

STRESZCZENIE

W odróżnieniu do kręgowców rośliny nie posiadają wyspecjalizowanych, mobilnych komórek odpornościowych oraz przeciwciał. Nie oznacza to jednak, że nie są w stanie skutecznie bronić się przed atakiem patogenów. W przypadku roślin niemal każda komórka jest bowiem zdolna do wywołania skutecznej odpowiedzi obronnej, dzięki działaniu układu odpornościowego. Jednym z modeli opisujących system odpornościowy roślin jest model zygzakowy zaproponowany przez JD Jonesa i JL Dangla, który obejmuje jego dwa poziomy. Model ten po raz pierwszy w jasny sposób przedstawił skomplikowane wzajemne zależności między roślinami a ich patogenami, co więcej jest niezwykle użyteczny z dydaktycznego punktu widzenia.

WPROWADZENIE

Rośliny narażone są na ciągłe ataki szerokiej grupy patogennych mikroorganizmów, które stosują różne strategie pozwalające skutecznie infekować gospodarza. Ze względu na prowadzony tryb życia patogeny zostały podzielone na trzy grupy. Jedną z nich stanowią nekrotrofy (np. *Botrytis cinerea*, *Fusarium culmorum*), pobierające związki odżywcze z martwych bądź obumierających komórek. Kolejną grupę tworzą odżywiający się żywą tkanką patogeny biotroficzne (np. *Hyaloperonospora arabidopsidis*). Z kolei tzw. hemibiotrofy (np. *Pseudomonas syringae*) swój cykl rozpoczynają jako biotrofy i z czasem przechodzą na nekrotroficzny tryb życia (Ryc. 1) [1]. Aby bronić się przed patogenami rośliny rozwinęły niezwykle złożony i dynamiczny system odpornościowy, który w znacznym stopniu różni się od tego funkcjonującego u kręgowców. Celem niniejszej pracy przeglądowej jest przybliżenie podstawowych aspektów i pojęć związanych z opisem układu odpornościowego roślin, w tym tzw. modelu zygzakowego (ang. *zig-zag model*) (Ryc. 2, Ryc. 3). Artykuł ten jest dedykowany przede wszystkim osobom, które po raz pierwszy stykają się z prezentowaną tematyką, bądź chcą usystematyzować wiedzę odnośnie organizacji układu odpornościowego działającego w roślinach.

ORGANIZACJA SYTSEMU ODPORNOŚCIOWEGO ROŚLIN

ODPOWIEDŹ LOKALNA

Pierwszą linię ochrony przed atakiem patogenu stanowią bariery konstytutywne. Są one niespecyficzne i mogą mieć charakter zarówno strukturalny, jak i chemiczny. Określona budowa anatomiczna rośliny np. liczba i wielkość aparatów szparkowych, grubość ściany komórkowej, czy wysycenie kutyną i woskami, może ograniczyć możliwość wtargnięcia niektórym mikroorganizmom. Co więcej konstytutywna synteza oraz magazynowanie w wyspecjalizowanych organach bądź tkankach specyficznych metabolitów wtórnych o właściwościach antibakteryjnych i antygrzybiczych tzw. fitoantycypin, może stanowić skuteczną ochronę przeciwko nieprzystosowanym patogenom (ang. *nonadapted pathogens*) (Ryc. 1, Ryc. 3). W tym przypadku możemy mówić o odporności biernej rośliny [2,3,4,5].

Rośliny dysponują także mechanizmami obronnymi uruchamianymi podczas ataku przez mikroorganizmy patogenne (Ryc. 3). Ten typ oddziaływań został dobrze opisany za pomocą wspomnianego wcześniej modelu zygzakowego (Ryc. 2) [6]. Zakłada on, iż indukowana odpowiedź obronna w pierwszej kolejności jest aktywowana przez tzw. wzorce molekularne związane z mikroorganizmami lub patogenami w skrócie MAMP lub PAMP (ang. *microbe- or pathogen-associated molecular patterns*), inaczej określane jako generalne lub nieswoiste elicytory. Stanowią one niejednorodną pod względem strukturalnym i funkcjonalnym grupę związków. Są szeroko rozpowszechnione wśród mikroorganizmów i ze względu na istotne funkcje jakie pełnią nie mogą być

Dr Joanna Banasiak[✉]

Zakład Fizjologii Molekularnej Roślin, Instytut Chemii Bioorganicznej Polskiej Akademii Nauk, Poznań

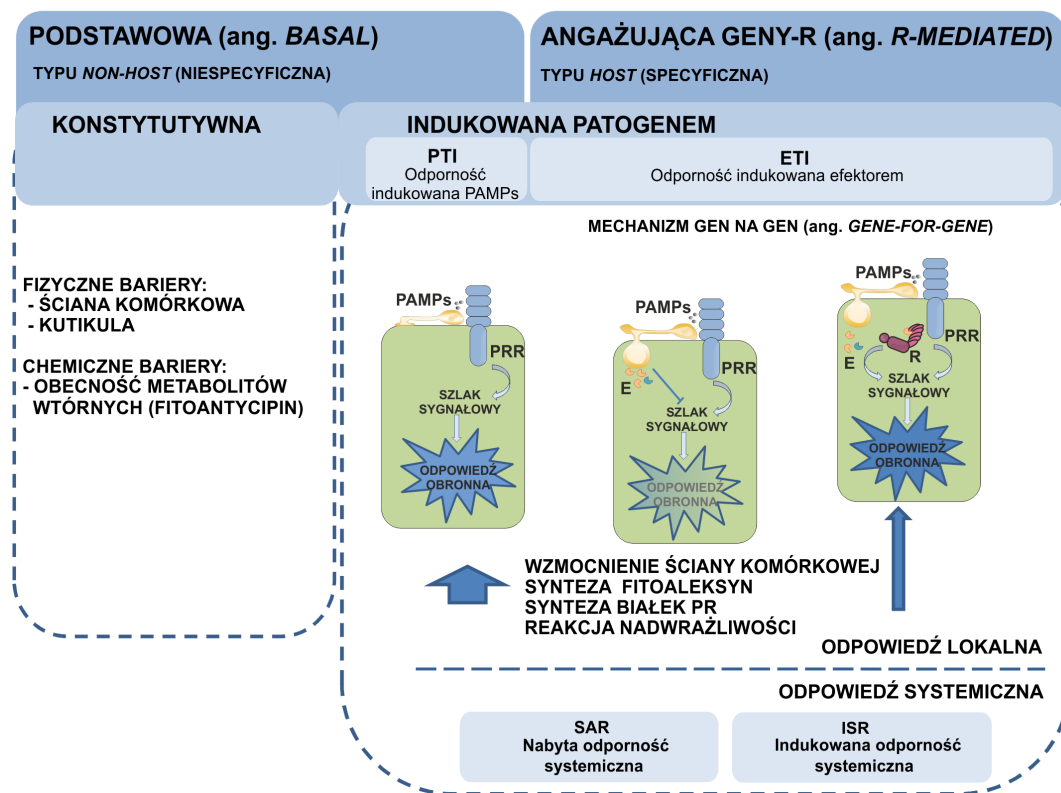
https://doi.org/10.18388/pb.2021_427

[✉] autor korespondujący: email: joaban@ibch.poznan.pl

Słowa kluczowe: system odpornościowy roślin, patogeny roślinne, model zygzakowy

Wykaz stosowanych skrótów: avr – czynnik awirulencji, E – efektor, ETI – odporność indukowana efektor, ETS – wrażliwość wyzwalana przez efektor, HR – reakcja nadwrażliwości, ISR – indukowana odporność systemiczna, MAMP – wzorce molekularne związane z mikroorganizmami, PAMP – wzorce molekularne związane z patogenami, PGPR – bakterie promujące wzrost roślin, PR – białka powiązane z patogenezą, PRR – receptory rozpoznające wzorce molekularne, PTI – odporność indukowana przez wzorce molekularne, R – gen/białko odporności, SAR – nabyta odporność systemiczna

SYSTEM ODPORNOŚCIOWY ROŚLIN (ang. *THE PLANT IMMUNE SYSTEM*)



Rycina 3. Schemat przedstawiający organizację systemu odpornościowego roślin z uwzględnieniem różnych typów odpowiedzi obronnych.

stają do tego celu system sekrecji typu III (TTSS, ang. *type-III secretion system*), z kolei biotroficzne grzyby i lęgniowce dostarczają efekторы do cytoplazmy za pośrednictwem wyspecjalizowanych struktur infekcyjnych, tzw. haustoriów [10-12]. Działanie efektorów może polegać m.in. na blokowaniu aktywności kinazowej receptorów PRR, tak jest w przypadku produkowanego przez *P. syringae* AvrPto. HopAI1 odpowiada za defosforylację kinaz MPK3 i MPK6, co skutkuje przedwczesną terminacją szlaku sygnalowego PTI. Znane są także przykłady hamowania przez efekторы biosyntezy metabolitów wtórnych, taką funkcję spełnia HopZ1, czy aktywacji ekspresji genów gospodarza, co wykazano dla efektora HsvG z *Pantoea agglomerans* [13]. Podsumowując, rola efektorów polega w głównej mierze na supresji odpowiedzi obronnej lub zmianach w fizjologii rośliny, które promują rozwój i rozprzestrzenianie się patogenu [14]. Więcej przykładów białek efektorowych z opisem mechanizmów ich działania znaleźć można w pracy przeglądowej autorstwa A. Hetmann i S. Kowalczyk [13]. Zablockowanie PTI wywołane aktywnością efektorów prowadzi do wykształcenia tzw. wyzwalanej przez efektor wrażliwości ETS (ang. *effector-triggered susceptibility*) i w konsekwencji rozwoju choroby. Patogeny zdolne do przełamania barier konstytutywnych, a następnie supresji odpowiedzi PTI, określane są jako przystosowane (ang. *adapted pathogens*) (Ryc. 1, Ryc. 3) [2]. Indywidualny szczep fitopatogena bakteryjnego może kodować od kilku do kilkudziesięciu różnych efektorów. W przypadku grzybów czy lęgniowców liczba ta może być jeszcze wyższa. W odróżnieniu do MAMP/PAMP-sów efekторы nie są niezbędne do prawidłowego funkcjonowa-

nia organizmu, dlatego też charakteryzują się dużą zmiennością. Często zdarza się, że blisko spokrewnione ze sobą szczepy bakterii bądź izolaty grzybowe posiadają odmienne zestawy efektorów przez co zakażają różne gatunki bądź odmiany roślin [15].

Produkowane przez patogeny efekторы mogą stać się czynnikami awirulencji (ang. *avirulence factor*, *avr*). Dzieje się tak, gdy komórka roślinna dysponuje rozpoznającymi je, zwykle wewnątrzkomórkowymi receptorami, kodowanymi przez tzw. geny odporności R (ang. *resistance genes*) [16]. Receptory te najczęściej należą do klasy NB-LRR/NLR (ang. *nucleotide-binding and leucine-rich-repeat-containing receptors*), a ich bezpośrednie bądź pośrednie związanie z czynnikiem awirulencji prowadzi do uruchomienia specyficznej, wyzwalanej przez efektor odporności ETI (ang. *effector-triggered immunity*) [17]. Zarówno efekторы jak i białka R mogą podlegać szybkim zmianom co prowadzi do dynamicznej koewolucji układu roślina-patogen. Przypomina to swoisty „wyścig zbrojeń”, w którym celem rośliny jest posiadanie odpowiedniego genu R, rozpoznającego dany efektor, natomiast patogen dąży do unikania rozpoznania, np. poprzez mutację w genie kodującym efektor [6,18]. Uważa się, że ETI jest szybszą i silniejszą wersją PTI. Często skutkuje rozwinięciem reakcji nadwrażliwości (ang. *hypersensitive response*, HR). HR prowadzi do śmierci komórek gospodarza otaczających miejsce infekcji, a tym samym odcina patogen od źródła żywych tkanek, co jest skuteczne w przypadku ochrony przed biotrofami [6, 19]. W zależności od tego, czy produkowane przez mikroorganizmy chorobotwórcze efek-

tory są rozpoznawane przez roślinne białka R, patogeny podzielono na wirulentne i awirulentne, a oddziaływania roślina-patogen odpowiednio na kompatybilne (ang. *compatible*) i niekompatybilne (ang. *incompatible*) (Ryc. 1, Ryc. 3). W przypadku oddziaływań kompatybilnych dochodzi do zakażenia rośliny i rozwoju choroby w wyniku działania czynnika wirulencji. W przypadku oddziaływań niekompatybilnych następuje uruchomienie silnej odpowiedzi obronnej wywołanej rozpoznaniem czynnika awirulencji, co prowadzi do wykształcenia odporności typu host (ang. *host resistance*), która skutecznie zabezpiecza przed infekcją wywołaną określoną rasą patogenu [20,21]. Obok specyficznej odporności typu host, wyróżnia się także niespecyficzną odporność non-host (ang. *non-host resistance*, NHR), która wykazuje silne podobieństwo i związek z odpornością podstawową (ang. *basal resistance*) na niezaadaptowane patogeny [22]. Zwykle NHR warunkowana jest wieloma genami i angażuje zarówno mechanizmy konstytutywnej jak i indukowanej odpowiedzi obronnej. Charakteryzuje się mniejszą siłą, jest natomiast stosunkowo trwała i chroni roślinę przed szerokim spektrum patogenów [23-25] (Ryc. 3).

ODPOWIEDŹ SYSTEMICZNA

Początkowo słaba lokalna reakcja obronna z czasem może rozszerzyć się na całą roślinę i prowadzić do pojawienia nabytej odporności systemicznej (ang. *systemic acquired resistance*, SAR). Za przekazanie sygnału z miejsca pierwotnej infekcji do dystalnych części rośliny odpowiada główny fitohormon obronny, kwas salicylowy (ang. *salicylic acid*, SA). Jest on transportowany wiązkami przewodzącymi, a jego rola polega na przeprogramowaniu transkryptomu gospodarza w kierunku funkcji obronnych. SAR nadaje długotrwałą odporność na niepowiązane patogeny i chroni roślinę w przypadku wtórnych infekcji [26-28] (Ryc. 3).

Innym przykładem odporności systemicznej jest indukowana odporność systemiczna (ang. *induced systemic resistance*, ISR), wyzwalana przez tzw. bakterie promujące wzrost roślin (ang. *plant growth-promoting rhizobacteria*, PGPR), najczęściej z rodzaju *Pseudomonas* i *Bacillus*, a także arbuskularne grzyby mikoryzowe i związki syntetyczne. ISR sprostowuje reakcję obronnych (ang. *priming*), czyli szybszej bądź silniejszej aktywacji mechanizmów obronnych w odpowiedzi na atak patogenu. ISR jest zwykle regulowana przez szlaki sygnałowe zależne od kwasu jasmonowego i etylenu [29] (Ryc. 3).

PODSUMOWANIE

Biorąc pod uwagę obecny stan wiedzy o interakcjach gospodarz-patogen model zygzakowy z pewnością nie jest kompletny, stąd w ostatnich latach pojawiły się modele alternatywne [30-32]. Pomimo daleko idącego uproszczenia i pewnych niedoskonałości ma on jednak wielką wartość w szerokim komunikowaniu o podstawowych mechanizmach, które rządzą oddziaływaniami roślin z mikroorganizmami patogennymi. Ponadto jest dobrym punktem odniesienia do bardziej pogłębionych rozważań nad funkcjonowaniem systemu obronnego roślin. W tym miejscu warto zwrócić uwagę na aspekty, które nie zostały poruszone w artykule jak: i) pamięć immunologiczna, ii) ewolucja

układu odpornościowego roślin, iii) rozróżnienie mikroorganizmów symbiotycznych od patogennych, iv) wpływ stresów abiotycznych, v) odpowiedź rośliny na zakażenia wirusowe, atak patogenów nekrotroficznych oraz owadów roślinożernych [30,33-39]. Wszystkie te elementy składają się na pełniejszy obraz działania systemu odpornościowego roślin, wykraczają jednak poza ramy tego opracowania.

PIŚMIENNICTWO

- Rodriguez-Moreno L, Ebert MK, Bolton MD, Thomma BPHJ (2018) Tools of the crook- infection strategies of fungal plant pathogens. *Plant J* 93: 664-674
- Ayliffe M, Devilla R, Mago R, White R, Talbot M, Pryor A, Leung H (2011) Nonhost resistance of rice to rust pathogens. *Mol Plant Microbe Interact* 24: 1143-1155
- Bednarek P, Osbourn A (2009) Plant-microbe interactions: chemical diversity in plant defense. *Science* 324: 746-748
- Jamiolkowska A (2020) Natural compounds as elicitors of plant resistance against diseases and new biocontrol strategies. *Agronomy-Basel* 10: 173
- Dangl JL, Jones JDG (2001) Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature* 411: 826-833
- Jones JDG, Dangl JL (2006) The plant immune system. *Nature* 444: 323-329
- Couto D, Zipfel C (2016) Regulation of pattern recognition receptor signalling in plants. *Nat Rev Immunol* 16: 537-552
- Yu X, Feng BM, He P, Shan LB (2017) From chaos to harmony: responses and signaling upon microbial pattern recognition. *Annu Rev Phytopathol* 55: 109-137
- Zipfel C (2014). Plant pattern-recognition receptors. *Trends Immunol* 35: 345-351
- Chaudhari P, Ahmed B, Joly DL, Germain H (2014) Effector biology during biotrophic invasion of plant cells. *Virulence* 5: 703-709
- Win J, Chaparro-Garcia A, Belhaj K, Saunders DG, Yoshida K, Dong S, Schornack S, Zipfel C, Robatzek S, Hogenhout SA, Kamoun S (2012) Effector biology of plant-associated organisms: concepts and perspectives. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol* 77: 235-247
- Kanyuka K, Rudd JJ (2019) Cell surface immune receptors: the guardians of the plant's extracellular spaces. *Curr Opin Plant Biol* 50: 1-8
- Hetmann A, Kowalczyk S (2019) Immunoreceptory wewnątrzkomórkowe NB-LRR/NLR rozpoznające białka efektorowe fitopatogenów i aktywujące drugą linię obrony układu odpornościowego roślin. *Postępy Biochemii* 65: 72-86
- Uhse S, Djamei A (2018) Effectors of plant-colonizing fungi and beyond. *PLoS Pathog* 14: e1006992
- Arroyo-Velez N, Gonzalez-Fuente M, Peeters N, Lauber E, Noel LD (2020) From effectors to effectomes: Are functional studies of individual effectors enough to decipher plant pathogen infectious strategies? *Plos Pathogens* 16: e1009059
- Petit-Houdenot Y, Fudal I (2017) Complex interactions between fungal avirulence genes and their corresponding plant resistance genes and consequences for disease resistance management. *Front Plant Sci* 8: 1072
- Nguyen QM, Iswanto ABB, Son GH, Kim SH (2021) Recent advances in effector-triggered immunity in plants: new pieces in the puzzle create a different paradigm. *Int J Mol Sci* 22: 4709
- Hawkins NJ (2019) Digest: Plant-pathogen coevolution extends to shifts in plant breeding systems. *Evolution* 73: 628-629
- Balint-Kurti P (2019) The plant hypersensitive response: concepts, control and consequences. *Mol Plant Pathol* 20: 1163-1178
- Albuquerque GMR, Fonseca FCA, Boiteux LS, Borges RCF, Miller RNG, Lopes CA, Souza EB, Fonseca MEN (2021) Stability analysis of reference genes for RT-qPCR assays involving compatible and incompatible *Ralstonia solanacearum*-tomato 'Hawaii 7996' interactions. *Sci Rep* 11: 18719

21. Tao Y, Xie ZY, Chen WQ, Glazebrook J, Chang HS, Han B, Zhu T, Zou GZ, Katagiri F (2003) Quantitative nature of Arabidopsis responses during compatible and incompatible interactions with the bacterial pathogen *Pseudomonas syringae*. *Plant Cell* 15: 317-330
22. Niks RE, Marcel TC (2009) Nonhost and basal resistance: how to explain specificity? *New Phytol* 182: 817-828
23. Boutrot F, Zipfel C (2017) Function, discovery, and exploitation of plant pattern recognition receptors for broad-spectrum disease resistance. *Annu Rev Phytopathol* 55: 257-286
24. Lee HA, Lee HY, Seo E, Lee J, Kim SB, Oh S, Choi E, Choi E, Lee SE, Choi D (2017) Current understandings of plant nonhost resistance. *Mol Plant Microbe Interact* 30: 5-15
25. Lipka U, Fuchs R, Lipka V (2008) Arabidopsis non-host resistance to powdery mildews. *Curr Opin Plant Biol* 11: 404-411
26. Zhou JM, Zhang YL (2020) Plant immunity: danger perception and signaling. *Cell* 181: 978-989
27. Wenig M, Ghirardo A, Sales JH, Pabst ES, Breitenbach HH, Antritter F, Weber B, Lange B, Lenk M, Cameron RK, Schnitzler JP, Vlot AC (2019). Systemic acquired resistance networks amplify airborne defense cues. *Nat Commun* 10: 3813
28. Gao QM, Zhu SF, Kachroo P, Kachroo A (2015) Signal regulators of systemic acquired resistance. *Front Plant Sci* 6: 288
29. Pieterse CMJ, Zamioudis C, Berendsen RL, Weller DM, Van Wees SCM, Bakker PAHM (2014) Induced systemic resistance by beneficial microbes. *Annu Rev Phytopathol* 52: 347-375
30. Han GZ (2019) Origin and evolution of the plant immune system. *New Phytol* 222: 70-83
31. Andolfo G, Ercolano MR (2015) Plant innate immunity multicomponent model. *Front Plant Sci* 6: 987
32. Cook DE, Mesarich CH, Thomma BPHJ (2015) Understanding plant immunity as a surveillance system to detect invasion. *Annu Rev Phytopathol* 53: 541-563
33. Pritchard L, Birch PRJ (2014) The zigzag model of plant-microbe interactions: is it time to move on? *Mol Plant Pathol* 15: 865-870
34. Zipfel C, Oldroyd GED (2017) Plant signalling in symbiosis and immunity. *Nature* 543: 328-336
35. Sharrock J, Sun JC (2020) Innate immunological memory: from plants to animals. *Curr Opin Immunol* 62: 69-78
36. Mandadi KK, Scholthof KBG (2013) Plant immune responses against viruses: How does a virus cause disease? *Plant Cell* 25: 1489-1505
37. Mitchell C, Brennan RM, Graham J, Karley AJ (2016) Plant defense against herbivorous pests: exploiting resistance and tolerance traits for sustainable crop protection. *Front Plant Sci* 7: 1132
38. Nejat N, Mantri N (2017) Plant immune system: crosstalk between responses to biotic and abiotic stresses the missing link in understanding plant defence. *Curr Issues Mol Biol* 23: 1-15
39. Shao D, Smith DL, Kabbage M, Roth MG (2021). Effectors of plant necrotrophic fungi. *Front Plant Sci* 12: 687713

The plant immune system - zig-zag model

Joanna Banasiak[✉]

Department of Plant Molecular Physiology, Institute of Bioorganic Chemistry Polish Academy of Science, Poznań, Poland

[✉]Corresponding author: joaban@ibch.poznan.pl

Key words: plant immune system, plant pathogens, zig-zag model

ABSTRACT

Unlike vertebrates, plants lack specialized mobile immune cells and antibodies. However, it doesn't mean that plants are not able to effectively defend themselves against pathogens. In the case of plants, almost every cell appears to be able of triggering an effective defense response thanks to the action of the immune system. The latter is well described by zig-zag model proposed by JD Jones and JL Dangle, which encompasses two branches of the plant immune system. Importantly, the zig-zag model, for the first time, has clearly presented the complex interplay between plants and their pathogens, moreover, it is extremely useful from a didactic point of view.

