

PHYTOPATHOLOGIE

Das Immunsystem der Pflanze in einem Akt

Pflanzen verfügen über eine ausgeklügelte Strategie, um sich gegen pathogene Mikroorganismen zu verteidigen. Zunächst aktiviert die Erkennung des pathogenen Bakteriums Rezeptoren auf der Oberfläche der Pflanzenzelle, was zur Auslösung einer frühen, schnellen Verteidigungsantwort führt. Danach erkennen intrazelluläre Rezeptoren spezielle Proteine, die die Bakterien in die infizierten Pflanzenzellen schleusen, was eine zweite Verteidigungswelle auslöst. Während beide Reaktionen Gegenstand intensiver Forschung sind, zeigen neue Forschungsarbeiten, dass es sich dabei nicht um separate Reaktionen handelt, sondern dass sie sich gegenseitig verstärken.

Pflanzen sind ständig Angriffen durch Mikroorganismen ausgesetzt. Ihr Überleben hängt davon ab, Pathogene zu erkennen und entsprechende Maßnahmen zur Verteidigung zu ergreifen. Obwohl Pflanzen offensichtlich nicht in der Lage sind, Antikörper zur Neutralisierung der Pathogene zu produzieren, spricht man doch von dem „Immunsystem“ der Pflanze. Rezeptoren auf der Zell-

oberfläche erkennen Bakterien anhand von konservierten Signaturen, die man als ein „Pathogen associated molecular pattern“, kurz „PAMP“, bezeichnet. Ein solch konserviertes Molekül ist das Protein Flagellin, aus dem die Flagellen aufgebaut sind; jene Anhänge der Bakterienzelle, mit denen sich diese fortbewegen kann [1]. Die Aktivierung der PAMP-Rezeptoren auf der Zelloberfläche

führt zu einer Kaskade an molekularen Ereignissen in der Zelle, die eine erste Verteidigung gegen das Pathogen darstellt – die „PAMP-triggered immunity“, kurz PTI – um die Vermehrung der Bakterien zu verhindern. Dabei kommt es beispielsweise durch die Einlagerung bestimmter Zuckermoleküle, der Kallose, zu einer Verstärkung der pflanzlichen Zellwand. Ferner werden Gene aktiviert, die für antimikrobielle Proteine kodieren und die der Zelle helfen, sich gegen das Pathogen zu schützen. Im Zuge der PTI werden auch NADPH-abhängige Oxidasen aktiviert, die im extrazellulären Raum besonders reaktive Sauerstoffderivate produzieren, die die Vermehrung der pathogenen Bakterien beeinträchtigen.

Pathogene, die diese erste Verteidigungswelle überstehen, verfolgen eine ausgeklügelte Strategie, um diese PTI zu unterlaufen. Sie injizieren eine Reihe von Proteinen in die Zelle [2–4]. Diese sogenannten Effektorproteine unterdrücken ver-

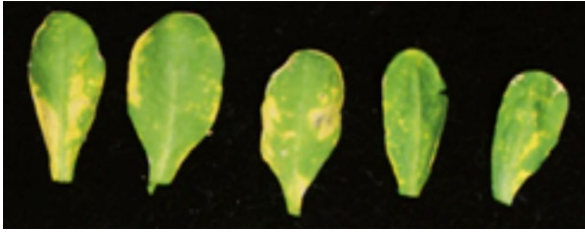


ABB. 1 Blätter einer mit *Pseudomonas syringae* infizierten *Arabidopsis*-Pflanze.

schiedene Reaktionen der PTI. Man könnte nun annehmen, dass damit ein strategisches Gleichgewicht erreicht ist – die Phytopathologie macht traditionell Anleihen in der militärischen Terminologie. Die Effektorproteine erweisen sich jedoch für die Bakterien als trojanisches Pferd: Pflanzen haben Mechanismen entwickelt, die Effektorproteine mit Hilfe von intrazellulären Rezeptoren zu erkennen. Das löst eine weitere Verteidigungswelle in der Pflanze aus, die „effector-triggered immunity“, kurz ETI, die im Allgemeinen schneller erfolgt und länger andauert als die PTI. Ein spezifisches Charakteristikum der ETI ist auch ein lokal begrenzter programmierter Zelltod, bei dem infizierte Zellen absterben, um dadurch die weitere Verbreitung der pathogenen Bakterien in der Pflanze zu verhindern – man nennt dies die hypersensitive Reaktion der Pflanze.

Generationen von Studierenden haben dieses „Zick-Zack“-Schema des Wettrüstens aus PTI, Überwinden der PTI und ETI zwischen Pflanze und Pathogen gelernt und versucht, sich die Unterschiede der zwei Verteidigungsreaktionen, die vor allem während der frühen Phasen beobachtet wurden, klar zu machen [5].

Volle Immunität erfordert eine Pathogendetektion in zwei Schritten

Aktuelle Forschungsergebnisse zeigen nun, dass diese zwei Stränge des pflanzlichen Immunsystems tatsächlich zwei Seiten der gleichen Münze sind [6, 7]. Dazu wurden PTI und ETI bei der Infektion der

Modellpflanze *Arabidopsis thaliana*, der Ackerschmalwand, mit *Pseudomonas syringae*-Bakterien (Abbildung 1) jeweils einzeln und zusammen untersucht. Alle pathogenen Bakterien verfügen über PAMPs. Deshalb war eine wesentliche Voraussetzung, einen Ansatz zu finden, die ETI ohne eine vorherige Aktivierung der PTI auszulösen. Die Teams von Jonathan Jones vom Sainsbury Laboratory in Norwich und Xiu-Fan Xin vom Center for Excellence in Molecular Plant Sciences in Shanghai haben dafür Pflanzen erzeugt, die ein bakterielles Effektorprotein direkt in der Pflanze produzieren [6, 7]. Dazu wurde das bakterielle Gen für das Effektorprotein unter Kontrolle eines durch Östrogen regulierbaren Promotors gestellt, so dass es durch Besprühen der Pflanzen mit Östrogen angeschaltet werden kann. Damit können frühe Ereignisse nach der Erkennung des Effektorproteins durch die Rezeptoren in der Pflanzenzelle untersucht werden. Ferner setzte das Team von Xiu-Fan Xin *Arabidopsis*-Mutanten ein, in denen PAMP-Rezeptoren nicht funktionell waren [7].

Beide Studien zeigten, dass die Aktivierung des intrazellulären Rezeptors durch ein Effektorprotein alleine wenig Wirkung hatte. Erst wenn zusätzlich der PAMP-Rezeptor durch Flagellin aktiviert wurde, zeigte sich eine volle Antwort. Interessanterweise verstärkte die Auslösung der PTI auch die hypersensitive Reaktion, eine klassische Reaktion der ETI. Umgekehrt flachte die PTI nach Aktivierung des PAMP-Rezeptors mit Flagellin schnell ab, wenn nicht anschließend die intrazellulären Rezeptoren durch Effektoren aktiviert wurden. Insbesondere wurde deutlich, dass unter den Genen, die während der ETI aktiviert wurden, viele Komponenten der PTI waren, was zur Verstärkung der PTI beiträgt.

Diese Ergebnisse bedeuten, dass sich die zwei Stränge des Immunsystems gegenseitig beeinflussen, so

dass beide zusammen mehr als die Summe der Teile sind und eine stärkere Verteidigung bewirken. „ETI ist gleichsam der Hersteller der Bombe, und PTI ist verantwortlich für die Zündung“, sagte Xiu-Fan Xin gegenüber der englischsprachigen Tageszeitung CHINADAILY. Es wird interessant sein zu sehen, wie weit verbreitet dieses Phänomen im Pflanzenreich ist, da diese Erkenntnisse möglicherweise zu neuen Ansätzen für die Herstellung resistenter Nutzpflanzen führen könnten, bei denen Komponenten aus beiden Strängen des Immunsystems in die Pflanzen gebracht werden, um einen stärkeren Effekt zu erzielen. Im Jargon für transgene Organismen wird das als „gene stacking“ bezeichnet [8].

Literatur

- [1] D. Chinchilla et al. (2006). The *Arabidopsis* receptor kinase FLS2 binds flg22 and determines the specificity of flagellin perception. *Plant Cell* 18, 465–476.
- [2] A. Collmer et al. (2000). *Pseudomonas syringae* Hrp type III secretion system and effector proteins. *Proc Natl Acad Sci U S A* 97, 8770–8777.
- [3] Z. Q. Fu et al. (2007). A type III effector ADP-ribosylates RNA-binding proteins and quells plant immunity. *Nature* 447, 284–288.
- [4] D. Mackey et al. (2002). RIN4 interacts with *Pseudomonas syringae* type III effector molecules and is required for RPM1-mediated resistance in *Arabidopsis*. *Cell* 108, 743–754.
- [5] J. D. Jones, J. L. Dangl (2006). The plant immune system. *Nature* 444, 323–329.
- [6] B. P. M. Ngou et al. (2021). Mutual potentiation of plant immunity by cell-surface and intracellular receptors. *Nature* 592, 110–115.
- [7] M. Yuan et al. (2021). Pattern-recognition receptors are required for NLR-mediated plant immunity. *Nature* 592, 105–109.
- [8] A. Lampropoulos et al. (2013). GreenGate – A Novel, Versatile, and Efficient Cloning System for Plant Transgenesis. *PLoS ONE* 8, e83043.

Dorothee Staiger,
Lehrstuhl für RNA Biologie und
Molekulare Physiologie, Fakultät
für Biologie, Universität Bielefeld,
Dorothee.staiger@uni-bielefeld.de