

## ROLA KWASÓW SALICYLOWEGO I JASMONOWEGO W ODPOWIEDZI ROŚLIN NA MĄTWIKI I GUZAKI

### THE ROLE OF SALICYLIC AND JASMONIC ACIDS IN PLANT RESPONSE TO CYST AND ROOT-KNOT NEMATODES

Anita WIŚNIEWSKA<sup>1</sup>, Klaudia KAMIŃSKA<sup>1</sup>, Kamila NAWROCKA<sup>1</sup>,  
Miroslaw SOBCZAK<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra Fizjologii Roślin, <sup>2</sup>Katedra Botaniki, Wydział Rolnictwa i Biologii,  
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

*Streszczenie:* Główną rolą fizjologiczną kwasu salicylowego (SA) i jasmonowego (JA) jest udział w odpowiedzi roślin na stresy biotyczne i abiotyczne. Obecnie, drogi syntezy i metabolizmu SA i JA są dobrze poznane, natomiast transdukcja sygnału tych hormonów jest wciąż uzupełniana o nowe elementy. Rola JA i SA w interakcji roślina-nicień jest wciąż zagadką, podobnie jak mechanizmy odporności roślin na nicienie, które są również słabo poznane. Jednym z powodów może być niska liczba znanych genów odporności (*R*) na nicienie. Jeżeli roślina posiada gen odporności *R* i patogen nie jest w stanie jej zainfekować lub jego wzrost jest ograniczony, to taki układ nazywamy odpowiedzią niekompatybilną (obronną), w przeciwieństwie do odpowiedzi kompatybilnej (podatnej). W reakcji kompatybilnej roślina nie posiada genu odporności i jest podatna na patogena. Do nicieni pasożytujących na roślinach i powodujących najwyższe straty plonu należą nicienie osiadłe z rodzajów guzak (*Meloidogyne* spp.) i mątwik (*Globodera* spp. i *Heterodera* spp.). Wśród genotypów pomidora i soi znane są genotypy podatne oraz genotypy posiadające scharakteryzowane geny odporności na nicienie. Dzięki temu możliwa jest szczegółowa analiza biologiczna odpowiedzi kompatybilnej i niekompatybilnej w obrębie jednego gatunku rośliny. W przypadku pomidora i soi możliwa jest również analiza porównawcza odpowiedzi roślin na obie grupy nicieni tj. mątwiki i guzaki jednocześnie. Ustalenie roli SA i JA w interakcji roślina-patogen jest możliwe dzięki wykorzystaniu roślin wykazujących zmiany w poziomie ekspresji genów zaangażowanych w syntezę oraz transdukcję sygnału tych fitohormonów. Zmiany poziomów ekspresji wybranych genów można uzyskać poprzez mutagenезę (wyłączenie genu) lub transgenезę (wyciszenie lub nadekspresję genu). Znaczenie SA w kompatybilnej odpowiedzi *Arabidopsis thaliana* na nicienie potwierdzono analizując mutanty syntezy i transdukcji sygnału SA: *sid2-1* i *pad4-1*. W odpowiedzi podatnych genotypów pomidora na atak nicieni, podobnie jak i u *A. thaliana*, kluczową rolę w rozwoju nicieni i utrzymaniu struktur odżywiających odgrywa SA. Natomiast JA wydaje się mieć większe znaczenie w pierwszej fazie odpowiedzi roślin, a w kolejnych etapach nie pełni on już istot-

nej roli. W przypadku odpornych na nicienie genotypów soi, ma miejsce silna, indukowana pasożytnictwem nicienia, ekspresja genów kodujących lipoksygenazy (*LOX*), które uczestniczą w syntezie JA. Podobne wyniki uzyskano podczas odpowiedzi podatnej ryżu i kukurydzy. U tych gatunków roślin z klasy jednoliściennych infekcja nicieniami prowadzi do indukcji ekspresji genów kodujących enzymy uczestniczące w syntezie JA, a rola SA wydaje się mieć u nich znaczenie drugorzędne. Rola hormonów SA i JA w reakcji roślin na infekcje pasożytniczych nicieni osiadłych wydaje się bardzo silnie zależeć od typu odpowiedzi (kompatybilna / niekompatybilna) oraz od pozycji systematycznej infikowanej rośliny (gatunek jedno / dwuliścienny). Celem niniejszego artykułu jest usystematyzowanie i podsumowanie aktualnego stanu wiedzy dotyczącej roli JA i SA w interakcji roślina-nicień.

*Słowa kluczowe:* guzak, *Meloidogyne* sp., mątwik, *Heterodera* sp., *Globodera* sp., kwas salicylowy, kwas jasmonowy, reakcja obronna

*Summary:* Salicylic (SA) and jasmonic (JA) acid signaling is mainly involved in plant responses to biotic and abiotic stresses. Nowadays, the pathways and key enzymes of SA and JA synthesis and metabolism are well described and understood, whereas there are still many unsolved problems in their signal transduction pathways. The role of JA and SA in plant-nematode interactions is still a mystery. Due to the low number of known resistance genes (*R*) plant resistance responses to nematodes are also still relatively poorly understood. If a plant has the resistance *R* gene and the pathogen is unable to infect it or pathogen development is hampered, such interaction is called an incompatible (defense) response, in contrast to the compatible (susceptible) response. In the compatible response the plant does not possess relevant resistance gene and it is susceptible to the pathogen infection. Among the most economically important species of sedentary plant parasitic nematodes, causing high yield losses are root-knot (*Meloidogyne* spp.) and cyst forming (*Globodera* spp. and *Heterodera* spp.) nematodes. In tomato and soybean, several resistance genes were identified that facilitated a more detailed analysis of compatible and incompatible plant responses to nematode infection. In these plants the comparative analyses of their responses to both groups of nematodes (root-knot and cyst forming nematodes) is also feasible. Implementation of plants showing changes in the expression level of genes involved in the phytohormone synthesis and signal transduction facilitates determination of the SA and JA roles in plant-pathogen interactions. Changes in the expression of selected genes can be obtained via mutagenesis (switch off the gene) or transgenesis (gene overexpression or silencing). The role of SA in the susceptible response of *A. thaliana* to nematodes was confirmed by examinations of *sid2-1* and *pad4-1* mutants being defective in SA synthesis and signal transduction. In susceptible tomato SA also plays the crucial role in response to nematodes, particularly in maintenance of feeding structures. Whereas, JA signal transduction seems to play a secondary role during further steps of interaction. In contrast, expression of lipoxigenase (*LOX*) genes that are involved in the JA synthesis, was strongly induced in resistant soybean infected with virulent nematode isolates. In monocotyledonous plants, rice and maize, genes encoding enzymes involved in the JA synthesis were induced upon nematode invasion, whereas the role of SA appears to be negligible. The role of SA and JA in plant responses to sedentary parasitic nematodes seems to depend strongly on the type of response (compatible vs. incompatible), and taxonomic position of infected host plants (mono- vs. dicotyledonous). The purpose of this article is to systematize and summarize the current state of knowledge concerning the role of both phytohormones in plant-nematode interactions.

*Key words:* root-knot nematode, *Meloidogyne* sp., cyst forming nematode, *Heterodera* sp., *Globodera* sp., salicylic acid, jasmonic acid, defense response

## WSTĘP

Udział kwasu salicylowego (SA) i jasmonowego (JA) został dobrze scharakteryzowany w regulacji podstawowej odpowiedzi obronnej roślin (ang. *Basal Defence Response*, *Basal Resistance*, *PAMP-Triggered Immunity*, PTI) lub związanej z genami odporności *R* (ang. *R gene-Mediated Defence Response*, *Effector-Triggered Immunity*, ETI) na bakterie i grzyby infekujące części nadziemne roślin. Dostępne dane literaturowe wskazują na kluczowe znaczenie transdukcji sygnału SA w reakcji obronnej roślin na porażenie patogenami biotroficznymi (czyli takimi, które infekują tylko żywe komórki), w odróżnieniu od JA, który odgrywa główną rolę w odpowiedzi na patogeny nekrotroficzne (rozwijające się na obumarłych częściach roślin), pasożyty czy szkodniki [16]. Z drugiej strony bardzo niewiele wiadomo o roli transdukcji sygnału SA i JA w odpowiedzi korzeni na porażenie patogenami biotroficznymi [18].

## ODPORNOŚĆ ROŚLIN

Najpowszechniejszą formą odporności jest tzw. niegościnnność (ang. *nonhost*) i dlatego większość roślin jest odporna na występujące w środowisku patogeny i/lub szkodniki. Rośliny niegościnnie syntetyzują powierzchniowe białka receptorowe (ang. *Pattern Recognition Receptors*, PRR), dzięki którym mogą rozpoznać tzw. molekularny wzór towarzyszący patogenowi (ang. *Pathogen-Associated Molecular Pattern*, PAMP) i zaindukować odpowiedź obronną rośliny nazywaną PTI (ang. *PAMP-Triggered Immunity*). W czasie ko-ewolucji patogeny i szkodniki osiągnęły zdolność do przełamania tego typu odporności poprzez syntezę wydzielanych białek efektorowych, które są w stanie indukować w roślinie zmiany biochemiczno-fizjologiczne korzystne dla patogena i poprzez to rośliny stały się ponownie podatne. W kolejnym etapie rośliny nauczyły się rozpoznawać efekторы patogena i indukować reakcję obronną, którą nazywamy ETI (ang. *Effector-Triggered Immunity*), dzięki wytworzeniu białek odporności *R* (kodowanych przez geny *R*), które rozpoznają efekторы patogena i uruchamiają w komórkach zestaw mechanizmów obronnych, zwany reakcją nadwrażliwości (ang. *Hypersensitive Response*, HR), prowadzący do wytworzenia nekroz wokół miejsc infekcji patogena. Poza tą lokalną reakcją może dojść także do uruchomienia odpowiedzi systemicznej SAR (ang. *Systemic Acquired Resistance*), charakteryzującej się indukcją ekspresji genów kodujących białka związane z patogenezą PR (PATHOGENESIS-RELATED PROTEIN) w organach roślin niemających bezpośredniego kontaktu z patogenem. W indukcji SAR i ekspresji genów PR bierze udział SA i JA [6, 28].

Znanych jest kilka hipotez wyjaśniających mechanizmy rozpoznania, a następnie indukcji reakcji obronnej roślin na czynniki chorobotwórcze. Najstarszą, ale nadal aktualną, jest hipoteza „gen-na-gen” Flora [10]. Zakłada ona, że roślina jest zdolna do uruchomienia reakcji obronnej tylko wtedy, gdy posiada przynajmniej jeden allel dominujący genu odporności *R* (ang. *Resistance*), czyli ma genotyp *RR* lub *Rr*, a atakujący ją patogen posiada przynajmniej jeden allel dominujący awirulencji, *Avr* (ang. *Avirulence*). W każdym innym przypadku roślina będzie podatna, a reakcję pomiędzy czynnikiem chorobotwórczym a gospodarzem nazywamy wtedy kompatybilną. Geny odporności *R*, a także podłoże molekularne odpowiedzi obronnej roślin na nicienie zostały opisane we wcześniejszych pracach przeglądowych [8, 46].

## NICIENIE OSIADŁE PASOŻYTUJĄCE NA KORZENIACH ROŚLIN

W toku ewolucji nicienie wytworzyły różne formy pobierania pokarmu z komórek korzeni, od prostego wędrownego ektopasożytnictwa, gdy nicienie wysysają sukcesywnie protoplasty niezmodyfikowanych cytologicznie komórek tkanki okrywającej lub miękiszu kory pierwotnej pozostając cały czas na zewnątrz tkanek korzenia, aż po najbardziej zaawansowane endopasożytnictwo osiadłe, gdy inwazyjne osobniki młodociane dostają się do wnętrza korzeni, gdzie przechodzą na osiadły tryb życia i indukują przekształcenie komórek roślinnych w wyspecjalizowaną strukturę odżywiającą, która jest jedynym źródłem pokarmu w czasie całego życia tych pasożytów. Nicienie pasożytnicze, w trakcie swojego życia przechodzą cztery stadia larwalne przed osiągnięciem stadium dojrzałego płciowo. Larwy stadium pierwszego rozwijają się wewnątrz osłonki jajowej i przechodzą wylinkę do stadium drugiego, które jest stadium inwazyjnym i które wewnątrz osłonki jajowej może przetrwać w glebie nawet kilkanaście lat pozostając w stanie anabiozy. Do wyklucia larw inwazyjnych, u większości gatunków nicieni osiadłych, niezbędne jest pobudzenie larw inwazyjnych bliżej niezidentyfikowanymi wydzielinami korzeni gospodarza, które przerywają spoczynek/anabiozę larw inwazyjnych, pobudzają ich wyklucie i prawdopodobnie umożliwiają lokalizację korzeni gospodarza. Po zainfekowaniu korzeni, larwy inwazyjne indukują rozwój struktur odżywiających i przechodzą na osiadły tryb życia tracąc zdolność ruchu. Pokarm pobierany ze struktur odżywiających umożliwia im rozwój i przejście kolejnych wylinek do trzeciego i czwartego stadium larwalnego, a następnie do stadium osobników dojrzałych. Płciowo dojrzałe samce nicieni osiadłych odzyskują zdolności lokomotoryczne, natomiast dojrzałe samice pozostają osiadłe i pobierają pokarm niezbędny do produkcji jaj. Nicienie two-

rzące cysty (mątwiki) są zazwyczaj amfimizyczne i jaja są produkowane jedynie przez zapłodnione samice, natomiast większość guzaków produkuje jaja na drodze mitotycznej lub mejotycznej partenogenezy [43]. Wiele pasożytniczych nicieni osiadłych jest szeroko rozpowszechnionymi szkodnikami, które powodują wysokie straty w uprawach roślin [23]. Guzaki (*Meloidogyne* spp.) infekując korzenie wywołują w nich rozwój grupy komórek olbrzymich, natomiast mątwiki z rodzajów *Globodera* i *Heterodera*, to nicienie tworzące cysty (czyli ochronne twory, w które przekształcają się ciała samic po zakończeniu owipozycji) i indukujące rozwój struktury odżywiającej zwanej syncytium. Wczesne stadium tworzenia się komórek olbrzymich polega na silnym powiększaniu się komórek znajdujących się w okolicach głowy nicienia i jednoczesnym zwiększaniu ilości cytoplazmy i zmniejszaniu objętości wakuoli. Zmianom tym towarzyszą podziały jąder komórkowych i ich endopoliploidyzaacja [22]. Syncytia mątwików powstają w wyniku tworzenia się otworów w ścianach komórkowych i zlewania się protoplastów sąsiadujących komórek, dzięki czemu syncytium jest strukturą silnie wydłużoną wzdłuż osi korzenia [17]. Te różnice w indukcji, powstawaniu i budowie struktur odżywiających mogą wynikać z różnic w ekspresji genów i metabolizmu zmienionych komórek gospodarza [46]. Poza tym, podczas migracji w korzeniu larwy inwazyjne mątwików przemieszczają się wewnątrzkomórkowo, powodując większe zniszczenia niż poruszające się międzykomórkowo larwy inwazyjne guzaków. Syncytia powstają i rozwijają się zarówno w interakcji kompatybilnej jak i niekompatybilnej. W korzeniach roślin podatnych dochodzi do utworzenia w pełni rozwiniętego syncytium pozwalającego na rozwój dojrzałych samic mątwików, natomiast w korzeniach roślin odpornych w komórkach włączanych do syncytium lub komórkach otaczających je, po kilku dniach ich rozwoju uruchamiana jest reakcja nadwrażliwości, prowadząca do degeneracji syncytium [45]. Choć kilka genów *R* warunkujących odporność na nicienie zostało ostatnio szczegółowo scharakteryzowanych to molekularny mechanizm reakcji niekompatybilnej nie został jeszcze całkowicie wyjaśniony [2, 4, 31, 39].

## BIOSYNTeza I TRANSDUKCJA SYGNAŁU KWASU SALICYLOWEGO

Kwas salicylowy należy do prostych związków fenolowych i bierze udział w procesach takich jak: kiełkowanie nasion, wzrost siewek, wzrost komórkowy, oddychanie, zamykanie aparatów szparkowych, czy odpowiedzi na stresy abiotyczne. Wpływa również na syntezę innych fitohormonów: kwasu jasmonowego, etylenu i auksyn. Za kluczową rolę SA uważa się jednak jego udział w odporności roślin na choroby [51] poprzez uczestnictwo w aktywacji odpowiedzi typu PTI oraz ETI.

Synteza SA u roślin zachodzi prawdopodobnie w chloroplastach, a substratem jest fenyloalanina lub choryzmian [41, 51]. Fenyloalanina jest przekształcana przez enzym PAL (PHENYLEALANINE AMMONIA LYASE) do kwasu cynamonowego, który następnie może być przekształcony w kwas o-kumarowy, a ten w kolejnych reakcjach do SA. Kwas cynamonowy może być też przekształcany do benzoesanów, a te następnie za pomocą enzymu BA2H (BENZOIC ACID-2-HYDROXYLASE) do SA [51].

Choryzmian jest przekształcany przez ICS (ISOCHORISMATE SYNTHASE), kodowaną u *Arabidopsis thaliana* (L.) przez gen *SID2* (*SALICYLIC-ACID-INDUCTION DEFICIENT2*) do izochoryzmianu, który przez enzym IPL (ISOCHORISMATE PYRUVATE LYASE) przekształcany jest do SA. Mutanty *sid2* i alleliczny *eds16* (*enhanced disease susceptibility 16*) wykazują zaburzenia w syntezie SA i aktywacji SAR [41].

SA może występować w komórce w formie koniugatu z aminokwasami lub może ulegać dalszym przekształceniom enzymatycznym do form: SGE (ang. *Salicyloyl Glucose Ester*), SAG (ang. *Salicylate o-β-Glucoside*), lotny ester MeSA (ang. *Methyl Salicylate*) i MeSAG (ang. *Methyl Salicylate o-β-Glucoside*). W powstawaniu SGE i SAG uczestniczy enzym SAGT (ang. *SA Glucosyltransferase*), a w powstawaniu MeSA i jego pochodnej MeSAG udział bierze SAMT (ang. *SA Methyltransferase*). MeSA może być konwertowany z powrotem do SA z udziałem białka SABP2 (*SALICYLIC ACID-BINDING PROTEIN 2*) [37]. MeSA i SAG są formami biologicznie nieaktywnymi [51].

Wzrost poziomu akumulacji SA ma zazwyczaj korzystny wpływ na efektywność odpowiedzi obronnej. Potwierdzono to w badaniach roślin *A. thaliana* oraz tytoniu, które potraktowano egzogennym SA lub roślin transgenicznych, do których wprowadzono bakteryjny gen *NahG*, kodujący hydroksylazę salicylanu, degradującą SA do katecholu, czego efektem jest brak akumulacji SA w tkankach roślinnych [41]. Podobne wnioski wysnuto na podstawie obserwacji roślin *A. thaliana* posiadających mutację w genie odpowiedzialnym za syntezę SA. Mutanty *sid2* *A. thaliana* charakteryzowały się wzrostem podatności na różne patogeny [41], podczas gdy u roślin z nadekspresją jednego z genów biorącego udział w biosyntezie SA obserwowano obniżenie podatności [51].

Udział SA w reakcjach PTI i ETI zależy od obecności produktów dwóch genów *EDS1* (*ENHANCED DISEASE SUSCEPTIBILITY 1*) i *PAD4* (*PHYTOALEXIN DEFICIENT4*), których ekspresja, z powodu istnienia sprzężenia zwrotnego, jest również zależna od SA. Mutacje w genach *EDS1* i *PAD4* obniżają poziom syntezy SA. Sprzężenie to jest regulowane przez różne kompleksy białkowe EDS1: cytoplazmatyczne homodimery EDS1, jądrowo-cytoplazmatyczne kompleksy EDS1-PAD4 oraz jądrowe EDS1-PAD4-SAG101 (*SENESCENCE-ASSOCIATED GENE101*). Białko EDS1 jest także potrzebne do wzrostu poziomu akumulacji

białek PAD4 i SAG101 oraz do uruchomienia HR i odpowiedzi obronnej, w której biorą udział białka R typu TIR-NBS-LRR. Receptorem SA u *A. thaliana* jest NPR1 (NON-EXRESSOR of PR1, inaczej NON-INDUCIBLE IMMUNITY1, NIM1) [49]. Białko NPR1 posiada motyw powtórzeń ankyrynowych i domenę BTB/POZ (FOR BROAD-COMPLEX, TRAMTRACK, AND BRIC-A-BRAC/POX VIRUS AND ZINC FINGER) [40] i może występować, jako monomer w jądrze komórkowym lub oligomer w cytoplazmie. Mutanty *npr1* (*nim1*) są niewrażliwe na SA i charakteryzują się upośledzoną reakcją obronną na różne gatunki bakterii i grzybów. W transdukcję sygnału SA zaangażowany jest również czynnik transkrypcyjny TGA, który wiąże się do motywu *TGA* w elementach regulatorowych genów i wchodzi w bezpośrednią interakcję z NPR1 [41].

Cytoplazmatyczne białko NPR1 jest odpowiedzialne za sieć wzajemnych oddziaływań (ang. *cross-talk*) pomiędzy SA i JA. Chociaż antagonizm pomiędzy nimi jest dwustronny, to regulacja polega głównie na hamowaniu transdukcji sygnału JA przez ścieżki zależne od SA. Częściej geny zależne od JA są hamowane przez transdukcję sygnału SA niż odwrotnie. Kilka przypadków synergistycznego działania tych dwóch hormonów było również obserwowanych [51]. Wykazano, że jedna z kinaz białkowych aktywowana mitogenem (MPK4) jest negatywnym regulatorem transdukcji sygnału SA i jednocześnie jej aktywność jest niezbędna do indukcji genów markerowych szlaku JA [*PDF1.2* (*DEFENSIN*) i *THI2.1* (*γ-THIONIN*)], będąc prawdopodobnie punktem wspólnym interakcji JA/SA [38]. Zarówno hamowanie transdukcji sygnału SA oraz koaktywacja JA i etylenu (Et) przez MPK4 wymaga współdziałania białek EDS1 i PAD4. Oba te białka aktywują odpowiedź obronną, która zależy od SA, ale są one zarazem represorami odpowiedzi obronnej, w której pośredniczą JA i Et, natomiast MPK4 jest negatywnym regulatorem obu tych ścieżek odpowiedzi na patogeny [5].

## BIOSYNTeza I TRANSDUKCJA SYGNAŁU KWASU JASMONOWEGO

Kwas jasmonowy, należący do oksylipin, odgrywa ważną rolę głównie w reakcji na zranienie oraz w odpowiedzi roślin na stresy biotyczne [18].

Bezpośrednim prekursorem kwasu jasmonowego jest kwas 12-oksofitodienowy (ang. *12-Oxophytodienoic Acid*, OPDA), który powstaje w chloroplastach z nienasyconego kwasu  $\alpha$ -linolenowego (18:3), a u *A. thaliana* i pomidora JA również może powstawać z kwasu 7,10,13-heksadekatrienowego (16:3). W przekształcaniu kwasu  $\alpha$ -linolenowego do OPDA uczestniczą trzy enzymy: LOX – lipoksygenaza (LINOLEATE OXYGEN OXIDOREDUCTASE), AOS – syntaza tlenu allenowego (ALLENE OXIDE SYNTHASE) oraz AOC – cyklaza tlenu

allenowego (ALLENE OXIDE CYCLASE). Powstały OPDA jest następnie transportowany do peroksysomów, gdzie ulega redukcji przy udziale reduktazy OPDA, a następnie  $\beta$ -oksydacji. JA może tworzyć koniugaty z aminokwasami np. JA-Ile (izoleucyna), cukrami lub ulegać metylacji tworząc ester metylowy kwasu jasmownowego (Me-JA). Aktywną biologicznie cząsteczką jest koniugat JA-Ile, rozpoznawany przez kompleks białkowy COI1-JAZ (opis poniżej). Reakcję syntezy JA-Ile przeprowadza enzym JAR1 (JASMONATE-RESISTANT1, ATP-DEPENDENT JA-AMIDO SYNTHASE) i ma ona miejsce w cytoplazmie [14].

Receptorem JA jest białko COI1 (CORONATINE-INSENSITIVE1) [52]. Mutant *coi1* charakteryzuje się brakiem zdolności do syntezy JA oraz brakiem odpowiedzi na ten hormon. Białko COI1 wchodzi w skład kompleksu ligazy ubikwitynowej E3 typu SCF, która składa się z czterech podjednostek: białka kuliiny (CULLIN), SKP1 (S-PHASE KINASE-ASSOCIATED PROTEIN 1), białka z motywem palca typu RING (RING FINGER PROTEIN – RBX1/HRT1/ROC1) i białka zawierającego motyw F-box. Substratem ligazy ubikwityny SCF<sup>COI1</sup> są białka JAZ (JASMONATE ZIM DOMAIN) zawierające domenę ZIM oraz motyw Jas, które są kluczowym komponentem w percepcji JA [15].

Białka JAZ są represorami transkrypcji genów aktywowanych przez JA. Pod wpływem JA, który wiąże się z COI1, tworzą się kompleksy COI1-JAZ. Następnie białka JAZ zostają wyznakowane przez ligazę ubikwityny E3 SCF<sup>COI1</sup> i skierowane do degradacji w proteasomie 26S. Regulacja ekspresji genów zależnych od JA polega na degradacji białkowych represorów transkrypcji JAZ [11, 47].

## UDZIAŁ SA I JA W ODPOWIEDZI ROŚLIN DWULIŚCIENNYCH NA PASOŻYTOWANIE MĄTWIKÓW I GUZAKÓW

Znaczenie transdukcji sygnału SA w odpowiedzi obronnej roślin na nicianie zostało stwierdzone po raz pierwszy podczas badań nad wpływem egzogenego SA na stopień porażenia roślin. Traktowanie roztworem SA liści piżmianu jadalnego (*Abelmoschus esculentus* Moench) i wspięgi wężowatej (*Vigna unguiculata* L. Walp.) lub korzeni koniczyny białej (*Trifolium repens* L.) przed inokulacją nicianiami doprowadziło do obniżenia liczby dojrzałych samic i poziomu reprodukcji *Meloidogyne incognita* Kofoid et White, 1919 lub *Heterodera trifolii* Goffart, 1932 [25, 35]. Okazało się, że również same nicianie są zdolne do zmiany stężenia SA w zainfekowanych korzeniach, gdyż syntetyzują one i wydzielają w czasie migracji mutazę choryzmianową (CM, CHORISMATE MUTASE), enzym który przekształca choryzmyan w preferian, a tym samym obniża stężenie choryzmyanu mogącego być potencjalnym substratem dla syntezy SA [9].



## ARABIDOPSIS THALIANA

Różne genotypy *A. thaliana* są w różnym stopniu podatne na mątwika burakowego (*H. schachtii* Schmidt, 1891) i guzaka południowego (*M. incognita*) [44]. Odpowiedź roślin w tym przypadku jest reakcją kompatybilną, w której dochodzi do wytworzenia w korzeniach gospodarza struktur odżywiających nicienia, ponieważ na pasożyta nie działają mechanizmy obronne rośliny.

Udział SA w odpowiedzi obronnej *A. thaliana* na mątwika burakowego wykazano badając rośliny z mutacjami zaburzającymi szlaki syntezy i metabolizmu SA oraz transdukcji sygnałów SA. Mutanty o obniżonej zawartości SA *sid2-1* i *pad4-1* oraz rośliny transgeniczne *NahG* wykazywały wyższą podatność na nicienie niż typ dziki (tab. 1) [42, 50]. Natomiast, rośliny typu dzikiego, których korzenie potraktowano SA, wykazywały obniżoną podatność na mątwika [50]. Rośliny z mutacjami w genach zaangażowanych w transdukcję sygnału SA *npr1-2* i *npr1-3* charakteryzowały się podwyższoną podatnością, podczas gdy mutacja w genie *SNII*, którego produkt jest supresorem genu *NPRI*, powodowała obniżenie podatności [50].

Geny *PR-1*, *PR-2* i *PR-5* są powszechnie uznawane za molekularne markery transdukcji sygnału SA. Poziom ekspresji *PR-1* był wyższy w pędach, zainfekowanych mątwikiem burakowym roślin *A. thaliana*, po 3 dniach od infekcji niż w nieporażonych roślinach kontrolnych, a następnie gwałtownie spadał i osiągał minimum w 13 dniu po infekcji. Infekcja w tym przypadku wywoływała klasyczną odpowiedź SAR w nadziemnych częściach badanych roślin [50]. W korzeniach roślin zainfekowanych poziom akumulacji transkryptów *PR-1* praktycznie nie zmieniał się w porównaniu do kontroli. W kolejnej pracy [19] wykazano, że ekspresja genu *PR-1* jest jednak indukowana w korzeniach porażonych mątwikiem burakowym. Natomiast poziomy transkryptów *PR-2* i *PR-5* w korzeniach roślin wzrastały bezpośrednio po infekcji i osiągała podobny maksymalny poziom ekspresji w 8 dniu po infekcji, po czym następował delikatny spadek do 13 dnia od infekcji (tab. 2) [50]. Ekspresja genu *PR-1* nie była indukowana w korzeniach i pędach mutantu *sid2-1* [42, 50]. Poziom akumulacji transkryptów *PR-2* i *PR-5* w zainfekowanych korzeniach mutantu *sid2-1* był podwyższony podobnie jak w zainfekowanych korzeniach roślin typu dzikiego [50]. Na tej podstawie stwierdzono, że infekcja mątwikiem powoduje indukcję ekspresji genów *PR-2* i *PR-5* w korzeniach roślin typu dzikiego w sposób niezależny od SA. Zaproponowano również, że powodzenie infekcji mątwika burakowego jest zależne od jego zdolności do lokalnego hamowania transdukcji sygnału SA w porażonych korzeniach [50]. W przypadku infekcji *A. thaliana* guzakiem południowym (*M. incognita*), indukującym rozwój komórek olbrzymich, wykazano silną indukcję ekspresji genów *PR-1*, *PR-2* i *PR-5* w korzeniach porażonych roślin, podczas gdy w pędach poziom ekspresji tych genów ulegał obniżeniu (tab. 2). Najwyższy poziom ich ekspresji osiągała w korzeniach w 9 dniu po infekcji [19].

**TABELA 1.** Modyfikacje genów biorących udział w syntezie, metabolizmie i transdukcji sygnału kwasu salicylowego i kwasu jasmonowego oraz ich wpływ na reakcję roślin na porażenie nicieniami  
**TABLE 1.** Modifications of the genes involved in the synthesis, metabolism and signal transduction of salicylic and jasmonic acids and their effect on plants infected with nematodes

Gatunek rośliny / genotyp / mutacja lub nadekspresja		Reakcja roślin na:		Literatura
		Mątwiki	Guzaki	
<b>Synteza kwasu salicylowego</b>				
<i>A. thaliana</i> / podatny	<i>sid2-1</i>	Wzrost podatności	b.d.	[42, 50]
<i>G. max</i> / podatny	<i>AtICS1</i>	Spadek podatności	b.d.	[32]
<b>Metabolizm kwasu salicylowego</b>				
<i>A. thaliana</i> / podatny	<i>NahG</i> (ne)	Wzrost podatności	b.d.	[50]
<i>S. lycopersicum</i> / <i>HeroA</i> , korzenie włośnikowate	<i>NahG</i> (ne)	Wzrost podatności	b.d.	[48]
<i>S. lycopersicum</i> / <i>Mi-1</i> , korzenie włośnikowate	<i>NahG</i> (ne)	b.d.	Wzrost podatności	[4]
<i>S. lycopersicum</i> / podatny	<i>NahG</i> (ne)	b.d.	Brak wpływu	[3]
<i>S. lycopersicum</i> / <i>Mi-1</i> , odporny	<i>NahG</i> (ne)	b.d.	Brak wpływu	[3]
<i>O. sativa</i> / podatny	<i>NahG</i> (ne)	b.d.	Brak wpływu	[34]
<i>G. max</i> / podatny	<i>SAMT</i> (ne)	Spadek podatności	b.d.	[30]
<b>Transdukcja sygnału kwasu salicylowego</b>				
<i>A. thaliana</i> / podatny	<i>pad4-1</i>	Wzrost podatności	b.d.	[50]
<i>G. max</i> / podatny	<i>AtPAD4</i> (ne)	Spadek podatności	Spadek podatności	[53]
<i>A. thaliana</i> / podatny	<i>npr1-2, npr1-3</i>	Wzrost podatności	b.d.	[50]
<i>G. max</i> / podatny	<i>AtNPR1</i> (ne)	Spadek podatności	b.d.	[32]
<i>A. thaliana</i> / podatny	<i>sni1</i> *	Spadek podatności	b.d.	[50]
<i>G. max</i> / podatny	<i>AtTGA2</i> (ne)	Spadek podatności	b.d.	[32]
<i>A. thaliana</i> / podatny	<i>PR-1</i> (ne)	Spadek podatności	Spadek podatności	[19]
<i>G. max</i> / podatny	<i>AtPR-5</i> (ne)	Spadek podatności	b.d.	[32]
<b>Synteza kwasu jasmonowego</b>				
<i>S. lycopersicum</i> / podatny	<i>mi def1</i>	Brak wpływu	b.d.	[3]
<i>G. max</i> / podatny	<i>AtAOS</i> (ne)	Spadek podatności	b.d.	[32]
<i>G. max</i> / podatny	<i>AtAOC</i> (ne)	Spadek podatności	b.d.	[32]
<i>A. thaliana</i> / podatny	<i>lox3</i>	Brak wpływu	Spadek podatności	[36]
<i>A. thaliana</i> / podatny	<i>lox4</i>	Wzrost podatności	Wzrost podatności	[36]
<i>Z. mays</i> / podatny	<i>lox3</i>	b.d.	Wzrost podatności	[13]
<i>Z. mays</i> / podatny	<i>lox4</i>	b.d.	Wzrost podatności	[13]

Gatunek rośliny / genotyp / mutacja lub nadekspresja		Reakcja roślin na:		Literatura
		Mątwiki	Guzaki	
<b>Metabolizm kwasu jasmonowego</b>				
<i>G. max</i> / podatny	<i>AtJAR1</i>	Spadek podatności	b.d.	[32]
<b>Transdukcja sygnału kwasu jasmonowego</b>				
<i>A. thaliana</i> / podatny	<i>PR-3</i> (ne)	Spadek podatności	Brak wpływu	[19]
<i>S. lycopersicum</i> / podatny	<i>mi jai1</i>	b.d.	Mniejsza podatność niż u <i>mi Jai1</i>	[3]
<i>S. lycopersicum</i> / odporny	<i>Mi-1 jai1</i>	b.d.	Brak reprodukcji	[3]
<i>S. lycopersicum</i> / odporny	<i>Mi-1 Jai1</i>	b.d.	Brak reprodukcji	[3]

ne – nadekspresja genu; b.d. – brak danych; \*supresor NPR1

Geny *PR-3* i *PR-4* są natomiast powszechnie uznanymi markerami SAR zależnej od JA. W korzeniach *A. thaliana* zainfekowanych mątwikiem burakowym poziom ekspresji tych genów nie zmieniał się w porównaniu do niezainfekowanych roślin kontrolnych, ale w pędach porażonych roślin poziom ekspresji *PR-3* wzrastał w 5-9 dniu, a *PR-4* obniżał się dopiero w 14 dniu po infekcji. W roślinach porażonych guzakiem południowym poziom ekspresji *PR-3* w korzeniach był podwyższony (9 i 14 dpi), a poziom ekspresji *PR-4* pozostawał niezmieniony [19]. Przypuszczalnie w korzeniach *A. thaliana* infekcja guzaków aktywuje SAR zależną zarówno od SA jak i JA.

Konstrytuwna ekspresja pojedynczych genów *PR* ma wpływ na wzór ekspresji pozostałych genów *PR*. Nadekspresja genu *PR-1* wydaje się nie mieć wpływu na SAR zależną od szlaku sygnałowego JA. Natomiast nadekspresja genów *PR-3* i *PR-4* powodowała zwiększenie poziomu ekspresji *PR-1* i *PR-2* wskazując, że SAR zależna od JA indukuje SAR zależną od SA [19]. Nadekspresja *PR-1* w korzeniach *A. thaliana* powodowała obniżenie podatności na mątwika i guzaka, podczas gdy nadekspresja *PR-3* powodowała spadek podatności roślin na mątwika, ale nie miała wpływu na ich podatność na guzaka. Wyniki tych badań potwierdziły, że w zależności od typu nicienia (mątwik czy guzak), w roślinie dochodzi do odmiennej regulacji ekspresji genów związanych z patogenezą [19].

W roślinach transgenicznych *A. thaliana* charakteryzujących się nadekspresją efektora *10A06*, produkowanego przez mątwika burakowego, prowadzącą do podwyższenia podatności na tego nicienia, poziom ekspresji genów markerowych dla szlaku transdukcji sygnału SA (*PR-1*, *PR-2* i *PR-5*) był znacznie obniżony po infekcji korzeni [21]. Natomiast poziom ekspresji genów indukowanych przez JA (*PR-3*, *PR-4* i *PDFI.2*) zmieniał się jedynie nieznacznie. Autorzy tej pracy sugerują, że przyczyną podwyższonej podatności roślin z nadekspresją efektora *10A06* jest hamowanie transdukcji sygnału SA [21].

**TABELA 2.** Zmiany poziomu ekspresji genów markerów szlaków sygnałowych kwasu salicylowego i kwasu jasmonowego podczas interakcji roślin z mątwikami i guzakami

**TABLE 2.** Changes in the expression level of salicylic and jasmonic acids marker genes during plant – nematode interaction

Geny	Reakcja kompatybilna			Reakcja niekompatybilna			Literatura
	Mątwiki	Guzaki	Gatunek rośliny	Mątwiki	Guzaki	Gatunek rośliny	
<b>Kwas salicylowy</b>							
<i>PR-1</i>	Korzenie – PE bez zmian, pędy – wzrost PE	b.d.	<i>A. thaliana</i>	b.d.	b.d.	b.d.	[50]
<i>PR-1</i>	Wzrost PE w korzeniach i pędach	Wzrost PE w korzeniach, obniżenie PE w pędach	<i>A. thaliana</i>	b.d.	b.d.	b.d.	[19]
<i>Pr-1(P4), PR-1(P6)</i>	Niższy PE w porównaniu do reakcji niekompatybilnej	b.d.	<i>S. lycopersicum</i>	Wyższy PE w porównaniu do reakcji kompatybilnej	b.d.	<i>S. lycopersicum HeroA</i>	[48]
<i>PR-1</i>	b.d.	Niższy PE w korzeniach i pędach w porównaniu do reakcji niekompatybilnej	<i>S. lycopersicum</i>	b.d.	Wzrost PE w stosunku do reakcji kompatybilnej	<i>S. lycopersicum Mi-1</i>	[33]
<i>PR-2</i>	Wzrost PE w korzeniach i w pędach	b.d.	<i>A. thaliana</i>	b.d.	b.d.	b.d.	[50]
<i>PR-5</i>	Wzrost PE w korzeniach	Wzrost PE w korzeniach, obniżenie PE w pędach	<i>A. thaliana</i>	b.d.	b.d.	b.d.	[19, 50]
<i>PR-5</i>	b.d.	Niższy PE w korzeniach i pędach w porównaniu do reakcji niekompatybilnej	<i>S. lycopersicum</i>	b.d.	Wyższy PE w korzeniach i pędach w porównaniu do reakcji kompatybilnej	<i>S. lycopersicum Mi-1</i>	[33]

Geny	Reakcja kompatybilna			Reakcja niekompatybilna			Literatura
	Mątwiki	Guzaki	Gatunek rośliny	Mątwiki	Guzaki	Gatunek rośliny	
<b>Kwas jasmonowy</b>							
<i>PR-3</i>	PE w korzeniach bez zmian, wzrost PE w pędach	Wzrost PE w korzeniach, obniżenie PE w pędach	<i>A. thaliana</i>	b.d.	b.d.	b.d.	[19]
<i>PR-4</i>	PE w korzeniach bez zmian, obniżenie PE w pędach	PE w korzeniach bez zmian, obniżenie PE w pędach	<i>A. thaliana</i>	b.d.	b.d.	b.d.	[19]
<i>PR-6</i>	Wyższy PE w stosunku do reakcji niekompatybilnej	b.d.	<i>S. lycopersicum</i>	Niższy PE w stosunku do reakcji kompatybilnej	b.d.	<i>S. lycopersicum HeroA</i>	[48]
<i>TPI-1</i>	Wyższy PE w stosunku do reakcji niekompatybilnej	b.d.	<i>S. lycopersicum</i>	Niższy PE w stosunku do reakcji kompatybilnej	b.d.	<i>S. lycopersicum HeroA</i>	[48]
<i>LOX9</i>	b.d.	b.d.	b.d.	Wyższy PE	b.d.	<i>G. max</i> , PI 548402	[26]
<i>LOX4</i>	b.d.	b.d.	b.d.	Wyższy PE	b.d.	<i>G. max</i> , PI 548402	[26]
<i>LOX</i>	b.d.	b.d.	b.d.	Wyższy PE	b.d.	<i>G. max</i> , PI 88788	[27]
<i>ZmLOX3</i>	b.d.	Wyższy PE	<i>Z. mays</i>	b.d.	b.d.	b.d.	[13]

PE – poziom ekspresji; b.d. – brak danych

Na podstawie badań na mutantach *A. thaliana* wykazano także udział dwóch 13-lipoksygenaz LOX3 i LOX4 w odpowiedzi na porażenie roślin przez *H. schachtii* i *M. javanica* (Treub, 1885) [36]. Rośliny z mutacją w genie *LOX3* charakteryzowały się obniżoną podatnością na guzaka, w stosunku do kontroli typu dzikiego, podczas gdy podatność na mątwika pozostała niezmienną. Odmienne reakcje miały miejsce w mutantach *lox4*, które były bardziej podatne na oba gatunki nicieni (tab. 1). Mutant *lox4* charakteryzował się także podwyższonym poziomem ekspresji genów: *AOS*, *AOC* i *ETF4* (*ETHYLENE-RESPONSIVE TRANSCRIPTION FACTOR4*) oraz podwyższonym poziomem akumulacji JA w korzeniach porażonych przez *M. javanica* [36].

Ostatnio, Kammerhofer et al. [24] potwierdzili, że JA odgrywa kluczową rolę we wczesnej fazie infekcji *A. thaliana* mątwikiem burakowym i jest prawdopodobnie odpowiedzialny za uruchomienie wczesnej odpowiedzi obronnej, natomiast SA wykazuje negatywny efekt na późniejsze stadia rozwojowe nicienia i syncytium. Ponadto wykazano, że infekcja roślin mątwikiem wywołuje zmiany w stężeniu JA. Po 24 godzinach od infekcji roślin stężenie JA w tkankach korzenia było podwyższone, natomiast stężenie SA nie ulegało zmianie.

## POMIDOR

W przypadku roślin pomidora (*Solanum lycopersicum* L.) dysponujemy zarówno genotypami podatnymi, jak i posiadającymi geny odporności na guzaki, np. gen *Mi-1.2* warunkujący odporność na guzaka południowego, arachidowego i jawajskiego (odmiana Motelle, *Mi-1/Mi-1*) lub na mątwiki, np. gen *HeroA* warunkujący odporność na mątwika ziemniaczanego i agresywnego. Dlatego możliwa jest analiza ekspresji genów w odpowiedzi obronnej (układ niekompatybilny) jak i podatnej (układ kompatybilny).

Profile ekspresji genów markerowych zależnych od SA i JA analizowano u kilku podatnych i odpornych (posiadających gen *HeroA*) genotypów pomidora porażonych mątwikiem ziemniaczanym (*Globodera rostochiensis* Wollenweber, 1923) [48]. W porażonych roślinach odpornych poziomy akumulacji transkryptów genów *PR* zależnych od SA [*PR-1(P4)* i *PR-1(P6)*] były wyższe niż w roślinach podatnych. Natomiast poziomy akumulacji transkryptów genów zależnych od JA [*PR-6 (inhibitor proteiny II)* i *TPI-1 (inhibitor proteiny I)*] były wyższe w reakcji kompatybilnej niż w niekompatybilnej (tab. 2). Poziom niezwiązanego SA wzrastał w tkankach roślin zainfekowanych, w porównaniu do roślin niezainfekowanych, zarówno w genotypach odpornych jak i podatnych. Na tej podstawie, wysunięto hipotezę, że w genotypach odpornych aktywowane jest białko HeroA, co prowadzi do degradacji syncytium, natomiast w genotypach podatnych synergizm pomiędzy JA, Et i auksyną przerywa ścieżkę sygnałową zależną od SA, co umożliwi dalszy prawidłowy rozwój struktury odżywiającej i samego nicienia. Nadekspresja genu *NahG* w pomidorze posiadającym gen *HeroA* hamowała syntezę transkryptów genu *PR-1(P4)* po infekcji mątwikiem, co potwierdza, że SA jest odpowiedzialny za indukcję ekspresji *PR-1(P4)* w genotypach odpornych. Dodatkowo zwiększenie liczby samic mątwika na roślinach z genem *Hero A* i nadekspresją genu *NahG* wskazuje, że SA bezpośrednio kontroluje odporność zależną od genu *HeroA* [48].

Gen *NahG* został również wprowadzony do odpornych na guzaki roślin pomidora odmiany Motelle (*Mi-1/Mi-1*) [4]. Ekspresja genu *NahG* spowodowała częściową utratę odporności na guzaka jawajskiego przez tak zmodyfikowany genotyp pomidora. Podanie benzotiadiazolu BTH, funkcjonalnego analogu SA (niemeta-

bolizowanego przez hydroksylazę salicylanu), spowodowało przywrócenie pełnej odporności na *M. javanica* u transgenicznego pomidora Motelle z genem *NahG*. Objawy miejscowej śmierci komórkowej podczas ekspresji przejściowej *Mi-DS4* (chimery genu *Mi-1.1* i jego homologa *Mi-1.2*, konstytutywnie letalnej dla komórek korzeni, powodującej liczne nekrozy) u tytoniu (*Nicotiana benthamiana* Domin) ustępowały w warunkach koekspresji z genem *NahG*. Na podstawie tych wyników zaproponowano, że SA jest ważnym komponentem ścieżki sygnałowej, prowadzącej do odporności na nicienie zależnej od genów *R* i reakcji nadwrażliwości [4].

Gen *AtWRKY70*, kodujący regulator transkrypcji, jest ogniwem łączącym szlaki sygnałowe JA i SA podczas odpowiedzi obronnej rośliny i odpowiada za odporność zależną od SA, w tym np. za odporność na bakterie nekrotroficzne [29]. Homolog tego genu u pomidora, *SlWRKY70*, jest niezbędny dla prawidłowego funkcjonowania genu *Mi-1*. Podobnie do genu *AtWRKY70*, poziom jego ekspresji wzrasta w odpowiedzi na SA, a jego transkrypcja jest hamowana przez Me-JA. Po wyciszeniu genu *SlWRKY70* w odpornych roślinach posiadających gen *Mi-1*, zwiększa się ich podatność na *M. javanica* [1].

Korzenie roślin pomidora podatnych na guzaki i rosnących w doniczkach z podłożem glebowym zostały potraktowane roztworem SA (20 mg/roślinę). Roztwór SA podany doglebowo powodował istotne obniżenie liczby miejsc infekcji guzaka południowego, w wyniku indukcji SAR [33]. W korzeniach niezainfekowanych podatnego pomidora ekspresja genów *PR-1* i *PR-5* była indukowana już w 1 dniu po aplikacji SA, a poziom akumulacji transkryptów *PR-1* zarówno w pędach jak i w korzeniach był około pięć razy wyższy niż w kontroli. W 3 dniu po aplikacji SA następował spadek poziomu ekspresji *PR-1* i *PR-5* w korzeniach i pędach roślin, a w 5 dniu jedynie poziom ekspresji genu *PR-5* był podwyższony, ale tylko w korzeniach traktowanych SA. Poziom ekspresji genu *PR-2* nie zmieniał się istotnie po aplikacji SA, ani w pędach, ani w korzeniach podatnego pomidora. Wczesną (w 1 dniu po aplikacji SA) indukcję ekspresji genu *PR-1* w roślinach traktowanych SA można uznać za marker indukcji SAR w korzeniach i pędach, która może być jedną z przyczyn spadku podatności na *M. incognita* po aplikacji SA [33]. W roślinach podatnych, traktowanych i nietraktowanych SA, oraz w roślinach odpornych, ekspresja genów *PR-1*, *PR-2* i *PR-5* była również analizowana po 5 dniach od infekcji *M. incognita* [33]. W korzeniach i pędach zainfekowanych roślin podatnych zarówno traktowanych, jak i nietraktowanych SA poziom ekspresji genów *PR-1* i *PR-5* był niższy niż w roślinach odpornych (tab. 2). Wyższy poziom ekspresji genów *PR* u roślin odpornych może być, zatem skutkiem, a nie przyczyną odporności zależnej od genu *Mi-1*.

Dolistna aplikacja JA (1,5 mM) na rośliny podatnej odmiany MoneyMaker i odpornej na guzaki odmiany Motelle (posiadającej gen *Mi-1.2*) porażonych awirulentnym izolatem *M. javanica* (VW4) spowodowała zaindukowanie systemicznej odpowiedzi obronnej prowadzącej do obniżenia poziomu reprodukcji guzaka

jawajskiego. Jednak po podobnym potraktowaniu roślin obu odmian porażonych wirulentnymi izolatami *M. javanica* (VW5) i *M. incognita* (557R) nie stwierdzono różnic w poziomie reprodukcji guzaków niezależnie od podatności/odporności roślin gospodarzy [7]. Podobne badania dotyczące analizy poziomu reprodukcji wirulentnego (MAFF108258) i awirulentnego (MAFF108302) izolatu *M. incognita* zostały również przeprowadzone na innych podatnych (odmiana Fukuju No. 2, *mi/mi*) i odpornych (odmiana Momotaro, *Mi/Mi*) genotypach pomidora opryskiwanych dolistnie Me-JA (o stężeniach 0,1; 0,5; 1,0 i 5,0 mM). Niezależnie od charakteru izolatu patogena oraz obecności, lub braku genu *Mi-1*, na korzeniach roślin traktowanych Me-JA o stężeniu 0,5 mM, lub wyższym, istotnie zmniejszała się liczba rozwijających się guzaków [12]. Hamujący efekt aplikacji Me-JA, zmniejszał się w czasie (zanikał w drugim tygodniu od aplikacji Me-JA), ale ponowne potraktowanie roślin roztworem Me-JA (stężeniami 1,0 lub 5,0 mM) już po tygodniu przywracało poprzedni poziom efektu hamującego. Jednak efekt ten występował tylko wtedy, gdy rośliny zostały zainfekowane w okresie do 24 godzin po aplikacji roztworu Me-JA [12].

Transdukcja sygnału JA nie odgrywa roli w odpowiedzi obronnej roślin na *Meloidogyne* spp. warunkowanej przez gen *Mi-1.2*, jednakże pełni istotną funkcję w odpowiedzi podatnej odmiany pomidora Moneymaker [3]. Wnioski te zostały sformułowane na podstawie badań przeprowadzonych na czterech różnych genotypach pomidora: *jail* (mutacja w genie receptora JA *Coi-1*, genotyp *mi jail*), odmianie podatnej Castlemart typu dzikiego (genotyp *mi Jail*), odmianie odpornej VFN (genotyp *Mi-1 Jail*) i roślinach uzyskanych z krzyżowania VFN i *jail* (genotyp *Mi-1 jail*). Guzaki były niezdolne do reprodukcji na roślinach odpornych genotypów *Mi-1 jail* oraz *Mi-1 Jail*, natomiast genotypy *mi jail* i *mi Jail* były podatne, przy czym rośliny posiadające zmutowany gen *jail* były znacząco mniej podatne niż rośliny podatnej odmiany Castlemart (tab. 1). Zablokowanie percepcji JA zmniejsza więc podatność rośliny na guzaka południowego i jawajskiego [3]. Sprawdzono również, czy niższa podatność na nicienie roślin mutanta *jail* nie była spowodowana wyższym poziomem akumulacji SA, jednak nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy poziomem akumulacji SA w korzeniach obu genotypów roślin [3].

Kolejnym zagadnieniem wymagającym wyjaśnienia była rola syntezy JA w odpowiedzi roślin na porażenie nicieniami. Okazało się jednak, że poziom reprodukcji guzaków na korzeniach podatnej odmiany Castlemart i mutantu *def1*, otrzymanego z odmiany Castlemart i wykazującego zaburzenia w syntezie JA, był taki sam [3]. Sprawdzono też reakcję roślin ze stabilną integracją genu *NahG* (odpowiedzialnego za degradację SA) do genomu podatnej odmiany Moneymaker i porównywano poziomy reprodukcji guzaka na ich korzeniach oraz korzeniach roślin genotypu *Mi-1 NahG* (uzyskanego po krzyżowaniu odpornej odmiany VFN z linią transgeniczną *NahG*), odpornej odmiany VFN (genotyp *Mi-1*) i podatnej odmiany Moneymarker [3]. Nie stwierdzono wpływu nadekspresji *NahG* na zmiany poziomu reprodukcji



nicieni na korzeniach badanych roślin. Rośliny linii *NahG* i podatnej odmiany Monemaker wykazywały podobny, wysoki stopień podatności w przeciwieństwie do roślin posiadających gen odporności *Mi-1*. Otrzymane wyniki wskazują, że transdukcja sygnału JA i SA nie ma znaczenia, lub ma jedynie niewielki wpływ, na zmiany podatności roślin w obecności genów odporności *R*. Prawdopodobnie odporność warunkowana genem *Mi-1* wymaga jednak, w pewnym stopniu, uruchomienia ścieżki sygnałowej SA [4], natomiast transdukcja sygnału JA nie jest w ogóle zaangażowana w tę reakcję obronną [3].

W roślinach odmiany odpornej (Momotaro) i podatnej (Fukuju No. 2) na guzaki traktowanych roztworem Me-JA, a następnie zainfekowanych analizowano poziomy ekspresji wybranych genów (m. in. *AOC*, *AOS2*, *LOXD*, *OPR3*, *MC* – multicystatyna, *PI-1* i *PI-2* – inhibitory proteinaz, *PR-1a* oraz *Mi-1.2*). Po aplikacji Me-JA poziom ekspresji wspomnianych genów był podobny u obu odmian. Poziom ekspresji genów *LOXD*, *AOC*, *OPR3*, *PI-1*, *PI-2* i *MC* był zależny od dawki Me-JA i wzrastał przy stężeniach powyżej 0,5 mM, zarówno w roślinach porażonych, jak i nieporażonych. Ekspresja genów *PR-1a* oraz *Mi-1.2* była niezależna od stężenia Me-JA, przy czym poziom ekspresji *PR-1a* silnie wzrastał, a *Mi-1.2* pozostawał niezmieniony. Poziom akumulacji transkryptów *Mi-1.2* nie ulegał również zmianie po infekcji. Poziom ekspresji genów inhibitorów proteaz (*PI-1* i *PI-2*) i multicystatyny (*MC*) był natomiast wyższy podczas trwania efektu hamującego rozwój guzaka w pierwszym tygodniu po traktowaniu roślin Me-JA [12]. Efekt hamujący pojawiał się po traktowaniu roślin roztworem Me-JA, ale nie był wzmacniany u roślin posiadających gen *Mi-1*, tym samym potwierdzając wcześniejsze wyniki Bhattarai et al. [3].

## SOJA

W przypadku soi (*Glycine max* L.) dostępna jest bogata kolekcja genotypów o różnym stopniu podatności i odporności na nicienie. W ostatnich latach sekwencjonowanie transkryptomów stało się powszechną metodą analizy zróżnicowanej ekspresji genów [20]. Taką analizę przeprowadzono wykorzystując RNA wyizolowane z syncytiów rozwijających się w korzeniach odpornej odmiany soi Peking (PI 548402) zainfekowanej przez wirulentny lub awirulentny izolat mątwika sojowego (*H. glycines* Ichinohe, 1952) [26]. Po infekcji izolatem awirulentnym w pierwszej fazie reakcji obronnej najsilniej indukowanym genami były lipoksygenaza 9 i 4 (tab. 2). Porównano także transkryptyomy syncytiów 3 dpi (dniach po infekcji) i komórek pericyklu z korzeni niezainfekowanych oraz transkryptyomy syncytiów 6 dpi względem 3 dpi zaindukowanych w korzeniach odpornego genotypu soi PI 88788 przez awirulentny izolat *H. glycines* NL1-RHg/HG-type 7 [27]. W obu porównaniach do grupy wysoko indukowanych genów należały również lipoksygenazy, których indukcja może wskazywać na ważną rolę, między innymi, transdukcji sygnału JA,

a ich udział może być ważnym składnikiem mechanizmu regulującego odporność soi na mątwika sojowego.

Jednymi z białek wpływających na zmiany poziomu SA w tkankach roślin jest PAD4 (mutanty *pad4* charakteryzują się obniżonym poziomem SA) i metylotransferaza SA (SAMT), która moduluje poziom SA poprzez jego metylację [50, 51]. Na korzeniach transgenicznych roślin podatnej odmiany soi William 82 z nadekspresją genu *AtPAD4* rozwijało się mniej samic *H. glycines* i *M. incognita* niż u roślin nietransgenicznych (tab. 1) [53]. Nadekspresja genu *GmSAMT1* w korzeniach roślin podatnych genotypów TN02-275 i William 82 powodowała obniżenie liczby rozwijających się nicieni do poziomu obserwowanego u genotypu odpornego TN02-226 [30]. Dodatkowo, stwierdzono również podwyższenie poziomów ekspresji genów *GmICS2*, *GmNPR1-1* i *GmNPR1-2* w zainfekowanych i niezainfekowanych korzeniach odmiany Williams 82 z nadekspresją genu *GmSAMT1* w porównaniu do korzeni kontrolnych, co świadczy o regulacyjnej roli tego genu w syntezie i transdukcji sygnału SA [30].

Analiza ekspresji ortologów 31 genów *Arabidopsis* zaangażowanych w syntezę lub przekazywanie sygnałów JA i SA oraz mających potencjalny związek z odpowiedzią obronną soi na mątwika sojowego została przeprowadzona na korzeniach podatnej odmiany soi Williams 82 [32]. Nadekspresja trzech z tych genów *AtNPR1*, *AtTGA2* (czynnik transkrypcyjny) oraz *AtPR-5* powodowała obniżenie liczby samic o ponad 50% w stosunku do kontroli. Nadekspresja trzech innych genów: *AtACBP3* (*ACYL-COENZYME A-BINDING PROTEIN*), *AtACD2* (*ACCELERATED CELL DEATH 2*) oraz *AtCM-3* (mutaza choryzmianu) powodowała redukcję liczby samic o ponad 40% a nadekspresja genów *AOS*, *ICS1*, *JAR1* (*ATP-DEPENDENT JA-AMIDO SYNTHASE*) i *AOC* obniżała liczbę samic o 20-30% [32]. Wyniki te pozostają w zgodzie z wcześniejszymi wynikami uzyskanymi na *A. thaliana* i mogą być wykorzystane do poprawy tolerancji soi na infekcję nicieniem poprzez wprowadzanie do jej genomu przynajmniej niektórych genów syntezy lub transdukcji sygnału SA na drodze transgenezy.

## UDZIAŁ SA I JA W ODPOWIEDZI KUKURYDZY I RYŻU NA PASOŻYTOWANIE NICIENI

W odpowiedzi podatnej kukurydzy (*Zea mays* L.) na porażenie *M. incognita* również wykazano udział 13-lipoksygenazy [13]. Poziom ekspresji genu *ZmLOX3* wzrastał i osiągał maksimum w 7 dniu po infekcji, a rośliny z mutacjami w genach *lox3* i *lox4* charakteryzowały się podwyższoną podatnością na guzaka południowego. Poza tym w korzeniach zainfekowanych mutantów stwierdzono podwyższony poziom ekspresji innych genów biosyntezy i transdukcji sygnałów JA (*ZmLOX5*, *ZmLOX8*, *ZmAOS*, *ZmAOC*). Ekspresja genu *PAL* w korzeniach mutantów

tów nie była indukowana po infekcji i jej poziom był porównywalny do kontroli. Obserwacje te wskazują, że ścieżka sygnałowa, w której bierze udział *ZmLOX3* jest niezbędna do kontroli odpowiedzi roślin na atak guzaka południowego.

W przypadku podatnych roślin ryżu (*Oryza sativa* L.) synteza i ścieżka sygnałowa JA pełnią kluczową rolę w systemicznie indukowanej odpowiedzi na porażenie *M. graminicola* Golden et Birchfield 1965 [34]. Dolistna aplikacja Me-JA indukowała podwyższenie poziomów transkryptów genów *PR1* (*OsPR1a* i *OsPR1b*), a także powodowała obniżenie o 50% liczby wyrosli na korzeniach. Traktowanie roślin BTH (funkcjonalnym analogiem SA) obniżało liczbę wyrosli jedynie o 30%. Mutant biosyntezy JA (*hebiba*) charakteryzował się większą średnią liczbą wytwarzanych wyrosli w porównaniu do kontroli, natomiast rośliny transgeniczne z nadekspresją genu *NahG* nie różniły się statystycznie istotnie liczbą wytworzonych wyrosli od roślin kontrolnych. Potraktowanie roślin transgenicznych *NahG* roztworem Me-JA powodowało obniżenie liczby wyrosli, lecz nie do takiego poziomu, jak w korzeniach roślin kontrolnych [34].

## PODSUMOWANIE

W niniejszej pracy przedstawiono wyniki badań nad rolą SA i JA oraz ich szlaków sygnałowych w odpowiedzi na infekcję i pasożytnictwo nicieni osiadłych. Ze względu na brak kompletnych badań, obejmujących większą liczbę gatunków roślin jedno- i dwuliściennych, interpretacja i ustalenie udziału transdukcji sygnału SA i JA są utrudnione. Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy można przyjąć, że potraktowanie roślin egzogennym SA i JA sprzyja obniżeniu podatności roślin lub nie wywołuje żadnego efektu w interakcji kompatybilnej. Zahamowanie syntezy lub obniżenie stężenia endogennego SA powoduje zazwyczaj wzrost podatności lub nie ma wpływu na interakcję roślin-nicień. Zablockowanie transdukcji sygnału SA również sprzyja wzrostowi podatności roślin. Zahamowanie syntezy JA prowadzi do wzrostu podatności *A. thaliana* i kukurydzy, ale nie wpływa na podatność pomidora, u którego jedynie zablockowanie transdukcji sygnału JA wywołuje obniżenie podatności. Ekspresja genów markerów szlaku sygnałowego SA tj. *PR-1*, *PR-2* i *PR-5* jest indukowana w korzeniach podatnych roślin *A. thaliana*, natomiast poziom ekspresji genu *PR-1* jest obniżony w podatnych genotypach pomidora w porównaniu do genotypów posiadających geny odporności na nicienie. Poziom ekspresji genów markerów JA: *PR-6* i *TPI-1* jest podwyższony w roślinach podatnych genotypów pomidora w porównaniu do genotypów odpornych. Rola hormonów SA i JA w reakcji roślin na infekcje pasożytniczych nicieni osiadłych wydaje się bardzo silnie zależeć od typu interakcji (reakcja kompatybilna czy niekompatybilna), oraz od pozycji systematycznej infekowanej rośliny (gatunek jedno- czy dwuliścienny).

## PODZIĘKOWANIA

Publikacja została sfinansowana ze środków Narodowego Centrum Nauki przyznanych na podstawie decyzji numer DEC-2013/09/B/NZ9/02381.

## LITERATURA

- [1] ATAMIAN HS, EULGEM T, KALOSHIAN I. *SIWRKY70* is required for *Mi-1*-mediated resistance to aphids and nematodes in tomato. *Planta* 2012; **235**: 299-309.
- [2] BHATTARAI KK, ATAMIAN HS, KALOSHIAN I, EULGEM T. WRKY72-type transcription factors contribute to basal immunity in tomato and *Arabidopsis* as well as gene-for-gene resistance mediated by the tomato *R* gene *Mi-1*. *Plant J* 2010; **63**: 229-240.
- [3] BHATTARAI KK, XIE QG, MANTELIN S, BISHNOI U, GIRKE T, NAVARRE DA, KALOSHIAN I. Tomato susceptibility to root-knot nematodes requires an intact jasmonic acid signaling pathway. *Mol Plant Microbe Interact* 2008; **21**: 1205-1214.
- [4] BRANCH C, HWANG CW, NAVARRE DW, WILLIAMSON VW. Salicylic acid is part of the *Mi-1*-mediated defense response to root-knot nematode in tomato. *Mol Plant Microbe Interact* 2004; **17**: 351-356.
- [5] BRODERSEN P, PETERSEN M, BJØRN NIELSEN H, 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.
- [6] BYCZKOWSKI B, MACIOSZEK VK, KONONOWICZ AK. Roślinne białka PR w odpowiedzi obronnej na atak grzybów nekrotroficznych. *Postępy Biologii Komórki* 2009; **1**: 121-134.
- [7] COOPER WR, JIA L, GOGGIN L. Effects of jasmonate-induced defenses on root-knot nematode infection of resistant and susceptible tomato cultivars. *J Chem Ecol* 2005; **31**: 1953-1967.
- [8] DĄBROWSKA J, FILIPECKI M. Perspektywy wykorzystania metod biotechnologicznych w walce z pasożytniczymi nicieniami glebowymi. *Biotechnologia* 2010; **3**: 173-190.
- [9] DOYLE EA, LAMBERT KN. *Meloidogyne javanica chorismate mutase 1* alters plant cell development. *Mol Plant Microbe Interact* 2003; **16**: 123-131.
- [10] FLOR HH. Current status of the gene-for-gene concept. *Annu Rev Phytopathol* 1971; **9**: 275-296.
- [11] FRANKOWSKI K, ŚWIEŻAWSKA B, WILMOWICZ E, KĘSY J, KOPCEWICZ J. Szlak sygnałowy kwasu jasmonowego – nowe informacje. *Postępy Biochemii* 2009; **55**: 337-341.
- [12] FUJIMOTO T, TOMITAKA Y, ABE H, TSUDA S, FUTAI K, MIZUKUBO T. Expression profile of jasmonic acid-induced genes and the induced resistance against the root-knot nematode (*Meloidogyne incognita*) in tomato plants (*Solanum lycopersicum*) after foliar treatment with methyl jasmonate. *J Plant Physiol* 2011; **168**: 1084-1097.
- [13] GAO X, STARR J, GÖBEL C, ENGELBERTH J, FEUSSNER I, TURLINSON J, KOLOMIETS M. Maize 9-lipoxygenase *ZmLOX3* controls development, root-specific expression of defense genes, and resistance to root-knot nematodes. *Mol Plant Microbe Interact* 2008; **21**: 98-109.
- [14] GFELLER A, DUBUGNON L, LIECHTI R, FARMER EE. Jasmonate biochemical pathway. *Sci Signal* 2010; **3**(109): cm3.
- [15] GFELLER A, LIECHTI R, FARMER EE. *Arabidopsis* jasmonate signaling pathway. *Sci Signal* 2010; **3**(109): cm4.
- [16] GLAZEBROOK J. Contrasting mechanisms of defense against biotrophic and necrotrophic pathogens. *Annu Rev Phytopathol* 2005; **43**: 205-227.
- [17] GOLINOWSKI W, GRUNDLER FMW, SOBCZAK M. Changes in the structure of *Arabidopsis thaliana* during female development of the plant-parasitic nematode *Heterodera schachtii*. *Protoplasma* 1996; **194**: 103-116.
- [18] GUTJAHR C, PASZKOWSKI U. Weights in balance: jasmonic acid and salicylic acid signaling in root-biotroph interactions. *Mol Plant-Microbe Interact* 2009; **22**: 763-772.

- [19] HAMAMOUCHE N, LI C, SEO PJ, PARK CM, DAVIS EL. Expression of *Arabidopsis* pathogenesis-related genes during nematode infection. *Mol Plant Pathol* 2011; **12**: 355-364.
- [20] HAMILTON JP, BUELL CR. Advances in plant genome sequencing. *Plant J* 2012; **70**: 177-190.
- [21] HEWEZI T, HOWE PJ, MAIER TR, HUSSEY RS, MITCHUM MG, DAVIS EL, BAUM TJ. *Arabidopsis* spermidine synthase is targeted by an effector protein of the cyst nematode *Heterodera schachtii*. *Plant Physiol* 2010; **152**: 968-984.
- [22] HUANG CS, MAGGENTI AR. Mitotic aberrations and nuclear changes of developing giant cells in *Vicia faba* caused by root knot nematode, *Meloidogyne javanica*. *Phytopathology* 1969; **59**: 447-455.
- [23] JONES JT, HAEGEMAN A, DANCHIN EG, GAUR HS, HELDER J, JONES MG, KIKUCHI T, MANZANILLA-LÓPEZ R, PALOMARES-RIUS JE, WESEMAEL WM, PERRY RN. Top 10 plant-parasitic nematodes in molecular plant pathology. *Mol Plant Pathol* 2013; **14**: 946-961.
- [24] KAMMERHOFER N, RADAKOVIC Z, REGIS JM, DOBREV P, VANKOVA R, GRUNDLER FM, SIDDIQUE S, HOFMANN J, WIECZOREK K. Role of stress-related hormones in plant defence during early infection of the cyst nematode *Heterodera schachtii* in *Arabidopsis*. *New Phytol*. 2015, doi: 10.1111/nph.13395.
- [25] KEMPSTER V, DAVIES K, SCOTT E. Chemical and biological induction of resistance to the clover cyst nematode (*Heterodera trifolii*) in white clover (*Trifolium repens*). *Nematology* 2001; **3**: 35-43.
- [26] KLINK VP, HOSSEINI P, MATSYE P, ALKHAROUF NW, MATTHEWS BF. A gene expression analysis of syncytia laser microdissected from the roots of the *Glycine max* (soybean) genotype PI 548402 (Peking) undergoing a resistant reaction after infection by *Heterodera glycines* (soybean cyst nematode). *Plant Mol Biol* 2009; **71**: 525-567.
- [27] KLINK VP, HOSSEINI P, MATSYE PD, ALKHAROUF NW, MATTHEWS BF. Syncytium gene expression in *Glycine max* [PI 88788] roots undergoing a resistant reaction to the parasitic nematode *Heterodera glycines*. *Plant Physiol Biochem* 2010; **48**: 176-193.
- [28] KRZYMOWSKA M. Odpowiedzi roślin na czynniki biotyczne. In Kopcewicz J and Lewak S eds. *Fizjologia roślin*. Wydawnictwo Naukowe PWN, 2012.
- [29] LI J, BRADER G, PALVA ET. The *WRKY70* transcription factor: a node of convergence for jasmonate-mediated and salicylate-mediated signals in plant defense. *Plant Cell* 2004; **16**: 319-331.
- [30] LIN J, MAZAREI M, ZHAO N, ZHU JJ, ZHUANG X, LIU W, PANTALONE VR, ARELLI PR, STEWART CN JR, CHEN F. Overexpression of a soybean salicylic acid methyltransferase gene confers resistance to soybean cyst nematode. *Plant Biotechnol J* 2013; **11**: 1135-1145.
- [31] LOZANO-TORRES JL, WILBERS RHP, GAWRONSKI P, BOSHOVEN JC, FINKERS-TOMCZAK A, CORDEWENER JHG, AMERICA AHP, OVERMARS HA, VAN 'T KLOOSTER JW, BARANOWSKI L, SOB CZAK M, ILYAS M, VAN DER HOORN RAL, SCHOTS A, DE WIT PJGM, BAKKER J, GOVERSE A, SMANT G. Dual disease resistance mediated by the immune receptor Cf-2 in tomato requires a common virulence target of a fungus and a nematode. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012; **109**: 10119-10124.
- [32] MATTHEWS BF, BEARD H, BREWER E, KABIR S, MACDONALD MH, YOUSSEF RM. *Arabidopsis* genes, *AtNPR1*, *AtTGA2* and *AtPR-5*, confer partial resistance to soybean cyst nematode (*Heterodera glycines*) when overexpressed in transgenic soybean roots. *BMC Plant Biol* 2014; **16**: 14-96.
- [33] MOLINARI S, FANELLI E, LEONETTI P. Expression of tomato salicylic acid (SA)-responsive pathogenesis-related genes in *Mi-1*-mediated and SA-induced resistance to root-knot nematodes. *Mol Plant Pathol* 2014; **15**: 255-264.
- [34] NAHAR K, KYNDT T, DE VLEESSCHAUWER D, HÖFTE M, GHEYSEN G. The jasmonate pathway is a key player in systemically induced defense against root knot nematodes in rice. *Plant Physiol* 2011; **157**: 305-316.
- [35] NANDI B, KUNDU K, BANERJEE N, SINHA BABU SP. Salicylic acid-induced suppression of *Meloidogyne incognita* infestation of okra and cowpea. *Nematology* 2003; **5**: 747-752.
- [36] OZALVO R, CABRERA J, ESCOBAR C, CHRISTENSEN SA, BORREGO EJ, KOLOMIETS MV, CASTRESANA C, IBERKLEID I, BROWN HOROWITZ S. Two closely related members of *Arabidopsis* 13-lipoxygenases (13-LOXs), LOX3 and LOX4, reveal distinct functions in response to plant-parasitic nematode infection. *Mol Plant Pathol* 2014; **15**: 319-332.
- [37] PARK SW, KAIMOYO E, KUMAR D, MOSHER S, KLESSIG DF. Methyl salicylate is a critical mobile signal for plant systemic acquired resistance. *Science* 2007; **318**: 113-116.

- [38] PETERSEN M, BRODERSEN P, NAESTED H, ANDREASSON E, LINDHART U, JOHANSEN B, NIELSEN HB, LACY M, AUSTIN MJ, PARKER JE, SHARMA SB, KLESSIG DF, MARTIENSSON R, MATSSON O, JENSEN AB, MUNDY J. *Arabidopsis* map kinase 4 negatively regulates systemic acquired resistance. *Cell* 2000; **103**: 1111-1120.
- [39] POSTMA WJ, SLOOTWEG EJ, REHMAN S, FINKERS-TOMCZAK A, TYTGAT TOG, VAN GELDEREN K, LOZANO-TORRES JL, ROOSIEN J, POMP R, VAN SCHAIK C, BAKKER J, GOVERSE A, SMANT G. The effector SPRY-SEC-19 of *Globodera rostochiensis* suppresses CC-NB-LRR-mediated disease resistance in plants. *Plant Physiol* 2012; **160**: 944-954.
- [40] ROCHON A, BOYLE P, WIGNES T, FOBERT PR, DESPRÉS C. The coactivator function of *Arabidopsis* NPR1 requires the core of its BTB/POZ domain and the oxidation of C-terminal cysteines. *Plant Cell* 2006; **18**: 3670-3685.
- [41] SHAH J. The salicylic acid loop in plant defense. *Curr Opin Plant Biol* 2003; **6**: 365-371.
- [42] SIDDIQUE S, MATERA C, RADAKOVIC ZS, HASAN MS, GUTBROD P, ROZANSKA E, SOBCZAK M, TORRES MA, GRUNDLER FMW. Parasitic worms stimulate host NAPDH oxidases to produce reactive oxygen species that limit plant cell death and promote infection. *Sci Signal* 2014; **7**: ra33.
- [43] SIJMONS PC, ATKINSON HJ, WYSS U. Parasitic strategies of root nematodes and associated host cell responses. *Annu Rev Phytopathol* 1994; **32**: 235-259.
- [44] SIJMONS PC, GRUNDLER FMW, VONMENDE N, BURROWS PR, WYSS U. *Arabidopsis thaliana* as a new model host for plant-parasitic nematodes. *Plant J* 1991; **1**: 245-254.
- [45] SOBCZAK M, AVROVA A, JUPOWICZ J, PHILLIPS MS, ERNST K, KUMAR A. Characterization of susceptibility and resistance responses to potato cyst nematode (*Globodera* spp.) infection of tomato lines in the absence and presence of the broad-spectrum nematode resistance *Hero* gene. *Mol Plant-Microbe Interact* 2005; **18**: 158-168.
- [46] ŚWIĘCICKA M, DĄBROWSKA J, FILIPECKI M. Rozgrywka molekularna pasożytniczych nicieni cystowych z komórkami korzeni roślin. *Postępy Biologii Komórki* 2011; **38**: 267-281.
- [47] THINES B, KATSIR L, MELOTTO M, NIU Y, MANDAOKAR A, LIU G, NOMURA K, HE SY, HOWE GA, BROWSE J. JAZ repressor proteins are targets of the SCF(CO11) complex during jasmonate signalling. *Nature* 2007; **448**: 661-665.
- [48] UEHARA T, SUGIYAMA S, MATSUURA H, ARIE T, MASUTA C. Resistant and susceptible responses in tomato to cyst nematode are differentially regulated by salicylic acid. *Plant Cell Physiol* 2010; **51**: 1524-1536.
- [49] WU Y, ZHANG D, CHU JY, BOYLE P, WANG Y, BRINDLE ID, DE LUCA V, DESPRÉS C. The *Arabidopsis* NPR1 protein is a receptor for the plant defense hormone salicylic acid. *Cell Rep* 2012; **1**: 639-647.
- [50] WUBBEN MJE, JIN J, BAUM TJ. Cyst nematode parasitism of *Arabidopsis thaliana* is inhibited by salicylic acid (SA) and elicits uncoupled SA-independent pathogenesis-related gene expression in roots. *Mol Plant-Microbe Interact* 2008; **21**: 424-432.
- [51] VLOT CA, DEMPSEY DA, KLESSIG DF. Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease. *Annu Rev Phytopathol* 2009; **47**: 177-206.
- [52] YAN J, ZHANG C, GU M, BAI Z, ZHANG W, QI T, CHENG Z, PENG W, LUO H, NAN F, WANG Z, XIE D. The *Arabidopsis* CORONATINE INSENSITIVE1 protein is a jasmonate receptor. *Plant Cell* 2009; **21**: 2220-2236.
- [53] YOUSSEF RM, MACDONALD MH, BREWER EP, BAUCHAN GR, KIM KH, MATTHEWS BF. Ectopic expression of *AtPAD4* broadens resistance of soybean to soybean cyst and root-knot nematodes. *BMC Plant Biol* 2013; **13**: 67.

Redaktor prowadzący – Andrzej Kononowicz

Otrzymano: 21.03.2015

Przyjęto: 01.07.2015

Anita Wiśniewska

Katedra Fizjologii Roślin, Wydział Rolnictwa i Biologii, SGGW

ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa

tel.: +48 22 59 325 33

email: anita\_wisniewska@sggw.pl