



Rola jasmonianów w indukowanej systemicznej odporności roślin przeciwko patogenom

Paulina Król, Ewa Kępczyńska

Zakład Biotechnologii Roślin, Katedra Fizjologii i Biotechnologii Roślin,
Wydział Nauk Przyrodniczych, Uniwersytet Szczeciński, Szczecin

The role of jasmonates in plants' induced systemic resistance (ISR) against pathogens

Summary

Plants can develop local and systemic wide-spectrum resistance induced by pathogens or by some chemical products, a phenomenon known as systemic acquired resistance (SAR). Non-pathogenic microbes or some elicitors can also induce resistance called induced systemic resistance (ISR). Plant growth regulators (e.g., jasmonates, salicylates, ethylene) play an important role in induction of these systemic resistance types. Jasmonic acid (JA) and its methyl ester (MeJA) as well as ethylene are thought to be important components of the signaling pathway regulating ISR response in plants, while salicylic acid (SA) and its methyl ester (MeSA) are required for induction of SAR.

This review will focus on the present knowledge about the role of jasmonates in the induction of plant resistance induction against pathogens and their relation to ethylene and salicylates in the process.

Key words:

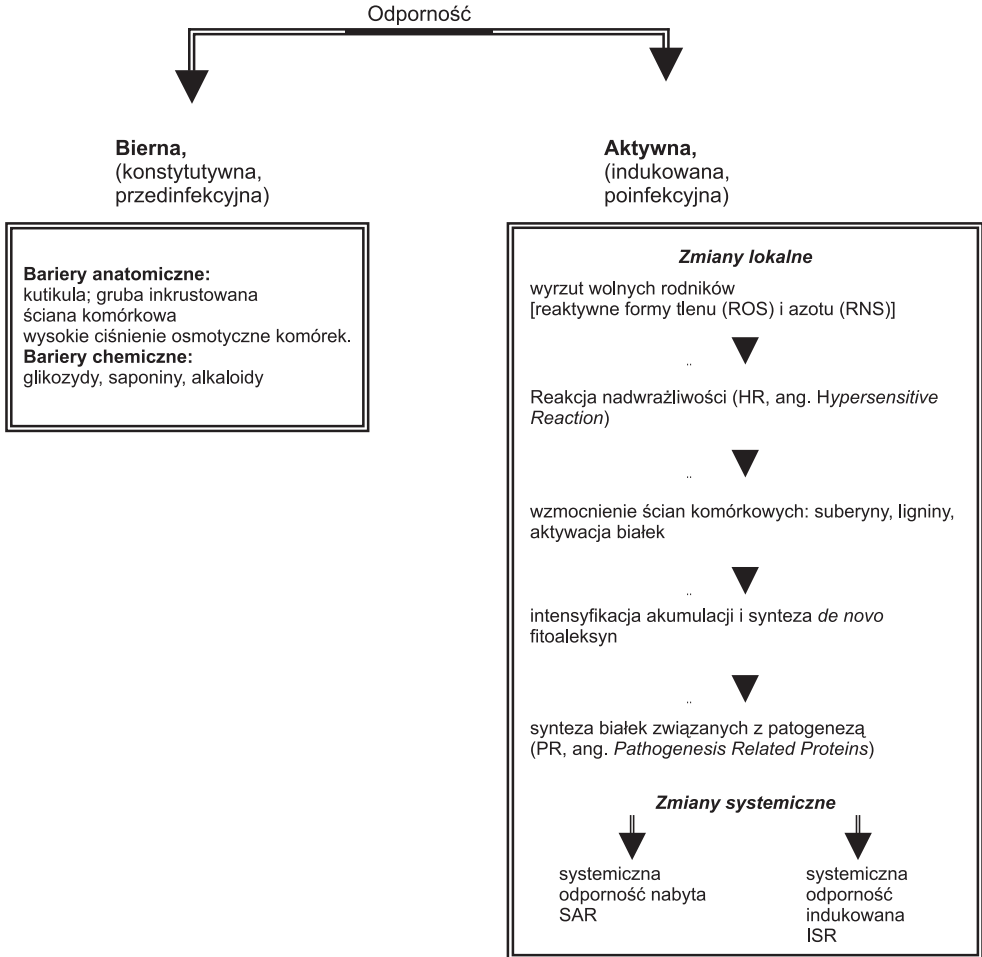
gene expression, induced systemic resistance (ISR), jasmonates, jasmonic acid (JA), methyl jasmonate (MeJA), plants' defense, signaling pathways, systemic acquired resistance (SAR).

Adres do korespondencji

Paulina Król,
Zakład Biotechnologii
Roślin,
Katedra Fizjologii
i Biotechnologii Roślin,
Wydział Nauk
Przyrodniczych,
Uniwersytet Szczeciński,
ul. Wąska 13,
71-415 Szczecin.

1. Wstęp

Organizmy roślinne wytworzyły szereg skomplikowanych mechanizmów służących do obrony przed atakiem patogenów oraz zminimalizowania jego negatywnych następstw. Patogeny, do których zalicza się bakterie i grzyby, a także szkodniki takie



Rys. 1. Rodzaje odporności roślin na patogeny.

jak owady i nicienie wykorzystują rośliny jako podstawowe źródło pożywienia i schronienia. Każdy z atakujących organizmów posiada swoisty mechanizm pozwalający mu na skuteczną kolonizację rośliny, a w rezultacie wywołanie stanu chorobowego. Zatem zdolność do obrony przed inwazją jest jedną z cech, jakie musi posiadać roślina, aby przetrwać w środowisku pełnym aktywnych czynników chorobotwórczych.

Rośliny dysponują doskonałymi strategiami wykorzystującymi wiele konstytutywnych lub indukowanych, anatomicznych, molekularnych i biochemicznych mechanizmów obronnych (rys. 1).

Indukowane reakcje odpornościowe, początkowo lokalne, uruchamiane są w odpowiedzi na bezpośredni, nagły atak patogena, zranienie lub kontakt z cząsteczką

wyzwalającą, czyli elicytorem. Są one sygnałem do mobilizacji systemu obronnego w całej roślinie i pojawienia się tzw. odporności systemicznej.

W literaturze wyróżnia się systemiczną odporność indukowaną (ISR, ang. *Induced Systemic Resistance*) uruchamianą w następstwie kontaktu z organizmami niepatogenicznymi lub syntetycznymi elicytorami oraz systemiczną odporność nabytą (SAR, ang. *Systemic Acquired Resistance*) będącą konsekwencją wcześniejszego kontaktu z patogenem. Jednak w wyniku pojawienia się znacznej liczby nowych danych podział ten ulega systematycznym modyfikacjom.

Konsekwencją aktywowania kaskady reakcji odpornościowych jest indukcja ekspresji wielu genów związanych z patogenezą, np. genów kodujących białka odpornościowe PR (ang. *Pathogenesis Related Protein*), lub enzymy katalizujące syntezę fitoaleksyn i innych związków mających na celu ograniczenie rozwoju choroby (1).

Skuteczne uruchomienie mechanizmów odporności systemicznej, w dużym stopniu uzależnione jest od percepcji zewnątrzkomórkowego sygnału i jego transdukcji między poszczególnymi komórkami organizmu rośliny. Kwas jasmonowy (JA), jego ester metylowy (MeJA) oraz etylen (ET), kwas salicylowy (SA) i salicylan metylu (MeSA) są regulatorami wzrostu roślin odgrywającymi podstawową rolę w tym procesie (2,3). Uważa się, że kwas jasmonowy i etylen odpowiadają za uruchomienie mechanizmów indukowanej odporności systemicznej ISR, natomiast kwas salicylowy nabytej odporności systemicznej SAR (4-7).

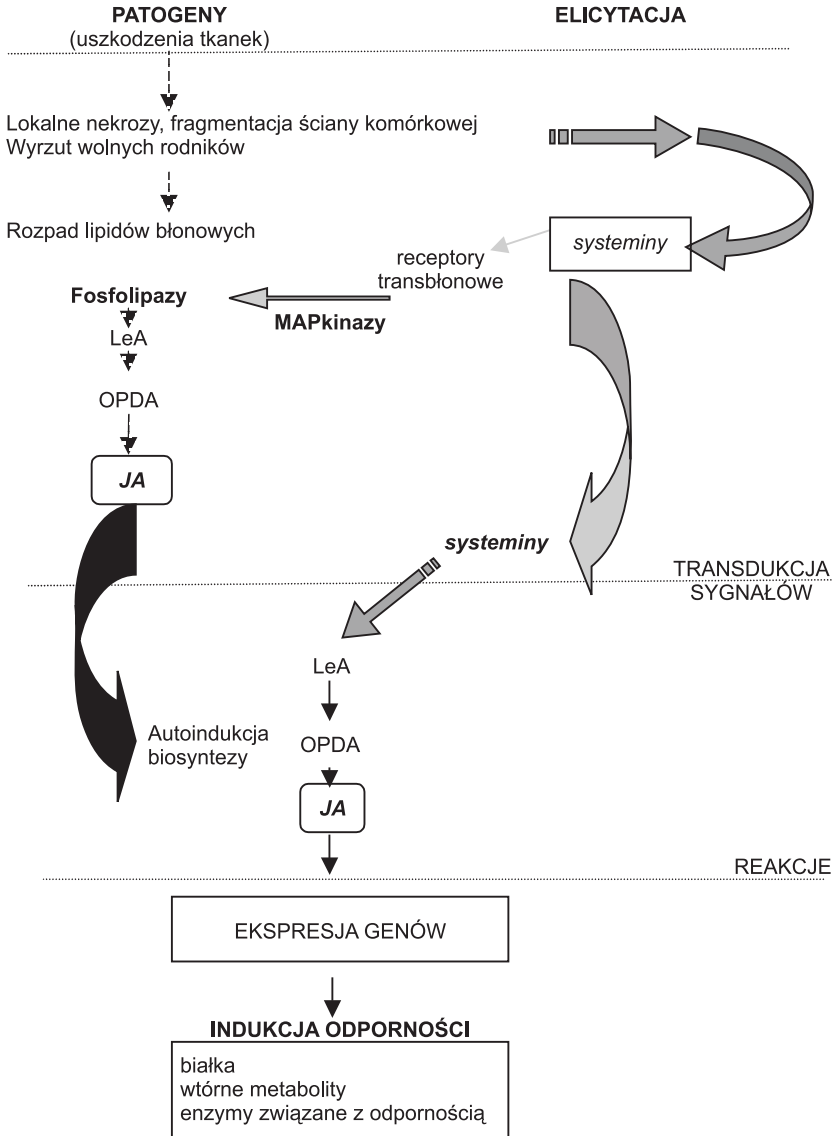
Kwas jasmonowy, jego ester metylowy (MeJA) i ich prekursor kwas 12-oksofitodienowy (OPDA) należą do rodziny oksylipin, pochodnych kwasu linolenowego stanowiących grupę aktywnych cząsteczek sygnałnych biorących udział w regulacji wielu procesów fizjologicznych, w tym procesów związanych z odpornością (8). Istnieją dowody na uczestniczenie jasmonianów we wszystkich rodzajach odporności czynnej, a znaczny wzrost stężenia tych związków w tkankach obserwuje się zarówno w następstwie zranienia jak i kontaktu rośliny z patogenem (9).

Różne drogi prowadzące do uruchomienia mechanizmów odpornościowych nie są niezależne i oddziałują na siebie wzajemnie poprzez wiele złożonych interakcji (10). Zrozumienie mechanizmu przekazywania sygnałów, w które zaangażowane są jasmoniany, pozwoliłoby na dokładniejsze wyjaśnienie, w jaki sposób uruchamiane są w roślinach reakcje odpornościowe.

Celem artykułu jest przedstawienie roli szlaku sygnałów odpornościowych indukowanych przy udziale jasmonianów, podsumowanie najnowszych danych dotyczących jego interakcji z etylenem i salicylanami, a także ocena możliwości stosowania egzogennych jasmonianów do stymulacji naturalnej indukowanej odporności systemicznej roślin na dużą skalę. Pozwoliłoby to na częściowe ograniczenie wykorzystania roślin transgenicznych, z wprowadzonymi genami odporności na patogeny, oraz syntetycznych pestycydów.

2. Jasmoniany jako cząsteczki sygnałowe

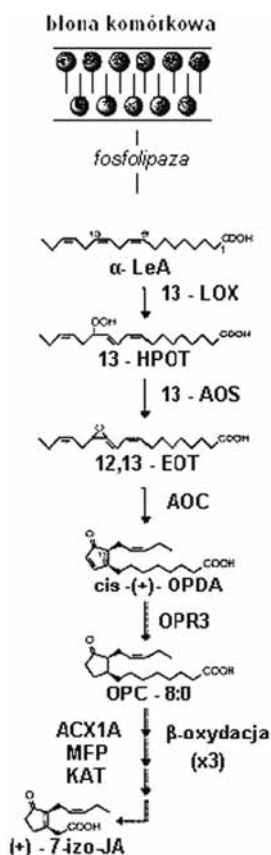
Przekazywanie sygnałów odpornościowych przez jasmoniany rozpoczyna się najprawdopodobniej aktywacją receptorów, jednak do tej pory nie zidentyfikowano białek, które mogłyby być uznane za receptory specyficzne (rys. 2) (8). Aktualnie



Rys. 2. Jasmoniany w indukcji odporności systemicznej. Objasnienia: JA – kwas jasmonowy, LeA – kwas linolenowy, OPDA – kwas oksyfitodienowy, PR – białka związane z patogenezą (ang. *Pathogenesis Related Proteins*).

duże znaczenie w tym procesie przypisuje się systeminom, polipeptydom zbudowanym z kilkunastu aminokwasów powstającym w wyniku hydrolizy ich 200-aminokwasowych prekursorów-prosystemin (11-14).

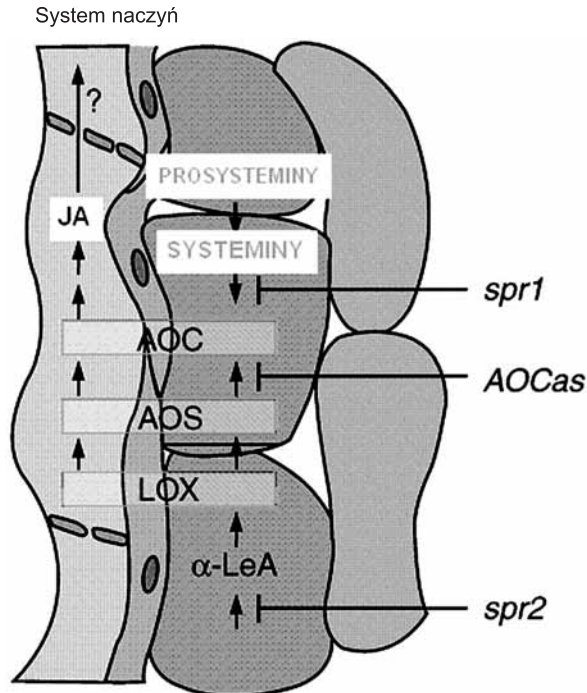
Systeminy zostały zidentyfikowane jako pierwszy z przekaźników na drodze do aktywacji genów odpornościowych w zranionych liściach pomidora (*Solanum lycopersicon*). Jednak znalezienie ich poza tym gatunkiem nastroczało wielu trudności, nawet w blisko spokrewnionym *Solanum nigrum* homolog systemin *S. lycopersicon* nie był aktywny podczas uruchomienia odporności systemicznej (15). Jednak w *A. thaliana* odkryto uznany za systeminę, 23-aminokwasowy peptyd (AtPEP1), który bierze czynny udział w transdukcji sygnałów odpornościowych, a jasmoniany indukują ekspresję genu kodującego jego prekursor (PROPEP1) (16,17).



Rys. 3. Schemat biosyntezy kwasu jasmonowego (23, zmodyfikowany). Objasnienia: α-LeA – kwas α-linolenowy, 13-LOX – lipoksygenaza-13, 13-HPOT – 13-hydroksynadtlenek kwasu linolenowego, 13-AOS – oksygenaza allenylowa-13, 12,13-EOT – 12,13-tlenek allenu, AOC – cyklaza allenylowa, cis-(+)-OPDA – kwas cis(+)-12-oksofitodienowy, OPR3 – reduktaza OPDA-3, OPC-8:0 – kwas 3-okso-2-(Z)pent-2-enyl]-cyklopentan-1-oktanowy, ACX1A – oksydaza Acyl-CoA, MFP – białko wielofunkcyjne, KAT – tiolaza 3-ketoacyl-CoA.

Podczas patogenezы systeminy dyfundują do apoplastów nieuszkodzonych komórek naczyniowych, gdzie wiązane są przez receptory transbłonowe (SR160, BRI₁). Powoduje to szybką aktywację MAPkinaz, a następnie fosfolipaz katalizujących rozpad lipidów błonowych, w wyniku którego uwalniany zostaje m.in. prekursor jasmonianów, kwas linolenowy (18). Proces ten wykazuje wiele podobieństw do mechanizmu obserwowanego w królestwie zwierząt, w którym zranienie aktywuje MAPkinazy i fosfolipazy oraz wzrost stężenia kwasu arachidonowego, a następnie jego przemiany do prostaglandyn analogów jasmonianów (18,19). Systeminy indukują także tworzenie się aktywnych form tlenu i kaskadę międzykomórkowych sygnałów prowadzących do nieenzymatycznego uwalniania kwasu linolenowego z lipidów błon komórkowych (rys. 3) (20,21). Dalsze jego przemiany prowadzą do powstawania szeregu oksylipin w tym również OPDA, JA i MeJA (22,23).

Biosynteza jasmonianów jest sygnałem do aktywacji genów i uruchomienia wielu reakcji odpornościowych (rys. 4). Jasmoniany dyfundują do systemu naczyń i transportowane są do komórek parenchymatycznych, podczas przemieszczania się



Rys. 4. Aktywacja biosyntezy jasmonianów i ich transport w naczyniach (23, zmodyfikowany).

Objaśnienia: T—miejsca blokowania biosyntezy jasmonianów u mutantów niewrażliwych na systeminy: (*spr1*, ang. *suppressor of prosystemin-mediated responses 1*, *spr2*, ang. *suppressor of prosystemin-mediated responses 2*, *AOCas*, ang. *antisense suppression of AOC*). JA – kwas jasmonowy, AOC – cyklaza allenylowa, AOS – oksygenaza allenylowa, LOX – lipoksygenaza, α-LeA – kwas α-linolenowy.

w roślinie mogą indukować ekspresję genów kodujących prosysteminy oraz powstawanie systemin poprzez zwiększanie aktywności enzymów proteolitycznych i generować w ten sposób rozprzestrzenianie się sygnałów odpornościowych (24). Sugeruje się, że systeminy indukują ekspresję genów kodujących cyklazę AOC, co z kolei prowadzi do wzrostu stężenia endogennych jasmonianów (25).

Ogromna większość dowodów świadczących o udziale jasmonianów w transdukcji sygnałów odpornościowych u roślin, pochodzi z analiz mutantów i roślin transgenicznych, posiadających uszkodzenia w obrębie szlaku biosyntezy lub percepcji jasmonianów. Udowodniono, że JA indukuje ekspresję 41 genów, z których co najmniej 5 to geny kodujące białka związane z biosyntezą jasmonianów (1,8,26-28).

W eksperymentach prowadzonych na mutantach *spr1* (ang. *systemin insensitive mutant*), *spr2* (ang. *suppressor of prosystemin-mediated responses*), *AOCas* (ang. *antisense suppression of AOC*) niezdolnych do syntezy jasmonianów bądź percepcji systemin sugeruje się, że podczas indukcji odporności dużo większe znaczenie od biosyntezy jasmonianów ma ich transport i transdukcja sygnałów w całej roślinie (28,29).

Potrójne mutanty *A. thaliana fad3*, *fad7*, *fad8* (*fad*, ang. *fatty acid desaturase mutant*), w których uszkodzono geny *FAD3*, *FAD7* i *FAD8* kodujące desaturazę kwasu tłuszczowego szlaku biosyntezy jasmonianów, jak się okazało, nie były odporne na szereg różnych patogenów, w tym na patogeny grzybowe *Alternaria brassicicola*, *Botrytis cinerea*, *Pythium* sp. i bakteryjne takie jak *Erwinia carotovora*. Podobne zjawisko obserwowano u mutantów *coi1* (ang. *coronatine insensitive1*), w których uszkodzono gen *COI1* kodujący białko F-box, podjednostkę SCF(COI1)EB ligazy ubiquitynowej warunkującej percepcję jasmonianów, oraz mutantów *jar* (ang. *jasmonic acid resistant1*) z uszkodzonym genem *JAR1* kodującym białko odpowiedzialne za powstawanie koniugatów kwasu jasmonowego z aminokwasami (30,31). Udowodniono również wzrost wrażliwości na *Fusarium oxysporum* u mutantów *jar1*, oraz osłabienie indukowanej odporności przeciw wirusowi mozaiki ogórka u mutantów *fad3*, *fad7*, *fad8* (32,33).

Z kolei rośliny posiadające nadekspresję enzymów szlaku biosyntezy jasmonianów cechujące się podwyższoną zawartością endogennego MeJA w tkankach są bardziej odporne na patogeny grzybowe takie jak *B. cinerea* (1,7,8,27,31). Co więcej, konstytutywna aktywacja szlaków sygnałnych zależnych od jasmonianów powoduje wzrost odporności u *Arabidopsis* na biotrofy takie jak *Erysiphe cichoraceum*, *Erysiphe orontii* i *Oidium lycopersicum* (34).

Do badań nad rolą jasmonianów w odporności roślin posłużyły także mutanty ze zmianami w obrębie genów *PDF1.2* (ang. *plant defensin 1.2*), *HEL* (ang. *hevein-like protein*), *CHI-B* (ang. *chitinaseB*) kodujących defensyny i chitynazy, białka z grupy PR (5,35).

Mutanty *cev1* (ang. *constitutive expression of the transgene pVSP1-luc*) produkujące zwiększone ilości OPDA, JA i MeJA wykazują konstytutywną ekspresję *VSP* (ang. *Vegetative Storage Proteins*), defensyny *PDF 1.2* oraz chitynazy *CHI-B*. Mutanty te syntetyzują znaczne ilości antocyjanów i cechują się zwiększoną odpornością na biotro-

ficzne patogeny grzybowe, bakterie z rodzaju *Pseudomonas* oraz owady (36). Elis i wsp. (45) udowodnili, że *CEV1* jest jednym z najważniejszych genów kontrolujących percepcję oraz przekazywanie sygnałów przez jasmoniany i etylen. *CEV1* koduje także syntazę celulozy (*CeSA3*), co może być dowodem na udział jasmonianów w regulacji reorganizacji ściany komórkowej podczas odpowiedzi roślin na stres biotyczny wywołany infekcją (7,37).

Przykłady te jasno wskazują na istotną rolę, jaką odgrywają jasmoniany w odporności roślin na różnego rodzaju patogeny zarówno bio- jak i nekrotroficzne.

Innym źródłem dowodów świadczących o udziale tych związków w indukcji odporności są eksperymenty, w których wykorzystuje się działanie egzogennych jasmonianów. Najczęściej używany jest aktywny biologicznie, lotny ester metyloвого kwasu jasmonowego (MeJA), główny element szlaku biosyntezy jasmonianów. Traktowanie liści jęczmienia egzogennym MeJA powoduje zwiększenie się puli endogennych jasmonianów i prowadzi do syntezy wielu białek tzw. JIPs (ang. *Jasmonate Induced Proteins*) o różnych masach molekularnych (kDa), do których należą JIP-6, JIP-23, JIP-37 i JIP-60. Zwiększona zostaje również ekspresja genów z grupy JRGs (ang. *Jasmonate-Responsive Genes*) kodujących m.in. enzymy biosyntezy flawonoidów, takie jak O-metylotransferaza kwasu kawowego czy syntaza chalkonu (38).

Aplikacja egzogennego MeJA indukuje ekspresję genów kodujących inhibitory proteinaz (PIN), białek biorących udział w obronie roślin przed insektami (1), podwyższa również poziom transkrypcji genów kodujących defensyny (PDE 1.2) i tioniiny (THI2.1) białka o właściwościach antybakteryjnych. Na podstawie analiz mikro-macierzy wykazano, że egzogenny MeJA indukuje transkrypcję genów odpowiedzialnych za wyrzut wolnych rodników i apoptozę, zjawiska towarzyszące reakcji nadwrażliwości HR (ang. *Hypersensitive Reaction*), we wczesnych stadiach patogenezы (27). Na podstawie tego eksperymentu dowodzi się także, że wiele genów kodujących białka enzymatyczne zaangażowane w biosyntezę jasmonianów, takie jak np. lipoksygenaza LOX2, indukowanych jest przez egzogenny MeJA (34). Wskazuje to na istnienie zjawiska autoindukcji dla biosyntezy jasmonianów (39-41).

Wiadomo również, że aplikacja egzogennego MeJA przywraca odporność mutantów *fad3*, *fad7*, *fad8* na *Pythium mastophorum* do poziomu charakterystycznego dla roślin dzikich (30,31).

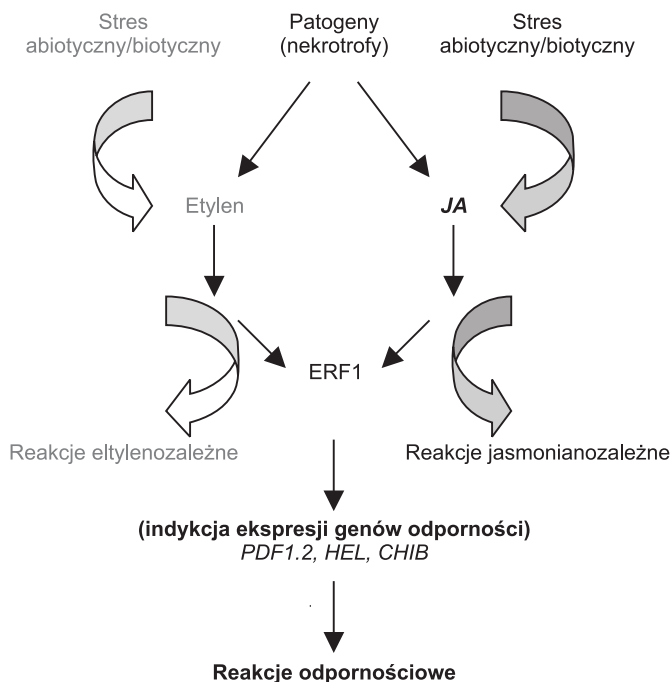
Zwiększenie odporności, zarówno na nekro- jak i na hemibiotrofy, pod wpływem traktowania egzogennym MeJA obserwowano u roślin różnych gatunków. Przykładem na to jest wzrost odporności pomidora i ziemniaka na *Phytophthora infestans*, czy róż na *B. cinerea*. Podobne efekty uzyskano na grochu, który po traktowaniu MeJA wykazywał mniejszą wrażliwość na *Pythium ultimum* oraz grejpfrucie uodpornionym w ten sam sposób na *Penicillium digitatum* (42). Traktowanie siewek *Arabidopsis* egzogennym MeJA chroni przed *A. brassicicola* poprzez indukcję odporności *in planta*, nie wpływając bezpośrednio na zahamowanie rozwoju patogena (30).

3. Interakcje jasmonianów z innymi cząsteczkami sygnałnymi

Istnieje stale rosnąca liczba doniesień świadczących o tym, że szlaki sygnałne jasmonianów, etylenu (ISR) i salicylanów (SAR) są od siebie zależne. Interakcje między nimi, jak się wydaje, mają charakter skomplikowanej sieci pozytywnych i negatywnych oddziaływań wzajemnie na siebie zachodzących. Stworzenie jednego, czytelnego i uniwersalnego schematu obrazującego te powiązania nastrocza wielu trudności z uwagi na fakt, że badania dotyczące tych zagadnień przeprowadzane były na różnych gatunkach roślin, różnych patosystemach i genach warunkujących różne mechanizmy odporności.

3.1. Jasmoniany i etylen

Rola etylenu w odporności roślin, jak się wydaje, jest kontrowersyjna, bowiem ten gazowy hormon roślinny w wielu przypadkach indukujący odporność roślin, może również powodować wzrost ich wrażliwości na patogeny (rys. 5).



Rys. 5. Schemat oddziaływań jasmonianów i etylenu podczas indukcji reakcji odpornościowych. Objaśnienia: *CHIB* – gen kodujący roślinną chitynazę (ang. *chitinaseB*), *ERF1* – gen kodujący białko odpowiedzialne za reakcje rośliny na etylen (ang. *ethylene response factor1*), *HEL* – gen kodujący białko heweinopodobne (ang. *hevein-like protein*), *JA* – kwas jasmonowy, *PDF1.2* – gen kodujący roślinną defensynę (ang. *plant defensin 1.2*).

Niewrażliwe na etylen mutanty *A. thaliana ein2* (ang. *ethylene insensitive2*) wykazują podwyższoną wrażliwość na *B. cinerea*, lecz cechują się większą odpornością na wirulentne szczepy *Pseudomonas syringae* i *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*. U mutantów *ein2* wzorce reakcji wywoływanych podczas kontaktu z patogenem odpowiadają tym obserwowanym u mutantów *coi1* i *jar1* (27).

Udowodniono współdziałanie etylenu i jasmonianów w przekazywaniu sygnałów odpornościowych. Klasycznym przykładem na synergizm działania tych związków są geny związane z odpornością tzw. (ang. *Defence Related Genes*), do których należy *PDF1.2*. Ekspresja tego genu wymaga udziału zarówno etylenu jak i jasmonianów (37).

Czynnik *ERF1* (ang. *ethylene response factor1*) jest elementem łączącym etylenowe i jasmonianowe szlaki transdukcji sygnałów (rys. 5). Kontroluje on geny odpowiedzialne za odpowiedź rośliny na kontakt z patogenem, których ekspresja indukowana jest zarówno przez jasmoniany jak i przez etylen. Nadekspresja *ERF1* przywraca odporność zarówno u mutantów *coi1* jak i *ein2* (43).

Blisko połowa genów *A. thaliana*, których ekspresja indukowana jest przez etylen w równym stopniu indukowana jest przez jasmoniany. Jednoczesne traktowanie tkanek egzogennym etylenem i jasmonianami jest niezbędne do indukcji ekspresji genów kodujących osmotyny i białko PR1b w tytoniu oraz genów *PDF1.2*, *HEL* i *CHIB* u *A. thaliana* (43).

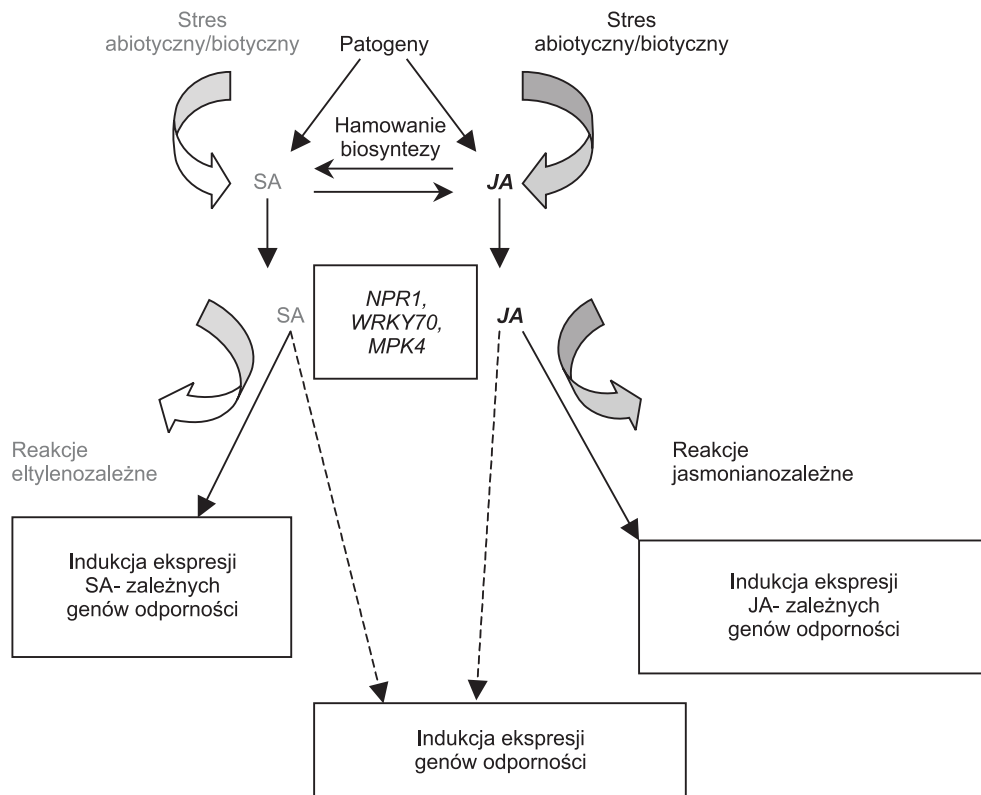
Obserwacje te pozwoliły na stworzenie modelu, w którym etylen i jasmoniany uczestniczą wspólnie w jednym szlaku sygnałowym podczas uruchamiania odporności u roślin. Jednak przy obecnym stanie wiedzy model ten, jak się wydaje, nie jest pełny, nie uwzględnia on bowiem antagonistycznych oddziaływań między tymi związkami. Przeciwnie działanie jasmonianów i etylenu udowodnione zostało w tytoniu (44), w procesie biosyntezy substancji odstraszających owady oraz u *Arabidopsis* podczas indukowanej ozonem apoptozy komórek i odpowiedzi na zranienia (45).

Niektóre fitopatogeny mogą powodować jednoczesne uruchomienie obydwu szlaków sygnałowych, etylenowego i jasmonianowego, prowadzących do indukcji odporności (rys. 5).

Aktywowana jest transkrypcja *ERF1*, co z kolei indukuje ekspresję genów takich jak *PDF1.2*, *HEL*, *CHIB* i uruchomienie reakcji odpornościowych. Nadal jednak możliwa jest niezależna indukcja ekspresji tych dwóch szlaków (43).

3.2. Jasmoniany i salicylany

Istnieje wiele dowodów na istnienie wzajemnych pozytywnych i negatywnych oddziaływań jasmonianów i salicylanów (rys. 6). W pierwotnym modelu, obrazującym charakter tych interakcji przewidywano wyłącznie relacje antagonistyczne. Wykazano, że zarówno kwas salicylowy jak i jego analogi powodują w roślinach *Arabidopsis* silne hamowanie reakcji odpornościowych indukowanych przez jasmoniany, prawdo-



Rys. 6. Schemat oddziaływań jasmonianów i salicylanów podczas indukcji reakcji odpornościowych.

Objaśnienia: JA – kwas jasmonowy, MPK4 – gen kodujący kinazę białkową (ang. *Mitogen-activated Protein Kinase homolog-4*), NPR1 – gen kodujący natriuretyczne białko regulatorowe (ang. *Natriuretic Peptide Receptor-1*), SA – kwas salicylowy, WRKY70 – gen kodujący czynnik transkrypcyjny WRKY (ang. *WRKY transcription Factor-70*).

podobnie w dużej mierze poprzez inhibicję ich biosyntezy (46,47). Mutanty *eds4* (ang. *enhanced disease susceptibility 4*) i *pad4* (ang. *phytoalexin deficient 4*), które nie syntetyzują salicylanów, cechowały się zwiększoną wrażliwością na jasmoniany.

W roślinach tytoniu, w których uruchomione zostały mechanizmy nabytej odporności systemicznej (SAR) i zwiększona została pula endogennych salicylanów, niemożliwe jest uruchomienie odpowiedzi obronnych zależnych od jasmonianów (ISR). Potwierdzeniem tego jest fakt, że rośliny tytoniu zainfekowane wirusem mozaiki tytoniowej TMV, u których zwiększona została synteza salicylanów nie są w stanie skutecznie zapobiec rozwojowi tej choroby (48). Udowodniono, że w antagonistycznym działaniu salicylanów na geny indukowane przez jasmoniany pośredniczy białko regulatorowe NPR1 (49-51). WRKY70, (WRKY, ang. *transcription Factor-70*) jest represorem genów *VSP* indukowanych przez jasmoniany. Nadekspresja WRKY70 u *Arabidopsis* prowadzi do konstytutywnej aktywacji genów *PR2* (ang. *Pathogene-*

sis-Related gene-2) i *PR5*. Ekspresja *WRKY70* jest hamowana przez JA, a aktywowana przez SA, zatem białko to stanowi swego rodzaju węzeł między ścieżkami sygnałnymi jasmonianów i salicylanów (23).

Innym białkowym łącznikiem jest *MPK4* (ang. *Mitogen-activated Protein Kinase homolog-4*), białko to jest pozytywnym regulatorem dla genów indukowanych przez JA, negatywnym zaś dla tych indukowanych przez SA (rys. 4) (52,53).

Dowodów na antagonizm jasmonianów względem sygnałów zależnych od salicylanów dostarczono w badaniach przeprowadzonych na tytoniu, w tkankach którego JA hamował ekspresję genów indukowanych przez SA. U mutantów *Arabidopsis coi1* z zaburzeniami percepcji jasmonianów zaobserwowano również wzrost reakcji odpornościowych indukowanych przez salicylany (5). Sugeruje się, że w większości antagonistyczny charakter relacji między JA i SA oraz oddzielenie obu tych szlaków sygnałnych pozwala roślinom na precyzyjne dobranie reakcji odpornościowej w zależności od rodzaju i wirulencji patogena.

Istnieją jednak także dowody na synergizm między szlakami sygnałnymi salicylanów i jasmonianów. Jednoczesne traktowanie tkanek egzogennym JA i SA indukuje ekspresję genu *PR1b* (ang. *Pathogenesis-Related gene-1b*) u tytoniu. Na podstawie analiz mikromacierzy oligonukleotydowych *A. thaliana* dowodzi się, że ekspresja przeszło 50 genów warunkujących odporność tej rośliny na czynniki biotyczne, indukowana jest synergistycznie przez JA i SA (27).

4. Podsumowanie

Według obecnej wiedzy reakcje odpornościowe roślin są indukowane i regulowane przez sieć sygnałów, w których, jedną z głównych ról odgrywają jasmoniany. Odpowiadają one za przekazywanie sygnałów podczas reakcji rośliny na uszkodzenie tkanek przez owady, a także podczas infekcji przez patogeny, prowadząc również do ekspresji wielu genów warunkujących biosyntezę białek związanych z odpornością. Wykorzystanie zjawiska naturalnej indukcji odporności roślin pozwoliłoby na ograniczenie stosowania szkodliwych dla środowiska, chemicznych środków ich ochrony. Właśnie z tego powodu tak istotne stało się znalezienie odpowiednich induktorów, które są w stanie skutecznie i trwale aktywować w roślinach reakcje odpornościowe.

Dzięki rozwojowi technik molekularnych i wykorzystaniu roślin transgenicznych udowodniono, że szlak sygnałny jasmonianów ściśle wiąże się ze szlakami etylenu i salicylanów zarówno poprzez oddziaływania synergistyczne jak i antagonistyczne i bez wątpienia nie są to jedyne drogi prowadzące do indukcji odporności u roślin.

Mimo tak wielu prac traktujących o roli jasmonianów w odporności roślin nadal nie określono jednoznacznie, czy związki te biorą udział wyłącznie w odporności indukowanej ISR, czy może są również istotne dla odporności nabytej SAR. Wątpliwości te mogą stać się powodem nieporozumień i wymagają dalszych badań wyjaśnia-

jących. Precyzyjne ustalenie roli tych cząsteczek w generowaniu i transdukcji reakcji odpornościowych, stworzyłoby możliwość praktycznego ich zastosowania w naturalnej ochronie roślin.

Literatura

1. Staskawicz B. J., Mudgett M. B., Dangl J. L., Golan J. E., (2001), *Science*, 292, 2285-2289.
2. Heil M., Bostock M., (2002), *Ann. Bot.*, 89, 503-512.
3. Sasaki K., Hiraga S., Ito H., Seo S., Matsui H., Ohashi Y., (2002), *Plant Cell Physiol.*, 43, 108-117.
4. Ryu C. M., Murphy J. F., Mysore K. S., Kloepper J. W., (2004), *Plant J.*, 39, 381-392.
5. Penninckx J., Thomma B., Buchala A., Metraux J. P., Broekaert W. F., (1998), *Plant Cell*, 10, 2103-2113.
6. Adersen I., Becker W., Schüter K., Burges J., Partier B., Apel K., (1992), *Plant Mol. Biol.*, 19, 193-204.
7. Creelman R. A., Mullet J. E., (1995), *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 92, 4114-4119.
8. Dong X., (2001), *Curr. Opin. Plant Biol.*, 4, 309-314.
9. Ryals J. A., Neuenschwander U. H., Willits M. G., Molina A., Steiner H., Hunt M. D., (1996), *Plant Cell*, 8, 1809-1819.
10. Ryan C. A., (2000), *Biophys. Acta*, 1477, 112-121.
11. Pearce G., Ryan C. A., (2003), *J. Biol. Chem.*, 278, 30044-30050.
12. Schillmiller A. L., Howe G. A., (2005), *Curr. Opin. Plant Biol.*, 8, 369-377.
13. Hause B., Maier W., Miersch O., Kramell R., Strack D., (2002), *Plant Physiol.*, 130, 1213-1220.
14. Hause B., Mrosk C., Isayenkov S., Strack D., (2007), *Phytochemistry*, 68, 101-110.
15. Schmidt S., Baldwin I. T., (2006), *Plant Physiol.*, 142, 1751-1758.
16. Huffaker A., Pearce G., Ryan C. A., (2006), *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 103, 10098-10103.
17. Yamaguchi Y., Pearce G., Ryan C. A., (2006), *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 103, 10104-10109.
18. Yi Xu., Chang P. L., Liu D., Narasimhan M. L., Raghothama K. G., Hasegawa P. M., Bressu R. A., (1994), *Plant Cell*, 6, 1077-1085.
19. Mussig C., Biesegen C., Lisso J., Uwe U., Weiler E. W., Altman T., (2000), *J. Plant Physiol.*, 17, 143-152.
20. Reymond P., Farmer E. E., (1998), *Curr. Opin. Plant Biol.*, 1, 404-441.
21. Ishiguro S., Kawai-Oda A., Ueda K., Nishida I., Okada K., (2001), *Plant Cell*, 13, 2191-2209.
22. Jyoti Shah., (2005), *Annu. Rev. Phytopathol.*, 43, 229-260.
23. Wasternack C., (2007), *Ann. Bot.*, 2, 1-17.
24. Thomma B. P., Eggermont K., Broekaert W. F., Cammue B. P. A., (2000), *Plant Physiol. Biochem.*, 38, 421-427.
25. Stenzel I., Hause B., Maucher H., Pitzschke A., Mierach O., Ziegler J., Ryan C., Wasternack C., (2003), *Plant J.*, 33, 577-589.
26. Vijayan P., Shockey J., Levesque C.A., Cook R.J., Browse J., (1998), *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 9, 7209-7214.
27. Bent A. F., Innes R.W., Ecker J. R., Staskawicz B. J., (1992), *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 5, 372-378.
28. Wasternack C., (2006), *Ann. Plant Rev.*, Blackwell Publishing Ltd, 185-228.
29. Howe G. A., Schillmiller A. L., (2002), *Curr. Opin. Plant Biol.*, 5, 230-236.
30. Li J., Brader G., Palva E. T., (2004), *Plant Cell*, 16, 319-331.
31. Lorenzo O., Piqueras R., Sanchez-Serrano J. J., Solano R., (2003), *Plant Cell*, 1, 165-178.
32. Kunkel B. N., Brooks D. M., (2002) *Curr. Opin. Plant Biol.*, 32-331.
33. Sivasankar S., Sheldrick B., Rothstein S. J., (2000), *Plant Physiol.*, 122, 133-142.
34. Feys B. J., Parker J. E., (2000), *Transd. Genet.*, 16, 449-455.
35. Ellis C., Karafyllidis I., Wasternack C., Turner J. G., (2002), *Plant Cell*, 14, 1557-1566.
36. Scheer J. M., Ryan C. A., (2002), *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 99, 9585-9590.
37. Norman-Setterblad C., Vidal S., Palva E. T., (2000), *Mol. Plant Microbe Interact.*, 13, 430-438.

38. Hammond-Kosack K. E., Jones J. D. G., (1996), *Plant Cell*, 8, 1773-1791.
39. Seo H. S., Song J. T., Cheong J. J., Lee Y. H., Lee Y. W., Hwang I., Lee J. S., Chol Y. D., (2001), *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 98, 4788-4793.
40. Ryan C. A., Pearce G., (2003), *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 25, 14577-14580.
41. Overmayer K., Trominen H., Kettunen R., Betz C., Lengebarteis C., Sandermann H., Kangasiaryl J., (2000), *Plant Cell*, 12, 1849-1862.
42. Uquillas C., Letelier I., Blanco F., Jordana X., Holuigue L., (2004), *Mol. Plant Microbe Interact.*, 17, 34-42.
43. Sasaki Y., Asamizu E., Shibata D., (2001), *DNA Res.*, 8, 13-161.
44. Shoji T., Nakajima K., Hashimoto T., (2000), *Plant Cell Physiol.*, 41, 1072-1076.
45. Ellis C., Karafyllidis L., Turner J. G., (2002), *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 15, 102-1030.
46. Pieterse C. M. J., Loon L. C., (1999), *Trends Plant. Sci.*, 4, 52-58.
47. Pieterse C. M. J., Schaller A., Mauch-Main B., Conrath U., (2006), in: *Multigenic and Induced Systemic Resistance in Plants*, Eds. Tuzun S., Bent E., Springer, New York, 166-196.
48. Berrocal-Lobo M., Molina A., (2004), *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 17, 763-770.
49. Pieterse C. M. J., Loon L. C., (2004), *Curr Opinion Plant Biol.*, 7, 456-464.
50. Turner J. G., Ellis C., Devoto A., (2002), *Plant Cell*, 14, 153-164.
51. Ellis C., Turner J. G., (2001), *Plant Cell*, 13, 1025-1033.
52. Mahalingam R., Gomez-Butirago A., Eckardt N., (2003), *Genome Biol.*, 4, R20.
53. Yang K. Y., Liu Y., Zhang S., (2001), *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 98, 741-746.