

การส่งสัญญาณการตอบสนองการป้องกันตัวของพืช Signal transduction of plant defense response

สิริณี ยอดเมือง *

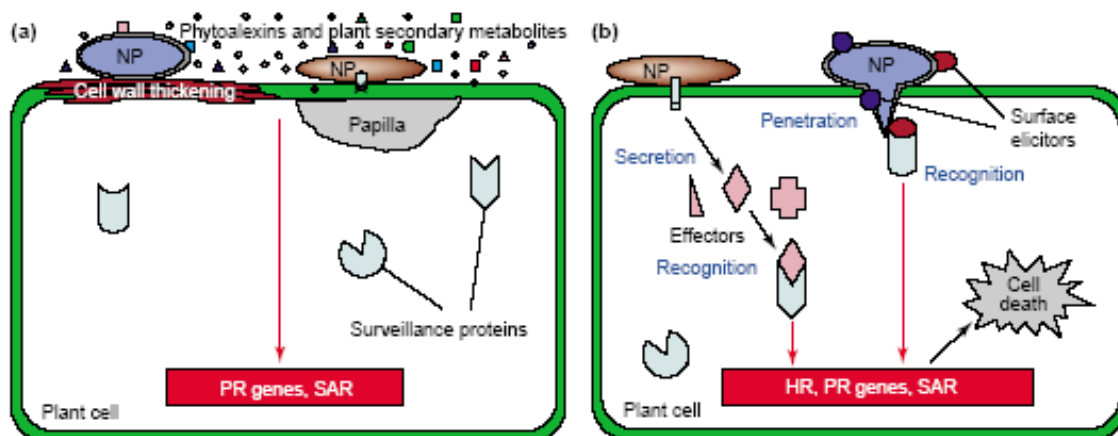
พืชมีการเผชิญกับจุลชีพก่อโรคมามากมาย พืชจึงต้องมีการพัฒนากลไกการตอบสนองการป้องกันตัวจากจุลชีพก่อโรคเหล่านั้น ไม่ว่าจะเป็นการแสดงออกอย่างฉับพลัน (hypersensitive response, HR) ซึ่งมีการตายอย่างฉับพลันในบริเวณที่ติดเชื้อ การเพิ่มการแสดงออกของยีนต้านทาน (pathogenesis-related gene, *PR* gene) และการเกิดออกซิเดทีฟเบิร์สต์ (oxidative burst) เช่น การสร้างไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ขึ้นมามากๆ โดยกลไกการต้านทานของพืชที่ไม่ใช่พืชอาศัยของจุลชีพ (nonhost resistance) ยังไม่เป็นที่เข้าใจกันมากนัก แต่ก็พบกลไกการต้านทานแบบนี้ในพืชทุกชนิด ตรงกันข้ามกับการต้านทานของพืชที่เป็นพืชอาศัยของจุลชีพก่อโรค (host resistance) ซึ่งมักจะถูกควบคุมโดยยีนต้านทาน (*R* gene) โดยจะถูกถ่ายทอดออกมาเป็นผลิตภัณฑ์ที่จะไปกระทำต่อ elicitors ซึ่งเป็นสารจากเชื้อก่อโรคที่ไปกระตุ้นให้พืชเกิดความต้านทานโรค จากยีน avirulence (*avr* gene) ของจุลชีพก่อโรค ซึ่ง *R* gene จะจำเพาะกับ *avr* gene เป็นที่มาของ gene-for-gene resistance และปฏิสัมพันธ์ระหว่าง *R-avr* ทำให้ทราบกลไกของพืชที่มีการป้องกันตัวเองจากจุลชีพก่อโรค (Martin, 1999) อาจเป็นไปได้ว่าเกิดปฏิสัมพันธ์ระหว่าง *R-avr* ซึ่งทำให้จุลชีพก่อโรคสามารถก่อโรครุนแรงต่อพืชชนิดหนึ่งแต่กลับไม่ก่อโรคกับพืชชนิดอื่น ๆ

รูปแบบที่พบทั่วไปในการป้องกันตัวของพืชต่อจุลชีพก่อโรคคือการต้านทานของพืชที่ไม่ใช่พืชอาศัยของจุลชีพ (Nonhost resistance) ปัจจุบันได้พบว่ามีองค์ประกอบหลายอย่างต่อการต้านทานแบบดังกล่าว และพบว่าการต้านทานของพืชที่ไม่ใช่พืชอาศัยของจุลชีพ แบ่งเป็น 2 แบบ ได้แก่ แบบที่ 1 (type I nonhost resistance) ซึ่งพืชจะไม่แสดงอาการให้เห็นโดยไม่เกิดแสดงออกอย่างฉับพลัน (hypersensitive response, HR) แต่มีการแสดงออกของ *PR* gene และแบบที่ 2 (type II nonhost resistance) พืชจะมีการแสดงออกอย่างฉับพลัน (hypersensitive response) และมีการตายของเซลล์ (Mysore และ Ryu, 2004) แสดงดังภาพที่ 1

นอกจากเชื้อโรคจะเป็นตัวกระตุ้นทำให้พืชเกิดการต้านทานในจุดอื่น ๆ ที่ห่างไกลออกไป (systemic acquired resistance, SAR) ได้แล้วนั้น ยังมีตัวกระตุ้นอื่น ๆ ที่ทำให้พืชเกิดการต้านทานต่อเชื้อโรคได้ดีขึ้น โดย Wang และคณะ (2006) ได้รายงานไว้ว่าเมื่อพืชได้รับความเครียดที่มาจากแรงกดทับ (mechanical force) ระดับหนึ่งจะทำให้พืชเกิดการต้านทานต่อเชื้อโรคได้ดีขึ้น ซึ่งภาพที่ 2 แสดงการส่งสัญญาณ (signal transduction) โดยจะเกิดขึ้นเมื่อพืชถูกกระตุ้นจากแรงกดทับซึ่งจะเกิด SAR ได้จากการเกิดการแสดงออกของยีนต้านทาน จะมีกิจกรรมของเอนไซม์ phenylalanine ammonia-lyase (PAL), chitinase และ β -1,3-glucanase เพิ่มขึ้น แสดงในภาพที่ 3 นำไปสู่การ

สร้างลิกนินที่ผนังเซลล์ แต่เมื่อทำลายการเชื่อมต่อระหว่างผนังเซลล์และเยื่อหุ้มเซลล์ทำให้สัญญาณจากแรงกดทับไม่ถูกถ่ายทอดผ่านเข้าสู่เซลล์พืชได้ ซึ่งเกี่ยวข้องกับ arg-gly-asp (RGD) receptor

*อาจารย์ประจำสาขาวิชาชีววิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยราชภัฏบุรีรัมย์



ภาพที่ 1 ภาพจำลองการเกิด nonhost resistance แบบที่ 1 และแบบที่ 2 [NP (nonhost pathogens) วงรีกว้างมีขอบสองชั้นคือเชื้อรา และ oomycetes ส่วน NP วงรีแคบมีขอบชั้นเดียวคือแบคทีเรีย]

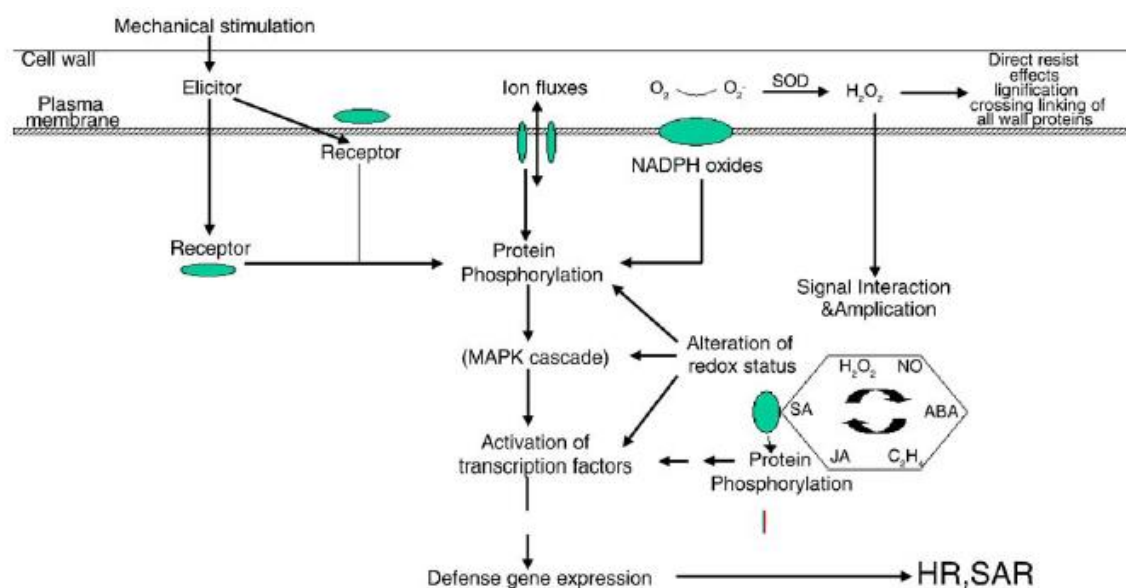
a) ในการเกิด nonhost resistance แบบที่ 1 จุลชีพก่อโรค และ elicitors จะถูกสกัดกันโดยสารเคมีที่พืชสร้างอยู่ตลอดเวลา ซึ่งพืชจะเกิดความต้านทานโดยสร้างองค์ประกอบต่าง ๆ ขึ้นมา เช่น การหนาตัวของผนังเซลล์ การสะสมของ phytoalexin สารทุติยภูมิของพืช และการเกิด papilla เป็นต้น นอกจากนั้นพืชยังเกิดการแสดงออกของ PR gene (pathogenesis-related gene) ซึ่งส่งผลทำให้พืชเกิดการต้านทานในจุดอื่น ๆ ที่ห่างไกลออกไป (systemic acquired resistance, SAR)

b) ในการเกิด nonhost resistance แบบที่ 2 จุลชีพก่อโรคจะผ่าด่านสกัดกั้นต่าง ๆ ของพืชได้ โดยอาจสร้างเอนไซม์ไปทำลายความเป็นพิษของสารเคมีที่พืชสร้างขึ้น นอกจากนั้น elicitors ที่จุลชีพก่อโรคปล่อยออกมา ทำให้พืชจดจำ และกระตุ้นพืชให้เกิดการต้านทานโดยการเกิดการตอบสนองเฉียบพลัน (hypersensitive response, HR) และเกิดการแสดงออกของ PR gene ซึ่งกระตุ้นให้เกิด SAR เช่นกัน ที่มา: Mysore และ Ryu (2004)

ในพืชอาจทำหน้าที่คล้ายกับ integrin ซึ่งเป็นตัวรับสัญญาณที่ผิวเซลล์แบบจำเพาะใน extracellular matrix (ECM) ในเซลล์สัตว์ โดย integrin จะจับกับกับ extracellular matrix (ECM) โดยจับกับ collagen fibronectin vitronectin และโปรตีนต่าง ๆ ใน ECM ผ่านทาง arg-gly-asp (RGD) motif ของโปรตีนเหล่านั้น จากการทดลองเมื่อพืชได้รับ exogenous peptide ที่มี RGD sequence แล้วกระตุ้นด้วย stress และเชื้อโรค จะไม่พบการสะสมของลิกนิน แต่ผู้วิจัยไม่สามารถอธิบายว่า RGD ไป

ขัดขวางการส่งสัญญาณได้อย่างไร จึงสรุปว่าการส่งสัญญาณในพืชขึ้นผ่านการติดต่อกันระหว่างเซลล์เมมเบรนและผนังเซลล์

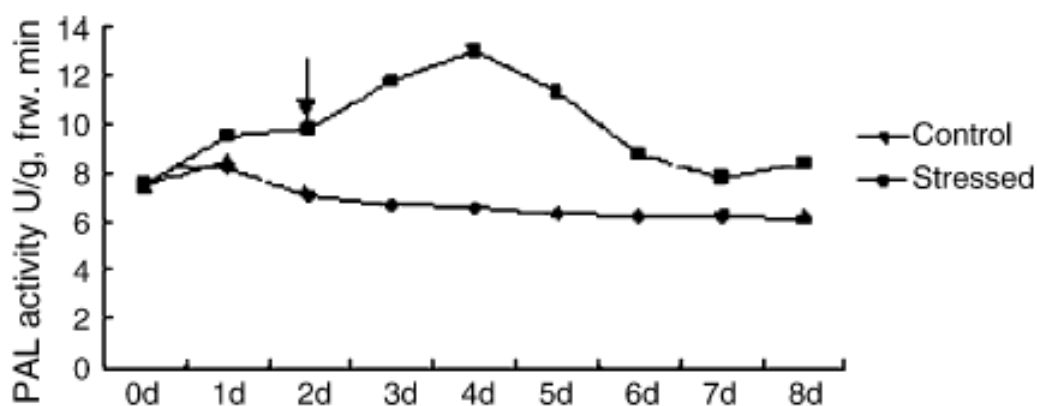
Ahn และคณะ (2005) รายงานว่าวิตามิน B1 (Thiamine) สามารถกระตุ้นให้พืชเกิด SAR โดยวิตามิน B1 ซึ่งเป็นตัวกระตุ้นทางเคมี พืชที่ได้รับ Thiamine เช่น ข้าว และ Arabidopsis สามารถต้านทานต่อเชื้อรา แบคทีเรีย และไวรัสได้ โดย Thiamine จะไปกระตุ้นทำให้พืชเกิดการแสดงออกของยีนต้านทาน (PR gene) และเพิ่มกิจกรรมของเอนไซม์ protein kinase C พืชที่ได้รับ Thiamine จะมีการแสดงออกของยีนต้านทานทั่วทุกส่วนของพืชและมีการแสดงออกนานถึง 15 วัน หลังจากได้รับ Thiamine นอกจากนี้จากการทดลองโดยใช้ Arabidopsis กลายพันธุ์ ที่มีการแสดงออกของ *NahG* จากแบคทีเรียซึ่งเกิดปฏิกิริยา hydrolysis ของกรดซาลิซิลิก (salicylic acid) หรือ *npr1* จะไม่เกิดการแสดงออกของ *PR-1* และจะไม่ได้รับการปกป้องจากการถูกแบคทีเรียเข้าทำลายถึงแม้ว่าจะได้รับ Thiamine แล้วก็ตาม และการที่ Ca^{2+} channel ถูกขัดขวางทำให้การแสดงออกของ *PR-1* ลดลง ดังนั้นสรุปได้ว่า Thiamine ยังกระตุ้น SAR ผ่านวิธีการส่งสัญญาณของกรดซาลิซิลิก (salicylic) และ Ca^{2+}



ภาพที่ 2 วิธีการส่งสัญญาณจากตัวกระตุ้นที่เป็นสิ่งเร้าทางแรงกดทับ (mechanical stimuli) ทำให้พืชเกิดการต้านทานต่อเชื้อโรคได้ดีขึ้น โดยเกิด SAR ที่มา: Wang และคณะ (2006) และ Taiz และ Zeiger (2002)

พืชเกิดการตอบสนองหลายอย่างที่มีความคล้ายคลึงกันระหว่าง nonhost และ gene-for-gene resistance เช่น การเกิด HR การสร้าง reactive oxygen species (ROS) เช่น hydrogen peroxide การสะสมของลิกนินที่ผนังเซลล์ ถึงแม้ว่า host และ nonhost resistance ของพืชจะมี

การตอบสนองที่คล้ายคลึงกัน แต่ก็ยังไม่ทราบแน่ชัดว่ามีวิธีการส่งสัญญาณอย่างแบบเดียวกัน (Mysore และ Ryu, 2004) ปัจจุบันในการศึกษา gene-for-gene resistance ทำให้สามารถโคลน R-gene ในพืชได้มากกว่า 4000 gene ดังนั้นการนำ R gene โคลนเข้าไปในพืชชนิด (species) ใกล้เคียงจะทำให้พืชเกิดความต้านทานต่อโรคพืช (Mysore และ Ryu, 2004) ความต้านทานของพืชต่อเชื้อโรคมักมีความจำเพาะ และ avirulence gene ของเชื้อโรคสามารถเกิดการกลายได้และ R gene ไม่สามารถปกป้องพืชได้อีกต่อไป แต่ในทางกลับกัน nonhost resistance ทำให้พืชเกิดความต้านทานต่อเชื้อโรคได้ดียิ่งขึ้นกว่า ซึ่งเป็นหนทางที่นักปรับปรุงพันธุ์พืช และนักวิจัยโรคพืชให้ความสนใจและมุ่งเน้นไปที่ nonhost resistance แบบที่ 1 ซึ่งไม่เกี่ยวข้องกับการเกิด HR ซึ่งเป็นการต้านทานและควบคุมโรคพืชที่ดีในการนำไปใช้ในพืชเศรษฐกิจ แต่ยังไม่ทราบแน่ชัดว่า ความต้านทานนี้เป็นสาเหตุมาจากการที่พืชสามารถจดจำ elicitor ได้ หรือเกิดจากการทำงานของ R gene พร้อม ๆ กัน ในการจดจำ *avr* gene จากเชื้อโรค ซึ่งยังไม่มีรายงานวิจัยมากนักที่ให้ความกระจ่างชัดเกี่ยวกับการต้านทานแบบ nonhost resistance อาจเนื่องจาก nonhost resistance เป็นลักษณะที่ถูกควบคุมโดยหลายยีน (multigenic trait) และยากต่อการจัดการแปลงยีน ความก้าวหน้าทางด้าน functional genomic technologies และ virus-induced gene silencing จะเป็นวิธีการใหม่ ๆ ที่น่าสนใจในการศึกษา nonhost resistance ซึ่งจะทำให้เราสามารถเข้าใจถึงกลไกการเกิดความต้านทานโรคในพืชปรับปรุงพันธุ์กรรมต่อเชื้อโรคต่าง ๆ ได้ในอนาคต



ภาพที่ 3 อิทธิพลของความเครียดจากแรงกดทับต่อกิจกรรมของ PAL จะเห็นได้ว่าหลังจากที่พืชได้รับความเครียดแล้วได้รับเชื้อกิจกรรมของ PAL จะเพิ่มขึ้นมากที่สุดในวันที่ 4 ตำแหน่งของลูกศรแสดงวันที่เริ่มให้พืชได้รับเชื้อ ที่มา: Wang, B. และคณะ (2006)

เอกสารอ้างอิง

- Ahn, I. P., Kim, S. and Lee, Y. H. 2005. Vitamin B1 functions as an activator of plant disease resistance. **Plant Physiology**. 138: 1505-1515.
- Buchanan, B. B., Gruissen, W. and Jones, R. L. 2000. **Biochemistry and molecular biology of plants**. The American society of Plant Physiology, USA.
- Clark, G. B., Thompson, G. and Roux, S. J. 2001. Signal transduction mechanisms in plant: An overview. **Current Science**. 80: 170-177.
- Martin, G. B. 1999. Functional analysis of plant disease resistance gene and their downstream effectors. **Curr. Opin. Plant Biol.** 2: 273-279.
- Mysore, M. S. and Ryu, C. M. 2004. Nonhost resistance: how much do we know? **Trens in Plant Science**. 9: 97-140.
- Staskawicz, B.J. et al. 1995. Molecular genetics of plant disease resistance. **Science**. 286: 661-667.
- Taiz, L. and Zeiger, E. 2002. **Plant Physiology**. 3ed. Sinauer Associates, Inc. Publishers. MA, USA.

Wang, B., et al. 2006. Stress induced plant resistance and enzyme activity varying in cucumber. **Colloids and Surfaces B: Biointerfaces**. 48:138-142.