

PRZEMYSŁAW PIOTR TOMCZYK

Katedra Geobotaniki i Ekologii Roślin
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska
Uniwersytet Łódzki
Banacha 12/16, 90-236 Łódź
E-mail: przemyslaw.tomczyk@biol.uni.lodz.pl

EPIGENETYKA A ODPOWIEDŹ ROŚLIN NA STRES I ROZWIJANIE ZDOLNOŚCI ADAPTACYJNYCH*

WSTĘP

Epigenetyka to stosunkowo nowa, intensywnie rozwijająca się dyscyplina naukowa. Jest blisko związana z genetyką, ponieważ bada zagadnienia tzw. „drugiego kodu” (tym pierwszym jest sposób zaszyfrowania informacji w DNA). „Drugi kod” szyfruje sposób odczytywania danych zawartych w DNA: które z genów, w danej komórce, w danym czasie będą aktywne, a które będą wyciszone. Stąd też pochodzi termin epigenetyka: z greckiego *epi* – poza czymś, w dodatku do. Co ważne, procesy epigenetyczne wpływają na ekspresję genów, same nie wywołując bezpośrednio zmian w DNA. Zmiany epigenetyczne mogą jednak być dziedziczone oraz wpływać na fenotyp organizmów i ich ewolucję (LIU i WENDEL 2003, BOYKO i KOVALCHUK 2008, ZHANG i współaut. 2013).

Inną ważną różnicą pomiędzy genetyką a epigenetyką jest duży wpływ środowiska na kierunkowe zmiany zachodzące w kodzie w ciągu życia osobnika. Procesy epigenetyczne reagują na bodźce pochodzące ze środowiska i dostosowują ekspresję genów tak, aby optymalizować odpowiedź organizmu do panujących warunków (BOYKO i KOVALCHUK 2008, CRISP i współaut. 2016, VERHOEVEN i współaut. 2016). Ten użyteczny mechanizm jest szczególnie mocno rozwinięty u roślin, które, w przeciwieństwie do większości zwierząt, są unieruchomione. Rośliny nie mogą zmieniać zajmowanego miejsca, kiedy panujące w nim warunki staną się niekorzystne

(poza np. nastiami i tropizmami, które dają jednak i tak bardzo ograniczone możliwości zmiany warunków). Dlatego niniejsza praca poświęcona jest roślinom: w jaki sposób działają u nich mechanizmy epigenetyczne, jak są one wykorzystywane do radzenia sobie ze stresem oraz jak możemy wykorzystać tę wiedzę do ulepszania roślin uprawnych i w ochronie przyrody.

MECHANIZMY EPIGENETYCZNE

Zasadniczo mechanizmy epigenetyczne, ich rodzaje i reguły działania, są bardzo podobne u roślin i zwierząt (SHEN i współaut. 2016). Przypuszcza się nawet, że można przeprogramować genom zwierzęcy przez czynniki epigenetyczne pochodzące z protoplastów roślinnych (SEFFER i współaut. 2013). Różnice między roślinami a zwierzętami występują np. w kwestii dziedziczności, o czym będzie mowa w dalszej części pracy.

Do mechanizmów epigenetycznych zaliczamy:

- metylację DNA (przyłączanie grup metylowych do cytozyn budujących DNA);
- modyfikacje histonów (kowalencyjne przyłączanie grupy acetylowej, metylowej, fosforanowej lub ubikwitynowej do histonu);
- wyciszanie genów oparte na miRNA;
- remodeling chromatyny (zmiany w jej strukturze) (BOYKO i KOVALCHUK 2008, HO i BURGREN 2010).

Wzory zmian epigenetycznych (np. metylacja DNA i histonów) są specyficzne: tkan-

Słowa kluczowe: botanika, ekologia molekularna, fizjologia roślin, metylacja DNA

*Praca powstała w ramach realizacji grantu finansowanego przez Narodowe Centrum Nauki, grant PRELUDIUM 12, nr: 2016/23/N/NZ8/02057: „Poszukiwanie epigenetycznych różnic we wzorcach reakcji na stres środowiskowy w populacjach izolowanych i otwartych *Festuca tatrae* i *Festuca amethystina*”.

kowo, gatunkowo, organellowo i wiekowo (VANYUSHIN i ASHAPKIN 2011, SAHU i współaut. 2013). Zmiany te składają się na epigenetyczną kontrolę ekspresji genów, która jest istotna dla zapewnienia właściwego wzrostu i rozwoju organizmu (LIU i WENDEL 2003, ROGALSKA i współaut. 2007, LI i ZHANG 2016), reakcji organizmu na zmieniające się warunki środowiska oraz dla naturalnej zmienności poziomów ekspresji genów w populacjach (SPRINGER 2013, KILVITIS i współaut. 2014).

Istotną rolę w działaniu procesów epigenetycznych odgrywają również transpozony, co sugerowała już MCCLINTOCK (1984) pisząc, że każdy stres może potencjalnie rearanżować genom rośliny przez aktywację transpozonów. Obecnie wiemy, że procesy epigenetyczne mogą oddziaływać z transpozonami, a to może doprowadzać do zmian w genomie (MOSHER i MELNYK 2010, MIROUZE i PASZKOWSKI 2011). Zatem ekspozycja roślin na stres biotyczny (patogeny) lub abiotyczny (np. stres solny) prowadzi do globalnych i specyficznych dla *loci* zmian w metylacji DNA, ale w dalszej perspektywie może to wpłynąć na zmiany stabilności genomu (BOYKO i współaut. 2007).

Poszczególne mechanizmy epigenetyczne wpływają na siebie nawzajem. Ich interakcje nie są jeszcze dobrze poznane, ale coraz większa liczba badań nad wzajemnymi oddziaływaniami między metylacją DNA, modyfikacjami histonów i miRNA pozwala coraz lepiej zrozumieć, jak wspólne działanie tych modyfikacji reguluje aktywności genów (GRATIVOL i współaut. 2012). Do tej pory dowiedziono m.in., że zmiany we wzorze metylacji DNA są zazwyczaj konsekwencją, a nie przyczyną innych zmian epigenetycznych (GEMAN i ROBERTSON 2002, PICKAARD i LAWRENCE 2002). SAHU i współaut. (2013) opisują np. szlak reakcji molekularnych od bodźca środowiskowego, który wywołuje w komórkach zmiany stężenia kwasu abscysynowego (hormon roślinny), generującego zmiany w modyfikacjach histonów, co następnie wpływa na metylację DNA.

Zauważono, że istnieje związek między poziomem metylacji DNA a aktywnością transkrypcyjną danego fragmentu DNA. Hipermetylacja (podwyższony poziom metylacji) charakteryzuje heterochromatynę i wyciszone obszary euchromatynowe. Natomiast hipometylacja (obniżony poziom metylacji) często dotyczy genów aktywnych transkrypcyjnie (NG i BIRD 1999, MARTIENSSEN i COLLOT 2001).

Sam poziom metylacji DNA jest regulowany przez metylotransferazy i enzymy demetylujące DNA. Demetylacja może odbywać się na 2 sposoby: aktywnie i biernie. Bierna

demetylacja może występować podczas blokowania metylacji zachodzącej *de novo* lub niemożliwości utrzymania rodzicielskiego imprintingu po replikacji DNA. Aktywna demetylacja może następować w wyniku aktywności glikozylaz, usuwających metylcytozynę z DNA. Odgrywa to kluczową rolę w zapobieganiu formacji stabilnych hipermetylowanych epialleli w genomie roślinnym (SAHU i współaut. 2013). U roślin, w przeciwieństwie do zwierząt, wzory metylacji DNA są stabilne: utrzymywane poprzez mejozę i przekazywane do kolejnych pokoleń (BENDER i FINK 1995). Do tej pory udowodniono, że zmiany epigenetyczne mogą być stabilne do 8 pokoleń (PENNISI 2013).

Najlepszym przykładem dziedzicznych zmian epigenetycznych są epiallele, czyli różne formy tego samego genu, różniące się sposobem metylacji sekwencji. Epiallele mogą być formowane w odpowiedzi na liczne bodźce i pełnić ważną rolę w procesie aklimatyzacji. Dobrym przykładem takich epialleli są metylowane i demetylowane formy genu *FWA* (ang. *Flowering* Wageningen). Obie formy są równie stabilne i mogą być dziedziczone jako typowe cechy mendelowskie, jednak różniące się metylacją swojej sekwencji, a nie samą sekwencją (ZILBERMAN i HENIKOFF 2005).

EPIGENETYKA A POLIPLOIDALNOŚĆ

Istotną różnicą genetyczną między roślinami a zwierzętami jest duża częstość poliploidów u tych pierwszych (MABLE 2004), dlatego warto przyjrzeć się związkowi tego zjawiska z epigenetyką.

Przyczyn dużej częstości poliploidów u roślin upatruje się m.in. w zwiększonej liczbie genów, a co za tym idzie, większych możliwościach dostosowania się do ciągle zmieniających się warunków środowiska (co przypomina w pewnym stopniu korzyści z modyfikacji epigenetycznych, jak obniżanie metylacji DNA i zwiększenie liczby genów dostępnych transkrypcyjnie). Z tego względu poliploidy są bardziej ekspansywne i szczególnie charakterystyczne dla flor młodych, kolonizujących nowo dostępne tereny. Uważa się, że u roślin poliploidyzacja może być jedną z najważniejszych dróg ewolucji (ADAMS i WENDEL 2005, ROGALSKA i współaut. 2007).

Szereg przeprowadzonych do tej pory badań wykazał, że allopoliploidyzacja powoduje zmiany w metylacji DNA (ROGALSKA i współaut. 2007), odbywa to się jednak pośrednio. Allopoliploidalność indukuje najprawdopodobniej globalne remodelowanie chromaty-ny poprzez wpływ na funkcjonowanie takich enzymów jak DDM1 (demetylaza DNA, ang. decrease in DNA methylation 1), które z ko-

lei wpływają na zmiany w modyfikacji histonów, na wzory metylacji DNA (LIU i WENDEL 2003) i ekspresji genów homologicznych (DIEZ i współaut. 2014). Warto tutaj zwrócić uwagę, że enzymy regulujące metylację DNA nie wykazują specyficzności sekwencyjnej i ich działanie w określonych obszarach DNA musi być kierowane przez inne czynniki, takie jak zmiany we wzorze modyfikacji histonów (LIU i WENDEL 2003). Biorąc pod uwagę przedstawione fakty można przypuszczać, że indukowane allopoliploidalnością mogą być także inne zmiany epigenetyczne, nie tylko metylacja DNA.

SIŁA EWOLUCYJNA

Występujące po allopoliploidyzacji różnice ekspresji genów ortologicznych stanowią bardzo bogate źródło zmienności genetycznej i dywersyfikacji genotypowej. Niektóre z tych zmian mogą być przypisane zmianom w sekwencji DNA, u podstawy których leżą delecje lub aberracje chromosomowe, a inne mogą być spowodowane zmianami na poziomie transkrypcyjnym i potranskrypcyjnym. Ustalono wzory ekspresji są utrzymywane przez modyfikacje chromatyny i metylację DNA (MARTIENSSEN i COLOT 2001). Wygenerowana zmienność wpływa znacząco na tolerancję stresu środowiskowego oraz jest elementem doboru naturalnego, a co za tym idzie, oddziałuje na ewolucję poliploidów (CHEN i NI 2006, SAHU i współaut. 2013). Stwierdzono także, że zakres zmienności ekspresji genów wśród mieszańców wewnątrzgatunkowych, międzygatunkowych oraz między liniami wsobnymi przekracza zakres zmienności ekspresji form wyjściowych (BIRCHLER i współaut. 2003, SHIVAPRASAD i współaut. 2012, GROSZMANN i współaut. 2013). Dzięki temu organizmy potomne wykazują heterozję – wigor mieszańcowy. Allopoliploidyzacja umożliwia długotrwałe ustabilizowanie tego zjawiska (RAMSEY i SCHEMSKE 1998, BIRCHLER i współaut. 2003), a co za tym idzie, rozwijanie adaptacji długoterminowych (MIROUZE i PASZKOWSKI 2011, SAHU i współaut. 2013).

Abstrahując od poliploidyzacji, zmiany w metylacji DNA indukowane stresem mogą stymulować lub hamować rearanżacje różnych loci w genomie (RIZWANA i HAHN 1999; BOYKO i KOVALCHUK 2008). Udowodniono, że mejotyczna i somatyczna HR (*rekombinacja homologiczna*) może być indukowana przez różnorodność stresów biotycznych i abiotycznych. Sugeruje to, że zmiany w HR reprezentują jedną z dróg adaptacji na stres, pozwalając na selektywną relaksację DNA (za pośrednictwem procesów epigenetycznych) i szybszą ewolucję tych fragmentów DNA (KO-

VALCHUK i współaut. 2003, MOLINIER i współaut. 2005, BOYKO i współaut. 2007, BOYKO i KOVALCHUK 2008). Dzięki temu, nawet wysoce konserwatywne rodziny genów, skupione w klastrach, mogą zwiększać swoją różnorodność poprzez HR. Sugeruje się np., że ewolucja genów *R* u roślin (grupa genów odpowiedzialnych za przekazywanie dziedzicznej odporności na patogeny) w głównej mierze wynika właśnie z opisanych wyżej procesów (MEYERS i współaut. 2005).

Mechanizmy epigenetyczne pozwalają również na trwałe przystosowanie się danej populacji roślin do środowiska. Ciekawym przykładem takich badań jest praca LIRA-MEDEIROS i współaut. (2010). Badania prowadzono na namorzynach rosnących w 2 różnych siedliskach, nad brzegami rzek i nad brzegiem morza (gdzie warunki są dużo bardziej zmienne: zmiany poziomu wody z uwagi na przypływy i odpływy czy zmiany zasolenia wody). Drzewa z obydwu siedlisk bardzo różniły się wzorcami metylacji DNA. DNA namorzynów znad morza był hipometylowany, w porównaniu do rosnących nad rzekami. Niższy poziom metylacji oznacza większą liczbę genów dostępnych transkrypcyjnie, w przypadku namorzynów wystawionych na bardzo zmienne warunki środowiska wydaje się to korzystnym rozwiązaniem. Rośliny mogą korzystać z większej puli genów, aby efektywnie reagować na zmiany w otoczeniu. W przypadku namorzynów rosnących nad rzekami, w stosunkowo stałych warunkach, utrzymywanie takiego obniżonego poziomu metylacji nie byłoby potrzebne (LIRA-MEDEIROS i współaut. 2010).

Mechanizmy epigenetyczne, poza długofalowymi adaptacjami, pozwalają jednak również na wytworzenie szybkiej, krótkotrwałej zmiany na bodziec ze środowiska, innymi słowy pozwalają reagować na stresory środowiskowe.

EPIGENETYCZNA ODPOWIEDŹ ROŚLIN NA STRES

Rośliny bardzo efektywnie rozwinęły elastyczne, krótkookresowe strategie epigenetycznej odpowiedzi na stres. Zdolność zmiany charakteru ekspresji genów odwracalnie, bez konieczności zmian w genomie i różnicowania populacji jest dużą korzyścią ewolucyjną (BOYKO i KOVALCHUK 2008). Jest to jednak w pewien sposób również koniecznością: rośliny są osiadłe i muszą radzić sobie ze stale zmieniającym się warunkami w miejscu w jakim rosną (HAUSER i współaut. 2011, KINOSHITA i SEKI 2014, PIKAARD i SCHEID 2014). Uważa się wręcz, że naturalne zróżnicowanie epigenetyczne populacji

roślin pełni kluczową rolę w ich adaptacji do środowiska (SAHU i współaut. 2013).

Tak więc rośliny wchodzą w interakcję ze swoim środowiskiem, modyfikując wzory ekspresji swoich genów (YAISH i współaut. 2011, RICHARDS i współaut. 2017). Może to się odbywać za pośrednictwem różnych procesów. Stresowe czynniki biotyczne i abiotyczne są bodźcami, które mogą wpływać na hormony roślinne, a te z kolei wpływają np. na zmiany metylacji DNA (SAHU i współaut. 2013).

W literaturze naukowej pojawia się coraz więcej doniesień o powiązaniu zjawisk epigenetycznych z odpowiedziami konkretnych roślin na stresory biotyczne i abiotyczne. Interesujące badania zostały opublikowane np. przez zespół WADA i współaut. (2004). Dotyczyły one wywołania hipometylacji DNA u tytoniu (za pomocą inaktywacji genu *met1*, kodującego metylotransferazę cytozyny). Spowodowało to specyficzną ekspresję aż 31 genów, z których wiele jest zaangażowanych w odpowiedź na stres. Hipometylacja DNA była zatem w tym przypadku etapem aktywowania genów odpowiedzi na stres.

Szereg badań powiązało również epigenetyczne zmiany molekularne z konkretnymi rodzajami stresorów, na jakie wystawiano rośliny. Doświadczenia na ryżu i groszku pokazały, że rośliny reagowały hipermetylacją DNA na deficyt wody (SAHU i współaut. 2013). Podobna sytuacja miała miejsce u *Mesembryanthemum crystallinum* w odpowiedzi na stres solny (DYACHENKO i współaut. 2006) oraz w komórkach tytoniu hodowanych *in vitro* jako zawiesina. Stres osmotyczny i solny powodował u nich hipermetylację 2 *loci* w obrębie heterochromatyny. Proces był odwracalny - kiedy przeniesiono komórki do nowego medium, gdzie nie występowały warunki stresowe, poziom metylacji tych *loci* ponownie obniżał się (SAHU i współaut. 2013). Również stres termiczny może powodować zmiany w metylacji DNA. Zaobserwowano, że w siewkach kukurydzy aktywacja transkrypcyjna regionu *ZmMI1* zależy od demetylacji sekwencji indukowanej chłodem (STEWART i współaut. 2000, BOYKO i KOVALCHUK 2008). Jak widać, część stresorów powoduje hiper-, a część hipometylację DNA.

Warto zaznaczyć, że rośliny „pamiętają” niekorzystne warunki i stresy, jakie do tej pory przeszły, i korzystają z tej „pamięci”, kiedy stresory pojawiają się powtórnie w środowisku (KINOSHITA i SEKI 2014). W funkcjonowaniu takiej „pamięci” odgrywają rolę prawdopodobnie miRNA i metylacja DNA (CRISP i współaut. 2016). Ponadto, rośliny rozwinęły zdolność mierzenia czasu całkowitego sezonu zimowego i „pamiętania”

tej wcześniejszej zimnej ekspozycji na wiosnę (SUNG i AMASINO 2004). Umożliwia im to przystosowanie się do sezonowych zmian w pogodzie i rozpoczęcie wegetacji w jak najlepszym momencie. Tak więc, zmiany w środowisku wpływają na czas kwitnienia i tempo rozwoju roślin, a to również odbywa się za pomocą procesów epigenetycznych (GROSZMANN i współaut. 2011, YAISH i współaut. 2011).

Poza opisanymi do tej pory różnymi rodzajami stresów abiotycznych, procesy epigenetyczne są również zaangażowane w odpowiedź na stresy biotyczne. Wobec tych ostatnich, mechanizm zmian metylacji DNA uważany jest za główną strategię obronną, wyzwalającą odpowiednie reakcje zaatakowanej rośliny (SAHU i współaut. 2013). Drugim ważnym mechanizmem epigenetycznym zaangażowanym w opisywane procesy są modyfikacje histonów (ALVAREZ i współaut. 2010, DING i WANG 2015).

Doniesienia literaturowe dowodzą, że u gatunku modelowego *Arabidopsis thaliana* zmiany metylacji DNA są skorelowane z odpowiedziami na infekcje bakteryjne (SAHU i współaut. 2013) czy wirusowe (GUTZAT i SCHEID 2012). Także u ryżu zaobserwowano związek zmian metylacji DNA z odpornością na patogeny (SHA i współaut. 2005). Ważne badania przeprowadzono również na tytoniu, w których wykazano, że demetylacja genu *NtAlix1* (zaangażowanego w odpowiedź rośliny na infekcję patogenami) jest skorelowana z ekspozycją roślin na infekcję wirusową, a więc indukcja tego genu podczas stresu biotycznego wymaga jego demetylacji (WADA i współaut. 2004, BOYKO i KOVALCHUK 2008). Rośliny reagują epigenetycznie także na zgryzanie przez roślinożerców, co udowodniono u *Viola cazorlensis* (BOSSDORF i ZHANG 2011).

DZIEDZICZENIE ZMIAN EPIGENETYCZNYCH PRZEZ ROŚLINY

Stabilne, przekazywane przez pokolenia zmiany w metylacji DNA są częściej obserwowane u roślin niż u zwierząt, a wiąże się to z typowo osiadłym trybem życia tych pierwszych. W przeciwieństwie do zwierząt, rośliny produkują linie rozrodcze komórek w późnej fazie życia, dlatego przekazywanie do tych komórek molekularnych przystosowań do środowiska, zakumulowanych przez całe dotychczasowe życie, jest rozwiązaniem bardzo korzystnym (BOYKO i KOVALCHUK 2008). Zmiany te przechodzą niezmiennie przez mejozę, gametogenezę i mitozę, nawet jeśli ustał pierwotny czynnik wywołujący zmianę (MIROUZE i PASZKOWSKI 2011).

Procesy epigenetyczne pozwalają roślinom chronić swoje potomstwo przed powtarzającymi się w środowisku stresami, bez trwałego dziedziczenia zmienionych cech (SAHU i współaut. 2013). Trwałym zmianom nie ulegają również same wzorce epigenetyczne, bowiem są one z jednej strony stosunkowo stabilne, ale wykazują się również pewną plastycznością, w kolejnych pokoleniach może np. zachodzić spadek metylacji DNA w warunkach ustania suszy (BOYKO i współaut. 2010, SAHU i współaut. 2013). Trwa to jednak zwykle przez kilka pokoleń. Tak więc, zmienność epigenetyczna może zwiększać plastyczność roślin, nadając im nowe możliwe dziedziczne fenotypy [do tej pory potwierdzono, że trwałe do 8 pokoleń (PENNISI 2013)] bez zmian w genotypie i zwiększając plastyczność reakcji między pokoleniami (GRATIVOL i współaut. 2012, ZHANG i współaut. 2013).

Wartym rozważenia zagadnieniem jest również rozmnażanie wegetatywne roślin, podczas którego z definicji nie zachodzi zmiana genotypu pomiędzy pokoleniami. Teoretycznie taki sposób rozmnażania przynosi wiele niekorzystnych konsekwencji, jak gromadzenie większej liczby mutacji podczas życia osobnika genetycznego czy brak mechanizmów naprawy DNA zapewnianych przez mejozę. Jednak rośliny nie wydają się ponosić zbyt dużych kosztów tego procesu i nawet po wielu pokoleniach rozmnażania wegetatywnego nadal zachowywać wigor. Uważa się, że to procesy epigenetyczne pozwalają roślinom przeważać niekorzystne konsekwencje rozmnażania wegetatywnego, czyniąc z niego dobre rozwiązanie nawet w dłuższej perspektywie (DOUHOVNIKOFF i DODD 2015).

EPIGENETYKA W SŁUŻBIE OCHRONY PRZYRODY

Przedstawione informacje na temat działania mechanizmów epigenetycznych u roślin dają szerokie pole do rozważań na temat ich możliwych zastosowań praktycznych. Obecnie, kiedy zmiany klimatyczne stają się coraz wyraźniejsze, a wiele obszarów cennych przyrodniczo jest niszczone, coraz bardziej nagłać staje się kwestia ochrony przyrody.

Głębsze badania i zrozumienie epigenetyki mogą stać się tutaj pomocne. To, czego nauczymy się z tej dziedziny, może pomóc nam w działaniach ochronnych na rzecz przetrwania gatunków rzadkich i zagrożonych. Na przykład badania mające na celu identyfikację gatunków, które są wrażliwe na zmiany środowiskowe, i tych, które będą je tolerowały, mogą okazać się nieocenione dla zachowania naszych obecnych ekosystemów.

Ponadto, badania epigenetyczne nad genami zaangażowanymi w adaptację do różnych zmieniających się warunków środowiska mogą pomóc w planowaniu selektywnej hodowli lub ulepszaniu metod inżynierii genetycznej (CROWLEY 2017), np. selektywne, aktywowane stresem transpozycje mogą pomagać w adaptacji roślin do wzrostu w chłodnym klimacie (JIANG i współaut. 2003).

ZASTOSOWANIA W ROLNICTWIE

Poza ochroną przyrody, epigenetyka może okazać się również bardzo użyteczna w gospodarce, zwłaszcza w rolnictwie. Epigenetyka pozostaje jednym z najgorętszych tematów badawczych w genomice funkcjonalnej roślin od kiedy okazało się, że może być pomocna w zwiększaniu u roślin uprawnych potencjału adaptacyjnego przeciw stresowi (SAHU i współaut. 2013). Uważa się wręcz, że mechanizmy epigenetyczne odgrywają istotną rolę właśnie w roślinach uprawnych, które mają więcej powtarzalnych elementów genetycznych, nawet w bogatych w geny regionach euchromatynowych (KINOSHITA i SEKI 2014). W związku z tym, dane o metylomach różnych roślin można wykorzystać do wyboru regionów zróżnicowanych epigenetycznie jako prawdopodobnych celów manipulacji genetycznej. Jednym z takich możliwych zastosowań aplikacyjnych mogłaby być precyzyjna indukcja transpozonów przez mutację specyficznych epigenetycznych szlaków regulacyjnych (SAHU i współaut. 2013). Jako inne potencjalne drogi zastosowań aplikacyjnych można wymienić: identyfikację korzystnych dla roślin wzorców epigenetycznych (np. wzorców metylacji DNA), aby przygotować rośliny do danych warunków środowiska czy kreowanie nowych epialleli (SPRINGER 2013).

Kolejnymi wartymi rozważenia aspektami jest prawo i obyczajowość. W niektórych krajach genetycznie zmodyfikowane uprawy są zakazane i/lub są przedmiotem intensywnej debaty etycznej, uważa się zatem, że epigenetyka mogłaby stanowić pewien złoty środek, alternatywę dla GMO: odnosi się bowiem do badania/modyfikacji dziedzicznych (tylko przez kilka pokoleń) zmian w ekspresji genów bez bezpośrednich zmian w samej sekwencji genów (TOMCZYK 2017, KATAYA 2018).

Biorąc pod uwagę dotychczasowe badania, istnieją uzasadnione przypuszczenia, że modyfikacje epigenetyczne pomogłyby stworzyć rośliny odporniejsze na choroby, patogeny, czy stresory abiotyczne (jak susza), co pozwoliłoby z kolei zmniejszyć zużycie środków ochrony roślin, nawozów, usunąć konieczność intensywnego nawadniania (SAHU i

współaut. 2013). Z uwagi na udział epigenetyki w procesach adaptacji do zmian klimatycznych, potencjalnie możliwe jest również wyhodowanie odmian tolerujących warunki, do których do tej pory nie były przystosowane i ich uprawa nie była możliwa (JIANG i współaut. 2003, (GALLUSCI i współaut. 2017). Wreszcie istnieją możliwości nowatorskich lub skuteczniejszych metod poprawy plonów, ich wielkości i jakości (SPRINGER 2013, GALLUSCI i współaut. 2017).

W badaniach nad możliwym wykorzystaniem epigenetyki w rolnictwie kluczowe jest dokładne zrozumienie stabilności i odziedziczalności zmienności epigenetycznej. Potrzeba bowiem określić, czy poszczególne mechanizmy u danych organizmów można skutecznie zastosować w programach hodowlanych, czy są zbyt niestabilne do praktycznego zastosowania (SPRINGER 2013, GALLUSCI i współaut. 2017). Znamy już co prawda przykłady epialleli stabilnych przez pokolenia i dziedzicznych, jednak badania nad epigenetycznym zróżnicowaniem populacji roślin są nadal pilotażowe i ciągle rozwijają się (MIROUZE i PASZKOWSKI 2011).

PODSUMOWANIE

W ostatnich latach nauka poczyniła wielkie postępy w zdobywaniu wiedzy dotyczącej związków epigenotypu roślin z ich odpowiedzią na stres. Wciąż wiemy jednak mało, oddziaływanie między dwoma „kodami życia”, genetycznym i epigenetycznym, w przebiegu rozwoju organizmów i ich interakcjach ze środowiskiem, ciągle jeszcze są dla nas nie do końca jasne. Najnowsze odkrycia dopiero zaczynają rzucać światło na zachowanie genetycznej i epigenetycznej zmienności naturalnych populacji roślin podczas stresów biotycznych i abiotycznych. Intensywny rozwój epigenetyki daje jednak nadzieję, że będziemy wiedzieć coraz więcej, a ta wiedza otworzy nam możliwości rozlicznych zastosowań praktycznych.

Streszczenie

Prowadzone intensywnie na całym świecie badania dostarczają coraz więcej informacji na temat związków procesów epigenetycznych ze zmianami w środowisku. Procesy epigenetyczne pozwalają organizmom żywym zmieniać sposób odczytywania genów, bez bezpośrednich zmian w samej sekwencji genów. Procesy te są również kierunkowe, określona zmiana w środowisku wywołuje mechanizm epigenetyczny, który pomoże organizmowi poradzić sobie z tą zmianą. Niniejsza praca ma na celu zebranie i usystematyzowanie wiedzy o działaniu zjawisk epigenetycznych u roślin podczas stresu i w rozwijaniu adaptacji długoterminowych. Publikacja zawiera opis mechanizmów epigenetycznych, uwzględnia aspekt poliploidalności (bardzo częsty u roślin) oraz opisuje jak zjawiska te mogą wpływać na ewolucję tych organizmów. Przedstawiono przykłady epigenetycznych adaptacji roślin

do środowiska oraz odpowiedzi na stres abiotyczny i biotyczny. Zaprezentowano również perspektywy zastosowań epigenetyki w ochronie przyrody i w rolnictwie.

LITERATURA

- ADAMS K. L., WENDEL J. F., 2005. *Polyploidy and genome evolution in plants*. Curr. Opin. Plant Biol. 8, 135-141.
- ALVAREZ M. E., NOTA F., CAMBIAGNO D. A., 2010. *Epigenetic control of plant immunity*. Mol. Plant Pathol. 11, 563-576.
- BENDER J., FINK G. R., 1995. *Epigenetic control of an endogenous gene family is revealed by a novel blue fluorescent mutant of Arabidopsis*. Cell 83, 725-734.
- BIRCHLER J. A., AUGER D. L., RIDDLE N. C., 2003. *In search of the molecular basis of heterosis*. Plant Cell 15, 2236-2239.
- BOSSDORF O., ZHANG Y., 2011. *A truly ecological epigenetics study*. Mol. Ecol. 20, 572-574.
- BOYKO A., KOVALCHUK I., 2008. *Epigenetic control of plant stress response*. Environ. Mol. Mutagen. 49, 61-72.
- BOYKO A., KATHIRIA P., ZEMP F. J., YAO Y., POGRIBNY I., KOVALCHUK I., 2007. *Transgenerational changes in the genome stability and methylation in pathogen-infected plants (virus-induced plant genome instability)*. Nuc. Acids Res. 35, 1714-1725.
- BOYKO A., BLEVINS T., YAO Y., GOLUBOV A., BILCHAK A., ILNYTSKYI Y., HOLLUNDER J., HOLLANDER J., MEINS F., KOVALCHUK I., 2010. *Transgenerational Adaptation of Arabidopsis to stress requires DNA methylation and the function of dicer-like proteins*. PLoS One 5, e9514.
- CHEN Z. J., NI Z., 2006. *Mechanisms of genomic rearrangements and gene expression changes in plant polyploids*. BioEssays 28, 240-252.
- CRISP P. A., GANGULY D., EICHEN S. R., BOREVITZ J. O., POGSON B. J., 2016. *Reconsidering plant memory: intersections between stress recovery, RNA turnover, and epigenetics*. Sci. Adv. 2, e1501340.
- CROWLEY N., 2017. *Epigenetics to the rescue on climate change. What is epigenetics?* www.whatisepigenetics.com/epigenetics-rescue-climate-change/.
- DIEZ C. M., ROESSLER K., GAUT B. S., 2014. *Epigenetics and plant genome evolution*. Curr. Opin. Plant Biol. 18, 1-8.
- DING B., WANG G., 2015. *Chromatin versus pathogens: the function of epigenetics in plant immunity*. Front. Plant Sci. 6, 675.
- DOUHOVNIKOFF V., DODD R. S., 2015. *Epigenetics: a potential mechanism for clonal plant success*. Plant Ecol. 216, 227-233.
- DYACHENKO O. V., ZAKHARCHENKO N. S., SHEVCHUK T. V., BOHNERT H. J., CUSHMAN J. C., BURYANOV Y. I., 2006. *Effect of hypermethylation of CCWGG sequences in DNA of mesembryanthemum crystallinum plants on their adaptation to salt stress*. Biochemistry 71, 461-465.
- GALLUSCI P., DAI Z., GÉNARD M., GAUFFRETAU A., LEBLANC-FOURNIER N., RICHARD-MOLARD C., VILE D., BRUNEL-MUGUET S., 2017. *Epigenetics for plant improvement: current knowledge and modeling avenues*. Trends Plant Sci. 22, 610-623.
- GEIMAN T. M., ROBERTSON K. D., 2002. *Chromatin remodeling, histone modifications, and DNA methylation-how does it all fit together?* J. Cell. Biochem. 87, 117-125.
- GRATIVOL C., HEMERLY A. S., FERREIRA P. C. G., 2012. *Genetic and epigenetic regulation of*

- stress responses in natural plant populations. *Biochim. Biophys. Acta* 1819, 176-185.
- GROSZMANN M., GREAVES I. K., ALBERT N., FUJIMOTO R., HELLIWELL C. A., DENNIS E. S., PEACOCK W. J., 2011. *Epigenetics in plants – vernalisation and hybrid vigour*. *Biochim. Biophys. Acta* 1809, 427-437.
- GROSZMANN M., GREAVES I. K., FUJIMOTO R., PEACOCK W. J., DENNIS E. S., 2013. *The role of epigenetics in hybrid vigour*. *Trends Genet.* 29, 684-690.
- GUTZAT R., SCHEID O. M., 2012. *Epigenetic responses to stress: triple defense?* *Curr. Opin. Plant Biol.* 15, 568-573.
- HAUSER M.-T., AUFSATZ W., JONAK C., LUSCHNIG C., 2011. *Transgenerational epigenetic inheritance in plants*. *Biochim. Biophys. Acta* 1809, 459-468.
- HO D. H., BURGGREN W. W., 2010. *Epigenetics and transgenerational transfer: a physiological perspective*. *J. Exp. Biol.* 213, 3-16.
- JIANG N., BAO Z., ZHANG X., HIROCHIKA H., EDDY S. R., MCCOUCH S. R., WESSLER S. R., 2003. *An active DNA transposon family in rice*. *Nature* 421, 163-167.
- KATAYA A. R. A., 2018. *Plant epigenetics: basic research and expectations for crop applications*. *Rec. Adv. Biotechnol.* 4, 431-453.
- KILVITIS H. J., ALVAREZ M., FOUST C. M., SCHREY A. W., ROBERTSON M., RICHARDS C. L., 2014. *Ecological epigenetics*. [W:] *Ecological Genomics: Ecology and the Evolution of Genes and Genomes*. LANDRY C.R., AUBIN-HORTH N. (red.). Springer Netherlands, Dordrecht, 191-210.
- KINOSHITA T., SEKI M., 2014. *Epigenetic memory for stress response and adaptation in plants*. *Plant Cell Physiol.* 55, 1859-1863.
- KOVALCHUK I., KOVALCHUK O., KALCK V., BOYKO V., FILKOWSKI J., HEINLEIN M., HOHN B., 2003. *Pathogen-induced systemic plant signal triggers DNA rearrangements*. *Nature* 423, 760-762.
- LI C., ZHANG B., 2016. *MicroRNAs in control of plant development*. *J. Cell. Physiol.* 231, 303-313.
- LIRA-MEDEIROS C. F., PARISOD C., FERNANDES R. A., MATA C. S., CARDOSO M. A., FERREIRA P. C. G., 2010. *Epigenetic variation in mangrove plants occurring in contrasting natural environment*. *PLoS One* 5, e10326.
- LIU B., WENDEL J. F., 2003. *Epigenetic phenomena and the evolution of plant allopolyploids*. *Mol. Phylogenet. Evol.* 29, 365-379.
- MABLE B. K., 2004. *Why polyploidy is rarer in animals than in plants: myths and mechanisms*. *Biol. J. Linnean Soc.* 82, 453-466.
- MARTIENSSSEN R. A., COLOT V., 2001. *DNA methylation and epigenetic inheritance in plants and filamentous fungi*. *Science* 293, 1070-1074.
- MCCLEINTOCK B., 1984. *The significance of responses of the genome to challenge*. *Science* 226, 792-801.
- MEYERS B. C., KAUSHIK S., NANDETY S. R., 2005. *Evolving disease resistance genes*. *Curr. Opin. Plant Biol.* 8, 129-134.
- MIROUZE M., PASZKOWSKI J., 2011. *Epigenetic contribution to stress adaptation in plants*. *Curr. Opin. Plant Biol.* 14, 267-274.
- MOLINIER J., OAKELEY E. J., NIEDERHAUSER O., KOVALCHUK I., HOHN B., 2005. *Dynamic response of plant genome to ultraviolet radiation and other genotoxic stresses*. *Mutat. Res.* 571, 235-247.
- MOSHER R. A., MELNYK C. W., 2010. *siRNAs and DNA methylation: seedy epigenetics*. *Trends Plant Sci.* 15, 204-210.
- NG H. H., BIRD A., 1999. *DNA methylation and chromatin modification*. *Curr. Opin. Genet. Develop.* 9, 158-163.
- PENNISI E., 2013. *Evolution heresy? Epigenetics underlies heritable plant traits*. *Science* 341, 1055.
- PICKAARD C. S., LAWRENCE R. J., 2002. *Uniting the paths to gene silencing*. *Nat. Genet.* 32, 340-341.
- PIKAARD C. S., SCHEID O. M., 2014. *Epigenetic regulation in plants*. *Cold Spring Harbor Perspect. Biol.* 6, a019315.
- RAMSEY J., SCHEMSKE D. W., 1998. *Pathways, mechanisms, and rates of polyploid formation in flowering plants*. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 29, 467-501.
- RICHARDS C. L., ALONSO C., BECKER C., BOSSDORF O., BUCHER E., COLOMÉ TATCHE M., DURKA W., 2017. *Ecological plant epigenetics: evidence from model and non-model species, and the way forward*. *Ecol. Lett.* 20, 1576-1590.
- RIZWAN R., HAHN P. J., 1999. *CpG methylation reduces genomic instability*. *J. Cell Sci.* 112, 4513-4519.
- ROGALSKA S. M., ACHREM M., KALINKA A., 2007. *Mechanizmy zmian genomowych i zmian w ekspresji genów w mieszańcowych poliploidach roślin*. *Kosmos* 56, 421-433.
- SAHU P. P., PANDEY G., SHARMA N., PURANIK S., MUTHAMILARASAN M., PRASAD M., 2013. *Epigenetic mechanisms of plant stress responses and adaptation*. *Plant Cell Rep.* 32, 1151-1159.
- SEFFER I., NEMETH Z., HOFFMANN G., MATICS R., SEFFER A. G., KOLLER A., 2013. *Unexplored potentials of epigenetic mechanisms of plants and animals – theoretical considerations*. *Genet. Epigenet.* 5, 23-41.
- SHA A. H., LIN X. H., HUANG J. B., ZHANG D. P., 2005. *Analysis of DNA methylation related to rice adult plant resistance to bacterial blight based on methylation-sensitive AFLP (MSAP) analysis*. *Mol. Genet. Genom.* 273, 484-490.
- SHEN Y., ISSAKIDIS-BOURGUET E., ZHOU D., 2016. *Perspectives on the interactions between metabolism, redox, and epigenetics in plants*. *J. Exp. Bot.* 67, 5291-5300.
- SHIVAPRASAD P. V., DUNN R. M., SANTOS B., BASSETT A., BAULCOMBE D. C., 2012. *Extraordinary transgressive phenotypes of hybrid tomato are influenced by epigenetics and small silencing RNAs*. *EMBO J.* 31, 257-266.
- SPRINGER N. M., 2013. *Epigenetics and crop improvement*. *Trends Genet.* 29, 241-247.
- STEWART N., KUSANO T., SANO H., 2000. *Expression of ZmMET1, a gene encoding a DNA methyltransferase from maize, is associated not only with DNA replication in actively proliferating cells, but also with altered DNA methylation status in cold-stressed quiescent cells*. *Nucl. Acids Res.* 28, 3250-3259.
- SUNG S., AMASINO R. M., 2004. *Vernalization and epigenetics: how plants remember winter*. *Curr. Opin. Plant Biol.* 7, 4-10.
- TOMCZYK P. P., 2017. *Modifikacje epigenetyczne – alternatywa dla GMO? [W:] Współczesne zagrożenia naturalne i cywilizacyjne*. ZIMNY J. (red.). Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II w Lublinie, Stalowa Wola, 75-90.
- VANYUSHIN B. F., ASHAPKIN V. V., 2011. *DNA methylation in higher plants: Past, present and future*. *Biochim. Biophys. Acta* 1809, 360-368.
- VERHOEVEN K. J. F., VON HOLDT B. M., SORK V. L., 2016. *Epigenetics in ecology and evolution:*

- what we know and what we need to know.* Mol. Ecol. 25, 1631-1638.
- WADA Y., MIYAMOTO K., KUSANO T., SANO H., 2004. *Association between up-regulation of stress-responsive genes and hypomethylation of genomic DNA in Tobacco plants.* Mol. Genet. Genom. 271, 658-666.
- YAISH M. W., COLASANTI J., ROTHSTEIN S. J., 2011. *The role of epigenetic processes in controlling flowering time in plants exposed to stress.* J. Exp. Bot. 62, 3727-3735.
- ZHANG Y., FISCHER M., COLOT V., BOSSDORF O., 2013. *Epigenetic variation creates potential for evolution of plant phenotypic plasticity.* New Phytol. 197, 314-322.
- ZILBERMAN D., HENIKOFF S., 2005. *Epigenetic inheritance in Arabidopsis: selective silence.* Curr. Opin. Genet. Develop. 15, 557-562.

KOSMOS Vol. 68, 4, 643–650, 2019

PRZEMYSŁAW PIOTR TOMCZYK

Department of Geobotany and Plant Ecology, Institute of Ecology and Environmental Protection, Faculty of Biology and Environmental Protection, University of Łódź, 12/16 Banacha Str., 90-237 Łódź, E-mail: przemyslaw.tomczyk@biol.uni.lodz.pl

EPIGENETICS, PLANT RESPONSE TO STRESS AND DEVELOPMENT OF ADAPTIVE ABILITIES

Summary

Epigenetics research conducted intensively around the world provides more and more information on the relationship of epigenetic processes and environmental changes. Epigenetic processes allow living organisms to change the way in which genes are read, without direct changes in the gene sequence itself. These processes are also directional, a specific change in the environment evokes an epigenetic mechanism that will help to the organism cope with this change. This work aims to collect and systematize knowledge about the effects of epigenetic phenomena in plants during stress and in developing long-term adaptations. The publication contains a description of epigenetic mechanisms, includes the aspect of polyploidy (very common in plants) and describes how these phenomena can affect the evolution of these organisms. Examples of epigenetic plant adaptations to the environment and responses to abiotic and biotic stress are presented. The perspectives of the applications of epigenetics in nature conservation and agriculture have also been presented.

Key words: botany, DNA methylation, molecular ecology, plant physiology