesów rozwojowych, których znaczenie zależy od środowiska oraz organizmów antagonistycznych. Roślina posiadająca określoną modyfikację może wykazywać korzystną odporność wobec jednego gatunku owada, lecz znacznie słabszy efekt wobec innego, mimo podobnego sposobu żerowania obu konsumentów. Podobnie zmiana ilości odpowiedniego metabolitu może zwiększyć antybiozę wobec jednego fitofaga, a jednocześnie podnieść atrakcyjność rośliny dla gatunku wykorzystującego tę substancję jako wskazówkę chemiczną. W konsekwencji nie istnieje jeden uniwersalny gen odporności, którego aktywacja rozwiązywałaby wszystkie problemy ochrony roślin.

Rzeczywista wartość biotechnologii wynika z możliwości coraz precyzyjniejszego dopasowywania interwencji do konkretnego mechanizmu biologicznego i kontekstu produkcyjnego. W wymiarze filozofii nauki współczesna biotechnologia przekształca dotychczasowy sposób rozpoznawania przyczynowości biologicznej. Klasyczna genetyka opierała się przede wszystkim na obserwacji dziedziczenia cech oraz korelacji pomiędzy wariantami genetycznymi a fenotypem.

Narzędzia edycji genomu umożliwiają natomiast celowe modyfikowanie wybranej sekwencji i sprawdzanie, czy prowadzi ona do przewidywanego rezultatu. Eksperymentalna ingerencja staje się zatem jednym z najważniejszych narzędzi wyjaśniania funkcji, pozwalając odróżnić gen powiązany z określoną cechą od genu rzeczywiście uczestniczącego w jej powstawaniu. Jednak nawet skuteczne wykazanie związku przyczynowego na poziomie molekularnym nie rozstrzyga automatycznie biologicznej wartości tej zmiany w warunkach naturalnych.

Inaktywacja GmUGT może zwiększać odporność soi na określone gąsienice, ale ostateczna przydatność odmiany zależy od plonowania i funkcjonowania w konkretnych środowiskach. Podobnie usunięcie PxABCC2 i PxABCC3 może prowadzić do silnej odporności tantnisia na Cry1Ac, lecz wpływ tych zmian na długoterminową dynamikę populacji wymaga odrębnego rozpoznania. Właściwa architektura wyjaśnienia obejmuje więc przejście od sekwencji DNA do białka, od białka do funkcji komórkowej, od funkcji komórkowej do fenotypu organizmu i od fenotypu do jego wartości ekologicznej.

Dopiero zachowanie tej ciągłości umożliwia odpowiedzialne formułowanie wniosków dotyczących możliwości i ograniczeń technologicznej ingerencji. Z perspektywy historii ewolucyjnej człowiek nie tworzy biologicznych systemów odporności w całkowitym oderwaniu od przeszłości organizmów, lecz wykorzystuje i przekształca właściwości powstałe podczas milionów lat wzajemnych oddziaływań roślin i ich konsumentów. Geny uczestniczące w biosyntezie metabolitów wyspecjalizowanych, białka receptorowe i regulatory hormonalne zostały ukształtowane przez procesy selekcji, duplikacji genów, dryfu i zmian środowiskowych, których następstwa tworzą aktualne ograniczenia oraz możliwości inżynierii biologicznej. Niektóre innowacje polegają na zwiększaniu aktywności istniejącego już mechanizmu, podczas gdy inne wykorzystują jego częściowe ograniczenie albo zmianę miejsca i czasu działania.

W przypadku CYP71A1 zwiększenie odporności może wynikać z osłabienia określonej przemiany metabolicznej, natomiast w układzie GmUGT korzystny fenotyp pojawia się po zmianie aktywności enzymu uczestniczącego w przekształcaniu flawonoidów. Z kolei białka Bt i technologie RNAi umożliwiają wprowadzenie dodatkowych mechanizmów oddziaływania na konsumenta, których skuteczność pozostaje jednak ograniczona przez jego możliwości adaptacyjne. W ten sposób rozwój biotechnologii staje się kolejnym etapem historii oddziaływań selekcyjnych, w której człowiek uczestniczy jako organizm zdolny do świadomego projektowania interwencji, lecz nie uzyskujący pełnej kontroli nad wszystkimi procesami biologicznymi zachodzącymi w środowisku. Prowadzi to do wniosku, że przyszłość biotechnologicznej ochrony roślin nie powinna być definiowana przez maksymalizowanie intensywności pojedynczego działania, lecz przez rozwijanie zdolności do integrowania różnych mechanizmów przy zachowaniu odpowiedniego bilansu kosztów i korzyści.

Genomika porównawcza umożliwia rozpoznawanie naturalnej zmienności odporności, edycja CRISPR-Cas pozwala przyczynowo sprawdzać i modyfikować funkcje określonych genów, interferencja RNA stwarza możliwość wyciszania wybranych procesów fizjologicznych konsumentów, a białka Bt dostarczają dodatkowego narzędzia ograniczania populacji określonych owadów. Biologia syntetyczna może rozwijać bardziej złożone systemy regulacji, których działanie będzie dostosowane do rodzaju bodźca, tkanki i fazy rozwoju, jednak każda taka interwencja musi zostać zweryfikowana w rzeczywistych warunkach biologicznych.

Integracja biotechnologii z ekologią dla trwałości agroekosystemu

Kluczowe znaczenie zyskuje zatem połączenie badań molekularnych z ekologią ewolucyjną. Odporność roślin nie jest bowiem cechą funkcjonującą niezależnie od organizmów antagonistycznych, lecz właściwością relacyjną, której wartość zmienia się wraz z ewolucją konsumentów i strukturą środowiska. Genom rośliny nie stanowi zatem zamkniętego katalogu gotowych rozwiązań ochronnych ani przestrzeni nieograniczonej technologicznej dowolności; jest on historycznie ukształtowanym systemem informacji biologicznej, w którym poszczególne elementy pozostają powiązane funkcjonalnie, a ich znaczenie ujawnia się dopiero w konkretnych warunkach rozwoju i interakcji ekologicznych. Właśnie dlatego odpowiedzialne projektowanie odporności wymaga jednoczesnego rozpoznania mechanizmów przyczynowych, ograniczeń fizjologicznych, możliwości adaptacji szkodników oraz następstw gospodarczych i środowiskowych.

Z perspektywy interdyscyplinarnej najważniejszą wartością współczesnej biotechnologii nie jest sama zdolność ingerowania w genom, lecz możliwość coraz dokładniejszego przewidywania, mierzenia i kontrolowania skutków takich działań. Rozwój wiedzy rozumianej w ten sposób może prowadzić do tworzenia systemów produkcji rolniczej, które wykorzystują różnorodność biologiczną i mechanizmy samoobrony roślin precyzyjniej niż dotychczasowe rozwiązania, oparte głównie na intensywnym ograniczaniu populacji konsumentów. Przejście od tej perspektywy do praktyki rolniczej wymaga jednak kolejnego, zasadniczego poziomu analizy – dotyczącego sposobów łączenia genomiki, obrony chemicznej, kontroli biologicznej i metod agrotechnicznych w ramach rzeczywistych systemów zarządzania zagrożeniami. Nawet najbardziej zaawansowana technologia molekularna nie funkcjonuje bowiem w próżni, lecz w strukturze produkcji rolnej, którą kształtują organizacja przestrzenna upraw, praktyki nawożenia, monitoring populacji owadów, dostępność organizmów pożytecznych oraz decyzje ekonomiczne producentów. Szczególnego znaczenia nabiera więc rozwój zintegrowanej ochrony roślin, w której narzędzia

biologiczne i technologiczne są wykorzystywane zgodnie z rzeczywistym poziomem ryzyka, a ich stosowanie pozostaje powiązane z długoterminowym zarządzaniem odpornością i funkcjonowaniem agroekosystemu.

Dopiero takie ujęcie pozwala przejść od rozpoznania mechanizmu molekularnego do praktyki, której skuteczność ocenia się nie tylko przez pryzmat redukcji liczby owadów, lecz także przez jakość i stabilność plonu, koszty interwencji, bezpieczeństwo środowiska oraz zachowanie biologicznych możliwości przyszłych pokoleń roślin i ich konsumentów.

> Człowiek stał się świadomym projektantem interwencji w genom, lecz wciąż nie zyskał pełnej kontroli nad biologicznym chaosem środowiska. Czy potrafimy zatem zaakceptować fakt, że najdoskonalsze narzędzie molekularne jest tylko kolejnym ogniwem w milionletniej grze ewolucyjnej między rośliną a jej konsumentem? Ostatecznie sukces biotechnologii nie zmierzy się liczbą wyciszonych genów, lecz naszą pokorą wobec relacyjnej natury odporności.

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, substancjach semiochemicznych oraz zintegrowanym zwalczaniu szkodników (IPM). Ukończył studia licencjackie i magisterskie z zoologii na Uniwersytecie Muzułmańskim Aligarh w Indiach, a następnie uzyskał doktorat z ekologii chemicznej i entomologii stosowanej na Uniwersytecie Keele w Wielkiej Brytanii. Jego badania koncentrują się na zrozumieniu mechanizmów obronnych roślin – w tym mechanizmów obronnych indukowanych przez cis-jasmon – oraz wykorzystaniu sygnałów chemicznych pochodzących od owadów i roślin do zwalczania niszczycielskich szkodników upraw rolnych, ze szczególnym uwzględnieniem mszycy brzoskwiniowo-ziemniaczanej (Myzus persicae). Ali był pracownikiem naukowym i wykładowcą w College of Plant Protection na Uniwersytecie Rolniczym w Jilin w Chinach. Wniósł istotny wkład do literatury naukowej jako autor i redaktor monografii naukowych i tomów referencyjnych dotyczących zwalczania szkodników i ekologii chemicznej.

*Dr. **Jamin Ali** is an applied entomologist and chemical ecologist specializing in insect-plant interactions, semiochemicals, and integrated pest management (IPM). He completed his Bachelor of Science and Master of Science in Zoology from Aligarh Muslim University in India before earning his Ph.D. in Chemical Ecology and Applied Entomology from Keele University in the United Kingdom. His research centers on understanding plant defense mechanisms—including cis-jasmone-induced defenses—and utilizing insect- and plant-derived chemical signals to manage destructive agricultural pests, with particular focus on the peach-potato aphid (Myzus persicae). Ali has served as a researcher and faculty member at the College of Plant Protection at Jilin Agricultural University in China. He has contributed extensively to academic literature as an author and editor of scholarly monographs and reference volumes on pest management and chemical ecology.*

Jilin Agricultural University

Literatura uzupełniająca

Książki

Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:

[1] "Management of Insect Pest by RNAi - A New Tool for Crop Protection"

Thais Barros Rodrigues

2016

[2] "Limitations of RNA Interference as a Potential Technique for Crop Protection Against Insect Pests"

Min Cao

2016

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: d0fee333-3202-4980-bf99-289112cd552e