e-ISSN 2587-3687

https://doi.org/10.52673/18570461.26.2-81.05
CZU: 582.1.036:631.52(478)

REZISTENȚA PLANTELOR DIN PERSPECTIVA BIOLOGIEI SISTEMICE: ROLUL REȚELELOR BIOLOGICE

Academician **Maria DUCA**
E-mail: mduca2000@yahoo.com
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5855-5194
Doctor în științe biologice **Angela PORT**
E-mail: angela.port@usm.md
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3994-8918
Doctor în științe biologice **Steliana CLAPCO**
E-mail: steliana.clapco@usm.md
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-7147-2740
Universitatea de Stat din Moldova
© 2026. Drepturile de autor aparțin autorilor. Licență: CC BY 4.0.

PLANT RESISTANCE FROM A SYSTEMS BIOLOGY PERSPECTIVE: THE ROLE OF BIOLOGICAL NETWORKS

Summary. Plants are sessile organisms, that are continuously exposed to biotic and abiotic stresses, which has driven the evolution of complex adaptation and resistance mechanisms. These mechanisms result from coordinated interactions among genes, proteins, metabolites, and hormonal signaling pathways. One-dimensional approaches focused on individual genes or proteins, are insufficient to capture this complexity. Network biology provides an integrative framework for studying plant responses to stress. This article highlights, from a comparative perspective, the role of biological networks in elucidating the regulatory interactions underlying processes involved in plant resistance to biotic stress (pathogens, pests) and abiotic stress (drought, salinity, extreme temperatures, nutrient deficiency), as well as the associated limitations and challenges, including the static nature of most networks, the heterogeneity and incompleteness of molecular data, the difficulty of establishing causal relationships, and the necessity of experimental validation of predictions.
Keywords: network biology, plant resistance to stress, abiotic stress, biotic stress.

Rezumat. Plantele sunt organisme sesile, expuse permanent stresului biotic și abiotic, fapt care a determinat evoluția unor mecanisme complexe de adaptare și rezistență. Aceste mecanisme sunt rezultatul interacțiunilor coordonate dintre gene, proteine, metaboliți și căi de semnalizare hormonală. Abordările unidimensionale, centrate pe gene sau proteine individuale, sunt insuficiente pentru a descrie această complexitate. Biologia rețelelor oferă un cadru integrativ pentru studiul răspunsurilor plantelor la stres. Prezentul articol evidențiază, dintr-o perspectivă comparativă, rolul rețelelor biologice în elucidarea interacțiunilor de reglare a proceselor implicate în rezistența plantelor la stres biotic (patogeni, dăunători) și abiotic (secetă, salinitate, temperaturi extreme, deficit nutrițional), precum și limitele și provocările asociate: caracterul static al majorității rețelelor, eterogenitatea și incompletitudinea datelor moleculare, dificultatea stabilirii relațiilor cauzale și necesitatea validării experimentale a predicțiilor.
Cuvinte-cheie: biologia rețelelor, rezistența plantelor la stres, stres abiotic, stres biotic.

INTRODUCERE

Rezistența plantelor la stres reprezintă o trăsătură fundamentală pentru supraviețuire, adaptare la condiții variabile de mediu și productivitate. Fiind organisme sesile, plantele trebuie să perceapă rapid semnalele de stres și să coordoneze răspunsuri moleculare și fiziologice specifice. Rezistența la stres reprezintă un fenomen emergent, rezultat al interacțiunilor complexe dintre diferite niveluri de organizare biologică, de la gene și proteine până la rețele metabolice și de semnalizare celulară [1].

În acest context, biologia sistemelor și biologia rețelelor oferă instrumente indispensabile pentru înțelegerea modului în care organismele vii detectează, integrează și răspund la stres, aceste procese suprapunându-se frecvent cu condițiile de mediu, ceea ce conduce la răspunsuri biologice specifice. Spre deosebire de abordările tradiționale, care analizează componen-

te izolate, rețelele biologice permit analiza simultană a numeroaselor interacțiuni moleculare și identificarea modulelor funcționale sau a nodurilor *hub* (noduri centrale) critice.

Scopul acestei lucrări constă în analiza mecanismelor moleculare implicate în răspunsul plantelor la stresul biotic și abiotic prin prisma biologiei sistemelor și a analizei rețelelor biologice, evidențiind principalele componente moleculare, interacțiunile funcționale și limitele interpretative ale abordărilor bazate pe rețele.

Particularitățile stresului biotic și abiotic la plante

Deși stresul biotic și cel abiotic sunt definite conceptual ca fiind distincte (Tabelul 1), mecanismele de răspuns la aceste tipuri de stres sunt convergente și interconectate, reflectând capacitatea plantelor de a integra simultan multiple semnale și de a reorganiza în mod eficient utilizarea resurselor metabolice și energetice în condiții fiziologice noi [2-4]. Astfel, sistemele celulare sunt modelate sub forma unor grafuri, în care nodurile reprezintă entități biologice – gene, proteine,

Tabelul 1

Diferențe conceptuale privind stresul biotic și abiotic la plante

Caracteristici	Stresul biotic	Stresul abiotic
Origine	Organisme vii (patogeni – bacterii, fungi; dăunători – insecte fitofage, acarieni fitofagi, nematode fitoparazite, plante parazite etc.)	Factori fizico-chimici (secetă, salinitate, temperaturi extreme, metale grele etc.)
Interacțiuni	Interacțiune organism–organism	Interacțiune organism – mediu
Specificitate	Preponderent specifică agentului patogen	Caracteristici generale, dependență de intensitatea și durata factorului de stres
Răspuns inițial	Recunoaștere moleculară mediată de receptorii PRR (*Pattern Recognition Receptor*) și NLR (*Nucleotide-binding Leucine-rich Repeat receptor*). Receptorii PRR recunosc motive moleculare conservate ale patogenilor (PAMPs, *Pathogen-Associated Molecular Patterns*) la nivelul suprafeței celulare. Receptorii NLR recunosc efectorii patogenici sau perturbările cauzate de aceștia la nivel intracelular	Percepția și transducția semnalelor factorului stresogen de natură fizică și osmotică
Adaptabilitate	Co-evolutivă	Plasticitate fenotipică

Tabelul 2

Exemple de componente ale rețelelor biologice implicate în răspunsul la stresul biotic și abiotic

Entități moleculare	Stresul biotic	Stresul abiotic
Gene	Gene R (*Resistance genes*), PR (*Pathogenesis-Related genes*), alte gene implicate în mecanismele de apărare ale plantelor (*Defense genes*)	Gene implicate în răspunsuri antioxidante, în sinteza proteinelor *chaperon* și în alte mecanisme de adaptare și toleranță la stres
Factori de transcripție	WRKY, MYB, ERF	DREB, NAC, bZIP
Proteine	Receptori PRR (detectarea semnalelor patogenice) și proteine NLR (recunoașterea efectorilor patogeni)	HSP (*Heat Shock Proteins*) cu rol de chaperon și enzime antioxidante (neutralizarea speciilor reactive de oxigen)
Metaboliți	Metaboliți secundari cu rol defensiv (fitoncide, alcaloizi, fitoalexine), implicați în procesele de inhibare a patogenilor și dăunătorilor	Metaboliți implicați în osmoreglare și protecție celulară (prolină, carbohidrați solubili, poliamine)
Fitohormoni	Acid salicilic (SA), acid jasmonic (JA), etilenă (ET)	Acid abscisic (ABA), brassinosteroizi (BRs)

metaboliți etc. (Tabelul 2), iar legăturile dintre ele reprezintă relații funcționale sau fizice.

Prin oferirea unui cadru conceptual unitar, biologia sistemelor facilitează identificarea mecanismelor care susțin adaptarea și toleranța la stres, evidențiind modul în care perturbarea nodurilor centrale poate afecta întregul sistem [7; 8]. Analiza rețelelor permite identificarea genelor și proteinelor implicate în percepția stresului, caracterizarea modulelor de co-exprimare asociate toleranței și evaluarea reorganizării topologice a rețelelor sub acțiunea factorilor stresogeni.

Totuși, centralitatea topologică nu implică automat relevanță biologică cauzală. Un nod poate apărea ca hub ca urmare a erorilor metodologice sau a intensității cercetării, fără a fi neapărat un regulator-cheie al răspunsului la stres. Fără validare experimentală, există riscul supraestimării importanței unor noduri, al confuziei între corelație și cauzalitate și al interpretării eronate a rolului funcțional al modulelor identificate [9; 10].

Tipuri de rețele biologice

Rețelele de reglare genică **(RRG)** au un rol fundamental în controlul expresiei genelor (*date transcriptomice)*, implicate în răspunsul la stres. Factorii de transcripție acționează ca noduri centrale, coordonând activarea sau reprimarea genelor responsabile de detoxifiere, protecție celulară și adaptare metabolică. Familii precum WRKY, NAC, MYB, bZIP și DREB îndeplinesc roluri centrale în răspunsurile la stres abiotic și biotic [11-13].

Analiza RRG a demonstrat că genele de rezistență sunt organizate în module de co-reglare, cu rețele multi-nivel parțial suprapuse în funcție de tipul stresului. Nodurile centrale permit integrarea semnalelor hormonale, în special acidul abscisic (*abscisic acid*, ABA), acidul salicilic (*salicylic acid*, SA), acidul jasmonic (*jasmonate*, JA), etilena (*ethylene*, ET) și evidențiază modul în care plantele realizează un compromis între reglarea proceselor de creștere și răspunsul la stres. Perturbarea unui număr redus de noduri-cheie poate altera întregul răspuns la stres, însă rețelele prezintă redundanță și robustețe, caracteristici esențiale pentru supraviețuirea plantei.

Rețelele de interacțiuni proteină-proteină **(PPI)** oferă informații despre organizarea moleculară a mecanismelor de apărare ale plantelor. Proteinele implicate în recunoașterea patogenilor, transducția semnalului și răspunsurile imune formează module funcționale distincte. Analiza PPI a arătat că stresul activează module proteice specifice [14; 15], că proteinele *hub* sunt esențiale pentru integrarea semnalelor de stres și că dereglările în aceste noduri centrale pot compromite rezistența plantei [16].

Rețelele metabolice descriu modificările induse de factorii de stres, reflectate în dinamica fluxurilor metabolice, în bilanțul energetic și în sinteza unor metaboliți specifici. Reorganizarea coordonată a căilor metabolice, necesară pentru menținerea funcționalității celulare în noile condiții fiziologice, implică redirecționarea fluxurilor de carbon și energie către procesele de protecție celulară. În acest context, se observă acumularea de osmoprotectori, precum prolina, glicina și hidrații de carbon solubili, care contribuie la menținerea echilibrului osmotic și la stabilizarea structurilor celulare. Concomitent, sunt activate căi antioxidante asociate metabolismului ascorbatului, glutationului și compușilor fenolici, care limitează efectele speciilor reactive de oxigen (*reactive oxygen species*, ROS) generate în condiții de stres [17-19]. În acest proces, un rol esențial revine enzimelor antioxidante cu funcție reducătoare, precum superoxid dismutaza (SOD), catalaza (CAT), ascorbat peroxidaza (APX), glutation peroxidaza (GPX) și glutation reductaza (GR), implicate în detoxifierea ROS și în menținerea homeostaziei redox celulare [20].

Ca exemplu, în sistemele grâu-*Fusarium oxysporum/Drechslera sorokiniana* s-a evidențiat modificarea atât a activității enzimatice totale, cât și a profilului izoenzimatic, ceea ce indică implicarea acestor enzime în răspunsul plantelor la stres biotic și în diferențierea nivelului de rezistență. În reacția plantelor de tomate infectate cu *Alternaria alternata* sunt implicate peroxidazele și esterazele, al căror nivel de sinteză reflectă intensitatea stresului biotic și permite identificarea genotipurilor rezistente. De asemenea, în sistemul orz de primăvară-virusul mozaicului dungat al orzului, gradul de patogenitate este asociat cu un conținut crescut al proteinei PR-5 [21; 22].

În condiții de stres abiotic, precum șocul termic, s-a demonstrat inducerea activității catalazei și peroxidazei, însoțită de creșterea nivelului de malondialdehidă, ceea ce indică perturbări ale metabolismului oxidativ la nivelul țesuturilor radiculare [23]. În mod similar, expunerea la temperaturi ridicate afectează eficiența fotosistemului II, fiind corelată cu intensificarea proceselor de detoxifiere a peroxidului de hidrogen prin activitatea catalazei din țesuturile foliare [24].

Totodată, în patosistemul *Helianthus annuus* L.-*Orobanche cumana* Wallr., răspunsul de rezistență implică modificări complexe la nivel transcriptomic, proteic și metabolic, inclusiv acumularea de lignină și caloză, care contribuie la fortificarea peretelui celular și la limitarea pătrunderii patogenului, precum și la creșterea producției de specii reactive de oxigen ca parte a răspunsului de apărare [25].

De asemenea, au loc modificări adaptive la nivelul reacțiilor biochimice din glicoliză, din ciclul acizilor tricarboxilici și, în general, din cadrul proceselor respiratorii mitocondriale, ceea ce permite utilizarea mai eficientă a resurselor energetice disponibile. Astfel, rețelele metabolice reprezintă expresia fenotipică a efectelor reglării genice și a activității proteinelor.

Integrarea diferitor tipuri de informație biologică (*multi-omics analyses*) în studiul rezistenței plantelor la stres

Progresele recente în științele omice la rezoluție monocelulară și pluricelulară au transformat profund înțelegerea organizării funcționale a țesuturilor vegetale și a mecanismelor moleculare care stau la baza adaptării plantelor, iar utilizarea metodelor bioinformatice aplicate pe datele moleculare permite predicții mai robuste ale funcțiilor genice [26-28]. Prin integrarea datelor genomice, transcriptomice, proteomice și metabolomice se pot determina punctele de convergență între diferite niveluri de reglare. Astfel, grupurile de gene, proteine și metaboliți activate sincronizat în răspunsul la un anumit factor de stres au fost definite ca *module de stres*.

Identificarea modulelor specifice de stres permite compararea răspunsurilor la diferite semnale externe și interne, precum și descoperirea mecanismelor comune de rezistență. Aceste abordări sunt utilizate pentru identificarea genelor candidate pentru ameliorare, a biomarkerilor de toleranță și pentru predicția potențialului de adaptare și rezistență a plantelor în condiții de stres [29].

La nivel molecular, percepția stresului biotic și abiotic activează frecvent componente comune ale sistemelor de semnalizare celulară, inclusiv fluxurile de Ca^{2+}, ROS, cascadele de kinaze activate de mitogen (*mitogen-activated protein kinases*, MAPK) și rețelele

Tabelul 3

Componente moleculare implicate în rețelele biologice de răspuns la stres biotic și abiotic (exemple)

Tip de stres	Tip de rețea	Componente-cheie, module	Caracteristici ale rețelei	Autori
Specia /modelul biologic *Arabidopsis thaliana*				
Secetă	RRG	DREB2A, NAC019, bZIP, HSPs	Rețea *multi-omica,* date transcriptomice, metabolomice integrate; module pentru răspuns osmotic și antioxidativ	[13; 26; 30]
Pseudomonas syringae	IPP, RRG	PR1, WRKY33, NLR, MAPK3/6	Module proteice activate rapid*; hub*-uri implicate în semnalizarea hormonală SA și JA	[1; 32; 12]
Specia /modelul biologic *Oryza sativa*				
Salinitate	RRG, metabolică	OsDREB1F, OsNAC5, prolină, osmoprotectori	Rețea multistrat; integrare GRN, fluxuri metabolice; module de componente moleculare care asigură toleranța la stresul indus de ioni	[2; 13; 29]
Magnaporthe oryzae	IPP	OsPR10, MAPK cascade, receptor PRR	*Hub*-uri de semnalizare și activare a răspunsului imun; module de proteine cu funcții de apărare specifică patogenului	[12; 32]
Specia /modelul biologic *Zea mays*				
Secetă	RRG, metabolică	ZmDREB2A, ZmNAC111, HSPs, prolină	Module de metaboliți cu funcții de reglare osmotică; integrarea rețelelor metabolice și rețelelor de gene	[13; 26]
Fusarium verticillioides	IPP	ZmWRKY, ZmPR proteine	Modul de proteine implicate în procese de apărare; *hub-uri* pentru recunoașterea agentului patogen	[11; 12]
Specia/modelul biologic *Solanum lycopersicum*				
Temperaturi ridicate	RRG, metabolică	HsfA1a, HSP70/90, prolină, zaharuri	Module de componente moleculare implicate în răspunsul la temperaturi ridicate; fluxuri metabolice cu rol de protecție celulară	[13; 17]
Phytophthora infestans	IPP	SlWRKY, SlPR1, cascade MAPK	Modul de proteine implicate în apărarea și rezistență specifică patogenului; *hub*-uri centrale în semnalizare SA și JA	[12; 32]

hormonale, în special cele care includ ABA, SA, JA și ET [30]. Aceste componente funcționează ca noduri de integrare, permițând *cros-talk*-ul dintre diferite căi de răspuns și facilitând adaptarea coordonată a plantei la combinații de stresuri. De exemplu, ROS nu acționează doar ca agenți de stres oxidativ, ci și ca mesageri secundari care modulează atât imunitatea plantelor [31], cât și toleranța la secetă sau la temperaturi extreme. Rețelele de gene evidențiază factorii de transcripție comuni (ex. WRKY, NAC, DREB), care reglează grupuri de gene implicate în ambele tipuri de stres. Rețelele de interacțiuni proteină–proteină permit identificarea proteinelor *hub*, precum MAPK-urile, kinazele SnRK2 sau chaperonele HSP, care conectează modulele de apărare imună cu mecanismele de toleranță la stres abiotic [32]. Totodată, rețelele metabolice evidențiază redistribuirea fluxurilor metabolice către sinteza de osmoprotectori, antioxidanți și compuși de apărare, integrând răspunsurile la nivel biochimic [33].

Unele specii de plante, precum *Arabidopsis thaliana*, *Oryza sativa*, *Zea mays*, *Solanum lycopersicum* (Tabelul 3), sunt cele mai studiate modele pentru RRG și IPP în diferite condiții de stres.

Rețelele *multi-omice*, care integrează RRG, IPP și date-metabolomice permit identificarea modulelor comune de răspuns la factorii stresogeni și servesc drept referință pentru culturile mai puțin studiate, oferind informații privind componentele moleculare cu rol-cheie în ameliorarea plantelor.

Limitări și provocări metodologice în biologia rețelelor

Deși analiza integrativă multi-omică reprezintă un obiectiv major al biologiei rețelelor, aceasta se confruntă cu dificultăți semnificative în interpretarea biologică, legate de diferențele de scară și dinamică între nivelurile *omice* (gene–proteine–metaboliți), de lipsa unor algoritmi standardizați de integrare [34-36] și de complexitatea ridicată a rețelelor stratificate (Tabelul 4). În plus, majoritatea rețelelor biologice sunt construite pe baza unor date statice, ceea ce limitează capacitatea acestora de a reflecta dinamica temporală a răspunsurilor biologice și succesiunea cauzală a evenimentelor de semnalizare celulară [9; 10].

Arhitectura rețelelor biologice poate varia semnificativ între specii, în special în cazul culturilor agricole cu genomuri complexe. Prin urmare, transferul direct al modulelor funcționale sau al nodurilor identificate necesită adaptare și validare suplimentară, altfel se pot obține rezultate inconsistente.

Tabelul 4

Limitări și provocări metodologice în biologia rețelelor pentru studiul rezistenței plantelor la stresul biotic și abiotic

Componenta metodologică și referințe bibliografice	**Limitări/provocări**	**Implicații pentru interpretare**
Calitatea datelor *omice* [17; 26]	Seturi de date incomplete, eterogene, dependente de condițiile experimentale	Rețele parțiale sau distorsionate; sub- sau supra-reprezentarea unor noduri relevante
Dinamica sistemelor [15; 17]	Rețele construite predominant pe baza unor date statice; lipsa informației cu caracter variabil spațio-temporal	Nu reflectă dinamica temporală și succesiunea cauzală; dificil de identificat noduri inițiatoare, primare *versus* noduri de răspuns secundar
Identificarea *hub*-urilor [9; 10; 16]	Centralitatea topologică nu reflectă într-un mod necesar importanța biologică	Posibilă supraestimare a rolului funcțional; interpretare critică necesară
Integrarea *multi-omică* [26-29]	Diferențe de scară, rezoluție și dinamică între nivelurile *omice* (gene–proteine–metaboliți); lipsă de algoritmi standardizați	Dificultăți în corelarea nivelurilor de reglare; necesită validare suplimentară
Complexitate computațională [27; 28]	Modele cu mai multe niveluri ierarhice	Limitarea aplicabilității pe seturi mari de date; necesită resurse și expertiză considerabile
Transferabilitate între specii [29; 34]	Modele construite pe specii model; arhitectura rețelei diferă între specii	Validitate redusă pentru culturile agricole; necesită adaptare și validare experimentală
Validare experimentală [9; 36]	Predicții bazate pe corelații sau inferență a rețelelor (deducerea relațiilor dintre variabile: gene, proteine, metaboliți pe baza datelor experimentale)	Necesitatea confirmării funcționale; interpretarea critică a rezultatelor

Mai mult, majoritatea rețelelor biologice sunt construite pe baza unor date statice, obținute la anumite momente de timp, pe când răspunsurile biologice, inclusiv cele induse de stres, implică modificări rapide și tranzitorii ale expresiei genelor, interacțiunilor proteice și fluxurilor metabolice. Astfel, rețelele moleculare nu reflectă fidel dinamica temporală și succesiunea cauzală a evenimentelor de semnalizare celulară, limitând capacitatea de a distinge între noduri primare și noduri de răspuns secundar.

Un alt obstacol major în construcția rețelelor biologice îl reprezintă dependența de date *omice* validate. Seturile transcriptomice, proteomice și metabolomice sunt eterogene, cu rezoluție și acoperire variabile, adesea fragmentare sau incomplete, și depind de condițiile experimentale. Aceasta face dificilă compararea între studii sau specii și poate conduce la rețele parțiale sau distorsionate, în care anumite noduri sau interacțiuni relevante sunt subreprezentate sau absente. Prin urmare, deși biologia rețelelor reprezintă un instrument esențial pentru analiza sistemică a rezistenței plantelor la stresuri biotice și abiotice, interpretarea rezultatelor trebuie realizată într-un cadru critic și contextualizat.

Per ansamblu, constrângerile legate de calitatea și dinamica datelor, dificultățile integrării *multi-omice* și necesitatea validării experimentale subliniază faptul că rețelele biologice nu trebuie considerate reprezentări definitive ale sistemelor celulare, fiind mai degrabă modele predictive, dependente de datele disponibile și de ipotezele metodologice adoptate. Predicțiile obținute prin analize de rețea trebuie confirmate pe modele *in vivo* sau *in vitro*, precum și pe forme mutante cu expresie genică modificată prin silențiere sau supraexpresie, însoțite de analize fenotipice în condiții controlate de stres. Fără aceste validări experimentale, rețelele rămân modele predictive cu valoare explicativă limitată.

CONCLUZII

Biologia rețelelor oferă o perspectivă integrativă esențială pentru înțelegerea mecanismelor complexe care stau la baza rezistenței plantelor la stresul biotic și abiotic. Analiza rețelelor de gene, proteine și metaboliți permite identificarea nodurilor primare de inițiere și a modulelor funcționale specifice implicate în percepția factorului stresogen, integrarea semnalelor și adaptarea metabolică. Totuși, aceste abordări sunt limitate de caracterul static al majorității rețelelor, de eterogenitatea și incompletitudinea datelor moleculare, precum și de dificultatea stabilirii relațiilor cauzale. Predicțiile obținute prin analize de rețea necesită validare experimentală *in vivo*, *in vitro* sau pe forme mutante, pentru a le conferi robustețe și relevanță biologică.

Perspectivele viitoare vizează depășirea acestor limitări prin dezvoltarea de rețele dinamice, integrarea datelor *multi-omice* la nivel spațio-temporal și aplicarea instrumentelor de bioinformatică pentru inferența relațiilor cauzale. Extinderea analizelor la diverse specii de plante și validarea funcțională a predicțiilor sunt esențiale pentru aplicarea rezultatelor în programe de ameliorare a plantelor.

Limitările metodologice identificate nu diminuează valoarea biologiei rețelelor, ci definesc direcții clare de cercetare. Abordarea integrată a acestor provocări va consolida rolul biologiei rețelelor ca instrument esențial în dezvoltarea strategiilor sustenabile pentru creșterea rezistenței plantelor în contextul schimbărilor climatice.

Articol recepționat: 16 martie 2026
Articol acceptat: 22 mai 2026

NOTĂ. Cercetările au fost realizate în cadrul Subprogramului 011101 „Abordări genetice și biotehnologice de management al agroecosistemelor în condițiile schimbărilor climatice", finanțat de Ministerul Educației și Cercetării al Republicii Moldova.

BIBLIOGRAFIE

1. Cui, H.; Tsuda, K.; Parker, J.E. Effector-triggered immunity: from pathogen perception to robust defense, în: Annual Review of Plant Biology, 2015, 66: 487-511. DOI: 10.1146/annurev-arplant-050213-040012

2. Wang, W.; Vinocur, B.; Altman, A. Plant responses to drought, salinity and extreme temperatures: towards genetic engineering for stress tolerance, în: Planta, 2003, 218(1): 1-14. DOI: 10.1007/s00425-003-1105-5

3. Kitano, H. Systems biology: a brief overview, în: Science, 2002, 295(5560): 1662-1664. DOI: 10.1126/science.1069492

4. Delplace, F.; Huard-Chauveau, C.; Berthomé, R.; Roby, D. Network organization of the plant immune system: from pathogen perception to robust defense induction, în: Plant J., 2022, 109(2):447-470. DOI: 10.1111/tpj.15462

5. Barabási, A.L.; Oltvai, Z.N. Network biology: understanding the cell's functional organization, în: Nature Reviews Genetics, 2004, 5:101-113. DOI: 10.1038/nrg1272

6. Albert, R. Scale-free networks in cell biology, în: Journal of Cell Science, 2005, 118: 4947-4957. DOI: 10.1242/jcs.02714

7. Barabási, A.L.; Gulbahce, N.; Loscalzo, J. Network medicine: a network-based approach to human disease, în: Nature Reviews Genetics, 2011, 12:56-68. DOI:10.1038/nrg2918

8. Vidal, M.; Cusick, M.E.; Barabási, A.L. Interactome networks and human disease, în: Cell, 2011, 144(6):986-998. DOI:10.1016/j.cell.2011.02.016

9. Dablander, F.; Hinne, M. Node centrality measures are a poor substitute for causal inference, în: Scientific Reports, 2019, 9:6846. DOI: 10.1038/s41598-019-43033-9

10. Wang, M.; Wang, H.; Zheng, H. A Mini Review of Node Centrality Metrics in Biological Networks, în: International Journal of Network Dynamics Intelligence, 2022, 1(1):99-110. DOI: 10.53941/ijndi0101009

11. Andersen, E.J.; Shaukat, A.; Byamukama, E.; Yang, Y.; Madhav, P.N. Disease resistance mechanisms in plants, în: Genes, 2018, 9(7):339. DOI: 10.3390/genes9070339

12. Zhang, J.; Coaker, G.; Zhou, J.M.; Dong, X. Plant immune mechanisms: from reductionistic to holistic points of view, în: Molecular Plant, 2020, 13(10):1358-1378. DOI: 10.1016/j.molp.2020.09.007

13. Janni, M.; Gullì, M.; Maestri, E.; Marmiroli, M.; Valliyodan, B.; Nguyen, H.T.; Marmiroli, N. Molecular and genetic bases of heat stress responses in crop plants, în: Journal of Experimental Botany, 2020, 71(13):3780-3802. DOI: 10.1093/jxb/eraa034

14. Rivas, S.; Thomas, C.M. Molecular interactions between tomato and the leaf mold pathogen Cladosporium fulvum, în: Annual Review of Phytopathology, 2005, 43:395-436. DOI: 10.1146/annurev.phyto.43.040204.140224

15. Kumar, A., et all. Adapting Crops to Rising Temperatures: Understanding Heat Stress and Plant Resilience Mechanisms, în: J. Mol. Sci., 2025, 26(21) 10426. DOI: 10.3390/ijms262110426

16. Vandereyken, K.; Leene, J. van de; De Coninck, B.; Cammue, B.P.A. Hub protein controversy: taking a closer look at plant stress response hubs, în: Frontiers in Plant Science, 2018, 9:694. DOI: 10.3389/fpls.2018.00694

17. Weckwerth, W. Green systems biology – from single genomes to ecosystems, în: Journal of Proteomics, 2011, 75(1):284-305. DOI: 10.1016/j.jprot.2011.07.010

18. Dusad, V.; Thiel, D.; Barahona, M.; Keun, H.C.; Oyarzún, D.A. Opportunities at the interface of network science and metabolic modeling, în: Frontiers in Bioengineering and Biotechnology, 2021, 8:591049:1-9. DOI: 10.3389/fbioe.2020.591049

19. Wang, R.; Li, J.; Yan, L. Role of ROS signaling in plant defense against vascular pathogens, în: Current Opinion in Plant Biology, 2024, V.81. DOI: 10.1016/j.pbi.2024.102617

20. Rajput, V.D.; Harish, Singh, R.K.; Verma, K.K.; Sharma, L.; Quiroz-Figueroa, F.R.; Meena, M.; Gour, V.S.; Minkina, T.; Sushkova, S. et al. Recent developments in enzymatic antioxidant defence mechanism in plants with special reference to abiotic stress, în: Biology, 2021, 10(4):267. DOI: 10.3390/biology10040267

21. Lupaşcu, G.A.; Rudakova, A.; Rudakov, S.; Cherdivară, A.; Gavzer, S.; Kristya, N. Influence of temperature and fungal pathogens on the activity of peroxidases in common wheat, în: Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. *Ştiinţele* vieţii, 2022, nr. 3(347): 54-61. DOI: 10.52388/1857-064X.2022.3.06

22. Lupaşcu, G.; Andronic, L.; Smerea, S.; Mihnea, N. Rolul relaţiilor gazdă–patogen în declanşarea bolilor la plante şi identificarea genotipurilor rezistente, în: Akademos, 2019, nr. 3(54): 33-39. DOI: 10.5281/zenodo.3525081

23. Cauş, M.; Dascaliuc, A.; Borozan, P. Activitatea catalazei, peroxidazei şi peroxidării lipidelor în rădăcinile porumbului sub influenţa şocului termic şi a reglalgului, în: Protecţia plantelor – realizări şi perspective, 2023, nr. 57: 301-307.

24. Cauş, M.; Ralea, T., Dascaliuc, A. Influenţa şocului termic asupra activităţii catalazei şi eficienţei fotosintetice a frunzelor de cimişir (*Buxus sempervirens*), în: Ştiinţa în Nordul Republicii Moldova: realizări, probleme, perspective, 2021: 37-41.

25. Duca, M. Aspecte privind mecanismele de rezistenţă ale florii-soarelui la lupoaie, în: Akademos, 2019, nr. 4(55): 34-43. DOI: 10.5281/zenodo.3631297

26. Bai, W.; Cheng, L.; Li, W., et al. Machine learning assists prediction of genes responsible for plant specialized metabolite biosynthesis by integrating multi-omics data, în: BMC Genomics, 2024, 25:418. DOI: 10.1186/s12864-024-10258-6

27. Tucci, A.; Flores-Vergara, M.A.; Franks, R.G. Machine learning inference of gene regulatory networks in developing Mimulus seeds, în: Plants, 2024, 13(23):3297: 2-13. DOI: 10.3390/plants13233297

28. Hegde, A.; Nguyen, T.; Cheng, J. Machine learning methods for gene regulatory network inference, în: Briefings in Bioinformatics, 2025, 26 (5). DOI: 10.1093/bib/bbaf470

29. Yao, J.; Marand, A.P.; Bai, Y.; Schmitz, R.J.; Fan, L. Advances in plant spatial multi-omics data analysis, în: Trends in Plant Science, 2026, vol. 31(3):337-352. DOI: 10.1016/j.tplants.2025.10.005

30. Cutler, S.R. et al. Abscisic acid: emergence of a core signaling network, în: Annual Review of Plant Biology, 2010, 61:651-679. DOI: 10.1146/annurev-arplant-042809-112122

31. Anee, T.I.; Sewelam, N.A.; Bautista, N.S., et al. Roles of ROS and NO in Plant Responses to Individual and Combined Salt Stress and Waterlogging, în: Antioxidants. 2025, 14, 1455: 2-35. DOI: org/10.3390/antiox14121455

32. Jones, J.D.G.; Dangl, J.L. The plant immune system, în: Nature, 2006, 444:323-329. DOI: 10.1038/nature0528

33. Liu Yu.; He, Ch. A review of redox signaling and the control of MAP kinase pathway in plants, în: Redox Biology, 2017, vol. 11:192-204. DOI: 10.1016/j.redox.2016.12.009

34. Zhu, J.; Moreno-Pérez, A.; Coaker, G. Understanding plant pathogen interactions using spatial and single-cell technologies, în: Communications Biology, 2023, vol. 6, art. 814. DOI: 10.1038/s42003-023-05156-8

35. Liping, S.; Congcong, T.; Xinyi, R., et al. Spatial transcriptomics reveals the spatiotemporal response of garden asparagus stem cells to Phomopsis asparagi infection, în: Phytopathology Research, 2026, vol. 8(4): 2-19. DOI: 10.1186/s42483-025-00398-2

36. Wiesel, L.; Newton, A.C., Elliott, I., et al. Molecular effects of resistance elicitors from biological origin and their potential for crop protection, în: Frontiers in Plant Science, 2014, vol. 5. DOI: 10.3389/fpls.2014.00655