

# Genetyczne podstawy odporności roślin

Michał R. Świdorski<sup>1</sup>

Anna K. Świdorska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Indiana University

Department of Biology

Bloomington IN

<sup>2</sup>Instytut Chemii Bioorganicznej

Polska Akademia Nauk

Poznań

## 1. Wstęp

Naturalna odporność roślin względem patogenów oparta jest na istnieniu wytworzonych fizycznych barier oraz na możliwości indukcji mechanizmów obronnych, które ograniczają wzrost patogena w przestrzeni apoplastycznej. Indukcja mechanizmów obronnych polega na rozpoznaniu patogena, a następnie uruchomienie drogi sygnałnej prowadzącej do aktywacji systemu obronnego. System ten obejmuje produkcję rodników nadtlenkowych (tzw. fala oksydacyjna), syntezę antybakteryjnych metabolitów wtórnych, lignifikację ściany komórkowej i aktywację genów kodujących lipooksygenazy, enzymy metabolizmu wtórnego, defensyny, tioniny oraz enzymy lityczne jak glukanazy (PR-2) i chitynazy (PR-3) (1,2). O wielu z tych białek wiadomo, że wykazują właściwości antybakteryjne czy antygrzybiczne. W dodatku, rozpoznanie patogena wywołuje mechanizmy prowadzące do tzw. reakcji nadwrażliwości objawiającej się w postaci zamierania, tj. śmierci komórek, które weszły w kontakt z patogenem (2,3).

Lokalna odpowiedź na atak patogena prowadzi również do uruchomienia mechanizmów, które aktywują system obronny w częściach niezainfekowanych rośliny i indukcji odporności na szerokie spektrum patogenów. Zjawisko to określa się jako nabyta odporność systemiczna — SAR (*systemic acquired resistance*) (4,5).

W artykule tym przedstawiono kilka aspektów procesu patogenezy, w poznaniu których, dzięki skupieniu badań na *Arabidopsis thaliana*, uczyniono ogromny postęp w ostatnich latach.

## 2. Geny awirulencji i geny odporności

W układach patogen-roślina wyróżnia się układy kompatybilne, tj. takie, w których patogen wywołuje objawy chorobowe rośliny, oraz układy niekompatybilne, tj. takie, w których roślina efektywnie broni się przed patogenem. W wyniku przeprowadzonych badań genetycznych postawiono hipotezę genu (ang. *gen for gen*), w której zakłada się obecność w roślinie genu odporności, a w genomie patogena genu awirulencji (6,7). Taki układ jest układem niekompatybilnym, natomiast każdy inny — układem kompatybilnym. W układzie kompatybilnym patogen nie zostaje rozpoznany, a w konsekwencji pojawiają się objawy chorobowe. Przypuszcza się, że rozpoznanie produktu genu awirulencji lub efektu jego działania (np. w postaci zmienionej chemii powierzchni) przez produkt genu odporności uruchamia procesy prowadzące do indukcji systemu obronnego. Geny awirulencji zostały zidentyfikowane jako geny, których wprowadzenie do szczepów wirulentnych ogranicza ich wirulentny potencjał. Ograniczają one zatem zakres infekowanych gospodarzy roślinnych. Pomimo poznania sekwencji wielu genów awirulencji — pochodzących głównie z różnych szczepów *Pseudomonas* i *Xantomonas*, ich dokładna funkcja nie jest znana. Na razie ustalono jedynie, że gen *avrD* z *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* koduje enzym uczestniczący w syntezie syryngolidów, które wywołują reakcję nadwrażliwości (*hypersensitive reaction* — HR) (8). Pomimo wielu badań, funkcja białek awirulencji *avrB*, *avrRpt2*, *avrRpm1*, *avrPphB*, *avrPto* różnych szczepów *Pseudomonas syringae*, *avrXa10* *Xantomonas oryzae* pv. *oryzae* czy *avrBs3* *Xantomonas campestris* pv. *vesicatoria* nie została dotychczas ustalona. Białka te nie wykazują istotnego podobieństwa ze sobą, ani też nie zawierają żadnych wspólnych motywów, które mogłyby wskazywać na ich funkcje. W białkach *avrB* i *avrRpm1* zidentyfikowano motyw mirystylacji, w białku *avrXa10* — domenę aktywującą transkrypcję u *Eukaryota*, a w białku *avrBs3* — sekwencję lokalizującą białka w jądrze. Wszystkie te motywy, jak się wydaje, są istotne dla rozpoznania i odporności roślin (9,10).

Istnieje obecnie szereg wskazówek sugerujących, że przynajmniej część białek awirulencji jest rozpoznawana we wnętrzu komórek roślinnych. Transport z komórek patogena do komórek gospodarza odbywa się przy udziale III systemu sekrecji białek, kodowanego przez grupę genów *hrp* (*hypersensitive reaction and pathogenesis*) (7,9).

Obecność genów odporności w roślinie umożliwia rozpoznanie czynników awirulencji. Mechanizm tego rozpoznania nie jest jednak znany. Dotychczas scharakteryzowano kilkanaście genów odporności — pochodzących głównie z *Arabidopsis thaliana*: *RPM1*, *RPS2*, *RPS5*, *RPS4* i *RPP5* (11,12). Znanych jest także kilka genów o podobnych funkcjach wyizolowanych z pomidora — *Cf2*, *Cf-9*, *PRF* i *PTO*, z *Nicotiana glutinosa* — *N*, z chmielu — *L6* i z ryżu — *Xa21*. Cechą charakterystyczną białek kodowanych przez te geny (z wyjątkiem *PTO*) jest obecność domeny złożonej z powtórzeń bogatych w leucyny — tzw. domeny LRR (*leucine rich repeat*), znajdującej się w ich C-końcowej domenie. Innymi domenami, które wyróżniono w tych białkach to: domena

wiążąca nukleotydy; zamek leucynowy w *N*-końcowej części białek RPM1, RPS2, RPS5; a w przypadku białek N, L6, RPS4 i RPP5 — domena wykazująca podobieństwo do cytoplazmatycznej domeny sygnałnej obecnej w białkach Toll i receptorze interleukiny pierwszej. Białka Cf2, Cf-9 i PRF są prawdopodobnie białkami błonowymi, gdyż w ich sekwencjach stwierdzono obecność hydrofobowego peptydu, który może pełnić funkcję fragmentu transmembranowego, a na *N*-końcu tych białek obecny jest peptyd sygnałny. Sugeruje się, że inne białka takie jak: RPS2, RPM1, RPS5 i N, mogą być zlokalizowane na wewnętrznej powierzchni błony cytoplazmatycznej dzięki oddziaływaniom z białkami w niej zakotwiczonymi. Rzeczywiście, takie błonowe białko, które specyficznie oddziałuje z białkiem RPM1, zostało niedawno zidentyfikowane (10). Dotychczas, pomimo pełnej korelacji między obecnością genów odporności w roślinie a fenotypem infekowanych roślin, brak jest jednoznacznych dowodów, że to właśnie ich produkty białkowe pełnią rolę receptorów czynników awirulencji. Podejrzewa się, że takie funkcje pełnić może domena LRR. Występuje ona bowiem także w kinazach receptorowych, miozynie, inhibitorze rybonukleazy i szeregu białek będących prawdopodobnie receptorami ligandów u zwierząt. Co więcej, mutacje punktowe prowadzące do powstania niefunkcyjnych białek odporności zlokalizowane są często właśnie w regionie obejmującym tę domenę. Analiza zjawisk odporności u pomidora pozwoliła stwierdzić, że specyficzną odporność na *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*, który zawiera gen *avrPto*, nadają mu dwa różne geny. Stwierdzono ponadto, że w układzie drożdżowym białko awirulencji *avrPto* oddziałuje nie z białkiem zawierającym domenę LRR (PRF), lecz z kinazą białkową PTO (13). Sugeruje to istnienie dodatkowych komponentów percepcji czynników awirulencji, a także to, iż receptorami czynników awirulencji mogą być kinazy białkowe, które nie posiadają domeny LRR. Niewykluczone zatem, że różne białka awirulencji mogą być rozpoznawane przez rozmaite klasy białek.

Recesywne mutacje w genach *NDR1* (*non-race specific disease resistance*) i *EDS1* (*enhanced disease susceptibility*) *Arabidopsis thaliana* zaburzają rozpoznawanie szczepów *Pseudomonas* i *Peronospora parasitica* posiadających różne geny awirulencji. Mutacja w genie *NDR1* prowadzi do wrażliwości na szczepy *Pseudomonas syringae* zawierające takie geny awirulencji jak *avrB*, *avrRpt2*, *avrPphB* (14). Odpowiednie geny odporności kodują białka charakteryzujące się obecnością zamka leucynowego, miejsca wiążącego nukleotydy i domeny LRR (LZ-NBS-LRR). Z kolei produkt genu *EDS1* jest jednym z komponentów, stanowiących drogę sygnałną uruchamianą przez białka odporności zawierające domenę Toll (RPS4, RPP4). Białko *NDR1* jest przypuszczalnie związane z błonami, być może — z błoną cytoplazmatyczną, ponieważ wykres hydropatii wskazuje na obecność hydrofobowych fragmentów na *N*- i *C*-końcu tego białka (14). Natomiast białko *EDS1* jest prawdopodobnie lipazą. Dokładna funkcja tych białek nie jest jeszcze znana.

Charakterystyka mutantów *ndr1* i *eds1* wskazuje, że kontrola odporności *Arabidopsis thaliana*, w której uczestniczą wspomniane produkty genów odporności, jest zależna od genów *NDR1* lub *EDS1*. Zależność od jednego z tych

genów wyklucza zależność od drugiego i, jak się wydaje, jest skorelowana ze strukturą genów odporności.

### 3. Rola kwasu salicylowego

W ostatnich latach udokumentowano bardzo ważną rolę kwasu salicylowego w nabywaniu przez rośliny ogólnej odporności SAR. Stężenie kwasu salicylowego znacznie rośnie w soku floemowym po infekcji patogenami bakteryjnymi i wirusowymi. Pod jego wpływem w komórkach roślinnych dochodzi do ekspresji takich samych genów co podczas systemicznej odporności indukowanej przez patogena (4,5). Transgeniczne rośliny z wprowadzonym genem hydroksylazy kwasu salicylowego — *nahG*, charakteryzujące się obniżonym poziomem kwasu salicylowego, nie rozwijają systemicznej odporności SAR (15). Sugerowano zatem, że kwas salicylowy może pełnić funkcję sygnałną — indukować system obronny w częściach niezainfekowanych i prowadzić w ten sposób do systemicznej odporności.

Mechanizm działania kwasu salicylowego próbowano wyjaśnić biorąc pod uwagę jego zdolność do hamowania aktywności katalaz (16). Wzrost stężenia nadtlenu wodoru i rodników tlenowych pochodzących z fotosyntezy, oddychania i fotorespiracji mógłby funkcjonować jako wtórny, wewnątrzkomórkowy przekaźnik. Przemawiałaby za tym fakt, że syntetyczny związek indukujący odporność SAR-INA (kwas 2,6-dichloroizotonikotynowy) również hamuje aktywność katalaz (17). Funkcjonowanie kwasu salicylowego jako przekaźnika w procesie indukcji odporności SAR zostało jednak zakwestionowane. Rośliny dzikiego typu tytoniu przeszczepione na rośliny z wprowadzonym genem *nahG* są zdolne do nabywania odporności systemicznej po infekcji dolnej części hybrydy wirusem mozaiki tytoniu, pomimo że dolna część nie akumuluje kwasu salicylowego. Oprócz kwasu salicylowego, musi zatem istnieć dodatkowy sygnał wyzwalający mechanizmy prowadzące do indukcji systemu obronnego i wzbudzania SAR. Zdolność do produkcji i akumulacji kwasu salicylowego jest jednak niezbędna do indukcji systemicznej odporności (18).

W wątpliwość poddano również mechanizm działania kwasu salicylowego polegający na inhibicji aktywności katalaz. Wskazuje na to kilka faktów:

- 1) aktywność katalaz *in vivo* nie obniża się po ataku patogena,
- 2) poziom kwasu salicylowego jest zbyt niski, aby obniżyć aktywność katalaz,
- 3)  $H_2O_2$  w wysokich stężeniach stymuluje produkcję kwasu salicylowego,
- 4) indukcja ekspresji genów PR zachodzi pod wpływem toksycznych dawek  $H_2O_2$  i może być stymulowana przez kwas salicylowy.

Potwierdza to charakterystyka tytoniu z obniżoną ekspresją katalaz (19). Linie takie uzyskano wykorzystując strategię antysensowego RNA oraz zjawisko kosupresji czyli wyłączania ekspresji genu pod wpływem homologicznego genu w orientacji antysens. W roślinach takich nie obserwuje się konstytutywnej ekspresji genów PR, czego należałoby się spodziewać. Zachodzi

ona dopiero pod wpływem intensywnego oświetlania i jest zależna od kwasu salicylowego. Rezultaty badań z ostatnich lat wskazują jednak, że inhibicja katalaz i późniejszy wzrost stężenia  $H_2O_2$  nie jest głównym mechanizmem działania kwasu salicylowego we wzбудzaniu systemicznej odporności (20).

Identyfikacja MAP kinazy tytoniu (*mitogen activated protein kinase*) aktywowanej przejściowo przez kwas salicylowy, a także przez infekcję wirusem mozaiki tytoniu sugeruje, że aktywacja procesów fosforylacji i defosforylacji może być jednym z istotnych mechanizmów działania kwasu salicylowego w roślinie (21).

#### 4. Drogi przekazywania sygnałów prowadzące do indukcji systemicznej odporności

Intensywne poszukiwanie mutantów *Arabidopsis thaliana* wykazujących zaburzenia w procesach obronnych doprowadziło do identyfikacji szeregu genów kontrolujących systemiczną odporność SAR. Użycie do mutagenезy roślin z wprowadzonym genem  $\beta$ -glukuronidazy pod kontrolą promotora genu  $\beta$ -glukanazy (gen *PR2*) pozwoliło zidentyfikować rośliny o konstytutywnej ekspresji systemu obronnego (*cpr* — *constitutive PR*) jak i rośliny, w których nie dochodzi do ekspresji genów *PR* pod wpływem kwasu salicylowego (*npr* — *no PR expression*) (22,23).

Mutanty *cpr1*, *cpr5* i *cpr6* charakteryzują się nie tylko stałą ekspresją genów *PR*, ale również podwyższoną ilością kwasu salicylowego w tkankach i wzbudzoną systemiczną odpornością (22,24,25). Mutant *cpr5* cechuje się także pojawianiem się nekroz podobnych do tych jakie obserwuje się w reakcji nadwrażliwości (24). Wprowadzenie do mutantów *cpr* genu *nahG* powoduje zanik ekspresji genów *PR*, co świadczy, że ich ekspresja jest nadal zależna od kwasu salicylowego. Geny *CPR* muszą zatem kontrolować etapy prowadzące do wzrostu stężenia kwasu salicylowego. Przeciwnie, rośliny *npr1* nie indukują odporności SAR pod wpływem patogena, a także pod wpływem kwasu salicylowego i INA co sugeruje, że gen *NPR1* musi regulować procesy, które są wyzwalane przez kwas salicylowy. Sklonowanie genu *NPR1* i poznanie jego sekwencji nukleotydowej pozwoliło stwierdzić, że kodowane białko wykazuje istotne podobieństwo do czynnika I $\kappa$ B, który jest podjednostką regulatorową czynnika transkrypcyjnego NF $\kappa$ B u zwierząt. Degradacja I $\kappa$ B umożliwia translokację NF $\kappa$ B do jądra i aktywację kontrolowanych przez niego genów. Przypuszcza się, że analogiczne mechanizmy mogą funkcjonować podczas aktywacji białka *NPR1* (26).

Oprócz drogi sygnałnej prowadzącej do wzbudzenia systemicznej odporności, a zależnej od kwasu salicylowego, u *Arabidopsis* została częściowo scharakteryzowana alternatywna droga, niezależna od kwasu salicylowego. Pewne szczepy *Pseudomonas fluorescens* kolonizujące korzenie roślin wzbudzają ogólną odporność i to pomimo obecności w roślinie genu hydroksylazy kwasu salicylowego. Co więcej, markerowe geny nabytej odporności systemicznej: *PR-1*,

PR-2 i PR-5 nie są wtedy indukowane. W celu odróżnienia tej odporności od odporności typu SAR nazwano ją indukowaną odpornością systemiczną (*induced systemic resistance* — ISR). Istotną rolę w indukcji ISR pełni kwas jasmonowy i etylen. Mutacje w genach *JAR1* (przypuszczalny receptor kwasu jasmonowego) i *ETR1* (receptor etylenu) uniemożliwiają wzbudzanie ISR (27,28).

W roślinach mogą istnieć także inne drogi prowadzące do indukcji genów kodujących białka systemu obronnego. Infekcja *Arabidopsis* przez grzyb *Fusarium oxysporum* sp. *matthiole* indukuje gen tioniny *Thi2.1*, a infekcja przez grzyb *Alternaria brassicola* — gen defensyny *PDF1.2* (29,30). Pomimo że obydwa te geny są indukowane przez kwas jasmonowy to nie są one indukowane podczas odpowiedzi ISR! Aktywacja ekspresji genu *PDF1.2* i *Thi2.1* może odbywać się innymi drogami aniżeli wzbudzanie ISR.

Badania jęczmienia zainfekowanego patogenem grzybowym *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* pokazują, że akumulacji białek PR-1, PR-3 i PR-5 nie towarzyszy istotny wzrost stężenia kwasu salicylowego, co wyraźnie obserwuje się podczas odpowiedzi na *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. Najprostsza interpretacja tego faktu jest założenie, że mechanizmy indukujące system obronny w przypadku ataku przez *Erysiphe* są odmienne od tych, które funkcjonują podczas ataku przez *Pseudomonas* (31).

## 5. Śmierć komórki

Fakt, że śmierć komórek roślinnych zachodzi bardzo często w przypadku układów niekompatybilnych, a indukcja odporności SAR wymaga infekcji przez patogeny zdolne do uruchamiania procesów prowadzących do śmierci komórki rodzi pytanie o możliwy wpływ tego zjawiska na wyzwalanie systemicznej odporności. Wyselekcjonowano szereg mutantów *Arabidopsis thaliana* charakteryzujących się spontanicznym pojawianiem się nekroz podobnych do nekroz wywołanych przez patogena. Należą tu mutanty *lsd* (*lesion simulating disease*), *acd* (*accelerated cell death*), a także wspomniany *cpr5* (24,32,33). W bliższej charakterystyce tych mutantów ujawniono, że śmierć komórek powoduje wzrost ilości wolnego kwasu salicylowego w tkankach, aktywację genów systemu obronnego oraz zwiększoną odporność w stosunku do wirulentnych szczepów *Pseudomonas syringae* i *Peronospora parasitica* (32,33). Co więcej, w przypadku mutantów *lsd6* i *lsd7* pokazano, że pojawianie się nekroz stymulowane jest przez kwas salicylowy. Rośliny *lsd6* i *lsd7* z wprowadzonym genem *nahG* nie wykazują nekrotycznych zmian, a podanie syntetycznego substytutu kwasu salicylowego — INA, powoduje ich przywrócenie (34). Może to świadczyć, że w procesach prowadzących do zniszczenia zainfekowanych komórek istnieją dodatkowe, regulacyjne pętle, które są zależne od kwasu salicylowego (34). Podobnie zachowuje się mutant *lsd1*. Wykazano, że w przypadku tego mutantu produkcja rodników nadtlenkowych poprzedza zamieranie komórek. Sztuczne wytworzenie rodników w przestrzeni apoplastycznej jest także wystarczające do zainicjowania i rozprzestrzeniania się zmian nekrotycznych (35). Analiza sekwencji genu *LSD1* nie daje

jednoznacznej odpowiedzi jaką funkcję może pełnić jego produkt białkowy. Obecność motywu palców cynkowych wskazuje jednak, że może ono stanowić czynnik regulujący transkrypcję (36). Mógłby on hamować procesy prowadzące do śmierci w komórkach niezainfekowanych. Rolę supresorów śmierci komórek przypisuje się także innym genom *LSD* i *ACD* (32,33). Ostatnio wykazano wyraźny związek między śmiercią komórek, falą oksydacyjną a indukcją systemicznej odporności. Inokulacja *Arabidopsis* awirulentnymi patogenami wyzwała bowiem falę oksydacyjną i reakcję nadwrażliwości, nie tylko w miejscu infekcji, ale także w ściśle zogniskowanych grupach komórek tkanek niezainfekowanych. Zarówno pierwotna fala oksydacyjna jak i późniejsza — wtórna — pojawiająca się w częściach niezainfekowanych jest, jak się wydaje, niezbędna dla indukcji systemicznej odporności (37).

## 6. Podsumowanie

Atak awirulentnych patogenów wywołuje ze strony rośliny szereg następujących po sobie reakcji: powstawanie fali oksydacyjnej, śmierć zainfekowanych komórek, wzrost stężenia kwasu salicylowego. Konsekwencją tych reakcji jest ograniczenie wzrostu patogena oraz indukcja genów systemu obronnego w częściach niezainfekowanych, co prowadzi do systemicznej odporności. Centralną rolę w wytwarzaniu systemicznej odporności SAR odgrywa kwas salicylowy. Zawyżony poziom kwasu salicylowego i wzbudzoną systemiczną odporność obserwuje się w przypadku mutantów wykazujących konstytutywną ekspresję systemu obronnego, a także w przypadku mutantów *lsd* i *acd* — po pojawieniu się zmian nekrotycznych. Mechanizm działania kwasu salicylowego nie jest znany. W przeprowadzonych badaniach genetycznych dowiedziono, że odpowiedzi rośliny pojawiające się podczas wzbudzenia systemicznej odporności SAR i następujące jeszcze przed wzrostem stężenia kwasu salicylowego w tkankach kontrolowane są przez produkty genów *CPR*. Gen *NPR1*, w przeciwieństwie do genów *CPR*, kontroluje natomiast procesy, które uruchamiane są przez kwas salicylowy.

Indukowana systemiczna odporność (ISR) jest alternatywną odmianą systemicznej odporności. Wzbudzenie jej jest niezależne od kwasu salicylowego, a głównymi mediatorami tej odporności są kwas jasmonowy i etylen.

Pomimo poznania sekwencji wielu genów odporności oraz identyfikacji szeregu genów biorących udział w kontroli śmierci komórek i w wyzwalaniu systemicznej odporności, funkcja tych genów nie została dotychczas poznana. Brak jest także odpowiedzi na pytanie o molekularne podstawy specyficzności rozpoznawania awirulentnych patogenów przez rośliny.

## Literatura

1. Glazebrook J., Gogers E. E., Ausubel F. M., (1997), *Annu. Rev. Genet.*, 31, 547-569.
2. Hammond-Kosack K. E., Jones J. D. G., (1996), *Plant Cell*, 8, 1773-1791.
3. Dangl J. L., Dietrich R. A., Richberg M. H., (1996), *Plant Cell*, 8, 1793-1807.
4. Ryals J. A., Neuenschwander U. H., Willits M. G., Molina A., Steiner H-Y., Hunt M. D., (1996), *Plant Cell*, 8, 1809-1819.
5. Sticher L., Mauch-Mani B., Metraux J-P., (1997), *Annu. Rev. Phytopathol.*, 35, 235-270.
6. Flor H. H., (1971), *Annu. Rev. Phytopathol.*, 9, 275-296.
7. Alfano J. R., Collmer A., (1996), *Plant Cell*, 8, 1683-1698.
8. Keen N. T., Tamaki S., Kobayashi D., Gerhold D., Stayton M., Shen H., Gold S., Lorang J., Thordal Christensen H., Dahlbeck D., Staskawicz B., (1990), *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 3, 112-121.
9. Leach J. E., White F. F., (1996), *Annu. Rev. Phytopathol.*, 34, 153-179.
10. Boyes D. C., Nam J., Dangl J. L., (1998), *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95, 15849-15854.
11. Hammond-Kosack K. E., Jones J. D. G., (1970), *Annu. Rev. Plant Physiol. and Plant Mol. Biol.*, 48, 575-607.
12. Warren R. F., Henk A., Mowery P., Holub E., Innes R. W., (1998), *Plant Cell*, 10, 1439-1452.
13. Tang X., Frederick R. D., Zhou J., Halterman D. A., Jia Y., Martin G. B., (1996), *Science*, 274, 2060-2063.
14. Century K. S., Shapiro A. D., Repetti P. P., Dahlbeck D., Holub E., Staskawicz B. J., (1997), *Science*, 278, 1963-1965.
15. Gaffney R. N., Vernooij B., Negrott D., Nye G., Uknes S., Ward E., Kessmann H., Ryals J., (1993), *Science*, 261, 754-756.
16. Chen Z., Silva H., Klessig D. F., (1993), *Science*, 262, 1883-1885.
17. Conrath U., Chen Z. X., Ricigliano J. R., Klessig D. F., (1995), *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 92, 7143-7147.
18. Vernooij B., Friedrich L., Morse A., Reist R., Kolditz Jahwar R., Ward E., Uknes S., Kessmann H., Ryals J., (1994), *Plant Cell*, 6, 959-965.
19. Du H., Klessig D. F., (1997), *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 10, 922-925.
20. Mauchi-Mani B., Metraux J-P., (1998), *Ann. Bot.*, 82, 535-540.
21. Zhang S., Klessig D. F., (1997), *Plant Cell*, 9, 809-824.
22. Bowling S. A., Guo A., Cao H., Gordon A. S., Klessig D. F., Dong X., (1994), *Plant Cell*, 6, 1845-1857.
23. Cao H., Bowling S. A., Gordon A. S., Dong X., (1994), *Plant Cell*, 6, 1583-1592.
24. Bowling S. A., Clarke J. D., Liu Y., Klessig D. F., Dong X., (1997), *Plant Cell*, 9, 1573-1584.
25. Clarke J. D., Liu Y., Klessig D. F., Dong X., (1998), *Plant Cell*, 10, 557-569.
26. Cao H., Glazebrook J., Clarke J. D., Volko S., Dong X., (1997), *Cell*, 10, 57-63.
27. Pieterse C. M. J., van Wees S. C. M., Hoffland W., van Pelt J. A., van Loon L. C., (1996), *Plant Cell*, 8, 1225-1237.
28. Pieterse C. M. J., van Wees S. C. M., van Pelt J. A., Knoester M., Laan R., Gerrits H., Weisbeek P. J., van Loon L. C., (1998), *Plant Cell*, 10, 1571-1580.
29. Penninckx I. A. M. A., Eggermont K., Terras F. R. G., Thomma B. H. J., de Samblanx G. W., Buchala A., Metraux J-P., Manners J. M., Broekaert W. F., (1996), *Plant Cell*, 8, 2309-2323.
30. Epple P., Apel K., Bohlmann H., (1995), *Plant Physiol.*, 109, 813-820.
31. Vaillelian-Bindschedler L., Metraux J-P., Schweizer P., (1998), *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 11, 702-705.
32. Dietrich R. A., Delaney T. P., Uknes S. J., Ward E. J., Ryals J. A., Dangl J. L., (1994), *Cell*, 77, 565-578.
33. Greenberg J. T., Guo A., Klessig D. F., Ausubel F. M., (1994), *Cell*, 77, 551-563.
34. Hunt M. D., Neuenschwander U. H., Delaney T. P., Weyman K. B., Friedrich L. B., Lawton K. A., Steiner H-Y., Ryals J. A., (1996), *Gene*, 179, 89-95.



35. Jabs Th., Dietrich R. A., Dangl J., (1996), *Science*, 273, 1853-1856.
36. Dietrich R. A., Richberg M. H., Schmidt R., Dean C. Dangl J., (1997), *Cell*, 88, 685-694.
37. Alvarez M. E., Pennell R. I., Meijer P.-J., Ishikawa A., Dixon R. A., Lamb Ch., (1998), *Cell*, 92, 773-784.

## Genetic basis of plant disease resistance

### Summary

Recognition of avirulent pathogens by plants activates defense system, cell death and the general broad-spectrum resistance called systemic acquired resistance — SAR. Several components involved in signaling resistance have recently been identified. Resistance gene mediated responses have been classified according to requirement of *NDR1* or *EDS1* gene. This classification correlates with *R*-gene structure.

Salicylic acid plays central role in SAR. *CPR* and *NPR1* genes function upstream and downstream of salicylic acid, respectively. Recent studies have demonstrated importance of the cell death in SAR. Novel defence signaling pathways that are independent on salicylic acid have been characterized.

### Key words:

*Arabidopsis*, salicylic acid, resistance genes, systemic acquired resistance, cell death.

### Adres do korespondencji:

Michał Świdorski, Indiana University, Department of Biology, JH 142, Bloomington, IN 47405, e-mail: mswiders@bio.indiana.edu