

ELICITINY: KLÍČOVÉ MOLEKULY INTERAKCÍ ROSTLIN A PATOGENŮ

PAVLA MORICOVÁ^a, LENKA LUHOVÁ^a, JAN LOCHMAN^b, TOMÁŠ KAŠPAROVSKÝ^b
a MAREK PETŘIVÁLSKÝ^a

^a Katedra biochemie, Přírodovědecká fakulta Univerzity Palackého, Šlechtitelů 11, 783 71 Olomouc, ^b Ústav biochemie, Přírodovědecká fakulta Masarykovy Univerzity, Kotlářská 2, 611 37 Brno
marek.petrivalsky@upol.cz

Došlo 17.7.14, přijato 26.9.14.

Rukopis byl zařazen k tisku v rámci placené služby urychleného publikování.

Klíčová slova: elicitory, elicitory, kryptogin, nekroza, obranné mechanismy rostliny, steroly

Obsah

1. Úvod
2. Elicitory
3. Elicitiny – proteinové elicitory rostlinných patogenů
4. Elicitiny jako přenašeče sterolů a mastných kyselin
5. Signální dráhy v rostlinných buňkách iniciované elicitory
6. Kryptogin
7. Závěr

1. Úvod

Rostliny jsou v průběhu svého života vystaveny působení proměnlivého vnějšího prostředí a musí často čelit působení stresových faktorů abiotické i biotické povahy. Působením biotických stresových faktorů, jako jsou infekce viry, bakteriemi a houbami, vedlo v průběhu evolučního procesu u rostlin k vývoji účinného obranného systému, zahrnujícího různorodé specifické i nespecifické obranné mechanismy. Mezi nespecifické reakce patří tvorba a zesílení mechanických bariér, produkce sekundárních metabolitů nebo antimikrobiálních proteinů, které brání průniku patogenu do organismu, popřípadě zabraňují jeho dalšímu šíření¹. Specifická obrana aktivuje mechanismy vedoucí přímo k eliminaci daného patogenu, např. zvýšená produkce reaktivních forem kyslíku a dusíku vyvolává tzv. hypersenzitivní reakci (HR), při které rostlina reaguje na infekci patogenu poškozením vlastních buněk v místě průniku patogenu do rostlinných pletiv. HR ve formě kontrolované buněčné smrti v místě infekce zbavuje patogen výživového základu a tím limituje jeho růst a vývoj^{2,3}.

V rámci komplexního imunitního systému rostlin byly identifikovány dvě hlavní složky: imunita aktivovaná tzv. molekulárními vzory asociovanými s patogeny (PAMPs, pathogen-associated molecular patterns) a imunita vyvolaná efekty (ETI, effector-triggered immunity)^{4–6}. Jako PAMPs se označují evolučně staré struktury, které jsou v rámci vrozené imunity rozeznávány transmembránovými rekogničními receptory. Patogeny ovšem vyvinuly schopnost překonat imunitní složky aktivované PAMPs pomocí vnesení svých efektorů virulence dovnitř hostitelských buněk. K obraně rostliny využívají specifické proteiny s vazebnými místy pro polymorfní nukleotidy, které jsou kódovány geny rezistence (*R* geny) a specificky přímo nebo nepřímo rozeznávají většinu patogenních faktorů avirulence (*Avr*)⁴. Tato složka rostlinné imunity aktivovaná efekty je na rozdíl od imunity aktivované PAMPs velmi specifická a je často spojena s HR v místě infekce, kterou lze považovat za jeden z nejdůležitějších znaků pro zabránění růstu biotrofního patogenu⁵.

Ačkoli zmíněné dvě složky imunitního systému rostlin zapojují odlišné receptory, sdílejí aktivaci řady společných obranných mechanismů⁷. Ve fázi časné (vteřiny až minuty) po rozeznání patogenních struktur se jedná např. o změny v koncentracích a tocích iontů a tvorbu reaktivních forem kyslíku, ve fázi střední (minuty až hodiny) o aktivaci proteinkinas, transkripce genů a produkci hormonu ethylenu, a ve fázi pozdní (hodiny až dny) např. akumulaci hormonu kyseliny salicylové (SA) a tvorbu kalosy. Změny v hladinách fytohormonů po napadení rostliny patogenem způsobují další změny v expresi obranných genů a aktivaci obranných reakcí^{6–9}.

Jedním z mechanismů, kterým rostliny reagují na útok patogenu, je systémová získaná rezistence (SAR). Vede k odolnosti rostliny a chrání ji proti širokému spektru patogenů. SA je dlouhodobě známa jako klíčová látka pro aktivaci SAR a důležitou součástí signálních mechanismů vedoucích k rozvoji SAR jsou kyselina jasmonová (JA) a auxiny. SAR je asociována s aktivací velkého počtu genů kódujících různé typy stresových proteinů včetně tzv. s patogenezi souvisejících proteinů (PR proteiny, pathogenesis-related proteins). Tyto proteiny produkované hostitelskou rostlinou jsou exprimovány specificky jednak lokálně v místech infekce patogenem a jejich exprese je rovněž indukována jakou součástí SAR i v dalších částech rostliny⁶.

2. Elicitory

Látky spouštějící obranné reakce v interakci rostlina-patogen, jako součást výše popsaných mechanismů imunity PAMP a PTI, označujeme jako elicitory. Z chemického hlediska se jedná o celé spektrum látek zahrnující proteiny,

peptidy, oligosacharidy i nízkomolekulární sloučeniny. Elicitory se váží na specifické receptory nebo vysokoafinitní místa lokalizovaná obvykle na povrchu buněčných membrán a následně dochází k aktivaci signálních drah spouštějící vlastní obranné reakce rostlinných buněk^{6,8}.

Primární elicitory pocházejí z patogenů, zatímco jako elicitory sekundární jsou označovány látky uvolněné rostlinou po napadení patogenem⁹. Elicitory lze také dělit na nespecifické a specifické: mezi nespecifické elicitory patří látky, které se vyskytují u celé řady patogenů (např. polysacharidy buněčných stěn nebo některé nízkomolekulární látky jako mastné kyseliny, steroly apod.), specifické elicitory jsou tvořeny konkrétním patogenem – ve většině případů jde o produkty *Avr* genů, které zpravidla bývají rozpoznávány jen určitou skupinou hostitelů. Reakce na specifické elicitory bývá také zpravidla mnohem komplexnější než je tomu u nespecifických elicitorů^{4,8,9}.

3. Elicitiny – proteinové elicitory

Zvláštní skupinou specifických elicitorů představují elicitory. Jedná se o malé extracelulární proteiny vylučované zástupci oomycet, zejména rodů *Phytophthora* a *Pythium*, jejichž struktura je vysoce konzervovaná^{10,11}. Elicitiny nemají enzymovou aktivitu, nicméně patří do skupiny tzv. proteinů přenášející lipidy (lipid transfer proteins, LTP), které jsou schopny přenášet mastné kyseliny a steroly¹². Rozpoznávání elicitinů hostitelskými rostlinami je vysoce citlivé, např. u tabáku je pro vyvolání obranné reakce dostatečná již nanomolární koncentrace.

Elicitiny byly poprvé popsány jako monomerní hydrofilní proteiny o velikosti cca 10 kDa, složené obvykle z 98 aminokyselin¹³. Struktura elicitinů je obecně tvořena jedním antiparalelním β -listem a pěti α -helixy, které jsou stabilizovány každý třemi intramolekulárními disulfidovými můstky mezi šesti cysteiny lokalizovanými v konzervovaných pozicích. Ve struktuře zcela chybí aminokyseliny tryptofan, histidin a arginin, naopak serin a threonin představují přibližně 30 % proteinu. Nepřítomnost tryptofanu způsobuje, že elicitory vykazují typická tyrosinová UV spektra¹⁰. Struktura elicitinů obsahuje hydrofobní dutinu, která umožňuje specifickou vazbu sterolů a mastných kyselin^{14–16}.

Elicitiny se podle primární struktury dělí do pěti tříd^{10,17,18}. Třída I zahrnuje proteiny tvořené 98 aminokyselinami obsahující vždy 6 cysteinů, 3 methioniny, 2 fenylalaniny, 3 glyciny. Pozice pro leucin, isoleucin, prolin a threonin jsou vysoce konzervované. Třída I se dělí na elicitory kyselé (α -elicitiny, třída I-A) a bazické (β -elicitiny, třída I-B)¹⁹.

Většina elicitinů produkovaných patogeny rodu *Pythium* se řadí do třídy Py označované také jako I' (cit.¹⁷). Jedná se o skupinu kyselých elicitinů tvořených 98–101 aminokyselinami, která se mírně liší od třídy I, a je pro ni charakteristická přítomnost asparaginových glykosylačních míst. Třída II obsahuje silně kyselé elicitory o velikosti

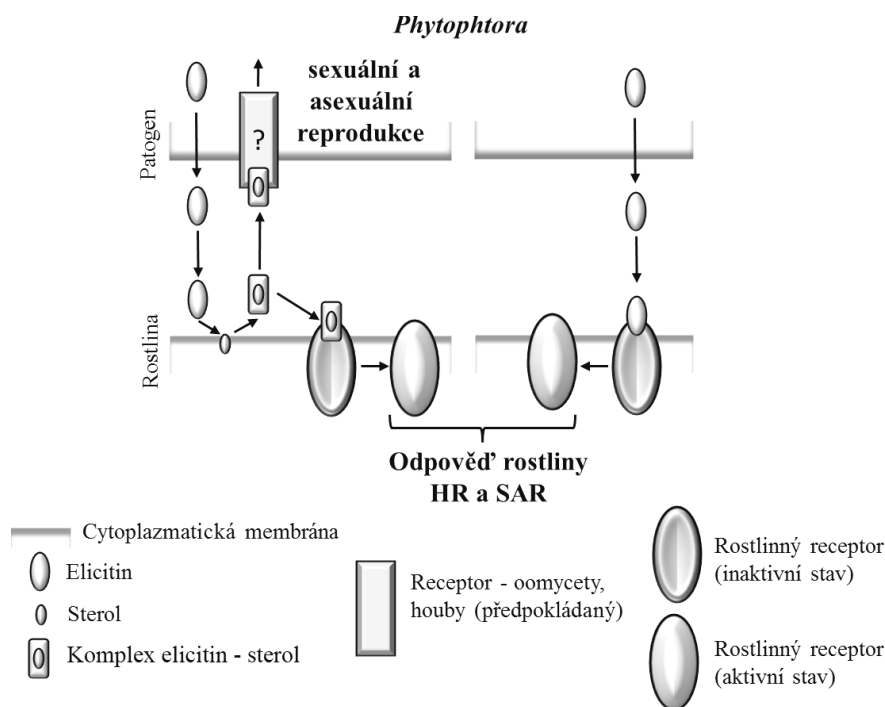
103–104 aminokyselin, které mají krátký hydrofilní C-terminální konec a jsou produkovány např. patogenem *Phytophthora cryptogea*²⁰. Elicitiny třídy III mají řetězec s délkou 165–170 aminokyselin, z nichž 98 je charakteristických pro elicitory a následujících asi 70 aminokyselin na C-terminálním konci polypeptidického řetězce, tvořeném ze 75 % aminokyselinami serinem, threoninem a alaninem, představuje *O*-glykosylovanou doménu. Elicitiny třídy III jsou produkovány např. patogenem *Phytophthora infestans*¹⁷.

Elicitiny dělíme na základě jejich hodnoty pI na kyselé (α -elicitiny, pI < 5) a bazické (β -elicitiny, pI > 7,5)²¹. Obecně platí, že zatímco α -elicitiny jsou produkovány vždy, β -elicitiny pouze některými druhy patogenu. Počet negativně nabitých aminokyselin, jako jsou kyseliny asparagová a glutamová, je téměř konstantní a pohybuje se v rozmezí od 3 do 5. U β -elicitinů je pozitivní náboj dán přítomností 6 lysinů ve struktuře, u kyselých α -elicitinů jsou přítomny jen 2–4 lysiny. U vysoce bazických β -elicitinů byly identifikovány fosforylační místa na karboxylovém konci proteinu (rezidua 92–94), které u většiny α -elicitinů chybí. β -Kryptogein a β -drechslerin mají další fosforylační místa lokalizovaná uvnitř tzv. ω -smyčky (rezidua 37–39)¹⁰.

Strukturní rozdíly mezi oběma skupinami elicitinů se odráží i v rozdílných schopnostech aktivace HR rostlin a v hodnotách koncentrací potřebných pro vznik nekrózy rostlinných pletiv. Zvýšený nekrotický účinek u bazických elicitinů je zřejmě způsoben vysokým množstvím lysinů na povrchu proteinu. Bazické β -elicitiny mají v pozici 13 velký hydrofilní aminokyselinový zbytek (obvykle lysin), kdežto u kyselých α -elicitinů se na stejném místě nachází malý nepolární valin²². Kyselé α -elicitiny, jako např. kapsicein z *P. capsici*, vykazují o cca 2 řády nižší schopnost vyvolat nekrózu rostlinných buněk než bazické β -elicitiny jako kryptogein. Navíc např. u tabáku byla prokázána 10 až 50násobně vyšší aktivace systémové získané rezistence (SAR) bazickými elicitory ve srovnání s kyselými¹⁰.

4. Elicitiny jako přenašeče sterolů a mastných kyselin

Patogenní organismy rodu *Phytophthora* a *Pythium* postrádají schopnost syntetizovat steroly, které jsou nezbytné pro jejich reprodukci. Elicitiny produkované těmito organismy působí jako látky vyčytávající steroly z hostitelského organismu a následně spouští aktivní fázi sexuální a asexuální reprodukce patogenu^{14–16}. Tyto fyziologické a morfologické změny vyžadují komplexní signální systém zahrnující specifické receptory i na straně oomycet (obr. 1). Na druhé straně po vazbě elicitinů ve formě komplexu sterol-elicitin na příslušný receptor hostitelského organismu, dochází k aktivaci obranného systému rostlin¹⁶. Dvojitá role komplexu sterol-elicitin v reprodukci patogenu (virulentní faktor) a současně v mechanismech obrany rostliny (avirulentní faktor) tvoří základ dynamických in-



Obr. 1. Úloha elicitinů při transportu sterolů a aktivaci obranných reakcí rostlin (upraveno podle cit. ^{12,23})

terakcí mezi patogenem a rostlinou. Elicitiny pronikají lépe do vnější vrstvy membrány než proteiny přenášející lipidy, které se však mohou chovat jako antagonisté elicitinů a potlačovat tak buněčné odpovědi na elicitiny¹².

5. Signální dráhy rostlin aktivované elicitiny

Rozpoznání elicitinů rostlinnými buňkami je obecně zajištěno prostřednictvím receptorů, případně vysokoafinitních vazebních míst lokalizovaných v plazmatické membráně^{24,25}. Signální dráhy vyvolané elicitiny jsou znázorněny na obr. 2 (upraveno podle cit. ¹⁰). Vazba elicitinu (1) na receptor vyvolává řadu změn v buňce na molekulární úrovni. Dochází k aktivaci efektorových proteinů fosforylací (2, 4), aktivaci vápníkových (3) a chloridových kanálků a současně inhibici H^+ -ATPasy (5) a aktivaci membránové NADPHoxidasu vedoucí k acidifikaci cytosolu a dalším buněčným odpovědím (8). Alkalizace extracelulárního média (7) vede k zesílení aktivace NADPHoxidasu, zvýšené produkci reaktivních forem kyslíku a zvýšenému zabudování vápenatých iontů do buněčné stěny (9).

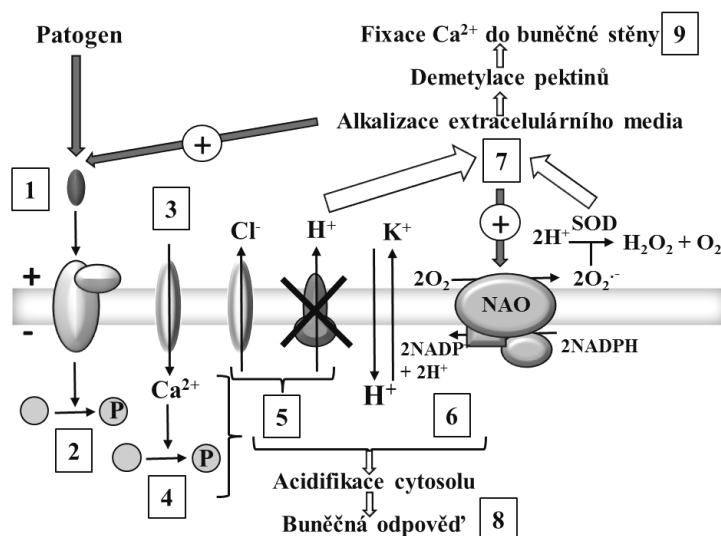
V důsledku vyplavení K^+ a Cl^- iontů z buňky dochází k depolarizaci membrány, která vede také k aktivaci signální dráhy vedoucí v první řadě k aktivaci NADPHoxidasu a blokadě H^+ -ATPasy. NADPHoxidasa produkuje superoxidový anion-radikál, který se dále přeměňuje na peroxid vodíku a další reaktivní formy kyslíku (ROS)^{26,27}. Inhibicí plazmatické H^+ -ATPasy dochází ke snížení pH cytosolu, alkalizaci extracelulárního prostoru a zvýšení intracelulárního množství ATP^{12,27–29}. Tyto projevy rané fáze obranné

reakce lze pozorovat již několik minut po přidání elicitinu.

Na přenosu signálu v odpovědi rostliny na elicitiny se podílí také změny ve fosforylačním stavu proteinů jako důsledek inhibice proteinfosfatů a aktivace proteinkinas, mezi které patří např. skupiny proteinkinas aktivované mitogenem (MAPK), poškozením nebo zvýšenou hladinou kyseliny salicylové^{30–33}. Působením elicitinů dochází dále ke zvýšení intracelulární koncentrace Ca^{2+} iontů, které se vedle funkce druhých posílů uvnitř buňky podílí rovněž na zpevnění buněčné stěny^{30,34}.

Vedle ROS jsou do obranné reakce indukované elicitiny zapojeny i oxid dusnatý (NO) a reaktivní formy dusíku. Aplikace elicitinů vyvolává u rostlinných buněk zvýšenou produkci NO (cit. ^{33,35,36}), která reguluje aktivity klíčových enzymů posttranslačními modifikacemi jako je S-nitrosylace cysteinových thiolů³⁷. Signální dráha NO indukovaná kryptoginem je také propojena se signálními drahami cytosolického vápníku prostřednictvím S-nitrosylace kalmodulinu a regulace exprese genů regulujících hladinu Ca^{2+} iontů³⁸. Při aplikaci elicitinu INF1 z oomycety *Phytophthora infestans* bylo prokázáno propojení signálních drah NO a MAPKkinas v bazální obraně rostlin³³. Zapojení NO v indukcii buněčné smrti po elicitaci kryptoginem zahrnuje reakci se superoxidem produkovaným NADPHoxidasou za tvorby peroxonitritu, který se účastní regulace exprese genů účastnících se procesu buněčné smrti³⁹.

V rámci pozdní fáze obranné reakce rostlin vyvolané elicitiny dochází k expresi obranných genů, mezi které se řadí patogeny indukované PR (pathogenesis related) pro-

Obr. 2. Signální dráhy aktivované elicitiny (upraveno podle cit.¹⁰)

teiny, fenylalaninamoniaklyasa jako klíčový enzym fenylpropanoidní dráhy a proteiny biosyntézy tríslovin a fytoalexinů^{40,41}. Interakce rostlinných buněk s elicitiny také zahrnuje aktivaci signálních drah rostlinných hormonů kyseliny salicylové, jasmonové a ethylenu⁴². Navíc byla prokázána schopnost migrace elicitinů vaskulárním systémem a s tím spojená aktivace systémové získané rezistence (SAR)^{13,25}.

6. Kryptogein

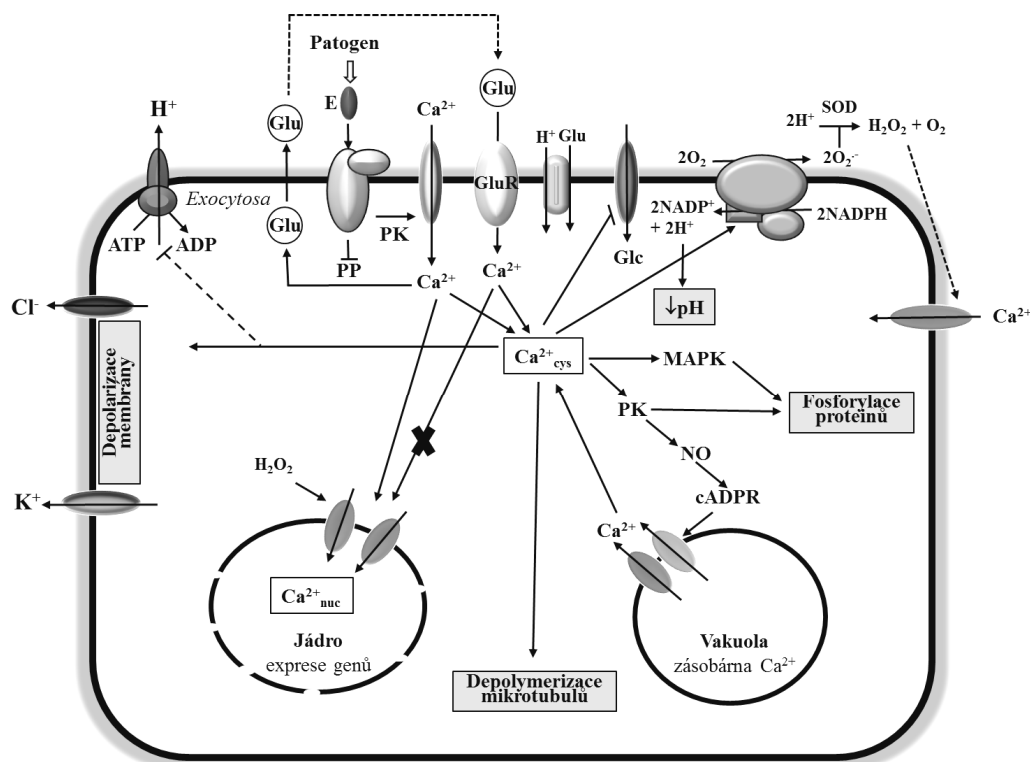
Nejčastěji studovaným elicitem je kryptogein produkovaný oomycetou *Phytophthora cryptogea*, který patří mezi bazické β -elicitiny (hodnota pI 8,5). Kryptogein je globulární hydrofilní protein o molekulové hmotnosti 10 323 Da obsahující 5 α -helixů a jeden dvouvláknový antiparalelní β -skládaný list⁴³. Aminokyseliny v pozici 33 až 42 spojující α 2 a α 3 helixy tvoří tzv. ω -smyčku, jejíž struktura je stabilizována interakcí mezi Tyr33 a Pro42. Tyto struktury jsou propojeny disulfidovými můstky (Cys3–Cys71, Cys27–Cys56 a Cys51–Cys95). Struktura ω -smyčky je zřejmě odpovědná za vazbu na receptor rostlinné buňky a aktivaci signální kaskády vedoucí k HR. Přenos mastných kyselin a sterolů umožňuje hydrofobní dutina obsahující striktně konzervovaná hydrofobní rezidua, lokalizovaná mezi strukturou α -helixu s polárními aminokyselinami a strukturou tvořenou ω -smyčkou a β -listem⁴⁴.

Kryptogein vyvolává obrannou reakci u tabáku, která vede k nekróze, tj. odumření rostlinného pletiva v místě kontaktu s patogenem produkujícím elicitin, ale současně ke zvýšené rezistenci vůči patogenům v ostatních částech rostliny^{13,45}. Kryptogein se váže na specifický receptor v cytoplazmatické membráně a jeho funkce je pravděpo-

dobně spojena s aktivací vápníkových kanálků. Jedná se o glykoprotein složený ze dvou podjednotek o velikosti 162 kDa a 50 kDa, přičemž kryptogein se váže reverzibilně *N*-glykosidovou vazbou na cukernou složku 162 kDa podjednotky^{25,46,47}. Jako shrnutí řady studií interakce kryptogeinu s rostlinnými buňkami byl navržen model aktivace signálních drah rostlin v odpovědi na kryptogein (obr. 3)⁴⁸. Kaskáda signálních drah zahájená interakcí elicitinu kryptogeinu (E) s receptorem vede ke zvýšení intracelulární hladiny Ca²⁺, na kterém se podílí i ionotropní glutamový receptor (GluR). Produkce NO a ROS indukuje zvýšení cytosolické koncentrace Ca²⁺ i z vnitřních zdrojů (vakuola), zvýšená koncentrace Ca²⁺ reguluje aktivitu Ca²⁺-dependentních proteinů v jádře a je zapojena v regulaci genové exprese. Významnou roli v přenosu signálu má fosforylace/defosforylace proteinů, depolarizace membrány a depolymerizace mikrotubulů.

Po aplikaci kryptogeinu byla prokázána zvýšená biosyntéza lipidů a kvalitativní změny v zastoupení lipidů, které se podílí na stabilitě membrán rostlinných buněk⁵⁰. Prostřednictvím aktivace vápníkových kanálků a zvýšené koncentrace vápníku v cytosolu kryptogein indukuje exocytosu glutamátu do apoplastu a následnou aktivaci ionotropního glutamátového receptoru zapojeného v aktivaci obranných reakcí a mechanismu produkce NO (cit.⁴⁹). Po aplikaci kryptogeinu dochází ke zvýšené produkci NO a *S*-nitrosylaci proteinů, jako je např. protein účastnící se buněčného dělení cyklin-dependentní kinasa CDC48 (cit.³⁷). Zapojení NO v indukci buněčné smrti po aplikaci kryptogeinu bylo potvrzeno přidávkem lapače NO, které vedlo k poklesu rozsahu buněčné smrti vyvolané elicitem v buněčné suspenzi tabáku^{39,51}.

Bourque a spol. prokázali roli histondeacetylasy 2 jako negativního regulátoru buněčné smrti⁵² indukované elicitory. Lze předpokládat, že HR je kontrolována post-



Obr. 3. Schéma signálních drah indukovaných kryptogeinem (upraveno podle cit.^{48,49})

translačními modifikacemi včetně acetylace jaderných proteinů. Aplikace kryptogeinu indukovala zastavení buněčného cyklu v G-2 fázi. Byla pozorována inhibice histon H⁺ kinasové aktivity cyklin-dependentních kinas. Proteasom-dependentní proteinová degradace má také klíčovou roli v HR indukované kryptogeinem⁵³. V další studii bylo potvrzeno, že v rané fázi po aplikaci kryptogeinu dochází k indukci endocytózy mechanismem závislým na produkci ROS enzymem NADPHoxidasou⁵⁴.

Reorganizace aktinových vláken indukovaná kryptogeinem je zapojena v regulaci HR přes modifikaci struktury vakuoly vedoucí k desintegraci vakuolární membrány⁵⁵. Po aplikaci kryptogeinu byla prokázána aktivace nejméně čtyř jaderných Ca²⁺-dependentních proteinkinas⁵⁶. Působením kryptogeinu dochází v rostlinách tabáku ke zvýšení specifické exprese genů souvisejících s obranou rostlin, zahrnující kyselé i bazické formy prakticky všech známých tabákových PR proteinů společně s geny pro NADPHoxidasu, lipoxxygenasu a enzymy biosyntézy fenolických látek a isoprenoidů. Současné jsou pozorovány akumulace signálních látek jako je kyselina salicylová, jasmonová, ethylen a phytoalexiny^{57,58}.

Přes rozdílné biologické aktivity všechny elicitory sdílejí podobná vysokoafinitní vazebná místa na plazmatické membráně s podobnou hodnotou K_D (cit.⁵⁹). Pozorování, že vazba sterolu na kryptogein vyvolává změnu v konformaci ω -smyčky⁶⁰, vedlo k formulaci hypotézy, že

tato konformační změna vede k aktivaci kryptogeinu a následně komplex sterol-kryptogein interaguje s vysokoafinitními místy plazmatické membrány¹⁵. Tato hypotéza byla testována s využitím několika mutantů navržených metodami molekulárního modelování, které by umožňovaly rozlišit vztahy mezi strukturou a biologickou funkcí spojenou s vazbou sterolů. Použití mutantů se sníženou schopností vázat steroly vedlo k závěru, že tento parametr nemá vztah se schopností vyvolávat obranné odpovědi rostlin, ale má význam pouze pro aktivaci signálních mechanismů v rané fázi⁶¹. To je ovšem v rozporu se závěry další studie, která ukázala, že schopnost vazby sterolů ovlivňuje pouze interakci kryptogeinu s vysokoafinitním místem na membráně²³. Přestože mají takřka identickou strukturu a vazebné schopnosti, komplexy kryptogein-sterol a β -cinnamomin-sterol vyvolávají velmi odlišné odezvy v rané fázi. Schopnost kryptogeinu vyvolávat obranné reakce je tedy zřejmě více závislá na přítomnosti specifických reziduí než na schopnosti vázat steroly. Jako nejlepšími kandidáty na tuto funkci se jeví lysinové zbytky, což bylo potvrzeno silným vlivem mutace K13V na schopnost indukce obranných reakcí rostlin tabáku⁶². Na základě těchto výsledků byl navržen model přenosu signálu založený na možné interakci specifických lysinových reziduí s předpokládanou proteinovou složkou vysokoafinitních vazebných míst²³.

7. Závěr

Elicitory jsou vnější aktivátory obranných systémů rostlin, jejichž biologické aktivity se projevují ve velmi nízkých koncentracích. Mezi časné reakce patří hypersenzitivní reakce vedoucí k lokální buněčné smrti, později může dojít k rozvoji SAR na úrovni celé rostliny. Výsledky studia účinku elicitorů, proteinových elicitorů z oomycet rodů *Phytophthora* a *Pythium*, přináší nové poznatky o molekulárních mechanismech rozpoznání elicitorů receptory rostlinných buněk, přenosu signálu a aktivaci obranných mechanismů hostitelské rostliny. Aplikace specifických elicitorů může vyvolat zvýšenou odolnost rostlin vůči řadě významných patogenů. Tyto poznatky vedou k potenciálnímu využití elicitorů při ochraně zemědělsky významných plodin proti mikrobiálním infekcím a zlepšení výtěžnosti v průběhu pěstování.

Tato práce byla podpořena grantem GAČR P501/12/0590.

Seznam zkratk

cADPR	cyklická ADP ribosa
Glc	glukosa
Glu	kyselina glutamová
GluR	ionotropní glutamový receptor
HR	hypersenzitivní reakce
JA	kyselina jasmonová
MAPK	mitogen-aktivované proteinkinasy
NADPH	nikotinamidinnukleotidfosfát
NAO	NADPHoxidas
PK	proteinkinasa
PP	proteinfosfataza
PR	pathogenesis related
ROS	reaktivní formy kyslíku
SA	kyselina salicylová
SAR	systémově získaná rezistence

LITERATURA

- Hammond-Kosack K. E., Jones J. D.: *Plant Cell* 8, 1773 (1996).
- Levine A., Tenhaken R., Dixon R., Lamb C.: *Cell* 79, 583 (1994).
- Morel J.-B., Dangl J. L.: *Cell Death Differ.* 4, 671 (1997).
- Nurnberger T., Brunner F., Kemmerling B., Piater L.: *Immunol. Rev.* 198, 249 (2004).
- Jones J. D. G., Dangl J. L.: *Nature* 444, 323 (2006).
- Boller T., Felix G.: *Annu. Rev. Plant Biol.* 60, 379 (2009).
- Zipfel C., Robatzek S., Navarro L., Oakeley E. J., Jones J. D. G., Felix G., Boller T.: *Nature* 428, 764 (2004).
- Montesano M., Brader G., Palva E. T.: *Mol. Plant Pathol.* 4, 73 (2003).
- Hahn M. G.: *Annu. Rev. Phytopathol.* 34, 387 (1996).
- Ponchet M., Panabieres F., Milat M. L., Mikes V., Montillet J. L., Suty L., Triantaphylides C., Tirilly Y., Blein J. P.: *Cell. Mol. Life Sci.* 56, 1020 (1999).
- Panabieres F., Ponchet M., Allasia V., Cardin L., Ricci P.: *Mycol. Res.* 101, 1459 (1997).
- Blein J.-P., Coutos-Thévenot P., Marion D., Ponchet M.: *Trends Plant Sci.* 7, 293 (2002).
- Bonnet P., Bourdon E., Ponchet M., Blein J.-P., Ricci P.: *Eur. J. Plant Pathol.* 102, 181 (1996).
- Mikes V., Milat M.-L., Ponchet M., Panabières F., Ricci P., Blein J.-P.: *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 245, 133 (1998).
- Osman H., Mikes V., Milat M. L., Ponchet M., Marion D., Prangé T., Maume B. F., Vauthrin S., Blein J. P.: *FEBS Lett.* 489, 55 (2001).
- Osman H., Vauthrin S., Mikes V., Milat M.-L., Panabières F., Marais A., Brunie S., Maume B., Ponchet M., Blein J.-P.: *Mol. Biol. Cell* 12, 2825 (2001).
- Kamoun S., Lindqvist H., Govers F.: *Mol. Plant-Microbe Interact.* 10, 1028 (1997).
- Kamoun S., Young M., Glascock C. B., Tyler B. M.: *Mol. Plant-Microbe Interact.* 6, 15 (1993).
- Nespoulous C., Huet J.-C., Pernollet J.-C.: *Planta* 186, 551 (1992).
- Panabières F., Marais A., Le Berre J., Penot I., Fournier D., Ricci P.: *Mol. Plant-Microbe Interact.* 8, 996 (1996).
- Le Berre J. Y., Panabieres F., Ponchet M., Denoroy L., Bonnet P., Marais A., Ricci P.: *Plant Physiol. Biochem.* 32, 251 (1994).
- O'Donohue M., Gousseau H., Huet J.-C., Tepfer D., Pernollet J.-C.: *Plant Mol. Biol.* 27, 577 (1995).
- Dokládál L., Obořil M., Stejskal K., Zdráhal Z., Ptáčková N., Chaloupková R., Damborský J., Kašparovský T., Jeandroz S., Žďárská M., Lochman J.: *J. Exp. Bot.* 63, 2203 (2012).
- Cheong J. J., Hahn M. G.: *Plant Cell* 3, 137 (1991).
- Lebrun-Garcia A., Bourque S., Binet M.-N., Ouaked F., Wendeheine D., Chiltz A., Schaffner A., Pugin A.: *Biochimie* 81, 663 (1999).
- Zimmermann S., Frachisse J.-M., Thomine S., Barbier-Brygoo H., Guern J.: *Plant Physiol. Biochem.* 36, 665 (1998).
- Pugin A., Frachisse J. M., Tavernier E., Bligny R., Gout E., Douce R., Guern J.: *Plant Cell* 9, 2077 (1997).
- Blein J.-P., Milat M.-L., Ricci P.: *Plant Physiol.* 95, 486 (1991).
- Bourque S., Ponchet M., Binet M.-N., Ricci P., Pugin A., Lebrun-Garcia A.: *Plant Physiol.* 118, 1317 (1998).
- Lebrun-Garcia A., Ouaked F., Chiltz A., Pugin A.: *Plant J.* 15, 773 (1998).
- Zhang S., Liu Y., Klessig D. F.: *Plant J.* 23, 339 (2000).
- Ren D., Yang K.-Y., Li G.-J., Liu Y., Zhang S.: *Plant Physiol.* 141, 1482 (2006).
- Asai S., Ohta K., Yoshioka H.: *Plant Cell* 20, 1390

- (2008).
34. Amelot N., Carrouche A., Danoun S., Bourque S., Haiech J., Pugin A., Ranjeva R., Grima-Pettenati J., Mazars C., Briere C.: *Plant Cell Environ.* **34**, 149 (2011).
 35. Foissner I., Wendehenne D., Langebartels C., Durner J.: *Plant J.* **23**, 817 (2000).
 36. Besson-Bard A., Griveau S., Bedioui F., Wendehenne D.: *J. Exp. Bot.* **59**, 3407 (2008).
 37. Astier J., Besson-Bard A., Lamotte O., Bertoldo J., Bourque S., Terenzi H., Wendehenne D.: *Biochem. J.* **447**, 249 (2012).
 38. Jeandroz S., Lamotte O., Astier J., Rasul S., Trapet P., Besson-Bard A., Bourque S., Nicolas-Francès V., Ma W., Berkowitz G. A., Wendehenne D.: *Plant Physiol.* **163**, 459 (2013).
 39. Kulik A., Noirot E., Grandperret V., Bourque S., Fromentin J., Salloignon P., Truntzer C., Dobrowolska G., Simon-Plas F., Wendehenne D.: *Plant Cell Environ.* (2014), doi: 10.1111/pce.12295.
 40. Lecourieux D., Mazars C., Pauly N., Ranjeva R., Pugin A.: *Plant Cell* **14**, 2327 (2002).
 41. Cormack R. S., Eulgem T., Rushton P. J., Köchner P., Hahlbrock K., Somssich I. E.: *Biochim. Biophys. Acta* **1576**, 92 (2002).
 42. Kawamura Y., Hase S., Takenaka S., Kanayama Y., Yoshioka H., Kamoun S., Takahashi H.: *J. Phytopathol.* **157**, 287 (2009).
 43. Fefeu S., Bouaziz S., Guittet E., Huet J.-C., Pernollet J.-C.: *Protein Sci.* **6**, 2279 (1997).
 44. Gooley P., Keniry M., Dimitrov R., Marsh D., Keizer D., Gayler K., Grant B.: *J. Biomol. NMR* **12**, 523 (1998).
 45. Keller H., Blein J. P., Bonnet P., Ricci P.: *Plant Physiol.* **110**, 365 (1996).
 46. Wendehenne D., Binet M.-N., Blein J.-P., Ricci P., Pugin A.: *FEBS Lett.* **374**, 203 (1995).
 47. Bourque S., Binet M.-N., Ponchet M., Pugin A., Lebrun-Garcia A.: *J. Biol. Chem.* **274**, 34699 (1999).
 48. Garcia-Brugger A., Lamotte O., Vandelle E., Bourque S., Lecourieux D., Poinssot B., Wendehenne D., Pugin A.: *Mol. Plant-Microbe Interact.* **19**, 711 (2006).
 49. Vatsa P., Chiltz A., Bourque S., Wendehenne D., Garcia-Brugger A., Pugin A.: *Biochimie* **93**, 2095 (2011).
 50. Medeira C., Quartin V., Maia I., Diniz I., Matos M. C., Semedo J., Scotti-Campos P., Ramalho J., Pais I., Ramos P., Melo E., Leitão A., Cravador A.: *Eur. J. Plant Pathol.* **134**, 145 (2012).
 51. Lamotte O., Gould K., Lecourieux D., Sequeira-Legrand A., Lebrun-Garcia A., Durner J., Pugin A., Wendehenne D.: *Plant Physiol.* **135**, 516 (2004).
 52. Bourque S., Dutartre A., Hammoudi V., Blanc S., Dahan J., Jeandroz S., Pichereaux C., Rossignol M., Wendehenne D.: *New Phytol.* **192**, 127 (2011).
 53. Ohno R., Kadota Y., Fujii S., Sekine M., Umeda M., Kuchitsu K.: *Plant Cell Physiol.* **52**, 922 (2011).
 54. Leborgne-Castel N., Lherminier J., Der C., Fromentin J., Houot V., Simon-Plas F.: *Plant Physiol.* **146**, 1255 (2008).
 55. Higaki T., Goh T., Hayashi T., Kutsuna N., Kadota Y., Hasezawa S., Sano T., Kuchitsu K.: *Plant Cell Physiol.* **48**, 1414 (2007).
 56. Dahan J., Pichereaux C., Rossignol M., Blanc S., Wendehenne D., Pugin A., Bourque S.: *Biochem. J.* **418**, 191 (2009).
 57. Suty L., Blein J. P., Ricci P., Pugin A.: *Mol. Plant-Microbe Interact.* **8**, 644 (1985).
 58. Keller H., Bonnet P., Galiana E., Pruvot L., Friedrich L., Ryals J., Ricci P.: *Mol. Plant-Microbe Interact.* **9**, 696 (1996).
 59. Buhot N., Douliez J. P., Jacquemard A., Marion D., Tran V., Maume B. F., Milat M. L., Ponchet M., Mikès V., Kader J. C., Blein J. P.: *FEBS Lett.* **509**, 27 (2001).
 60. Boissy G., O'Donohue M., Gaudemer O., Perez V., Pernollet J.-C., Brunie S.: *Protein Sci.* **8**, 1191 (1999).
 61. Lochman J., Kasparovsky T., Damborsky J., Osman H., Marais A., Chaloupkova R., Ponchet M., Blein J.-P., Mikes V.: *Biochemistry* **44**, 6565 (2005).
 62. Plešková V., Kašparovský T., Obořil M., Ptáčeková N., Chaloupková R., Ladislav D., Damborský J., Lochman J.: *Plant Physiol. Biochem.* **49**, 321 (2011).

P. Moricová^a, L. Luhová^a, J. Lochman^b, T. Kašparovský^b, and M. Petřivalský^a (^a*Department of Biochemistry, Faculty of Science, Palacký University, Olomouc;* ^b*Institute of Biochemistry, Faculty of Science, Masaryk University, Brno*): **Elicitins: Key Molecules in Plant – Pathogen Interactions**

Elicitors, endogenous compounds produced by microbial pathogens, induce defence responses in plants. They rank among chemically nonuniform groups including proteins, glycoproteins, oligo- and polysaccharides and lipids. By multiple mechanisms, elicitors are capable of triggering various modes of plant defence like oxidative burst, hypersensitive response, increased expression of pathogenesis-related proteins and the production of antimicrobial compounds – phytoalexins. Elicitins, secreted by oomycetes from *Phytophthora* and *Pythium* spp., are small (10 kDa) protein elicitors structurally similar to lipid-transfer proteins of plant cells and behaving like sterol carrier proteins. In the host plant, elicitors induce a hypersensitive response and development of acquired systemic resistance to many microbial phytopathogens. The review summarizes the current knowledge of the molecular modes of elicitor interaction with plant cells, with a special emphasis on cryptogin as a model elicitor for potential application in the induction of systemic plant resistance.