

INDUKOWANA ODPORNOŚĆ SYSTEMICZNA (ISR) W OCHRONIE ROŚLIN PRZED PATOGENNYMI GRZYBAMI*

INDUCED SYSTEMIC RESISTANCE (ISR) IN THE PROTECTION
OF PLANTS AGAINST PATHOGENIC FUNGI

Paulina KACPRZAK*, Violetta Katarzyna MACIOSZEK,
Andrzej Kiejstut KONONOWICZ

Katedra Genetyki Ogólnej, Biologii Molekularnej i Biotechnologii Roślin,
Uniwersytet Łódzki

Streszczenie: Rośliny w toku ewolucji wykształciły zróżnicowane mechanizmy działające na poziomie lokalnym i systemicznym, które mają na celu przystosowanie ich do życia w danym środowisku. Jednym z tych mechanizmów jest szeroko pojęty system obronny rośliny skierowany przeciwko oddziaływaniom czynników biotycznych, do których zaliczyć należy między innymi atak patogenów. Pierwszą linię obrony rośliny przed atakiem patogenów stanowi tzw. odporność konstytutywna strukturalna, uwarunkowana budową anatomiczną rośliny oraz odporność konstytutywna chemiczna obejmująca niekorzystny wpływ wydzielanych przez rośliny metabolitów wtórnych bezpośrednio na patogeny. Główną rolę w obronie konstytutywnej strukturalnej odgrywa epiderma i peryderma. Epiderma charakteryzuje się obecnością warstwy kutyny i wosków oraz możliwością występowania na jej powierzchni włosków lub kolców, w korzeniach zaś włosników. Ważną barierą strukturalną jest również sama ściana komórkowa. Przerwanie ciągłości epidermy w wyniku zranienia i obecność naturalnych otworów (aparaty szparkowe, przetchlinki i hydatory), które są potencjalnymi miejscami ataku patogena, powoduje pokonanie przez niego pierwszej linii obrony rośliny. Drugą linię obrony stanowi odporność systemiczna, do której zalicza się nabytą odporność systemiczną – SAR (ang. *Systemic Acquired Resistance*) i indukowaną odporność systemiczną – ISR (ang. *Induced Systemic Resistance*). Indukowana odporność systemiczna jest badana pod względem mechanizmu jej powstawania i szlaków sygnałowych zaangażowanych w przewodzenie sygnału ISR do innych tkanek i organów rośliny, ale przede wszystkim ze względu na możliwość poprawy jakości i ilości plonów oraz wykorzystania w ochronie roślin przeciwko patogenom. Powszechne wykorzystanie tego zjawiska w uprawie roślin mogłoby przyczynić się w znaczący sposób przynajmniej do obniżenia ilości stosowanych w rolnictwie środków ochrony roślin. Najliczniejszą grupę patogenów roślin stanowią patogeny grzybowe, głównie grzyby nekrotroficzne, do których zalicza się między innymi gronowca szarego (*Botrytis cinerea*), *Fusarium oxysporum* oraz grzyby z

*Praca finansowana z grantu MNiSzW N302 3188 33. Obecny adres PK: Katedra Medycyny Molekularnej i Biotechnologii, Zakład Biotechnologii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi.

rodzaju *Alternaria*, a także lęgniowca *Phytophthora infestans*. Porażenie przez *B. cinerea* powoduje u wielu gatunków roślin szarą pleśń, zgorzel siewek i zamieranie pędów u podstawy łodygi – od roślin doniczkowych i ogrodowych do drzewostanów iglastych i liściastych. Grzyby z rodzaju *Alternaria* wywołują alternariozę ziemniaka lub pomidora, zgorzel siewek pomidora oraz czarną zgniliznę owoców, a także są przyczyną czerni krzyżowych. Więdnięcie fuzaryjne wywoływane jest przez *F. oxysporum*, a najgroźniejsza choroba ziemniaków i pomidorów – zaraza ziemniaka wywołwana jest przez *P. infestans*. Grzyby nekrotroficzne porażając tkanki, doprowadzają do śmierci komórek gospodarza. Podczas penetracji tkanek gospodarza grzyby nekrotroficzne wydzielają specyficzne enzymy i mykotoksyny, których działanie prowadzi do śmierci komórek gospodarza i umożliwia odżywianie się jego martwą tkanką. Choroby roślin wywołwane przez wymienione grzyby nekrotroficzne, często przyjmujące rozmiary epidemii prowadzącej do całkowitego zniszczenia plantacji, powodują znaczące straty w rolnictwie, a zwłaszcza w ogrodnictwie. Obecnie, ochrona roślin przed infekcją grzybami nekrotroficznymi opiera się na przestrzeganiu zaleceń agrotechnicznych w zakresie rodzaju gleby, terminu wysiewu roślin, stosowania nawozów i ochrony chemicznej. Na początku lat 90. ubiegłego stulecia wykazano, że zaszczerpienie ryzosfery ogórka bakteriami z rodzaju *Pseudomonas* powoduje wytworzenie indukowanej odporności systemicznej, między innymi przeciwko grzybowi *Colletotrichum orbiculare* powodującemu antraknozę ogórka. Dalsze badania wykazały, że ten rodzaj odporności jest indukowany przez ryzobakterie promujące wzrost roślin – PGPR (ang. *Plant Growth-Promoting Rhizobacteria*). Bakterie z rodzajów *Azospirillum*, *Herbaspirillum*, *Enterobacter*, *Acetobacter*, *Azotobacter* i *Pseudomonas*, które kolonizując korzenie roślin promują ich wzrost, przyczyniają się do ryzoremediacji i użyźniania gleby, a bakterie z rodzajów *Bacillus*, *Pseudomonas* i *Serratia* ograniczają choroby infekcyjne i wywoływane przez roślinożerne owady. W artykule przedstawiono molekularny mechanizm powstawania indukowanej odporności systemicznej przeciwko nekrotroficznym patogenom grzybowym w świetle najnowszych wyników badań i przykłady indukcji ISR przez niepatogenne szczepy *Pseudomonas* należące do PGPR. Wybrane czynniki *Pseudomonas* odpowiedzialne za indukcję ISR podzielono na czynniki bezpośrednie i pośrednie. Do czynników bezpośrednich zaliczono konkurencję o żelazo i produkcję antybiotyków, a do bezpośrednich: bakteryjny lipopolisacharyd (LPS) oraz wydzielane przez szczepy *Pseudomonas* metabolity: massetolid A, pochodną N-alkilowanej benzylaminy – NABA (ang. *N-alkylated benzylamine*) i lakton N-acylo-L-homoseryny (AHL).

Słowa kluczowe: grzyby nekrotroficzne, indukowana odporność systemiczna, ryzobakterie promujące wzrost roślin, *Pseudomonas*.

Summary: In the course of its evolution, plants have developed various mechanisms that act on the local and systemic levels and which role is to adapt plants to the environment they live in. One of these mechanisms is widely recognized plant defense system directed against biotic factors, to which belongs, among the others, pathogen attack. The first line of the defense against pathogen attack is so called structural constitutive resistance determined by plant anatomical structure and chemical constitutive resistance consisting of unfavorable effect of plant secondary metabolites against the pathogens. Epidermis and periderm play a main role in structural constitutive defense. Layers and waxes are present in epidermis and there are trichomes and thorns on its surface, and on the surface of roots – hairy roots. Cell wall itself is also a very important structural barrier. Lack of the continuity of epidermis, caused by wounding or the presence of the natural openings (stomata, spiracles and hydathodes that are the potential places of the pathogen attack), enables pathogens to overcome the first line of defense. Systemic acquired resistance (SAR) and induced systemic resistance (ISR) constitute the second line of plant defense system. Induced systemic resistance has been studied in respect of mechanism of its development and in respect of signaling pathways that transmit the ISR signal to distant plant tissues and organs. The main reason of research, however, is prospect to exploit this phenomenon as the plant protection system against pathogens. Utilization of ISR in agriculture could possibly at least significantly decrease the amount of chemical pesticides. The largest group among plant pathogens is fungal pathogens, mainly necrotrophic fungi including grey fungus – *Botrytis cinerea*, *Fusarium oxysporum*, *Alternaria* species and pathogenic oomycetes – *Phytophthora infestans*. *B. cinerea* infection causes grey mold disease, seedling blight and the death of stem in many plant species – in pot plants and crops as well as in conifer and broadleaved trees and shrubs. Fungi of *Alternaria* genus cause potato or tomato alternariosis, blight of tomato seedlings and infest vegetables and black spot disease in crucifers.

Fusarium wilt caused by *F. oxysporum* is the most destructive disease of potato and tomato, while *P. infestans* causes potato blight. Necrotrophic fungi can infect living tissues, but their development and reproduction take place only on death tissue. Necrotrophic fungi secrete specific enzymes and mycotoxins during the penetration of host tissues. These substances cause the death of host cells and enable pathogen to feed in the host's death tissue. Plant diseases caused by described above necrotrophic fungi are very often epidemic, and lead to destruction of entire field causing significant yield losses in agriculture, horticulture and fruit farming. Plant protection against infection of necrotrophic fungi is currently based on keeping the agrotechnical rules regarding soil quality, term of planting, use of fertilizers and chemical protection. At the beginning of 90' last century it has been reported on ISR induction by inoculation of cucumber rhizosphere with bacteria of *Pseudomonas* genus against *Colletotrichum orbiculare*, that causes anthracnose in cucumbers. Further research has shown, that this kind of resistance was induced by plant growth-promoting rhizobacteria (PGPR), which colonizing plant roots promote plant growth, rhizoremediation and soil fertilization (*Azospirillum*, *Herbaspirillum*, *Enterobacter*, *Acetobacter*, *Azotobacter* i *Pseudomonas*). On the other hand it reduced disease symptoms caused by pathogens and herbivorous insects (*Bacillus*, *Pseudomonas* i *Serratia*). In this paper, we describe molecular mechanisms of ISR induced against necrotrophic fungal pathogens in a light of the current results of research. We provide also examples of ISR induction by nonpathogenic *Pseudomonas* strains that belong to PGPR. Selected *Pseudomonas* factors responsible for ISR induction have been divided into direct and indirect factors. Direct factors constitute a competition for iron and antibiotics production and indirect factors bacterial lipopolysaccharide (LPS), *Pseudomonas* metabolites massetolide A, N-alkylated benzylamine derivative (NABA) and N-acyl-L-homoserine lactone (AHL).

Key words: induced systemic resistance, necrotrophic fungi, plant growth-promoting rhizobacteria, *Pseudomonas*.

1. WSTĘP

Ewolucja roślin doprowadziła do wykształcenia zróżnicowanych mechanizmów działających na poziomie lokalnym i systemicznym, które mają na celu przeciwdziałanie szkodliwym czynnikom biotycznym i abiotycznym [24]. Roślina odpowiada na atak patogena poprzez produkcję specyficznych czynników sygnałowych, wśród których kluczową rolę odgrywają fitohormony: kwas salicylowy (SA), kwas jasmonowy (JA) i/lub etylen (ET) [62]. Ich akumulacja w roślinie wpływa na poziom i specyficzność odpowiedzi obronnej przeciwko określonym patogenom [14]. Ogólnie przyjęte jest, że patogeny biotroficzne są wrażliwe na odpowiedź roślin zależną od SA, podczas gdy odporność przeciwko patogenom nekrotroficznym i roślinożernym owadom opiera się na obronie zależnej od JA i/lub ET [21, 27]. Przenikanie się różnych szlaków sygnałowych pozwala roślinie na odpowiednie dostosowanie strategii obrony do typu atakującego patogena [25, 26]. Kluczową rolę w tych oddziaływaniach odgrywają regulatory transdukcji sygnału działające na zasadzie sprzężenia zwrotnego, np. NPR1 (ang. *Non-Expressor of PR genes 1*) [49, 67], grupa czynników transkrypcyjnych WRKY, w tym WRKY62 [28], glutaredoksyna GRX480 [31] lub występująca u wszystkich *Eukaryota* kinaza MPK4 (ang. *Mitogen-Activated Protein Kinase 4*) [6]. Na uwagę zasługują również czynniki, które pozwalają na przenikanie i integrację szlaków sygnałowych JA i ET, m.in. czynnik transkrypcyjny MYC2 lub ERF1 (ang. *Ethylene-Response Factor 1*) [16, 38, 41].

Indukowana odporność systemiczna – ISR (ang. *Induced Systemic Resistance*) to stan zwiększonej, niespecyficznej odporności roślin na wszystkie typy patogenów:

wirusy, bakterie, grzyby, a także nicienie i roślinożerne owady [58]. Za indukcję ISR odpowiadają szczepy należące do bakterii promujących wzrost roślin – PGPR (ang. *Plant Growth-Promoting Rhizobacteria*), głównie *Pseudomonas*, *Bacillus* i *Serratia* [63]. Dalsze badania dowiodły, że ISR może być indukowana również przez grzyby, w tym grzyby mikoryzy arbuskularnej [22, 33, 40] i syntetyczne ultrakrótkie lipopeptydy, takie jak np. P1 (C₁₆-KKKK), P2 (C₁₆-KLLK) [7]. Indukowana odporność systemiczna powoduje tzw. zjawisko promowania reakcji obronnych (ang. *priming*) charakteryzujące się szybszą i/lub silniejszą aktywacją mechanizmów obronnych w wyniku ataku patogena [19, 59]. Odporność raz wzbudzona zapewnia ochronę całej roślinie, niekiedy przez znaczną część jej życia [57]. Na podstawie badań mutantów niezdolnych do akumulacji lub biosyntezy SA (*nahG*, *eds5-1*, *sid2-1*) wykazano, że indukcja ISR u rzodkiewnika (*Arabidopsis thaliana*) przez szczep *Pseudomonas fluorescens* WCS417r nie zależy od kwasu salicylowego. Z kolei, analiza mutantów niewrażliwych na JA i ET (*jar1-1*, *coil-1*, *eds8*, *etr1*, *eln1-7*) wykazała, że fitohormony te są niezbędne do indukcji ISR [9, 56]. Kolonizacja korzeni przez PGPR nie prowadzi jednak do wzrostu poziomu biosyntezy JA i ET i nie jest bezpośrednio związana z aktywacją genów zależnych od JA i/lub ET [55]. Kolejnym wymaganym składnikiem w szlaku indukcji ISR jest białko o funkcji regulatorowej: NPR1. Wiele wskazuje, że NPR1 w ISR pełni funkcje regulatorowe w cytoplazmie [50]. Mutanty rzodkiewnika *npr1* nie wykazują ISR w wyniku kolonizacji korzeni przez szczepy należące do PGPR, tj. *P. fluorescens* WCS417r [39] lub *Pseudomonas putida* LSW17S [1].

Indukowana odporność systemiczna jest fenotypowo podobna do nabytej odporności systemicznej – SAR (ang. *Systemic Acquired Resistance*), która obejmuje całą roślinę w odpowiedzi na lokalną, pierwotną infekcję wywołaną przez patogeny. Skutkiem zarówno ISR, jak i SAR jest odporność roślin przeciwko szerokiemu spektrum patogenów, jednak te dwa zjawiska cechują się różnymi mechanizmami transdukcji sygnału. SAR jest związana z lokalnym i systemicznym wzrostem poziomu endogenego kwasu salicylowego (SA) oraz zmianami w transkrypcji dużej liczby genów [48], w tym genów kodujących białka PR (ang. *Pathogenesis-Related*) [8]. Wykazano, że białko regulatorowe NPR1 jest konieczne do transdukcji sygnału zależnego od SA, a jego rola w indukcji SAR jest inna niż w przypadku ISR. Mutacja w genie *npr1* prowadzi do blokowania ekspresji genów PR zależnych od SA i indukcji SAR [36, 62].

W artykule przedstawiono molekularny mechanizm powstawania indukowanej odporności systemicznej w świetle najnowszych wyników badań oraz wybrane czynniki szczepów *Pseudomonas* odpowiedzialne za indukcję ISR przeciwko nekrotroficznym grzybom patogennym.

2. RYZOBAKTERIE PROMUJĄCE WZROST ROŚLINY

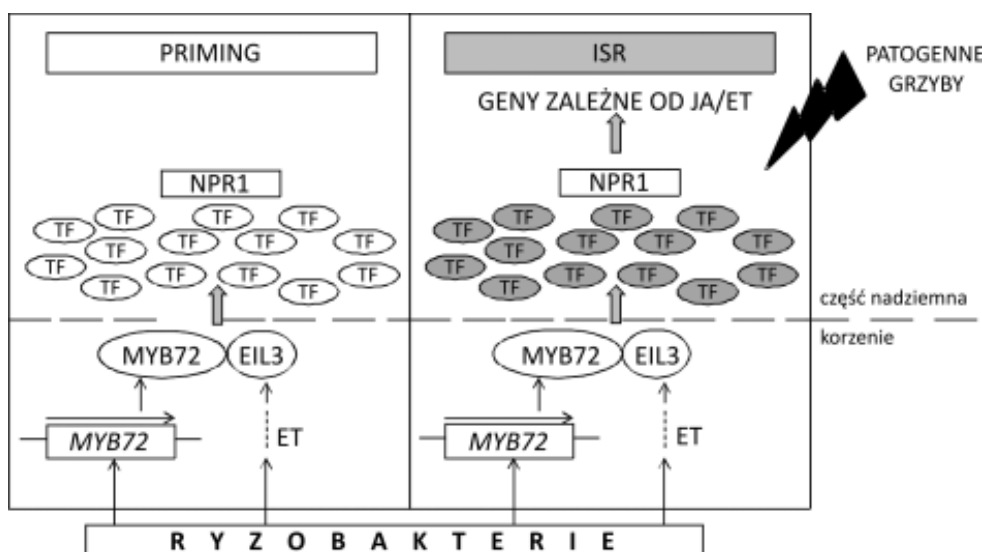
Ryzobakterie promujące wzrost rośliny – PGPR po raz pierwszy zostały zdefiniowane przez Kloeppera i Schrotha w 1978 r. jako bakterie glebowe, które kolonizują korzenie roślin i stymulują ich wzrost [cyt. za 68]. Do PGPR zalicza się

wolno żyjące bakterie glebowe obecne w strefie korzeniowej oraz bakterie endofityczne zasiedlające komórki korzeni i niepowodujące symptomów chorobowych u gospodarza [68]. Ryzobakterie mogą zwiększać tolerancję roślin na stres abiotyczny [65] i stymulować wzrost roślin m.in. przez wiązanie i redukcję azotu atmosferycznego [17], produkcję fitohormonów (auksyny, cytokininy, gibereliny) [3], obniżenie produkcji etylenu w wyniku działania deaminazy 1-aminocyklopropano-1-karboksylowej (ACC) [20] i indukować mechanizmy obronne roślin [37].

Szczepy *Pseudomonas* indukujące ISR należą do klasy γ *Proteobacteria* obejmującej m.in. niepatogenne endofityczne szczepy bakterii, tj. *P. fluorescens*, *P. putida*, *Pseudomonas chlororaphis* i *Pseudomonas aureofaciens* [5]. Wykazano, że szczepy dwóch pierwszych gatunków odgrywają kluczową rolę w indukcji ISR przeciwko patogennym grzybom nekrotroficznym. Analiza genomu *P. fluorescens* Pf-5 wykazała obecność dużych klastrów genów odpowiedzialnych za sekrecję antybiotyków i sideroforów, jak i detoksyfikację, która jest niezbędna podczas kolonizacji korzeni [10]. Tłumaczy to wysoką skuteczność PGPR w kolonizacji korzeni roślin-gospodarzy. Rośliny wydzielają również związki, które działają chemotaktycznie na symbiotyczne mikroorganizmy [18, 51]. Na podstawie badań dowodzących, że kwas L-jabłkowy wydzielany przez korzenie rzodkiewnika działa chemotaktycznie wyłącznie na szczep *Bacillus subtilis* FB17 [45] można przypuszczać, że szczepy *Pseudomonas* należące do PGPR wymagają jak dotąd niepoznanego i szczepowo charakterystycznego sygnału do kolonizacji gospodarza.

3. SZLAK SYGNAŁOWY INDUKOWANEJ ODPORNOŚCI SYSTEMICZNEJ

Inokulacja ryzosfery rzodkiewnika szczepem *P. fluorescens* WCS417r, indukującym ISR prowadzi w korzeniach do zmian w ekspresji 97 genów [60]. Analiza mutantów typu *knock-out* wykazała, że gen *MYB72* jest istotnym elementem podczas pierwszych etapów kaskady indukcji ISR u rzodkiewnika [47]. Ekspresja *MYB72* zachodzi wyłącznie w odpowiedzi na kolonizację korzeni przez PGPR i jest wysoce specyficzna. Gen *MYB72* koduje czynnik transkrypcyjny MYB72 – TF MYB72 (ang. *MYB72 Transcription Factor*) i należy do dużej rodziny genów *R2R3-MYB* [66]. Mutanty rzodkiewnika *myb72-1* i *myb72-2* nie są zdolne do indukcji ISR przeciwko *Pseudomonas syringae* pv. tomato, *Hyaloperonospora parasitica*, *Alternaria brassicicola* i *B. cinerea*. Nadekspresja genu *MYB72* nie zwiększa poziomu odporności w stosunku do roślin kontrolnych, co świadczy o obecności dodatkowego czynnika niezbędnego do indukcji odporności. Test dwuhybrydowy drożdży wykazał, że TF MYB72 współdziała z czynnikiem transkrypcyjnym EIL3, który należy do rodziny czynników transkrypcyjnych EIN3. EIN3 i jego paralogi – EIL1 i EIL2 są kluczowymi czynnikami transkrypcyjnymi ekspresji genów pozytywnie regulowanych przez ET. Jednak, ekspresja *MYB72* nie zależy od ET, a kolonizacja korzeni przez szczep *P. fluorescens* WCS417r prowadzi do aktywacji



RYCINA 1. Model indukcji ISR w roślinie [wg 54, 56]: Rozpoznanie przez roślinę elicytorów PAMP ryzobakterii prowadzi do zmian w ekspresji genów kodujących czynniki transkrypcyjne (TFs). Czynniki transkrypcyjne MYB72 i EIL3 oraz białko NPR1 są niezbędne do indukcji ISR. Ekspresja genów kodujących TFs może prowadzić do akumulacji nieaktywnych TFs w cytoplazmie. W odpowiedzi na atak patogena dochodzi do modyfikacji potranslacyjnych TFs, których aktywacja wpływa na ekspresję genów zależnych od JA i/lub ET

FIGURE 1. Model of ISR induction in plant [according to 54, 56]: Plant recognition of rhizobacteria PAMP elicitors leads to changes in the expression of genes encoding transcription factors (TFs). Transcription factors such as MYB72 and EIL3 and NPR1 proteins are essential for ISR induction. Expression of genes encoding transcription factors can trigger accumulation of non-active TFs in the cytoplasm. In the response to a fungal pathogen attack, the posttranslational modifications of TFs occur, which activation affects JA- and/or ET-dependent gene expression

ekspresji *MYB72* w roślinach rzodkiewnika ekotypu Col-0 i w mutancie *ein2-1*. Zakładając, że EIL3 funkcjonuje analogicznie do EIN3 i jego paralogów można postulować istnienie w korzeniach nieznanego jak dotąd komponentu sygnałowego zależnego od etylenu [56]. Analiza transkryptomu roślin rzodkiewnika, którego ryzosferę zainokulowano szczepem *P. putida* LSW17S, a następnie zainfekowano szczepem *P. syringae* pv. *tomato* DC3000, wykazała ekspresję wielu genów zależnych od JA i/lub ET [1]. Sugeruje to, że geny zależne od JA i/lub ET aktywowane w komórkach roślinnych w wyniku ataku patogena są promowane w wyniku indukcji ISR. Priming, w tym przypadku, może opierać się na akumulacji bądź modyfikacjach potranslacyjnych białek sygnałowych, które po rozpoznaniu przez roślinę ataku patogena ulegają aktywacji i wzmacniają odpowiedź obronną rośliny. Rolę białek sygnałowych mogą spełniać czynniki transkrypcyjne (TFs) [55]. W przeciwieństwie do wyników poprzednich badań [60], wykazano, że kolonizacja korzeni rzodkiewnika przez szczep *P. putida* WCS417r powoduje w liściach zmiany w ekspresji ponad 100 genów kodujących TFs [54], które obejmują rodzinę czynników transkrypcyjnych AP2/ERF (APETALA2/ETHYLENE-RESPONSE FACTORS) uczestniczących w regulacji szlaków sygnałowych zależnych od JA i

ET [42] oraz MYC2 regulującego ekspresję genów zależnych od JA [54]. Aktywacja ekspresji genów w wyniku kolonizacji korzeni przez PGPR może prowadzić do akumulacji dużej puli nieaktywnych czynników transkrypcyjnych w cytoplazmie, a w odpowiedzi na atak patogena w wyniku modyfikacji potranslacyjnych może następować ich aktywacja. Rośliny z ISR mają większą pulę nieaktywnych czynników transkrypcyjnych, dlatego odpowiedź obronna może być aktywowana silniej i/lub szybciej, prowadząc do wzrostu poziomu odporności roślin na atak różnych patogenów (ryc.1) [55].

4. ELICYTORY INDUKOWANEJ ODPORNOŚCI SYSTEMICZNEJ U ROŚLIN

Ryzobakterie promujące wzrost roślin mogą oddziaływać na patogeny roślin w dwojaki sposób: bezpośrednio hamować rozwój patogennych mikroorganizmów na zasadzie oddziaływań antagonistycznych lub oddziaływać pośrednio poprzez wywołanie w roślinie reakcji odpornościowej [4, 43].

Odporność przeciwko patogenom jest indukowana przez czynniki wydzielane przez szczepy *Pseudomonas* należące do PGPR, które można podzielić na czynniki bezpośrednie i pośrednie. Czynniki bezpośrednie opierają się na zjawisku konkurencji o żelazo i produkcji antybiotyków, m.in. 2,4-diacetylofloroglucyny (DAPG) i fenazyny. Czynniki pośrednimi są ryzobakteryjne elicytory indukujące ISR, do których zalicza się lipopolisacharyd (LPS), massetolid A, pochodną N-alkilowanej benzylaminy (NABA) i lakton N-acylo-L-homoseryny (AHL) (tab.1). Rośliny mają bardzo czułe mechanizmy rozpoznające specyficzne elicytory PGPR [69]. Często mutanty pozbawione jednego z czynników indukujących ISR są nadal zdolne do indukcji odporności, co dowodzi, że rośliny rozpoznają wiele elicytorów tego samego szczepu PGPR. Należy podkreślić, że zdolność indukcji ISR w roślinie zależy bezpośrednio od interakcji pomiędzy określonym szczepem bakterii, który należy do PGPR a rośliną-gospodarzem [63].

4.1. Czynniki bezpośrednie

4.1.1. Siderofory

Żelazo jest pierwiastkiem śladowym, którego obecność jest niezbędna do prawidłowego rozwoju wszystkich organizmów. W przypadku mikroorganizmów glebowych od dostępności żelaza zależy nie tylko ich prawidłowy wzrost i rozwój, ale i zachodzące w nich procesy metabolizmu wtórnego. W warunkach niskiego stężenia w środowisku żelaza zarówno tlenowe, jak i beztlenowe bakterie glebowe – w tym również PGPR – produkują chelatory specyficzne względem jonów Fe^{3+} , tzw. siderofory [30]. Są one wydzielane do środowiska, gdzie wiążą jony żelaza tworząc trwałe kompleksy, które transportowane są w sposób aktywny do wnętrza komórki przy udziale specyficznego receptora błony zewnętrznej, periplazmatycznego białka wiążącego i kompleksu permeaz błony cytoplazmatycznej. Siderofory wydzielane

TABELA 1. Czynniki bezpośrednie i pośrednie *Pseudomonas* wywołujące ISR przeciwko nekrotroficznym grzybom u różnych gatunków roślinTABLE 1. Direct and indirect factors of *Pseudomonas* triggering ISR against necrotrophic fungi in various plant species

Czynniki	Szczep PGPR	Roślina	Patogeny grzyb	Literatura
Bezpośrednie				
Pseudobakteryja	<i>P. putida</i> WCS358	Pomidor	<i>B. cinerea</i>	30
		fasola	<i>C. lindemuthianum</i>	
			<i>B. cinerea</i>	
2,4-diacetylofloroglutyna (DAPG)	<i>P. fluorescens</i> Q2-87	winorośl	<i>B. cinerea</i>	62
Fenazyne	<i>Pseudomonas</i>	pszenica	<i>F. oxysporum</i>	29
Pośrednie				
Lipopolisacharyd (LPS)	<i>P. fluorescens</i> CS374r	rzodkiew	<i>F. oxysporum</i>	2
	<i>P. fluorescens</i> CS417r		f. sp. <i>raphani</i>	
	<i>P. fluorescens</i> CS417r	goździk	<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>dianthi</i>	
Massetolid A	<i>P. fluorescens</i> SS101	pomidor	<i>P. infestans</i>	52
N-alkilowana benzylamina (NABA)	<i>P. putida</i> BTP1	fasola	<i>B. cinerea</i>	34
		ogórek	<i>C. lagenarium</i>	
Lakton N-acylo-L-homoseryny (AHL)	<i>P. putida</i> IsoF	pomidor	<i>A. alternata</i>	46

przez PGPR mają większe powinowactwo do żelaza niż te wytwarzane przez patogenne mikroorganizmy obecne w ryzosferze [23]. Wysoka dostępność cynku w glebie zakłóca mechanizm pobierania żelaza przez rośliny, naśladując w ten sposób warunki ograniczonej dostępności żelaza, które powodują aktywację ekspresji genu kodującego czynnik transkrypcyjny MYB72 [53]. Szczepy *P. fluorescens* WCS417r i *P. putida* WCS358r produkują dużo sideroforów chelatujących jony żelaza. Nie można wykluczyć, że indukcja ekspresji *MYB72* jest spowodowana przez stres wywołany niedoborem żelaza w roślinie, który jest wynikiem kolonizacji korzeni przez ryzobakterie. Potwierdza to indukcja ekspresji genu *FRO2* (ang. *Ferric Reduction Oxidase2*), kodującego białko niezbędne do prawidłowego poboru żelaza przez korzenie, która następuje w warunkach ograniczonej dostępności żelaza i w wyniku kolonizacji korzeni przez szczep *P. fluorescens* WCS417r [56].

Jednoznaczna rola sideroforów została potwierdzona w indukcji ISR przeciwko bakteryjnym patogenom [44]. Badania przeprowadzone na roślinach pomidora (*Lycopersicon esculentum*) wykazały, że inokulacja systemu korzeniowego dzikim szczepem *P. putida* WCS358 indukuje w roślinie oporność systemiczną przeciwko *B. cinerea*, podczas gdy zastosowanie mutantów z nieaktywnym genem pseudobakteryjny (PB) prowadzi do utraty właściwości indukcyjnych. Podobnie, wprowadzenie do ryzosfery fasoli (*Phaseolus vulgaris*) szczepu *P. putida* WCS358 i wprowadzenie wyizolowanej z niego pseudobakteryjny powodują zmniejszenie obszaru nekroz powstających w wyniku infekcji przez *Colletotrichum lindemuthianum* i *B. cinerea*, jednak w przypadku fasoli zarówno dziki szczep *P. putida* WCS358, jak i mutanty PB są równie skuteczne w indukcji odporności [30]. Większość dotychczasowych badań

dotyczących indukowanej systemicznej odporności skupiona była na roślinach dwuliściennych i jak dotąd niewiele wiadomo jest na temat ISR u jednoliściennych roślin uprawnych. Szczep *P. fluorescens* WCS374r jest zdolny do indukcji ISR w ryżu przeciwko patogennemu grzybowi liści *Magnaporthe oryzae*. Analiza mutantów *P. fluorescens* WCS374r wykazała, że kluczowym czynnikiem odpowiedzialnym za indukcję odporności są siderofory typu pseudobaktyna. Inokulacja pseudobaktyną (Psb374) pochodzącą ze szczepu *P. fluorescens* WCS374r wywoływała zwiększenie poziomu reakcji obronnych obejmujących m.in. szybką akumulację związków fenolowych w miejscu ataku patogena oraz nadtlenu wodoru [13].

4.1.2. Antybiotyki

Antybiotyki wydzielane przez PGPR działają bezpośrednio na patogeny, a nie na samą roślinę. Właściwości tego rodzaju wykazuje wydzielana przez bakterie z rodzaju *Pseudomonas* 2,4-diacetylofloroglucyna (DAPG) [64]. Szczep *P. fluorescens* CHA0 oprócz DAPG i innego antybiotyku – pioluteoryny (PLT), wydziela również kwas glukuronowy, który jest jednym z głównych kwasów produkowanych przez ten szczep. Wykazano, że mutant Δgcd (*knock-out* genu kodującego dehydrogenazę glukozy), który jest niezdolny do produkcji kwasu glukuronowego wykazuje zwiększony poziom biosyntezy czynników przeciwgrzybowych działających przeciwko *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* wywołującemu choroby pszenicy [15]. Badania szczepu *P. fluorescens* Q2-87 charakteryzującego się wysokim poziomem biosyntezy DAPG wykazały, że szczep ten indukuje odporność przeciwko *B. cinerea* u winorośli podobnie jak szczep CHA0 [61].

Początkowo postulowano, że odporność roślin na wędnięcie fuzaryjne wywoływane przez *F. oxysporum* wynika z konkurencji o węgiel i żelazo pomiędzy innymi patogennymi i niepatogennymi szczepami *Fusarium* oraz *Pseudomonas*. Najnowsze badania, opierające się na porównaniu biosyntezy antybiotyków 2,4-diacetylofloroglucyny (*phlD*+) i fenazyny (*phzC*+) przez bakterie z rodzaju *Pseudomonas* wykazały, że efektywność indukcji reakcji odpornościowej przez mutantą *Pseudomonas* charakteryzującą się niedoborem DAPG (*phlD*-) była podobna do tej, którą wykazuje szczep dziki. Pozwala to wnioskować, że DAPG nie odgrywa kluczowej roli w indukowaniu odporności przeciwko *Fusarium*. Szczep *phzC*+ również nie hamuje wędnięcia fuzaryjnego, ale inokulacja korzeni szczepem *phzC*+ i niepatogennym szczepem *F. oxysporum* Fo47 indukuje ISR przeciwko patogennym szczepom tego grzyba. Dowodzi to, że fenazyna produkowana przez PGPR z rodzaju *Pseudomonas* odgrywa kluczową rolę w ograniczaniu chorób wywołanych przez *F. oxysporum* [29]. Spośród 190 szczepów bakterii wyizolowanych z ryzosfery roślin arbuza 68 syntetyzuje antybiotyki hamujące rozwój chorób wywołanych przez fakultatywnego nekrotrofa *Didymella bryoniae*, co potwierdza ważną rolę antybiotyków w ograniczaniu chorób wywołanych przez grzyby nekrotroficzne [32].

4.2. Czynniki pośrednie

4.2.1. Lipopolisacharyd

Lipopolisacharyd (LPS) jest integralnym składnikiem zewnętrznej błony ściany komórkowej bakterii Gram-ujemnych. Zbudowany jest z 4 części (w kolejności od

ściany komórkowej bakterii): lipidu A, rdzenia wewnętrznego, rdzenia wewnętrznego i antygeny O-swoistego. Lipopolisacharyd szczepów *P. fluorescens* WCS374r i WCS417r indukuje ISR u rzodkwi (*Raphanus* sp.) przeciwko *F. oxysporum* f. sp. *raphani*, co potwierdzono przez zastosowanie oczyszczonego LPS z tych bakterii. Mutanty pozbawione regionu O-swoistego lipopolisacharydu nie obniżyły jednak nasilenia występowania wędnięcia fuzaryjnego. Lipopolisacharyd szczepu *P. fluorescens* WCS417r indukuje ISR również w roślinach goździka (*Dianthus* sp.) przeciwko *F. oxysporum* f. sp. *dianthi* [2]. Pozwala to wnioskować, że LPS jest kolejnym czynnikiem, który związany jest z indukcją ISR w roślinach przeciw grzybom nekrotroficznym.

4.2.2. Massetolid A

Cykliczny lipopeptyd – massetolid A, wyekstrahowany ze szczepu *P. fluorescens* SS101 jest związkiem, który ogranicza infekcje wywoływane m.in. przez *P. infestans*. Massetolid A ma bardzo szerokie spektrum działania – niszczy zoospory wielu gatunków patogenów roślin należących do lęgniowców (*Oomycetes*) z rodzaju *Pythium* i *Phytophthora* oraz hamuje wzrost bakterii *Mycobacterium tuberculosis* i *Mycobacterium avium-intracellulare* [12]. Ten biosurfaktant kodowany jest przez trzy geny zgrupowane w 2 odrębnych klastrach: *massA* i występujące razem *massB* i *massC*. Wykazano, że transkrypcja *massC* jest hamowana w wyniku mutacji w obrębie genu *massB*. Sugeruje to, że te dwa geny stanowią operon, podczas gdy transkrypcja *massA* jest w pełni niezależna od *massBC* i odwrotnie [11]. Badania dowiodły, że massetolid A pochodzący ze szczepu *P. fluorescens* SS101 wyzwała reakcję ISR u pomidora przeciwko *P. infestans*, podczas gdy inokulacja ryzosfery mutantem *P. fluorescens massA* nie zapobiegała chorobie, co potwierdziło rolę massetolidu A w indukcji ISR u roślin [52].

4.2.3. Pochodna benzylaminy

Produkowana przez szczep *P. putida* BTP1 pochodna N-alkilowanej benzylaminy NABA (ang. *N-alkylated benzylamine*) jest kolejnym związkiem zaangażowanym w wywoływanie ISR w wielu roślinach [35]. Badania wykazały, że elicytorem, który odgrywa kluczową rolę w tym zjawisku, jest N,N-dimetylo-N-tetradecylo-N-benzylamon. Szczep BTP1 indukował systemiczną odporność w roślinach fasoli i ogórka, które hodowane były w środowisku ubogim w żelazo (wzrost roślin na podłożu CAA), przeciwko odpowiednio *B. cinerea* i *Colletotrichum lagenarium*. Zastosowanie zarówno szczepu BTP1, jak i oczyszczonej pochodnej benzylaminy znacząco zredukowało objawy chorobowe. W przypadku roślin pomidora bezpośrednia aplikacja NABA nie zwiększyła odporności na szarą pleśń powodowaną przez *B. cinerea* w odróżnieniu od inokulacji korzeni szczepem *P. putida* BTP1, wówczas został zaobserwowany wzrost odporności pomidora na *B. cinerea*. Wy tłumaczeniem tego zjawiska może być fakt, że roślina rozpoznaje inne determinanty *P. putida* BTP1 zdolne do indukcji ISR u roślin z rodziny psiankowatych [34].

4.2.4. Lakton N-acylo-L-homoseryny (AHL)

Bakteryjny sygnał komunikowania się – lakton N-acylo-L-homoseryny (AHL) należy do grupy związków produkowanych przez bakterie zaliczane do PGPR.

Badania dowiodły, że AHL indukuje zjawisko ISR. Jak dotąd, niewiele wiadomo na temat molekularnych aspektów reakcji roślin na ten bakteryjny sygnał. Wykazano jednak jednoznacznie, że bakterie *P. putida* IsoF kolonizujące korzenie pomidora produkują AHL, który podnosi poziom indukowanej systemicznej odporności roślin pomidora przeciwko *Alternaria alternata* [46].

5. PODSUMOWANIE

Kolonizacja korzeni roślin przez PGPR prowadzi do indukcji systemicznej odporności roślin przeciwko szerokiemu spektrum patogenów, w tym patogennym grzybom. Ogromna różnorodność substancji produkowanych przez obecne w ryzosferze pożyteczne mikroorganizmy prawdopodobnie odgrywa ogromną rolę w wyzwalaniu reakcji ISR. Zsekwencjonowanie genomów bakterii należących do PGPR pozwoli na identyfikację genów podlegających ekspresji podczas kolonizacji korzeni i poznanie interakcji zachodzących pomiędzy tymi bakteriami a roślinami. Ryzobakterie indukują ISR w sposób dla siebie ściśle specyficzny, często z udziałem więcej niż jednego elicytora, a sama skuteczność inicjowanej reakcji odpornościowej zależy od swoistości interakcji PGPR – roślina. Dotychczasowe badania przyczyniły się do wyjaśnienia mechanizmów indukcji ISR, jednak wiele aspektów jest wciąż niezbadanych. Większość dotychczasowych badań koncentrowała się na interakcji konkretnego szczepu ryzobakterii i gatunku rośliny. Biorąc pod uwagę mnogość szczepów zdolnych do indukcji ISR konieczne są badania nad zależnościami występujących między wieloma szczepami ryzobakterii i rośliną. Komercyjne zastosowanie PGPR indukujących systemiczną odporność może w przyszłości stanowić alternatywę dla powszechnie stosowanych fungicydów w uprawach szklarniowych i polowych roślin.

LITERATURA

- [1] AHN IP, LEE SW, SUH SC. Rhizobacteria-induced priming in *Arabidopsis* is dependent on ethylene, jasmonic acid, and NPR1. *Mol Plant Microbe In* 2007; **20**: 759–768.
- [2] BAKKER PAHM, PIETERSE CMJ, VAN LOON LC. Induced systemic resistance by fluorescent *Pseudomonas* spp. *Phytopathology* 2007; **97**: 239–243.
- [3] BADRI DV, WEIR TL, VAN DER LELIE D, VIVANCO JM. Rhizosphere chemical dialogues: plant-microbe interactions. *Curr Opin Biotechnol* 2009; **20**: 642–650.
- [4] BOSTOCK RM. Signal crosstalk and induced resistance: straddling the line between cost and benefit. *Annu Rev Phytopathol* 2005; **43**: 545–580.
- [5] BOTELHO GR, MENDOÇA-HAGLER LC. Fluorescent Pseudomonads associated with the rhizosphere of crops. *Braz J Microbiol* 2006; **37**: 401–416.
- [6] BRODERSEN P, PETERSEN M, NIELSEN BH, ZHU S, NEWMAN MA, SHOKAT KM, RIETZ S, PARKER J, MUNDY J. *Arabidopsis* MAP kinase 4 regulates salicylic acid- and jasmonic acid/ethylene-dependent responses via EDS1 and PAD4. *Plant J* 2006; **47**: 532–546.
- [7] BROTMAN Y, MAKOVITZKI A, SHAI Y, CHET I, VITERBO A. Synthetic ultra short cationic lipopeptides induce systemic plant defense responses against bacterial and fungal pathogens. *Appl Environ Microbiol* 2009; **75**: 5373–5379.

- [8] BYCZKOWSKI B, MACIOSZEK VK, KONONOWICZ AK. Roślinne białka PR w odpowiedzi obronnej na atak przez grzyby nekrotroficzne. *Post Biol Kom* 2009; **36**: 121–134.
- [9] CHOUDHARY DK, JOHRI BN. Interactions of *Bacillus* spp. and plants – With special reference to induced systemic resistance (ISR). *Microbiol Res* 2009; **164**: 493–513.
- [10] COMPANT S, CLÉMENT C, SESSITSCH A. Plant growth-promoting bacteria in the rhizo- and endosphere of plants: Their role, colonization, mechanisms involved and prospects for utilization. *Soil Biol Biochem* 2010; **42**: 669–678.
- [11] DE BRUIJN I, DE KOCK MJD, DE WAARD P, VAN BEEK TA, RAAIJMAKERS JM. Massetolide A biosynthesis in *Pseudomonas fluorescens*. *J Bacteriol* 2008; **190**: 2777–2789.
- [12] DE BRUIJN I, DE KOCK MJD, YANG M, DE WAARD P, VAN BEEK TA, RAAIJMAKERS JM. Genome-based discovery, structure prediction and functional analysis of cyclic lipopeptide antibiotics in *Pseudomonas* species. *Mol Microbiol* 2007; **63**: 417–428.
- [13] DE VLEESSCHAUWER D, DJAVAHARI M, BAKKER PAHM, HÖFTE M. *Pseudomonas fluorescens* WCS374r – induced systemic resistance in rice against *Magnaporthe oryzae* is based on pseudobactin-mediated priming for a salicylic acid-repressible multifaceted defense response. *Plant Physiol* 2008; **148**: 1996–2012.
- [14] DE VOS M, VAN OOSTEN VK, VAN POECKE RMP, VAN PELT JA, POZO MJ, MUELLER MJ, BUCHALAAJ, MÉTRAUX JP, VAN LOON LC, DICKE M, PIETERSE CM. Signal signature and transcriptome changes of *Arabidopsis* during pathogen and insect attack. *Mol Plant Microbe In* 2005; **18**: 923–937.
- [15] DE WERRA P, PÉCHY-TARR M, KEEL C, MAURHOFFER M. Role of gluconic acid production in the regulation of biocontrol traits of *Pseudomonas fluorescens* CHA0. *Appl Environ Microbiol* 2009; **75**: 4162–4174.
- [16] DOMBRECHT B, XUE GP, SPRAGUE SJ, KIRKEGAARD JA, ROSS JJ, REID JB, FITT GP, SEWELAM N, SCHENK PM, MANNERS JM, KAZAN K. MYC2 differentially modulates diverse jasmonate-dependent functions in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 2007; **17**: 2225–2245.
- [17] DOTY SL. Enhancing phytoremediation through the use of transgenics and endophytes. *New Phytol* 2008; **179**: 318–333.
- [18] FAURE D, VEREECKE D, LEVEAU JHJ. Molecular communication in the rhizosphere. *Plant Soil* 2009; **321**: 279–303.
- [19] FROST CJ, MESCHER MC, CARLSON JE, DE MORAES CM. Plant defense priming against herbivores: getting ready for a different battle. *Plant Physiol* 2008; **146**: 818–824.
- [20] GAMALERO E, LINGUA G, BERTA G, GLICK BR. Beneficial role of plant growth promoting bacteria and arbuscular mycorrhizal fungi on plant responses to heavy metal stress. *Can J Microbiol* 2009; **55**: 501–514.
- [21] GLAZEBROOK J. Contrasting mechanisms of defense against biotrophic and necrotrophic pathogens. *Annu Rev Phytopathol* 2005; **43**: 205–227.
- [22] HARRISON MJ. Signaling in the arbuscular mycorrhizal symbiosis. *Annu Rev Microbiol* 2005; **59**: 19–42.
- [23] HÖFTE M, BAKKER PAHM. Competition for iron and induced systemic resistance by siderophores of plant growth promoting rhizobacteria. W: Varma A, Chincholkar SD [red.] *Soil biology: Microbial siderophores*. Springer Berlin, Heidelberg 2007: 121–133.
- [24] JUNG HW, TSCHAPLINSKI TJ, WANG L, GLAZEBROOK J, GREENBERG JT. Priming in systemic plant immunity. *Science* 2009; **324**: 89–91.
- [25] KOORNNEEF A, PIETERSE CMJ. Cross talk in defense signaling. *Plant Physiol* 2008; **146**: 839–844.
- [26] KOORNNEEF A, VERHAGE A, LEON-REYES A, NETSELAAR R, VAN LOON LC, PIETERSE CMJ. Towards a reporter system to identify regulators of cross-talk between salicylate and jasmonate signaling pathways in *Arabidopsis*. *Plant Signal Behav* 2008; **3**: 543–546.
- [27] ŁAŻNIEWSKA J, MACIOSZEK VK, LAWRENCE CB, KONONOWICZ AK. Fight to the death: *Arabidopsis thaliana* defense response to fungal necrotrophic pathogens. *Acta Physiol Plant* 2010; **32**: 1–10.
- [28] MAO P, DUAN M, WEI C, LI Y. WRKY62 transcription factor acts downstream of cytosolic NPR1 and negatively regulates jasmonate-responsive gene expression. *Plant Cell Physiol* 2007; **48**: 833–842.
- [29] MAZURIER S, CORBERAND T, LEMANCEAU P, RAAIJMAKERS JM. Phenazine antibiotics produced by fluorescent pseudomonads contribute to natural soil suppressiveness to *Fusarium* wilt. *ISME J* 2009; **3**: 977–991.
- [30] MEZIANE H, VAN DRE SLUIS I, VAN LOON L.C, HÖFLE M. Determinants of *Pseudomonas putida* WCS358 involved in inducing systemic resistance in plants. *Mol Plant Pathol* 2005; **6**: 177–185.
- [31] NDAMUKONG I, ABDALLAT AA, THUROW C, FODE B, ZANDER M, WEIGEL R, GATZ C. SA-inducible *Arabidopsis* glutaredoxin interacts with TGA factors and suppresses JA-responsive *PDF1.2* transcription. *Plant J* 2007; **50**: 128–139.
- [32] NGA NT, GIAU NT, LONG NT, LÜBECK M, SHETTY NP, NEERGAARD E, THUY TT, KIM PV, JØRGENSEN HJ. Rhizobacterially induced protection of watermelon against *Didymella bryoniae*. *J Appl Microbiol* 2010; DOI10.1111/j.1365-2672.2010.04685

- [33] OLSON HA, BENSON DM. Induced systemic resistance and the role of binucleate *Rhizoctonia* and *Trichoderma hamatum* 382 in biocontrol of *Botrytis* blight in geranium. *Biol Control* 2007; **42**: 233–241.
- [34] ONGENA M, JOURDAN E, SCHÄFER AAM, BUDZIKIEWICZ H, THONART P. Amino acids, iron, and growth rate as key factors influencing production of the *Pseudomonas putida* BTP1 benzylamine derivative involved in systemic resistance induction in different plants. *Microbial Ecol* 2008; **55**: 280–292.
- [35] ONGENA M, JOURDAN E, SCHÄFER M, KECH C, BUDZIKIEWICZ H, LUXEN A, THONART P. Isolation of an N-alkylated benzylamine derivative from *Pseudomonas putida* BTP1 as elicitor of induced systemic resistance in bean. *Mol Plant Microbe In* 2005; **18**: 562–569.
- [36] PARKHI V, KUMAR V, CAMPBELL LM, BELLAA, SHAH J, RATHORE KS. Resistance against various fungal pathogens and reniform nematode in transgenic cotton plants expressing *Arabidopsis NPR1*. *Transgenic Res* 2010; DOI 10.1007/s11248-010-9374-9.
- [37] PIETERSE CMJ, DICKE M. Plant interactions with microbes and insects: from molecular mechanisms to ecology. *Trends Plant Sci* 2007; **12**: 564–569.
- [38] PIETERSE CMJ, LEON-REYES A, VAN DER ENT S, VAN WEES SCM. Networking by small-molecule hormones in plant immunity. *Nature Chem Biol* 2009; **5**: 308–316.
- [39] PIETERSE CMJ, VAN WEES SCM, VAN PELT JA, KNOESTER M, LAAN R, GERRITS H, WEISBEEK PJ, VAN LOON LC. A novel signaling pathway controlling induced systemic resistance in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 1998; **10**: 1571–1580.
- [40] POZO MJ, AZCÓN-AGUILAR C. Unraveling mycorrhiza-induced resistance. *Curr Opin Plant Biol* 2007; **10**: 393–398.
- [41] POZO MJ, VAN DER ENT S, VAN LOON LC, PIETERSE CMJ. Transcription factor MYC2 is involved in priming for enhanced defense during rhizobacteria-induced systemic resistance in *Arabidopsis thaliana*. *New Phytol* 2008; **180**: 511–523.
- [42] PRÉ M, ATALLAH M, CHAMPION A, DE VOS M, PIETERSE CMJ, MEMELINK J. The AP2/ERF domain transcription factor ORA59 integrates jasmonic acid and ethylene signals in plant defense. *Plant Physiol* 2008; **147**: 1347–1357.
- [43] RAAIJMAKERS JM, PAULITZ TC, STEINBERG C, ALABOUVETTE C, MOENNE-LOCCHOZ Y. The rhizosphere: a playground and battlefield for soil borne pathogens and beneficial microorganisms. *Plant Soil* 2009; **321**: 341–361.
- [44] RAN LX, LIZN, WU GJ, VAN LOON LC, BAKKER PAHM. Induction of systemic resistance against bacterial wilt in *Eucalyptus urophylla* by fluorescent *Pseudomonas* spp. *Eur J Plant Pathol* 2005; **113**: 59–70.
- [45] RUDRAPPA T, CZYMMEK KJ, PARÉ PW, BAIS HP. Root-secreted malic acid recruits beneficial soil bacteria. *Plant Physiol* 2008; **148**: 1547–1556.
- [46] SCHUHEGGER R, IHRING A, GANTNER S, BAHNWEIG G, KNAPPE C, VOGG G, HUTZLER P, SCHMID M, VAN BREUSEGEM F, EBERL L, HARTMANN A, LANGEBARTELS C. Induction of systemic resistance in tomato by N-acyl-L-homoserine lactone-producing rhizosphere bacteria. *Plant Cell Environ* 2006; **29**: 909–918.
- [47] SEGARRA G, VAN DER ENT S, TRILLAS I, PIETERSE CM. MYB72, a node of convergence in induced systemic resistance triggered by a fungal and a bacterial beneficial microbe. *Plant Biol* 2009; **11**: 90–96.
- [48] SHAH J. Plants under attack: systemic signals in defence. *Curr Opin Plant Biol* 2009; **12**: 459–464.
- [49] SPOEL SH, JOHNSON JS, DONG X. Regulation of tradeoffs between plant defenses against pathogens with different lifestyles. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; **104**: 18842–18847.
- [50] STEIN E, MOLITOR A, KOGEL KH, WALLER F. Systemic resistance in *Arabidopsis* conferred by the mycorrhizal fungus *Piriformospora indica* requires jasmonic acid signaling and the cytoplasmic function of NPR1. *Plant Cell Physiol* 2008; **49**: 1747–1751.
- [51] STEINKELLNER S, LENDZEMO V, LANGER I, SCHWEIGER P, KHAOSAAD T, TOUSSAINT JP, VIERHEILIG H. Flavonoids and strigolactones in root exudates as signals in symbiotic and pathogenic plant-fungus interactions. *Molecules* 2007; **12**: 1290–1306.
- [52] TRAN H, FICKE A, ASIIMWE T, HOFTE M, RAAIJMAKERS JM. Role of the cyclic lipopeptide massetolide A in biological control of *Phytophthora infestans* and in colonization of tomato plants by *Pseudomonas fluorescens*. *New Phytol* 2007; **175**: 731–742.
- [53] VAN DE MORTEL JE, SCHAT H, MOERLAND PD, VER LOREN VAN THEMAAT E, VAN DER ENT S, BLANKESTIJN H, GHANDILYAN A, TSIATSIANI S, AARTS MGM. Expression differences for genes involved in lignin, glutathione and sulphate metabolism in response to cadmium in *Arabidopsis thaliana* and the related Zn/Cd-hyperaccumulator of *Thlaspi caerulescens*. *Plant Cell Environ* 2008; **31**: 301–324.
- [54] VAN DER ENT S, VAN HULTEN M, POZO MJ, CZECHOWSKI T, UDVARDI MK, PIETERSE CMJ, TON J. Priming of plant innate immunity by rhizobacteria and β -aminobutyric acid: differences and similarities in regulation. *New Phytol* 2009; **183**: 419–431.

- [55] VAN DER ENT S, VAN WEES SCM, PIETERSE CMJ. Jasmonate signaling in plant interactions with resistance-inducing beneficial microbes. *Phytochemistry* 2009; **70**: 1581–1588.
- [56] VAN DER ENT S, VERHAGEN BWM, VAN DOORN R, BAKKER D, VERLAAN MG, PEL MJC, JOOSTEN RG, PROVENIERS MCG, VAN LOON LC, TON J, PIETERSE CMJ. MYB72 is required in early signaling steps of rhizobacteria-induced systemic resistance in *Arabidopsis*. *Plant Physiol* 2008; **146**: 1293–1304.
- [57] VAN LOON LC. Plant responses to plant growth-promoting rhizobacteria. *Eur J Plant Pathol* 2007; **119**: 243–254.
- [58] VAN OOSTEN VR, BODENHAUSEN N, REYMOND P, VAN PELT JA, VAN LOON LC, DICKE M, PIETERSE CMJ. Differential effectiveness of microbially induced resistance against herbivorous insects in *Arabidopsis*. *Mol Plant Microbe In* 2008; **21**: 919–930.
- [59] VAN WEES SCM, VAN DER ENT S, PIETERSE CMJ. Plant immune responses triggered by beneficial microbes. *Curr Opin Plant Biol* 2008; **11**: 443–448.
- [60] VERHAGEN BWM, GLAZEBROOK J, ZHU T, CHANG HS, VAN LOON LC, PIETERSE CMJ. The transcriptome of rhizobacteria-induced systemic resistance in *Arabidopsis*. *Mol Plant Microbe In* 2004; **17**: 895–908.
- [61] VERHAGEN BWM, TROTEL-AZIZ P, COUDERCHET M, HÖFTE M, AZIZ A. *Pseudomonas* spp.-induced systemic resistance to *Botrytis cinerea* is associated with induction and priming of defence responses in grapevine. *J Exp Bot* 2010; **61**: 249–260.
- [62] VLOTAC, KLESSIG DF, PARK SW. Systemic acquired resistance: the elusive signal(s). *Curr Opin Plant Biol* 2008; **11**: 436–442.
- [63] WALTERS D, HEIL M. Costs and trade-offs associated with induced resistance. *Physiol Mol Plant Pathol* 2007; **71**: 3–17.
- [64] WELLER DM, RAAIJMAKERS JM, GARDENER BB, THOMASHOW LS. Microbial populations responsible for specific soil suppressiveness to plant pathogens. *Annu Rev Phytopathol* 2002; **40**: 309–348.
- [65] YANG J, KLOPPER JW, RYU CM. Rhizosphere bacteria help plants tolerate abiotic stress. *Trends Plant Sci* 2009; **14**: 1–4.
- [66] YANHUI C, XIAOYUAN Y, KUN H, MEIHUAL, JIGANG L, ZHAOFENG G, ZHIQIANG L, YUNFEI Z, XIAOXIAO W, XIAOMING Q, YUNPING S, LI Z, XIAOHUI D, JINGCHU L, XING-WANG D, ZHANG-LIANG C, HONGYA G, LI-JIA Q. The MYB transcription factor superfamily of *Arabidopsis*: expression analysis and phylogenetic comparison with the rice MYB family. *Plant Mol Biol* 2006; **60**: 107–124.
- [67] YUAN Y, ZHONG S, LI Q, ZHU Z, LOU Y, WANG L, WANG J, WANG M, LI Q, YANG D, HE Z. Functional analysis of rice NPR1-like genes reveals that OsNPR1/NH1 is the rice orthologue conferring disease resistance with enhanced herbivore susceptibility. *Plant Biotech J* 2007; **5**: 313–324.
- [68] ZHAO S, XIAOQUAN Q. Signaling in plant disease resistance and symbiosis. *J Integr Plant Biol* 2008; **50**: 799–807.
- [69] ZIPFEL C, FELIX G. Plants and animals: a different taste for microbes? *Curr Opin Plant Biol* 2005; **8**: 353–360.

Redaktor prowadzący – Maria Olszewska

Otrzymano: 20.08. 2010 r.

Przyjęto: 29. 11. 2010 r.

Andrzej K. Kononowicz,

Katedra Genetyki Ogólnej, Biologii Molekularnej

i Biotechnologii Roślin, Uniwersytet Łódzki,

ul. Banacha 12/16, 90-237 Łódź

e-mail: akononow@biol.uni.lodz.pl