

Systemic Acquired Resistance in Plants

Dawon Jeon¹, Taekyung Kim² and Gah-Hyun Lim^{1*}

¹Department of Biological Sciences, Pusan National University, 2, Busandaehak-ro 63beon-gil, Geumjeong-gu, Busan 46241, Korea

²Department of Biological Education, Pusan National University, 2, Busandaehak-ro 63beon-gil, Geumjeong-gu, Busan 46241, Korea

Received September 23, 2022 / Revised October 21, 2022 / Accepted October 24, 2022

Systemic acquired resistance (SAR) is a form of systemic immunity that prevents secondary infections of distal uninfected parts of plants by related or unrelated pathogens. SAR is mediated by several SAR-inducing chemicals or mobile signals that accumulate after pathogen infection. Several chemicals that move systemically have already been identified as SAR-inducing factors, despite the fact that the early mobile signal remains unclear. These chemicals can be transported into either the apoplastic or symplastic compartments. Many of the chemicals associated with SAR remain unknown in terms of their transport routes. There is recent evidence that azelaic acid (AZA) and glycerol-3-phosphate (G3P) are transported via plasmodesmata (PD) channels, which regulate the symplastic route. In contrast, salicylic acid (SA) is preferentially transported from pathogen-infected to uninfected parts via the apoplast. The pH gradient and SA deprotonation lead to apoplastic accumulation of SA before it accumulates in the cytosol. Moreover, there is evidence that the mobility of SA over a long distance is crucial for SAR and that the partitioning of SA into the symplast and cuticles is controlled by transpiration. Further research has shown that a portion of the total SA in leaves is partitioned into cuticular waxes. The purpose of this review is to discuss the role of SAR-inducing chemicals and the regulation of transport in SAR.

Key words : Glycerol-3-phosphate, pipercolic acid, SA transport, salicylic acid, systemic acquired resistance

서 론

식물은 동물과 달리 능동적인 순환 시스템(active circulatory system)이 없는 대신, 생존에 필수적인 영양분 수송과 더불어 외부환경에 대한 신호전달 물질의 수송을 조절할 수 있는 관다발계(vascular transport system)가 정교하게 발달하여 있다. 관다발계는 체관(phloem)과 물관(xylem)으로 나누어져 있으며, 식물의 모든 발달 및 생리학적 과정을 조절할 수 있도록 자원들(resources)을 효과적으로 배분하고 수송해 주는 역할 이외에도 내부와 외부의 신호를 전달해 주는 역할을 해주는 필수적인 시스템이다. 식물에 존재하는 다양한 병 저항성 작용기작 중 식물 전신획득저항성(systemic acquired resistance; SAR)은 일종의 유도 저항성으로 관다발계 시스템을 효과적으로 이용할 수 있는 대표적인 예이다. SAR은 병원체에 의해 1차 감염(primary

infection)이 일어날 때 생성된 여러 신호전달 물질들(SAR induced chemical) 중에서 일부 모바일 신호 물질(mobile signals)이 체관을 통해 감염되지 않은 식물 전신(systemic/distal tissue)으로 이동을 하여 SAR을 활성화하는 효율적인 방어기작이다[26, 64]. 즉, SAR은 감염된 조직 이외에도 감염되지 않는 조직 모두에서 방어태세를 갖추어 2차 감염(secondary infection)에 대한 대비를 할 수 있는 면역 시스템이다. SAR은 특정 식물이 아닌 대부분의 식물이 가진 광범위한 병 저항성 시스템으로 병원체에 대한 스펙트럼(spectrum) 또한 넓다. 이러한 이유로 광범위한 식물에서 기초연구 뿐만 아니라 실제 농업에서도 유도저항성을 이용한 다양한 식물 병 방제제에 대한 연구가 활발하게 진행되고 있다. 지금까지 많은 연구자들이 SAR 유도 물질의 생합성 또는 전사에 관련된 유전자들을 선별하여 유전적, 분자적, 생화학적 분석을 통하여 SAR 신호 전달에 대해 많은 연구를 진행한 결과, SAR은 두 가지 평행한 경로를 통하여 활성화되는 것으로 여겨진다[10, 15, 19, 34, 53, 66, 73]. 또한 이 두 가지 경로에 관여하는 물질들 이외에도 SAR 유도 후보들이 많이 보고 되고 있으며, 이에 대한 역할과 연관성들이 검증 중이다. 끊임없는 연구로 SAR이 굉장히 복잡하고 정교한 조절을 통해 유도되는 것으로 생각되지만 아직까지 정확한 기작에 대한

*Corresponding author

Tel : +82-51-510-2263, Fax : +82-51-581-2962

E-mail : ghlim16@pusan.ac.kr

This is an Open-Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

통합적인 이해를 위한 더 많은 연구가 필요한 실정이다. 지금까지 SAR에 대한 연구는 다양한 SAR 유도 물질들을 선별하고 이 물질들의 상호작용에 의해 SAR을 활성화시키는 기작을 이해하는데 초점을 두었다. 흥미롭게도, 최근 연구에서는 SAR유도 물질들의 transport (수송)이 아포플라스트(apoplast)와 심플라스트(symplast)를 통해 선택적으로 수송됨이 밝혀졌다. 이러한 발견은 병원체가 감염된 조직에서 즉시 모바일 신호물질들이 현저하게 증가된 것에 비해 극히 일부분만 비감염 조직으로 이동하는 이유를 설명할 수 있었으며, 이들의 수송은 세포 내 정교하게 조절되는 것으로 여겨진다. 또한 큐티클 결핍 돌연변이에서 SA가 비정상적으로 식물의 큐티클 왁스(cuticular wax)로 이동하는 것을 통해 큐티클 또한 SAR에 관여한다고 밝혀졌다. 본 논문에서는 SAR 유도인자들의 생합성 과정과 역할, 그리고 그들의 수송 기작에 대해 살펴보고자 한다.

본 론

SAR과 SAR 유도물질

SAR은 1933년 처음으로 발견이 되어 계속해서 연구가 이루어진 결과 SAR 유도 물질(SAR-inducing chemicals)은 많이 밝혀져 있다. SAR유도 물질은 체관을 통해 직접 이동을 하는 모바일 신호(mobile signal)를 포함하여 SAR유도에 관여하는 모든 물질들을 총칭한다. 모바일 신호를 증명하는 것은 쉽지 않았기 때문에

SAR 유도 물질 중 모바일 신호로 증명된 경우는 많지 않다. 현재까지 알려진 SAR유도 물질은 salicylic acid (SA;

[21]), Metyl SA (MeSA; [46]), azelaic acid (AzA; [33]), glycerol-3-phosphate (G3P; [9, 39, 77]), dehydroabietinal (DA; [10, 11]), pipercolic acid (Pip; [13, 43, 54]), N-hydroxy-Pip (NHP; [2,8]), nicotinamide adenine dinucleotide/NAD⁺ phosphate (NAD⁺/NADP⁺; [68])를 포함한다. 뿐만 아니라 NO (nitric oxide)와 ROS (reactive oxygen species) 역시 SAR신호 전달자로 SAR에 관여한다고 보고되어 있다[2, 29, 50, 68]. 흥미롭게도 휘발성 물질(volatile organic compounds)인 α -pinene, β -pinene, 그리고 camphene은 식물의 비감염 조직뿐만 아니라 근처에 있는 식물에게 SAR을 유도할 수 있었다[49]. 최근에는 SAR이 활성화될 때, 비감염 조직에서 인산화 단백질(phosphoproteins)이 현저하게 변화하는 것을 data-independent acquisition mass spectrometry (DIA-MS)을 이용한 phosphoproteomics platform 분석을 통해 확인하였다. 이러한 결과를 통해 SAR 활성화에 지금까지 알려진 SAR 유도 물질들이 많은 인산화단백질과 상호작용할 것이라고 생각되며 이러한 유전자들을 선별하여 연관성을 분석 중에 있다[81]. Apoplastic aspartic protease를 암호화하는 CDR1 (constitutive disease resistance 1) 유전자는 펩티드 모바일 신호(peptidic mobile signal)를 발생하여 SAR을 유도한다고 보고되어 있다[74]. 또한 vitamin B₁ (thiamine)는 SA 의존적으로 SAR을 유도할 수 있다고 밝혀져 있으며 이에 대한 연구가 진행중이다[1]. 이러한 SAR 유도 물질들을 식물에 처리하면 병원체의 1차 감염과 마찬가지로 SAR을 활성화시킬 수 있으며, 관련 유전자의 기능이 상실된 돌연변이체에서는 SAR이 유도가 되지 않는다(Table 1).

Table 1. SAR defective mutants in *Arabidopsis thaliana*

Mutant	Gene ID	Basal resistance	R-mediated resistance	SAR	SA accumulation	References
<i>rps2</i>	At4G26090	Defective	Defective	Defective	reduced	[7]
<i>npr1</i>	At1g64280	Defective	Defective	Defective	Defective	[47]
<i>cbp60g</i>	At5G26920	Defective	Defective	Defective	reduced	[61]
<i>sard1</i>	AT1G73805	Defective	Defective	Defective	reduced	[61]
<i>sid2</i>	At1g74710	Defective	Defective	Defective	Defective	[3, 15, 65]
<i>eds5</i>	At4g39030	Defective	Defective	Defective	Defective	[44, 51]
<i>fmo1</i>	At1g19250	Defective	Defective	Defective	Normal	[17, 27, 29, 69]
<i>ald1</i>	At2g13810	Defective	Defective	Defective	Normal	[43, 58, 69]
<i>sard4</i>	At5g52810	Defective	Defective	Defective	Normal	[17]
<i>gly1</i>	At2g40690	Defective	Normal	Defective	Normal	[9]
<i>gli1</i>	At1g80460	Defective	Normal	Defective	Normal	[9]
<i>azi1</i>	At4g12470	Normal	Normal	Defective	Normal	[77]
<i>dir1</i>	At5g48485	Normal	Normal	Defective	Normal	[8, 9, 38, 77]
<i>rbohD</i>	At5g47910	Normal	Normal	Defective	Normal	[18, 67]
<i>rbohF</i>	At1g64060	Normal	Normal	Defective	Normal	[18, 67]
<i>mod1</i>	At2G05990	Defective	Defective	Defective	Normal	[35, 73]
<i>acp4</i>	At4G25050	Defective	Defective	Defective	Normal	[35, 73]
<i>pdlp1</i>	At5g43980	Defective	Defective	Defective	Normal	[36]
<i>pdlp5</i>	At1G70690	Defective	Defective	Defective	Normal	[36]

이러한 연구들을 바탕으로 현재까지는 SAR은 두 가지 평행한 경로를 통하여 활성화되는 것으로 생각된다. 첫 번째 경로는 SA를 통한 경로이다. 병원체 감염 즉시 SA가 빠르게 축적되며, SA 수용체로 알려진 nonexpresser of pathogenesis-related protein 1 (NPR1)을 활성화시켜 Pathogen-related (PR) 유전자를 유도한다. 이러한 이유로 SAR 반응에서 SA 의존적 경로를 확인하는 방법으로 SA 양을 직접 측정하는 방법 대신 하위에서 작동하는 PR 유전자를 마커(marker)로 사용하여 SA의 유무를 확인하였다[47]. *npr1* 돌연변이체는 PR 유전자가 발현되지 않았으며, 식물의 병저항성에 감수성을 보일 뿐만 아니라 SAR을 유도할 수 없었다[47]. SA 신호전달에 관여하는 유전자는 NPR1 이외에도 NPR1 유사단백질인 NPR3/NPR4가 있으며 NPR1과는 달리 식물 방어기작에서 음성 조절자(negative regulator)로 작용을 하는 것으로 알려져 있다. *npr3*와 *npr4* 돌연변이체는 SAR을 유도하였으나 *npr3*, *npr4* 이중 돌연변이체에서는 SAR을 유도할 수 없었다[20]. NPR1은 세포질에 비활성화 상태인 올리고머(oligomer)로 존재하여 병원체가 존재하지 않을 때 SAR을 활성을 억제한다. 하지만 병원체 감염시 SA의 축적은 NPR1과 결합을 통해 NPR1 단백질의 C-terminal transactivation domain이 방출(release)되어 활성화되며, 이어 defense 관련 유전자 발현을 유도하여 SAR을 활성화한다[47].

두 번째 경로는 NO-ROS-AzA-G3P이다. 이 경로에는 많은 단백질들이 관여하는 것으로 알려졌다. 병원체 감염된 부위에서 NO가 축적되었으며 축적된 NO는 ROS를 생성한다. ROS는 oleic acid (18:1), linoleic acid (18:2), linolenic acid (18:3)에 존재하는 C9과 C10사이의 이중결합을 가수분해(hydrolysis)시켜 AzA를 합성하고, 합성된 AzA는 G3P 생합성을 유도한다. 이 경로에서는 NO 생합성과 축적에 관여하는 NOA1 (NO associated protein 1)과 NIA1, NIA2 (nitrate reductases)가 함께 결여된 *noalnia1*, *noalnia2* 이중 돌연변이체에서 AzA과 G3P 축적이 현저하게 감소한 것을 확인하였으며 SAR이 유도되지 않는 것이 밝혀졌다[18, 67]. 마찬가지로 RBOH (respiratory Burst Oxidase Homologs) 패밀리 중에서 *rbohD*, *rbohF* 돌연변이체에서는 superoxide radicals이 축적되지 않았고 AzA와 G3P 축적이 감소와 함께 결과적으로 SAR을 유도할 수 없었다[50]. 지질 전달 단백질(lipid transfer protein; LTP)로 알려진 DIR1 (Defective in Induced Resistance 1)과 AZI1 (Azelaic acid induced 1)은 SAR에 관여하는 단백질로 병원체 감염 후 삼출액(petiole exudate)에서 발견되었으며, 이는 체관을 통해 이동하는 것으로 보고되어 있다[8, 9, 38]. *dir1-1*과 *azi1* 돌연변이체는 SAR을 유도할 수 없었으며, 두 돌연변이체 모두 G3P양이 감소됨을 확인하였다.

SA 생합성

SA는 작은 페놀화합물로 여러 생물학적 과정에서 중요한 역할을 하는 식물호르몬 중 하나로 많은 연구가 되어져 있다. SA는 식물 병 방어기작에 관여하는 핵심 호르몬으로 가장 잘 알려져 있지만, 실제로 열생성(thermogenesis), 개화(flowering), 식물노화(senescence) 그리고 세포 성장(cell growth)을 포함한 식물의 성장 및 발달 과정을 조절하는 역할을 한다[3, 14, 16, 52, 78]. SA는 shikimic acid 경로로부터 유래되며 chorismate 합성 후 ICS (isochorismate synthase)와 PAL (phenylalanine ammonia-lyase)에 의한 두 가지 경로로 생합성 된다[3, 14, 16, 52, 78]. 첫 번째는 PAL을 통한 경로이다. 페닐알라닌(phenylalanine)이 PAL에 *trans*-cinnamic acid로 변환된 후, benzoate는 BA2H (benzoic acid 2-hydroxylase)에 의해 SA를 합성한다. 애기장대(*Arabidopsis thaliana*)에는 4개의 이소형으로 PAL 유전자가 존재하는 것으로 보고 되어 있으며, 병원체에 감염되었을 때 현저하게 증가한다. 또한 *pal* quadruple 돌연변이체나 야생형(wild-type) 식물체에 PAL 억제제(inhibitor)인 2-aminoindan-2-phosphonic acid (AIP)를 처리해 주었을 때 식물이 감수성을 보일 뿐만 아니라 SAR을 유도할 수 없는 것으로 보아 PAL에서 생성된 SA가 SAR을 유도하는데 관여하는 것으로 여겨진다[32, 40, 45, 75]. 보고된 연구들에 의하면, 식물 종마다 선호하는 SA 생합성 경로가 다른 것으로 생각되며, 애기장대의 경우 PAL이 아닌 두 번째 경로인 ICS 경로를 이용하여 선택적으로 SA가 합성되는 것으로 알려져 있다[32, 40, 45, 75]. 이 경로는 ICS에 의해 chorismate가 isochorismate로 변환되며, 생성된 isochorismate는 엽록체(chloroplasts)에서 세포질(cytosol)로 이동하여 최종적으로 SA를 합성한다[48]. 애기장대에는 ICS1 (SID2) 과 ICS2 두 개의 이소형이 존재하며, 병원체에 의해 유도되는 SA는 95% 이상이 ICS1에 의해 합성되는 것으로 밝혀졌다[25, 60]. 이는 *Ics1* 돌연변이체에 병원체를 처리하였을 때 SA가 증가하지 않았으며, 결과적으로 SAR을 유도할 수 없는 결과를 통해 SA가 SAR에 관여함을 확인하였다[33, 72]. 뿐만 아니라 박테리아 salicylate hydroxylase (NahG; [65])을 식물체 내에서 과발현되었을 때, 식물체 내에 존재하는 SA가 catechol로 변환되는 것을 확인하였다. 결과적으로 NahG 형질전환체에서는 SAR이 유도되지 않았으며, SA가 SAR에 관여하는 것을 증명한다. 과거에는 엽록체 안에서 isochorismate에 의해 생성된 SA는 엽록체막에 존재하는 수송단백질(transporter family)로 알려진 EDS5 (enhanced disease susceptibility 5)를 통해서 세포질로 수송(export)되는 것으로 보고되었다[44, 52]. 하지만 최근에 SA가 아닌 isochorismate가 EDS5를 통해 수송된 후, 세포질에서 SA가 합성되는 것으로 밝혀졌다[48]. 실제로 *eds5/sid1* 돌연변이체에서 SA 생합성이 현저하게 저하되는 것을 확인하였고, *ics1* 돌연변이체

와 마찬가지로 병원체 감염 후에도 SA가 축적되지 않았으며, 결과적으로 SAR이 유도되지 않았다[44, 52]. *ICS1*의 발현은 CBP60g (calmodulin binding protein)과 SARD1 (SAR Deficient 1)이 *ICS1* promoter에 결합함으로써 조절되어진다[63]. CBP60g와 SARD1은 *ICS1* 프로모터(promoter)의 특이적 서열인 GAAATTTTGG에 결합하는 것으로 알려져 있으며, *cbp60g*와 *sard1* 돌연변이에서 SA의 축적이 감소된 것을 확인하였다. 뿐만 아니라 *cbp60g sard1* 이중 돌연변이체에서는 SA가 거의 축적되지 않았으며, SAR역시 유도되지 않았다[62, 63, 71, 80]. 많은 연구 결과들을 통하여 SA가 SAR 신호전달의 주요 인자로 작용하는 것은 확실해 보이지만, SA의 축적이 SAR에 필수적인지는 아직까지 밝혀진 바 없다. 이러한 이유로는 R 단백질로 알려진 RPS2 (resistant to *P.syringae* 2)가 결핍된 돌연변이에서는 *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* (avrRpt2)에 감염된 직후 SA축적이 야생형 식물체와 비슷한 수준이었지만, SAR은 유도되지 않았다[7]. 뿐만 아니라 SA 이외에도 G3P와 AzA를 야생형 식물체에 처리하였을 때 SAR이 유도되었으나 SA는 축적되지 않았다[77]. *ics1/sid2* 돌연변이체에 G3P와 AzA를 처리하였을 때, SAR이 유도되지 않았다. 이러한 결과를 토대로 SA축적은 SAR에 중요하긴 하지만 SA 축적으로만 SAR을 유도하는 것은 충분하지 않아 보인다. G3P/AzA는 야생형에서 SA축적 없이 SAR을 유도할 수 있지만 SA가 결핍된 *ics1/sid2* 돌연변이체를 회복시키지 못하였고 이들의 상호작용을 이해하기 위해서는 더 많은 연구가 필요해 보인다[77]. SA는 감염된 조직 뿐만 아니라 감염되지 않은 조직에서도 축적되지만 감염된 조직과는 다르게 굉장히 작은 양이 축적된다[22]. 식물체마다 다르게 보고되어져 있지만 그 범위는 10 ng/g FW에서 2.6ug FW까지 다양하게 관찰된다[22]. 흥미롭게도, ALD1 (agd2-like defense response protein1)과 FMO1 (Flavin Monooxygenase 1)이 결핍된 돌연변이체는 감염된 조직에서는 SA 축적이 야생형과 비슷한 수준으로 정상 축적되었지만, 감염되지 않은 조직에서는 SA의 축적 또는 이동이 일어나지 않아 SAR이 유도되지 않았다[42, 59, 70]. 이러한 결과는 감염되지 않은 조직에서 SA의 축적이 SAR을 활성화시키는데 중요한 역할을 할 것이라고 여겨진다.

Pipecolic acid(Pip) 생합성

애기장대에서 Pip 생합성은 L-Lysine으로부터 2 과정을 거쳐 합성된다. 먼저 aminotransferase 일종인 ALD1 (AGD2-LIKE DEFENSE RESPONSE PROTEIN 1)에 의해 2,3-dehydropipecolic acid (2,3-DP)을 생성한다. 생성된 2,3-DP는 SARD4 (SAR-deficient4)에 의해 Pip을 합성한다[17, 27]. Pip는 FMO1 (flavin-dependent monooxygenase 1)에 의한 수산화(hydroxylation)를 통해 *N*-hydroxy-Pipecolic acid (*N*-HO-Pip; NHP)를 합성한다. ALD1, SARD4, FMO1 모두 병

원체 감염 시 distal 조직에서 발현이 증가하였으며, 이는 Pip가 SAR에 필요한 유도 인자임을 설명할 수 있다[27, 42, 43, 59]. *ald1*과 *fmo1* 돌연변이체에서는 NHP를 축적할 수 없었고, NHP를 *ald1*과 *fmo1* 돌연변이체에 처리하였을 때 SAR이 회복되는 것을 확인하였다[13, 28]. 이러한 이유로 Pip뿐만 아니라 NHP 역시 SAR 유도 인자로 여겨진다. 최근 보고에 의하면 NHP가 축적되면 NHPG (NHP- β -glucoside)와 NHPGE (NHP glucose ester)로 변환되는 것을 확인하였고, 흥미롭게도 SA와 NHP 모두 glycosyltransferase로 알려진 UGT76B1에 의해 불활성화되는 것으로 밝혀졌다[5, 6, 31].

SA 수송

과거에 NahG를 형질전환 시킨 담배 식물(tobacco)에서 감염 조직(Rootstock; RS)과 비감염 조직(Scion; SC)을 이용한 접목 실험(Grafting studies)을 통해 SAR의 수송에 대한 연구를 수행하였다[65]. 그 결과 NahG의 RS와 WT의 SC을 접목한 식물체에서는 SAR을 유도할 수 있는 반면에 WT의 RS과 NahG의 SC이 접목된 식물체에서는 SAR을 유도할 수 없었다. 병원체 감염되었을 때 NahG RS에서 유도된 SA는 catechol로 전환되기 때문에 감염 조직으로 이동하지 못하는 것을 전제하여 SAR이 유도되지 않을 것을 예상하였으나 그럼에도 불구하고 비감염 조직에서는 SA의 하위 마커인 PR1 유전자가 발현되었고 SAR 또한 정상적으로 유도되었다[65]. 이러한 결과를 바탕으로 비감염 조직에서 SA는 어떠한 유도 인자에 의해 축적이 될 가능성이 있으며, SA는 모바일 신호가 아니라는 결론을 내렸다. 아직까지 SA가 어떠한 방법으로 비감염 조직에서 생성되는지는 밝혀지지 않았다. 또한 SA가 체관에서 발견되는 것을 확인하였고, 모바일 신호가 아니라는 주장을 확실히 배제할 수 없다. 최근 연구에서 야생형 식물체 뿐만 아니라 애기장대 NahG 식물체에서 SA가 모바일 신호로 비감염 조직으로 이동함을 밝혔다[35]. 병원체 감염 이후 야생정보다는 NahG 식물체에서 현저하게 적은 양의 SA가 증가하였으며, 이 적은 양의 SA가 모바일 신호로 이동하여 비감염 조직에서 SAR을 활성화시키는 것이 충분하다는 것을 확인하였다[35]. SA가 아포플라스트를 통해 수송되는 것으로 알려져 있으며[36], 세포질에서 활성화되는 NahG는 SA의 빠른 축적과 함께 아포플라스트의 이동을 저지할 수 없는 것으로 생각되며 이때 이동한 SA가 비감염 조직으로 가서 SAR을 활성화시킬 수 있었던 것으로 생각된다[35]. 또한 식물의 세포질 내 pH는 약 7-7.5 정도로 유지 되는데 SA는 낮은 pKa 값을 갖고 있으며, 생합성 되는 SA는 바로 COOH기가 탈수소화(deprotonated form; COO⁻)된다. 그러므로 병원체 감염 시 SA는 빠르게 축적이 되는 동시에 탈수소화로 인해 생긴 양성자(protons)에 의해 양성자 구동력(proton gradient)이 생기고

SA를 수송단백질을 통해(pH와 carrier-dependent manner) 양성자와 동시에 아포플라스트로(~pH3.5) 수송시킨다는 주장을 어느정도 지지할 수 있다[36]. 애기장대에서 protoplast를 추출하여 SA의 흡수(uptake)를 측정하였으며, SA의 흡수는 acidic pH에서 더 높은 흡수율이 보였고, 양성자 펌프 억제제(proton pump inhibitors)를 처리하였을 때 SA의 흡수가 현저히 떨어졌다. 뿐만 아니라 칼슘이온(Ca^{2+}) 또한 SA 수송에 관여할 것이라는 보고가 있으며, 이는 EGTA를 사용하였을 때 protoplast에서의 SA 흡수가 저해되고, Ca^{2+} 을 처리해 주었을 때 다시 SA 흡수가 되는 것을 통해 Ca^{2+} 의 농도가 SA 수송에 중요한 역할을 할 것이라 생각된다[12]. SA수송에는 또는 완전한 큐티클(intact cuticle)이 관여하는 것으로 보고되는데 이는 SA가 cuticle wax에서 발견되는 것으로 설명된다[36]. 큐티클 결핍된 *mod1*과 *acp4* 돌연변이체는 distal조직으로 SA의 수송이 결핍되었고 SAR을 유도할 수 없었다[73]. 큐티클 결핍은 증산작용(transpiration)의 조절이 결핍되어 *mod1*과 *acp4* 돌연변이체는 SA의 수송이 비정상적인(과도한) 증산작용 힘(transpiration pull)에 의해 SA가 아포플라스트가 아닌 큐티클로 이동시켰다. 비정상적인 증산작용을 억제하는 방법으로 *mod1*과 *acp4* 돌연변이체를 습도가 유지되는 환경에서 병원체를 감염시켰을 때, 야생형과 비슷한 수준으로 SA가 아포플라스트에서 발견되었을 뿐만 아니라 SAR이 회복되는 것을 검증하였다. 식물체에 정상적인 큐티클 형성은 SA수송을 조절하는데 핵심적인 역할을 하여 SAR을 유도하는데 중요한 역할을 할 것으로 여겨진다[36].

G3P 생합성

G3P는 탄수화물대사뿐만 아니라 지방 대사과정에 중요한 역할을 하는 것으로 보고되어 있으며 거의 모든 생명체에 glycerolipid 생합성의 필수적 전구체로 알려져 있다. 식물체에서 G3P는 글리세롤 3-인산 탈수소효소(G3P dehydrogenase; G3Pdh)에 의해 다이하이드록시아세톤 인산(dihydroxyacetone phosphate; DHAP)이 환원된 형태이거나, 글리세롤 인산화효소(glycerol kinase; GK)에 의해 생합성 되는 최종 산물이다[9]. 대사 중간 생성물인 DHAP는 해당과정(glycolysis) 또는 캘빈회로(Calvin cycle)에서 유래되는 글리세르알데하이드 3-인산(glyceraldehyde-3-phosphate; Gld-3-P)과 구조 이성질체(isomer) 관계로 트리오스인산 이성질화효소(triosephosphate isomerase; TPI)에 의해 상호 전환될 수 있다[76]. 또한 DHAP는 글리세롤(Glycerol)에 의해서도 생성되며 글리세롤은 G3Pdh에 의해 dihydroxyacetone (DHA)으로 전환되며, DHA는 다시 DHA 인산화효소(DHA kinase)에 의해 DHAP로 전환된다. DHPA 또는 글리세롤에 의해 생성된 G3P는 G3P phosphatase에 의해 다시 glycerol을 만들거나 막지질(glycolipids)과 트리아실글리세롤(triacylglycerol; TAG)를 합성하며, 합성된

TAG는 가수분해를 통해 다시 glycerol로 순환된다[78]. 애기장대에는 G3Pdh유전자는 5개 이소형으로 세포질, 미토콘드리아, 엽록체에 각각 존재하며, GK유전자는 세포질에 단일로 존재한다고 알려져 있다[23]. 엽록체에 존재하는 2개의 G3Pdh와 세포질에 존재하는 1개의 G3Pdh가 SAR에 관여하는 것으로 보고 되어있으며 GK역시 SAR에 중요한 역할을 하는 것이 보고 되었다. G3Pdh는 GLY1/SFD1 (suppressor of fatty acid desaturase deficiency 1) 의해, 그리고 GK는 GLI1/NHO1 (nonhost resistance to *P.S phaseolicola* 1)에 의해 각각 암호화된다[43, 58]. 병원체에 감염되었을 때 GLY1과 GLI1 유전자 발현이 증가하였으며, 결과적으로 G3P의 양이 증가하였다. *gly1*과 *gli1* 돌연변이체에서 G3P양이 현저하게 감소되어 SAR을 유도하지 못하였고 이러한 결과는 세포질과 엽록체 안에서 G3P의 균형이 SAR에 중요한 역할을 할 것이라고 여겨진다[43, 58]. 애기장대 뿐만 아니라 밀과 콩에서도 G3Pdh와 GK가 SAR에 관여한다는 보고가 있으며 이는 G3P를 작물 보호에 응용할 수 있을 것이라 기대된다[56]. 또한 병원체 감염에 의해 SAR이 유도될 때, NO의 증가와 ROS생성은 엽록체 지질(chloroplast lipid)을 구성하고 있는 18-탄소 불포화 지방산(18-carbon unsaturated fatty acids)인 모노갈락토실다이아실글리세롤(monogalactosyldiacylglycerol; MGDG)과 다이갈락토실다이아실글리세롤(digalactosyldiacylglycerol; DGDG)로부터 AzA를 생성한다[23, 37]. MGDG와 DGDG를 식물체에 처리하였을 때, 하위에 있는 AzA와 G3P의 축적을 확인할 수 있었다[82]. AzA는 GLY1과 GLI1 유전자의 발현을 유도한 뒤 G3P를 축적하며 결과적으로 SAR을 유도하는 것으로 여겨진다[77]. 이는 유전학적 접근을 통해서 밝혀졌으며, NO-generating NOA1 (NO associated 1)과 NIA1/NIA2 (nitrate reductases)가 결핍된 *noal nial* 이중 돌연변이체에서는 병원체 감염 시 NO가 정상 수준보다 적게 생성되었으며, 이는 AzA와 G3P의 합성의 결핍으로 SAR을 유도하지 못하였다[67]. G3P의 축적은 SAR에서 주요 단백질로 알려진 지질수송 단백질(lipid transfer-like proteins)의 일종인 DIR1 (Defective in induced resistance 1)과 AZI1 (AzA-induced 1)의 발현을 유도하였다. 반대로 G3P의 감소는 DIR1과 AZI1의 전사량을 감소시켰으며 이를 토대로 G3P, DIR1 그리고 AZI1은 피드백 조절(feed-back regulatory loop)을 할 것이라고 여겨진다 [33, 38, 77].

G3P수송

G3P는 SAR이 활성화될 때 DIR1과 함께 모바일 신호로 역할을 하는 것으로 알려져 있다. 현재까지 G3P는 병원체 감염 직후 직접 비감염 조직으로 수송되는 것보다는 변형된 형태인 G3P유래물질(G3P derivative)형태로 수송되는 것 같다[9]. 이는 thin-layer chromatography (TLC)에 의해

분리 정제된 G3P derivative(s)이 SAR을 유도하는 생물학적 활성이 있는 것을 통해 SAR에 중요한 인자일 것이라고 생각되나 아직까지 어떤 형태인지는 밝혀지지 않았다[9]. 흥미롭게도 DIR과 AzA 또한 SAR을 유도하는 모바일 신호인자로 알려져 있으며, 원형질연락사(plasmodesmata; PD)를 통해 수송되는 것으로 알려졌다[36]. 이들의 수송은 원형질연락사 개폐에 관여하는 단백질로 알려진 PD-localizing proteins (PDLPs)에 의해 조절되는 것으로 생각되며, 애기장대에서 PDLP는 8개의 이소형이 존재한다[36]. 이 중 PDLP5는 PD 개폐에 관여하는 단백질로 PDLP5가 과발현된 형질전환체에서는 야생형 식물체와 비교했을 때 80% 이상 PD 크기가 좁은 것을 확인하였다. 이러한 이유로 PDLP5과발현 형질체에서는 G3P와 AzA의 수송이 되지 않았으며 결과적으로 SAR을 유도할 수 없었다. 흥미롭게도 계속해서 야생형과 비교하여 PD를 확장하고 있는 *pdlp5* 돌연변이체 역시 SAR을 유도할 수 없었으며, PDLP5가 SAR의 주요 인자인 AZI1과의 상호작용을 통해 AZI1을 적절한 세포소기관으로 유도하는 역할을 할 것이라고 생각되어 진다[36]. 이러한 증거는 주로 ER에 존재하는 것으로 알려져 있는 AZI1이 *pdlp5* 돌연변이체에서는 엽록체에서 발견되었기 때문이다. AZI1이 SAR에 중요한 역할을 하는 것으로 알려져 있지만 지금까지 ER, 엽록체, PD에서의 역할은 증명되지 않았다. PDLP5 이외에도 PDLP1 역시 SAR을 유도하지 못하였는데, 이는 PDLP5와 결합을 통해 SAR을 유도할 것으로 생각된다[36, 56](Fig. 1).

결론

최근 분자 유전학적 연구를 통해 SAR에 관여하는 많은 SAR 유도 인자와 단백질이 발견되었고, 이를 바탕으로 SAR 유도 메커니즘에 대한 연구가 활발하게 진행되고 있

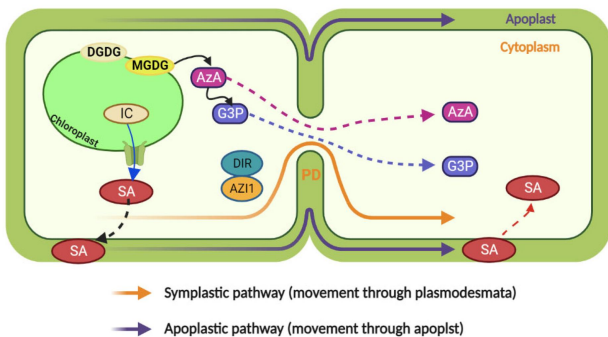


Fig. 1. Transport of SA and G3P and SA biosynthesis begins in the chloroplast. Isochorismate (IC) is exported via EDS5 and converted to SA in the cytoplasm. SA moves (purple arrow) preferentially through the apoplast. G3P synthesized in the chloroplast and cytoplasm and moves (blue arrow) preferentially through the PD.

다. 그림에도 불구하고 SAR 신호전달 과정에서 많은 부분들이 명확하게 밝혀지지 않아 앞으로 더 많은 집중적인 연구가 필요하다. 예를 들면, *rps2* 돌연변이체에서 병원체에 감염된 직후 감염 조직에서 SA 축적이 야생형과 비슷한 수준이었지만, SAR이 유도되지 않는다는 것은 감염 조직에서의 SA 축적이 SAR유도에 필수적인 것 같지는 않다. 그 뿐만 아니라 G3P와 AzA를 야생형에 처리하였을 때 SAR은 유도되었지만 처리된 조직에서 SA가 축적되지 않았으며, SA를 축적하지 못하는 돌연변이체에서 G3P와 AzA의 처리는 SAR을 회복시킬 수 없었다. 반대로 SA를 야생형에 처리하였을 때 G3P와 AzA 축적 없이 SAR을 유도하였다. 이러한 점을 바탕으로 SA, G3P의 축적이 SAR에 필수적인지는 아직도 의문이며, 이는 지금까지 알려지지 않은 SAR 유도 인자가 SAR유도인자로 관여할 가능성을 시사한다. 뿐만 아니라 아직까지 밝혀지지 않은 모바일 신호로 존재하는 물질이 비감염 조직으로 이동하여 SAR을 유도할 물질 또는 단백질들의 생합성에 관여할 가능성도 있다. SA가 아포플라스트를 통해 양성자 구동력에 의하여 이동할 것이라 생각되지만 여전히 SA수송단백질은 밝혀지지 않았다. 또한 엽록체에서 생성된 G3P 세포질 또는 다른 세포 기관 수송에 관여하는 수송단백질에 대한 연구도 SAR을 이해할 수 있는 중요한 단서가 될 수 있을 것으로 여겨진다.

감사의 글

이 논문은 부산대학교 기본연구지원사업(2년)에 의하여 연구되었음.

The Conflict of Interest Statement

The authors declare that they have no conflicts of interest with the contents of this article.

References

1. Ahn, I. P., Kim, S. and Lee, Y. H. 2005. Vitamin B1 functions as an activator of plant disease resistance. *Plant Physiol.* **138**, 1505-1515.
2. Alvarez, M. E., Pennell, R. I., Meijer, P. J., Ishikawa, A., Dixon, R. A. and Lamb, C. 1998. Reactive oxygen intermediates mediate a systemic signal network in the establishment of plant immunity. *Cell* **92**, 773-784.
3. An, C. and Mou, Z. 2011. Salicylic acid and its function in plant immunity. *F. J. Integr. Plant Biol.* **53**, 412-428.
4. Baluška, F. 2013. Long-distance systemic signaling and communication in plants. *Springer*.
5. Bauer, S., Mekonnen, D. W., Hartmann, M., Yildiz, I., Janowski, R., Lange, B., Geist, B., Zeier, J. and Schäffner,

- A. R. 2021. UGT76B1, a promiscuous hub of small molecule-based immune signaling, glucosylates N-hydroxypipecolic acid, and balances plant immunity. *Plant Cell* **33**, 714-734.
6. Cai, J., Jozwiak, A., Holoidovsky, L., Meijler, M. M., Meir, S., Rogachev, I. and Aharoni, A. 2021. Glycosylation of N-hydroxy-pipecolic acid equilibrates between systemic acquired resistance response and plant growth. *Mol. Plant* **14**, 440-455.
7. Cameron, R. K., Paiva, N. L., Lamb, C. J. and Dixon, R. A. 1999. Accumulation of salicylic acid and PR-1 gene transcripts in relation to the systemic acquired resistance (SAR) response induced by *Pseudomonas syringae* pv. tomato in Arabidopsis. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* **55**, 121-130.
8. Champigny, M. J., Shearer, H., Mohammad, A., Haines, K., Neumann, M., Thilmony, R., He, S. Y., Fobert, P., Dengler, N. and Cameron, R. K. 2011. Localization of DIR1 at the tissue, cellular and subcellular levels during Systemic Acquired Resistance in Arabidopsis using DIR1: GUS and DIR1: EGFP reporters. *BMC Plant Biol.* **11**, 1-16.
9. Chanda, B., Xia, Y. E., Mandal, M. K., Yu, K., Sekine, K. T., Gao, Q. M., Selote, D., Hu, Y., Stromberg, A. and Navarre, D. 2011. Glycerol-3-phosphate is a critical mobile inducer of systemic immunity in plants. *Nat. Genet.* **43**, 421-427.
10. Chaturvedi, R., Krothapalli, K., Makandar, R., Nandi, A., Sparks, A. A., Roth, M. R., Welti, R. and Shah, J. 2008. Plastid ω 3-fatty acid desaturase-dependent accumulation of a systemic acquired resistance inducing activity in petiole exudates of Arabidopsis thaliana is independent of jasmonic acid. *Plant J.* **54**, 106-117.
11. Chaturvedi, R., Venables, B., Petros, R. A., Nalam, V., Li, M., Wang, X., Takemoto, L. J. and Shah, J. 2012. An abietane diterpenoid is a potent activator of systemic acquired resistance. *Plant J.* **71**, 161-172.
12. Chen, H. J., Hou, W. C., Kuć, J. and Lin, Y. H. 2001. Ca^{2+} -dependent and Ca^{2+} -independent excretion modes of salicylic acid in tobacco cell suspension culture. *J. Exp. Bot.* **52**, 1219-1226.
13. Chen, Y. C., Holmes, E. C., Rajniak, J., Kim, J. G., Tang, S., Fischer, C. R., Mudgett, M. B. and Sattely, E. S. 2018. N-hydroxy-pipecolic acid is a mobile metabolite that induces systemic disease resistance in Arabidopsis. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **115**, E4920-E4929.
14. Chen, Z., Zheng, Z., Huang, J., Lai, Z. and Fan, B. 2009. Biosynthesis of salicylic acid in plants. *Plant Signal. Behav.* **4**, 493-496.
15. Dempsey, D. M. A. and Klessig, D. F. 2012. SOS—too many signals for systemic acquired resistance? *Trends Plant Sci.* **17**, 538-545.
16. Dempsey, D. M. A., Vlot, A. C., Wildermuth, M. C. and Klessig, D. F. 2011. Salicylic acid biosynthesis and metabolism. *Arabidopsis Book* **9**, e0156.
17. Ding, P., Rekhter, D., Ding, Y., Feussner, K., Busta, L., Haroth, S., Xu, S., Li, X., Jetter, R. and Feussner, I. 2016. Characterization of a pipecolic acid biosynthesis pathway required for systemic acquired resistance. *Plant Cell* **28**, 2603-2615.
18. El Shetehy, M., Wang, C., Shine, M. B., Yu, K., Kachroo, A. and Kachroo, P. 2015. Nitric oxide and reactive oxygen species are required for systemic acquired resistance in plants. *Plant Signal. Behav.* **10**, e998544.
19. Fu, Z. Q. and Dong, X. 2013. Systemic acquired resistance: turning local infection into global defense. *Annu. Rev. Plant Biol.* **64**, 839-863.
20. Fu, Z. Q., Yan, S., Saleh, A., Wang, W., Ruble, J., Oka, N., Mohan, R., Spoel, S. H., Tada, Y. and Zheng, N. 2012. NPR3 and NPR4 are receptors for the immune signal salicylic acid in plants. *Nature* **486**, 228-232.
21. Gaffney, T., Friedrich, L., Vernooij, B., Negrotto, D., Nye, G., Uknes, S., Ward, E., Kessmann, H. and Ryals, J. 1993. Requirement of salicylic acid for the induction of systemic acquired resistance. *Science* **261**, 754-756.
22. Gao, Q. M., Kachroo, A. and Kachroo, P. 2014. Chemical inducers of systemic immunity in plants. *J. Exp. Bot.* **65**, 1849-1855.
23. Gao, Q., Yu, K., Xia, Y., Shine, M. B., Wang, C., Navarre, D., Kachroo, A. and Kachroo, P. 2014. Mono- and digalactosyldiacylglycerol lipids function nonredundantly to regulate systemic acquired resistance in plants. *Cell Rep.* **9**, 1681-1691.
24. Gao, Q. M., Zhu, S., Kachroo, P. and Kachroo, A. 2015. Signal regulators of systemic acquired resistance. *Front. Plant Sci.* **6**, 228.
25. Garcion, C., Lohmann, A., Lamodièrre, E., Catinot, J., Buchala, A., Doermann, P. and Métraux, J. P. 2008. Characterization and biological function of the ISOCHORISMATE SYNTHASE2 gene of Arabidopsis. *Plant Physiol.* **147**, 1279-1287.
26. Guedes, M. E. M., Richmond, S. and Kuć, J. 1980. Induced systemic resistance to anthracnose in cucumber as influenced by the location of the inducer inoculation with *Colletotrichum lagenarium* and the onset of flowering and fruiting. *Physiol. Plant Pathol.* **17**, 229-233.
27. Hartmann, M., Kim, D., Bernsdorff, F., Ajami Rashidi, Z., Scholten, N., Schreiber, S., Zeier, T., Schuck, S., Reichel Deland, V. and Zeier, J. 2017. Biochemical principles and functional aspects of pipecolic acid biosynthesis in plant immunity. *Plant Physiol.* **174**, 124-153.
28. Hartmann, M. and Zeier, J. 2018. Lysine metabolism to N-hydroxypipecolic acid: an integral immune-activating pathway in plants. *Plant J.* **96**, 5-21.
29. Hartmann, M. and Zeier, J. 2019. N-hydroxypipecolic acid and salicylic acid: a metabolic duo for systemic acquired resistance. *Curr. Opin. Plant Biol.* **50**, 44-57.
30. Hartmann, M., Zeier, T., Bernsdorff, F., Reichel Deland, V., Kim, D., Hohmann, M., Scholten, N., Schuck, S., Bräutigam, A. and Hölzel, T. 2018. Flavin monooxygenase-generated N-hydroxypipecolic acid is a critical element of plant systemic immunity. *Cell* **173**, 456-469.

31. Holmes, E. C., Chen, Y. C., Mudgett, M. B. and Sattely, E. S. 2021. Arabidopsis UGT76B1 glycosylates N-hydroxy-pipecolic acid and inactivates systemic acquired resistance in tomato. *Plant Cell* **33**, 750-765.
32. Huang, J., Gu, M., Lai, Z., Fan, B., Shi, K., Zhou, Y. H., Yu, J. Q. and Chen, Z. 2010. Functional analysis of the Arabidopsis PAL gene family in plant growth, development, and response to environmental stress. *Plant Physiol.* **153**, 1526-1538.
33. Jung, H. W., Tschaplinski, T. J., Wang, L., Glazebrook, J. and Greenberg, J. T. 2009. Priming in systemic plant immunity. *Science* **324**, 89-91.
34. Kachroo, A. and Robin, G. P. 2013. Systemic signaling during plant defense. *Curr. Opin. Plant Biol.* **16**, 527-533.
35. Lim, G. H., Liu, H., Yu, K., Liu, R., Shine, M. B., Fernandez, J., Burch Smith, T., Mobley, J. K., McLetchie, N. and Kachroo, A. 2020. The plant cuticle regulates apoplastic transport of salicylic acid during systemic acquired resistance. *Sci. Adv.* **6**, eaaz0478.
36. Lim, G. H., Shine, M. B., de Lorenzo, L., Yu, K., Cui, W., Navarre, D., Hunt, A. G., Lee, J. Y., Kachroo, A. and Kachroo, P. 2016. Plasmodesmata localizing proteins regulate transport and signaling during systemic acquired immunity in plants. *Cell Host Microbe* **19**, 541-549.
37. Lim, G. H., Singhal, R., Kachroo, A. and Kachroo, P. 2017. Fatty acid-and lipid-mediated signaling in plant defense. *Annu. Rev. Phytopathol.* **55**, 505-536.
38. Maldonado, A. M., Doerner, P., Dixon, R. A., Lamb, C. J. and Cameron, R. K. 2002. A putative lipid transfer protein involved in systemic resistance signalling in Arabidopsis. *Nature* **419**, 399-403.
39. Mandal, M.K., Chanda, B., Xia, Y., Yu, K., Sekine, K., Gao, Q. m., Selote, D., Kachroo, A. and Kachroo, P. 2011. Glycerol-3-phosphate and systemic immunity. *Plant Signal. Behav.* **6**, 1871-1874.
40. Mauch Mani, B. and Slusarenko, A. J. 1996. Production of salicylic acid precursors is a major function of phenylalanine ammonia-lyase in the resistance of Arabidopsis to *Peronospora parasitica*. *Plant Cell* **8**, 203-212.
41. Mishina, T. E. and Zeier, J. 2006. The Arabidopsis flavin-dependent monooxygenase FMO1 is an essential component of biologically induced systemic acquired resistance. *Plant Physiol.* **141**, 1666-1675.
42. Nandi, A., Welti, R. and Shah, J. 2004. The Arabidopsis thaliana dihydroxyacetone phosphate reductase gene SUPPRESSOR OF FATTY ACID DESATURASE DEFICIENCY1 is required for glycerolipid metabolism and for the activation of systemic acquired resistance. *Plant Cell* **16**, 465-477.
43. Návarová, H., Bernsdorff, F., Döring, A. C. and Zeier, J. 2012. Pipecolic acid, an endogenous mediator of defense amplification and priming, is a critical regulator of inducible plant immunity. *Plant Cell* **24**, 5123-5141.
44. Nawrath, C., Heck, S., Parinthewong, N. and Métraux, J. P. 2002. EDS5, an essential component of salicylic acid-dependent signaling for disease resistance in Arabidopsis, is a member of the MATE transporter family. *Plant Cell* **14**, 275-286.
45. Pallas, J. A., Paiva, N. L., Lamb, C. and Dixon, R. A. 1996. Tobacco plants epigenetically suppressed in phenylalanine ammonia-lyase expression do not develop systemic acquired resistance in response to infection by tobacco mosaic virus. *Plant J.* **10**, 281-293.
46. Park, S. W., Kaimoyo, E., Kumar, D., Mosher, S. and Klessig, D. F. 2007. Methyl salicylate is a critical mobile signal for plant systemic acquired resistance. *Science* **318**, 113-116.
47. Pieterse, C. M. J., Zamioudis, C., Berendsen, R. L., Weller, D. M., Van Wees, S. C. M. and Bakker, P. A. H. M. 2014. Induced systemic resistance by beneficial microbes. *Annu. Rev. Phytopathol.* **52**, 347-375.
48. Rekhter, D., Lüdke, D., Ding, Y., Feussner, K., Zienkiewicz, K., Lipka, V., Wiermer, M., Zhang, Y. and Feussner, I. 2019. Isochorismate-derived biosynthesis of the plant stress hormone salicylic acid. *Science* **365**, 498-502.
49. Riedlmeier, M., Ghirardo, A., Wenig, M., Knappe, C., Koch, K., Georgii, E., Dey, S., Parker, J. E., Schnitzler, J. P. and Vlot, A. C. 2017. Monoterpenes support systemic acquired resistance within and between plants. *Plant Cell* **29**, 1440-1459.
50. Sagi, M. and Fluhr, R. 2006. Production of reactive oxygen species by plant NADPH oxidases. *Plant Physiol.* **141**, 336-340.
51. Serrano, M., Wang, B., Aryal, B., Garcion, C., Abou Mansour, E., Heck, S., Geisler, M., Mauch, F., Nawrath, C. and Métraux, J. P. 2013. Export of salicylic acid from the chloroplast requires the multidrug and toxin extrusion-like transporter EDS5. *Plant Physiol.* **162**, 1815-1821.
52. Shah, J. 2003. The salicylic acid loop in plant defense. *Curr. Opin. Plant Biol.* **6**, 365-371.
53. Shah, J. and Zeier, J. 2013. Long-distance communication and signal amplification in systemic acquired resistance. *Front. Plant Sci.* **4**, 30.
54. Shan, L. and He, P. 2018. Pipped at the post: pipecolic acid derivative identified as SAR regulator. *Cell* **173**, 286-287.
55. Shine, M. B., Gao, Q. M., Chowda Reddy, R. V., Singh, A. K., Kachroo, P. and Kachroo, A. 2019. Glycerol-3-phosphate mediates rhizobia-induced systemic signaling in soybean. *Nat. Commun.* **10**, 1-13.
56. Singh, A., Lim, G. H. and Kachroo, P. 2017. Transport of chemical signals in systemic acquired resistance. *J. Integr. Plant Biol.* **59**, 336-344.
57. Singh, V., Singh, P. K., Siddiqui, A., Singh, S., Banday, Z. Z. and Nandi, A. K. 2016. Over-expression of Arabidopsis thaliana SFD1/GLY1, the gene encoding plastid localized glycerol-3-phosphate dehydrogenase, increases plastidic lipid content in transgenic rice plants. *J. Plant Res.* **129**, 285-293.
58. Song, J. T., Lu, H., McDowell, J. M. and Greenberg, J. T. 2004. A key role for ALD1 in activation of local and systemic defenses in Arabidopsis. *Plant J.* **40**, 200-212.

59. Spoel, S. H. and Dong, X. 2012. How do plants achieve immunity? Defence without specialized immune cells. *Nat. Rev. Immunol.* **12**, 89-100.
60. Strawn, M. A., Marr, S. K., Inoue, K., Inada, N., Zubieta, C. and Wildermuth, M. C. 2007. Arabidopsis isochorismate synthase functional in pathogen-induced salicylate biosynthesis exhibits properties consistent with a role in diverse stress responses. *J. Biol. Chem.* **282**, 5919-5933.
61. Sun, T., Busta, L., Zhang, Q., Ding, P., Jetter, R. and Zhang, Y. 2018. TGACG-BINDING FACTOR 1 (TGA 1) and TGA 4 regulate salicylic acid and piperolic acid biosynthesis by modulating the expression of SYSTEMIC ACQUIRED RESISTANCE DEFICIENT 1 (SARD 1) and CALMODULIN-BINDING PROTEIN 60 g (CBP 60 g). *New Phytol.* **217**, 344-354.
62. Sun, T., Huang, J., Xu, Y., Verma, V., Jing, B., Sun, Y., Orduna, A. R., Tian, H., Huang, X. and Xia, S. 2020. Redundant CAMTA transcription factors negatively regulate the biosynthesis of salicylic acid and N-hydroxy-piperolic acid by modulating the expression of SARD1 and CBP60g. *Mol. Plant* **13**, 144-156.
63. Truman, W. and Glazebrook, J. 2012. Co-expression analysis identifies putative targets for CBP60g and SARD1 regulation. *BMC Plant Biol.* **12**, 1-17.
64. Tuzun, S. and Kuć, J. 1985. Movement of a factor in tobacco infected with *Peronospora tabacina* Adam which systemically protects against blue mold. *Physiol. Plant Pathol.* **26**, 321-330.
65. Vernooij, B., Friedrich, L., Morse, A., Reist, R., Kolditz Jawhar, R., Ward, E., Uknes, S., Kessmann, H. and Ryals, J. 1994. Salicylic acid is not the translocated signal responsible for inducing systemic acquired resistance but is required in signal transduction. *Plant Cell* **6**, 959-965.
66. Vlot, A. C., Dempsey, D. M. A. and Klessig, D. F. 2009. Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* **47**, 177-206.
67. Wang, C., El Shetehy, M., Shine, M. B., Yu, K., Navarre, D., Wendehenne, D., Kachroo, A. and Kachroo, P. 2014. Free radicals mediate systemic acquired resistance. *Cell Rep.* **7**, 348-355.
68. Wang, C., Huang, X., Li, Q., Zhang, Y., Li, J. L. and Mou, Z. 2019. Extracellular pyridine nucleotides trigger plant systemic immunity through a lectin receptor kinase/BAK1 complex. *Nat. Commun.* **10**, 1-16.
69. Wang, C., Liu, R., Lim, G. H., de Lorenzo, L., Yu, K., Zhang, K., Hunt, A. G., Kachroo, A. and Kachroo, P. 2018. Piperolic acid confers systemic immunity by regulating free radicals. *Sci. Adv.* **4**, eaar4509.
70. Wang, L., Tsuda, K., Truman, W., Sato, M., Nguyen, L. V., Katagiri, F. and Glazebrook, J. 2011. CBP60g and SARD1 play partially redundant critical roles in salicylic acid signaling. *Plant J.* **67**, 1029-1041.
71. Wendehenne, D., Gao, Q. M., Kachroo, A. and Kachroo, P. 2014. Free radical-mediated systemic immunity in plants. *Curr. Opin. Plant Biol.* **20**, 127-134.
72. Wildermuth, M. C., Dewdney, J., Wu, G. and Ausubel, F. M. 2001. Isochorismate synthase is required to synthesize salicylic acid for plant defence. *Nature* **414**, 562-565.
73. Xia, Y., Gao, Q. M., Yu, K., Lapchyk, L., Navarre, D., Hildebrand, D., Kachroo, A. and Kachroo, P. 2009. An intact cuticle in distal tissues is essential for the induction of systemic acquired resistance in plants. *Cell Host Microbe* **5**, 151-165.
74. Xia, Y., Suzuki, H., Borevitz, J., Blount, J., Guo, Z., Patel, K., Dixon, R. A. and Lamb, C. 2004. An extracellular aspartic protease functions in Arabidopsis disease resistance signaling. *EMBO J.* **23**, 980-988.
75. Yalpani, N., León, J., Lawton, M. A. and Raskin, I. 1993. Pathway of salicylic acid biosynthesis in healthy and virus-inoculated tobacco. *Plant Physiol.* **103**, 315-321.
76. Yang, Y., Zhao, J., Liu, P., Xing, H., Li, C., Wei, G. and Kang, Z. 2013. Glycerol-3-phosphate metabolism in wheat contributes to systemic acquired resistance against *Puccinia striiformis* f. sp. tritici. *PLoS One* **8**, e81756.
77. Yu, K., Soares, J. M., Mandal, M. K., Wang, C., Chanda, B., Gifford, A. N., Fowler, J. S., Navarre, D., Kachroo, A. and Kachroo, P. 2013. A feedback regulatory loop between G3P and lipid transfer proteins DIR1 and AZI1 mediates azelaic-acid-induced systemic immunity. *Cell Rep.* **3**, 1266-1278.
78. Yu, L., Zhou, C., Fan, J., Shanklin, J. and Xu, C. 2021. Mechanisms and functions of membrane lipid remodeling in plants. *Plant J.* **107**, 37-53.
79. Yu, X., Li, B., Fu, Y., Jiang, D., Ghabrial, S. A., Li, G., Peng, Y., Xie, J., Cheng, J. and Huang, J. 2010. A geminivirus-related DNA mycovirus that confers hypovirulence to a plant pathogenic fungus. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **107**, 8387-8392.
80. Zhang, Y., Xu, S., Ding, P., Wang, D., Cheng, Y. T., He, J., Gao, M., Xu, F., Li, Y. and Zhu, Z. 2010. Control of salicylic acid synthesis and systemic acquired resistance by two members of a plant-specific family of transcription factors. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **107**, 18220-18225.
81. Zhou, Q., Meng, Q., Tan, X., Ding, W., Ma, K., Xu, Z., Huang, X. and Gao, H. 2021. Protein phosphorylation changes during systemic acquired resistance in Arabidopsis thaliana. *Front. Plant Sci.* **12**, 748287.
82. Zoeller, M., Stingl, N., Krischke, M., Fekete, A., Waller, F., Berger, S. and Mueller, M. J. 2012. Lipid profiling of the Arabidopsis hypersensitive response reveals specific lipid peroxidation and fragmentation processes: biogenesis of pimelic and azelaic acid. *Plant Physiol.* **160**, 365-378.

초록 : 전신획득저항성에 의한 식물병 방어기작

전다원¹ · 김태경² · 임가현^{1*}

(¹부산대학교 생명과학과, ²부산대학교 생물교육학과)

전신획득저항성(SAR)은 식물이 병원체 감염 이후 식물의 비감염 조직에서도 2차 감염에 대한 방어태세를 유지할 수 있는 광범위한 식물면역시스템이다. 지금까지 많은 연구를 통해 병원체 감염시 발생하는 SAR 유도인자 또는 모바일 신호들을 발견하였음에도 불구하고 SAR 초기 모바일 신호들은 명확하지 않다. 또한 SAR유도인자로 알려진 것들도 현재까지 수송경로가 명확하지 않다. 최근 연구에 따르면 SAR 모바일신호로 알려진 Azelaic acid (AzA)와 Glycerol-3-Phosphate (G3P)는 식물의 심플라스트 경로를 통해 원형질연락사를 통해 운송되는데 반하여Salicylic acid (SA)는 아포플라스트 경로를 통해 운송되는 것으로 여겨진다. 세포질 안에서 생성된 SA는 탈수소화는 원형질막의 양성자 구동력을 만들며 SA가 세포질에서 아포플라스트로 이동을 돕는 것으로 보인다. 뿐만 아니라 식물의 큐티클층은 증산작용을 조절하여SA의 수송에 관여하는 것으로 여겨진다. 이러한 근거는 큐티클층이 결핍된 돌연변이 식물에서 SA의 축적이 비정상적으로 큐티클층에 존재하는 것을 통해 확인하였다. 이 논문에서는SAR에 관여하는 여러 신호인자들의 역할과 이들의 수송방법에 대해 논의한다.