

식물세포벽이 병원균을 인식한다

金洪模 · 白石 友紀*

農科院 作物保護部 植物病理科,

*岡山大學植物感染病學研究室

식물세포벽이 병원균을 인식한다

식물이 병원균을 인식하는 것은 오랫동안, 세포막에서 이루어지고 있다고 믿어왔다. 그러나 최근에는 병원균이 분비하는 신호인 elicitor나 suppressor가 먼저 세포벽에 감지(感知)되어 하부의 정보 전달계나 방어응답을 억제하고 있다는 기작이 계속 보고되고 있다. 세포벽(아포플라스트)은 병원균의 신호에 응답하는 ATPase나 퍼옥시데이스, 그리고 독자의 방어시스템도 갖추고 있다. 한마디로 세포벽은 “활동하는 소기관”이라 해도 과언이 아니다.

식물도 병에 걸린다는 것은 누구나 알고 있다. 식물전염병의 80%이상은 곰팡이(진균, 絲狀菌)에 의해 발병하며, 7%가 세균, 7%가 바이러스이다. 나머지는 바이로이드, 파이토플라즈마 등의 난(難)배양성미생물, 선충이나 원충등이 원인이다. 지구상에는 10수만종의 곰팡이가 존재하는 것으로 알려져 있으나 버를 가해(加害)하는 곰팡이는 50여종 정도이고 이들 중에 큰 피해를 끼치는 것은 열손가락 안쪽이다.

이처럼 한 식물종이나 품종은 대다수의 병원체에 감염되지 않으며 오직 몇몇 병원체만이 특정 식물에 감염하여 큰 피해를 입히는 것이 자연의 본 모습인 것이다. 이것을 기주-기생체의 특이성(host-parasite specificity)이라 하며, 생물계에서 나타나는 공통적 현상이라 할 수 있다. 따라서 이러한 기작을 구명하는 것은 “외계의 인식과 그에 대한 응답”이라고 하는 생명본질의 커다란 의문의 하나를 풀 수 있는 유일한 방법으로 여겨진다.

대다수의 미생물은 생물의 잔재에서 영양을 섭취하는 부생생활자이며, 지구의 물질순환에 필수적 역할을 담당하고 있다. 다른 한편으로 식물과의 상호관계가 인정되는 미생물에서는 콩과식물근류균 등의 공생균, 또 식물병의 원인인 기생균이 있다. 일반적으로, 어떤 종의 병원미생물이 병을 일으킬 수 있는 식물의 종은 아주 적다. 도열병균은 벼과식물에, 맥류흰가루병균은 보리 나 밀 등의 맥류식물에 병을 유발한다. 이러한 관계를 기본적 친화성(basic compatibility)이 있다고 한다. 또한 식물은 기생이 불가능한 대다수의 병원체에 대해서 비기주저항성(nonhost resistance)이나 면역성을 가지고 있다. 중요작물의 경우 친화성종에는 근연 야생종에서 저항성유전자가 도입되어 저항성품종이 육성되어왔다. 그러나 신품종 도입후 수년 내에 신품종에 기생하는 레이스(race)가 출현한다는 것도 잘 알려져 있다. 벼도열병, 감자역병, 맥류흰가루병의 예에서도 보았듯이, 기본적 친화성이 확립된

종간이나 속간 교잡에 의한 저항성은 병원균층의 변이에 의하여 조만간 타파된다고 할 수 있지 않을까? 그렇다면 진정한 저항성식물을 만들어내기 위한 표적을 어디에 두면 될 것인가? 그러면 지금부터 현재까지 밝혀진 식물감염의 기작에 관하여 곰팡이병을 중심으로 소개하여 표적탐색에 도움이 되고자 한다.

모든 식물은 자기방어시스템을 갖추고 있다

식물뿐만 아니라 생물의 사체는 많은 미생물에게 아주 좋은 영양원이 된다는 것을 감자전즙배지를 사용한 경험자는 잘 알고 있다. 그러나 살아있는 감자조직에는 대다수의 미생물은 감염을 일으킬 수 없으며 영양도 섭취하지 못한다. 이것은 모든 식물종이 자신의 생존을 위한 방어기구를 갖추고 있기 때문인 것이다. 이 사실은 또한 영양의 적·부적합이 꼭 미생물감염에 결정적 요인은 아님을 시사한다. 식물이 나타내는 저항성을 표 1에 정리하였다.

식물의 저항성은 병원체의 공격을 받기 전부터 갖추고 있는 저항성(정적저항성, 구성적저항성)과 병원균의 공격에 의해 발현되는 저항성(동적저항성, 유도저항성)으로 구분할 수 있다. 실제 감염과정

표 1. 병원균에 대한 식물저항성의 예

<p>정적저항성(식물이 본래 갖추고있는 저항성)</p> <ul style="list-style-type: none"> 왁스/큐티클 등(소수적환경) 세포벽의 두께나 딱딱한 정도(coumaric acid의 축적등도 포함) 선제성 항균성물질(페놀류, 사포닌 등) 기주특이적독소 분해효소
<p>동적저항성(병원균의 공격으로 유도되는 저항성)</p> <ul style="list-style-type: none"> 감염저해인자: 카테킨 등, 식물표층에 분비됨 phytoalexin: 저분자 항균성물질 PR 단백질(β-1,3-glucanase, chitinase, 타우마틴 등: 항균성이 있는것, 병원균세포벽에서 elicitor를 절단하는 것, proteinase inhibitor처럼 곤충의 소화기능을 저해하는 것 등) 활성산소종의 생성: H_2O_2(세포벽단백질의 산화적 crosslink나 리그닌화에 관여하는 한편 second messenger로 추정, 항균성), O_2^-(second messenger로 추정), 과산화지질(항균성) 고(高)hydroxyproline rich protein 당단백질: 불용화된 형태로 물리적 장벽 리그닌화: 세포벽의 강화, 물리적장벽 캘루스: 세포막 최외층과 세포벽사이의 물리적장벽으로 추정 파릴라: 침입부위의 물리적·화학적장벽

PR 단백질: 병원체의 감염에 응답하여 새로 합성된 단백질군의 총칭. 현재 6그룹으로 분류되고 있다. glucanase, chitinase는 병원균의 세포벽에서 elicitor의 절단·추출에 관여한다.

(感染現場)에서는 이들이 연속적, 계층적으로 방어에 관여하고 있는 것으로 여겨진다. 그러나 열(50~55°C, 5~15초정도)이나 대사저해제 등으로 처리한 조직이나 식물체에서는 일시적으로 동적저항성이 발현되지 않을 뿐만 아니라 본래 감염될 수가 없는 병원균의 감염이 가능하게된다. 이런 결과는 식물 방어의 주체가 동적저항성에 의존하고 있음을 강하게 시사하고 있는 것이다.

현재 알려져 있는 가장 빠른 동적저항성은 O₂나 H₂O₂ 등의 활성산소종의 생성과 동반하는 세포벽 당단백질의 불용화나 감염저해물질의 생성으로 수분~15분이면 발생한다. 그 이후에 유전자발현을 수반한 phytoalexin 축적과 감염특이적단백질(pathogenesis-related protein ; PR단백질)의 증가가 인정된다. 이 외에도 캘루스, 리그닌, 파필라 등의 물리적·화학적장벽이 형성된다. 병원균의 감염행동에 동반한 이들의 방어응답이 마치 오케스트라 처럼 유도되고 있는 것이다. 이렇듯이 현존하는 모든식물(생물)은 방어체계를 갖추고 있으며 이러한 방어체계를 갖추고 있지 않은 것은 출현과 동시에 도태되었음에 틀림없다.

식물은 병원체의 무엇을 감지하는가?

이처럼 동적저항성을 유도하는 인자가 다수의 미생물에서 발견되고 있으며 elicitor라고 불린다. elicitor는 본래 phytoalexin 생성의 유도인자로 지칭되었으나 현재는 식물방어응답을 유도하는 물질의 총칭으로 쓰여지고 있다. 생물적 elicitor로는 β-글루칸, 다당류, 키친, 키토산, 펩티드, 글리코펩티드, 지질 등 다양한 대사산물이 포함되어 있으며 각각의 기원도 배양여액, 세포벽, 발아액 등 실로 다양각색이다(1,2).

병원균 세포벽 기원의 elicitor는 식물의 glucanase나 chitinase에 의해 활성oligomer로 잘려나온

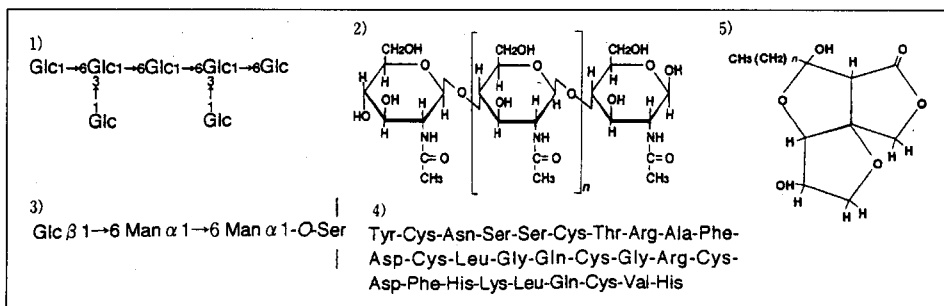


그림 1. 병원균과 세균이 생산하는 elicitor의 예.

1) 대두역병균 *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea*의 균사 세포벽에서 분리된 hepta-β-glycoside, 2) 곰팡이 세포벽에서 효소작용으로 생성된 키친 oligomer, 3) 완두검은무늬병균 분생포자 발아액속의 당단백질 elicitor(Matsubara, Kuroda). 추정분자량은 70,000 Da 이상으로 펩티드사슬의 serin에서 당사슬이 분지된다, 4) 비병원력유전자 *avr9*을 가지고있는 토마토 잎곰팡이병균 *Cladosporium fulvum*이 친화성 토마토 품종의 아포플라스트내에 생산하는 펩티드 elicitor(*avr9* 유전자의 산물). 잎곰팡이병 저항성 유전자 *Cf9*을 가지고있는 토마토에 괴사(necrosis)를 유발한다. 5) 토마토의 병원세균 *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*가 생산하는 특이적 elicitor. 비병원력유전자 *avrD*의 유전자산물로 합성된다. 저항성 유전자 *Rpg4*를 가진 대두품종에 특이적으로 phytoalexin(glyceollin)과 괴사를 유발한다.

다. 그리고 병원균이 생산하는 polygalacturonase에 의해 식물세포벽 펙틴에서 잘려나오는 α -1,4-갈락트론산의 잔기를 포함하는 조각이 elicitor 활성을 나타내는 결과가 보고되어 이를 내생 elicitor(endogenous elicitor)로 부르고 있다. 이 외에도 리그닌화를 유도하는 미동정의 당펩티드 등도 있다(3). 그림 1에 elicitor분자의 예를 열거하였다.

지금까지 병원균 자신이 감염에 불리하게 작용하는 elicitor를 감염과정에 생산·분비할 이유가 없다고 대다수의 연구자들이 생각해 왔다. 그러나 병원균의 감염을 담당하는 분생포자의 발아액내에 글루코오스나 만노스잔기를 가진 당펩티드 elicitor가 분비된다. 또 글루칸이나 키친 등의 아주 혼한 균체벽 성분에서 elicitor가 생산되는 사실에서 볼때, 감염과정(현장)중 elicitor를 생산하지 않는 병원균이 존재한다는 것은 생각할 수가 없는 것이다.

elicitor에 의하여 방어장벽이 일단 형성된 조직에는 아무리 병원균이라 하더라도 감염을 성공하기는 대단히 곤란해진다. phytoalexin 등의 화학장벽에 대한 병원균의 분해능이 병원성과 관계가 있다는 연구보고가 있으나, 감염전에 phytoalexin이 축적되었으면 분해능(내성)을 갖추고있는 병원균이라 할지라도 감염이 불가능해진다.

실제로 감염이 진행되는 과정에서 가장 빠르게 현미경수준으로 관찰이 가능한 방어반응은 침입의 거절이다(그림 2). 병원균의 elicitor로 미리 처리한 조직위에는 병원균이 발아하여 부착기를 형성하고 침입을 시도하지만 실패한다(그림2-B). 이 저해는 elicitor 처리부위에 감염저해물질이 빠르게 축

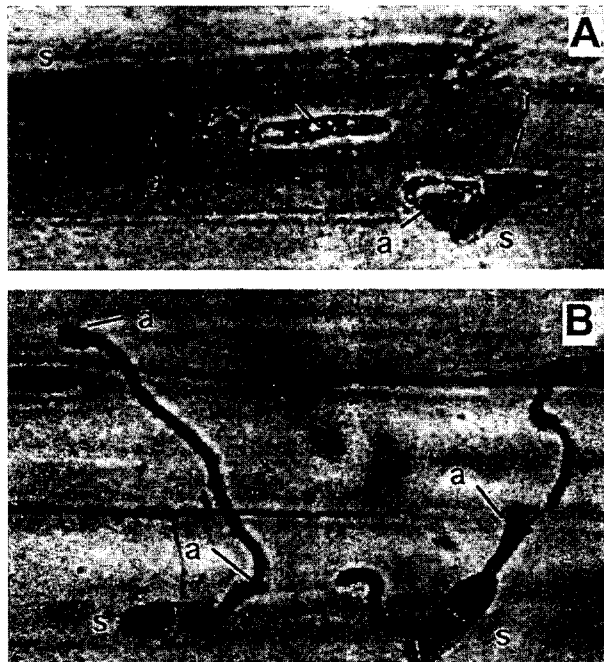


그림 2. 완두검은무늬병균 elicitor에 의한 감염저해.

완두 줄기에, 물(A), 완두검은무늬병균 elicitor(200 ppm)(B)를 접촉시키고 2시간후에 같은 장소에 완두검은무늬병균을 접종하여, 18시간후에 고정염색. A에서는 감염이 성공되어 침입균사(i)가 확인되지만, B에서는 관찰되지 않는다. a: 부착기, s: 포자

표 2. 병원곰팡이가 생산하는 suppressor

병원균	기원	화학적 성분	기주	특이성	세균이나 곰팡이 감염을 막아주는 물질(작용)	작용점	발견 연도
<i>Ascochyta rabiei</i>	배양여액	당단백질	Chick pea	품종	phytoalexin	?	1986
<i>Botrytis</i> sp.	포자발아액	펩티드+?	<i>Allium</i> spp.	종(속)	전체?(있음)	원형질막?	1989
<i>Mycosphaerella ligulicola</i>	포자발아액	당펩티드?	국화	종	전체?(있음)	?	1987
<i>M. pinodes</i>	포자발아액	당펩티드	완두	종	전체?(있음) phytoalexin PR 단백질, 감염저해인자	세포벽기능, 원형질막기능 (ATPase, PI대사계)	1977
<i>M. melonis</i>	포자발아액	당펩티드	<i>Cucumis</i> spp.	종(속)	전체?(있음)	?	1987
<i>P. nicotiana</i>	균사체	글루칸	담배, 토마토	종	과민성세포괴사, superoxide	원형질막	1975
<i>Phytophthora capsici</i>	균사체	글루칸	Sweet pepper, 토마토, 피망 등	종 · 속	과민성세포괴사 superoxide	?	1995
<i>P. infestans</i>	포자발아액, 균사체	산성, 염기성 글루칸	감자, 토마토	품종 · 종	phytoalexin, 과민성세포괴사, Superoxide	Ca ²⁺ , 막계 (NADPH oxidase)	1975
<i>P. infestans</i>	포자발아액	글루칸?	토마토	품종 · 종	과민성세포괴사	?	1988
<i>P. megasperma</i> f. sp. <i>glycinea</i>	배양여액	만난당 단백질	대두	품종	phytoalexin	?	1982
<i>Uromyces phaseoli</i>	감염구조체	?	강남콩	종	Silicon침착 전체?(있음?)	?	1981

적되는 것을 그 원인으로 지적할 수 있는 것이다.

이러한 사실들은 병원균이 기주감염에 성공하기 위해서는 방어응답을 적극적으로 억제하는 체계를 갖추고 있음을 강하게 시사하는 것이다. 1970년대에 들어서 elicitor에 의하여 유도되는 방어응답을 적극적으로 억제하는 물질(suppressor)이 병원균에 의해서 분비되는 것을 알게되었다. 현재까지 11종의 식물병원균이 suppressor를 생산하는 것이 확인되었다(표 2).

suppressor는 자신의 기주식물(또는 품종)에 유도되는 방어응답을 특이적으로 억제한다. 또 이들의 일부는 기주세포를 감수성(이병화)으로 만들기때문에 비병원균의 감염까지도 가능하게 만든다.

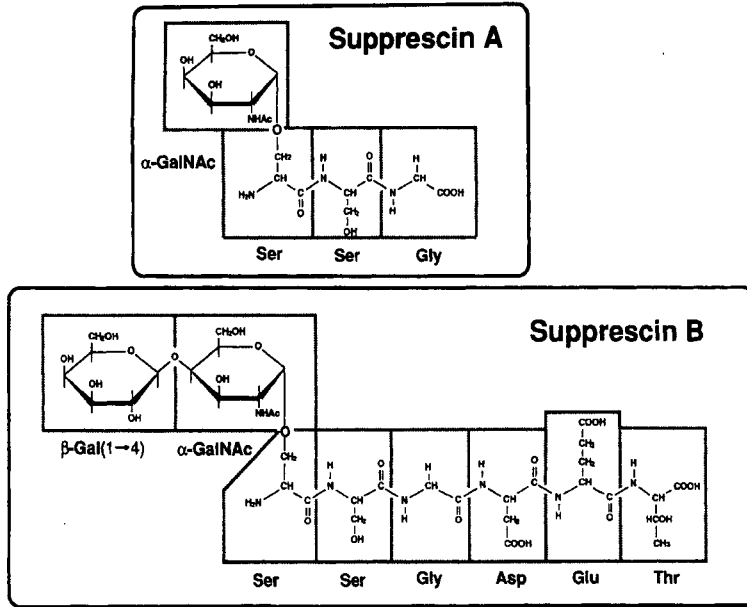


그림 3. 2종류의 완두검은무늬병균 suppressor.

그러나 suppressor는 비기주식물의 체내 방어응답은 저해하지 못할 뿐만 아니라 오히려 elicitor로 작용하는 것도 알게되었다(4). 예를 들어, 완두검은무늬병균의 suppressor는 기주인 완두의 suppressor(endogenous suppressor)생산과 PR단백질의 활성화 및 감염저해물질의 생산을 저해한다. 그러나 대두, 잠두 등의 비기주식물에 대해서는 각각의 방어반응을 유도한다.

현재까지 알려진 suppressor는 당이나 펩티드를 포함하고있는 수용성물질이다. 1992년에 완두검은무늬병균(*Mycosphaerella pinodes*)가 생산하는 suppressor중 2종의 구조가 GalNAc-O-SSG(suppressin A) 및 Gal-GalNAc-O-SSGDET(suppressin B)로 결정되었다(그림 3)(5). 그러나 suppressor는 기주특이적독소(host specific toxin ; HST)*와는 상이하게 기주의 피사를 유도하지 않는다. HST는 펩티드, 에폭시트리엔카르본산, 디하이드로피론, 아미노펜톨 이나 배당체로 알려져 있다. 처음에는 기주의 피사를 유도하는 물질로서 발견되었으나, 그 본질적인 역할은 기주의 초기방어응답(감염저해인자의 생산 등)을 저해하여 기주를 감수성으로 만드는 등 suppressor로 작용하는 것이 구명되었다.

식물의 방어에 관여하는 정보전달계는 무엇인가?

감염이나 방어응답의 성패를 결정하는 것은 병원균 기원의 신호이지만, 식물의 신호인식에서 정보전달계, 더욱더 방어관련 유전자의 발현제어에 이르는 전체도(全體圖)는 아직 배외 뒤에 감추어져 있기에 연구자들의 관심이 집중되고 있다. 세계적인 연구추세는 elicitor 정보전달계나 저항성유전자의 해석에 초점이 맞춰지고 있으며, phytoalexin 생합성계의 주효소(key enzyme)나 PR 단백질 등

방어관련유전자의 발현제어에 관여하는 *cis*인자 나 *trans*작동인자의 해석도 진행되고 있다.

elicitor의 수용기구에 관해서는, 1997년에 역병균 균체벽 글루칸 결합단백질이 대두의 세포막에서 정제되어 유전자가 클로닝되었다(6). 또 벼 배양세포에서도 75kDa의 키친 oligomer 결합단백질이 분리되었다(7). 토마토, 벼 등에서는 병원세균, 병원곰팡이, 선충에 대한 저항성유전자가 클로닝되어 NTP결합도메인, leucin rich 반복배열, 단백질인산화도메인 등의 존재가 구명되었다(8,9). 또한 방어응답의 정보전달계에 GTP결합단백질이나 MAP가스켓이 관여 할지도 모른다는 보고도 있다(10). 네트워크의 파악이 점점 더 중요한 과제로 등장하고 있다. 관심이 있는 분은 이미 발표된 총설(11-14)을 참고바란다. 그러나, “왜 감염과정에서 방어기구가 작동하지 않는지?(또는 지연되는가)?” 라는 특이성이나 병원성의 기작에 관한 연구는 세계적으로도 드물다.

정보전달계에 대한 suppressor의 작용은 감자와 완두에서 보고가 되었다. 감자세포의 경우는 역병균 세포벽 elicitor의 처리로 급속한 과민성세포괴사가 관찰되지만, 이에 앞서 세포막 NADP oxidase에 의존한 O_2^- 의 생성이 일어나고, 더욱이 이 O_2^- 의 생성에 앞서서 막결합성 Ca^{2+} 의 방출이 일어난다. 감자역병균이 생산하는 글루칸 suppressor는 Ca^{2+} 의 방출을 저해하므로써 일련의 정보전달계를 차단하는 것으로 추정된다(15).

elicitor를 처리한 완두조직에서는 phytoalexin(pisatin)의 축적이 6시간째부터 인정되고, 생합성계의 key enzyme인 PAL 과 CHS유전자의 전사 활성화는 1시간이내에 인정되지만, suppressor와 공존하게 되면, 이 응답은 3-6시간 정도 지연되게 된다(16). 정보전달계가 다양하게 검색되어진 결과, 단백질인산화와 polyphospho inositide(PI)대사계가 깊이 관여하고 있음을 알게 되었다(그림 5).

단백질인산화효소의 저해제인 K252a는 elicitor처리 전에 처리한 경우에만 방어응답을 저해한다(17). 또 elicitor처리 조직에서는 5초 이내에 PIP_2 의 증가가 일어났고, 30초와 10분 부근에 2상성의 IP_3 의 증가가 인정되었다(18). 더 나아가 elicitor는 세포막내재성의 인산화효소(PI, PIP)의 활성을 5초 이내에 상승시켰다(19). 대두, 당근, 담배 등의 배양세포나 벼 조직에 있어서도 PI대사계와의 방어응답 사이의 연관성이 보고되어 있는 등(20-22), 방어응답에 관련하는 정보전달계에 PI대사계가 중요한 역할을 수행하고 있음이 자명하다. 그러나 한편으로는, suppressor나 방어응답을 저해하는 약제(네오마이신, vanadate, K252a 등)가 공존하는 경우에는 PIP_2 나 IP_3 의 증가가 현저하게 저해된다(18,19).

이상과 같이, 완두검은무늬병균 suppressor의 작용은 정보전달계에서 방어응답에 이르는 전과정에서 elicitor보다도 상위에 있다. 하지만 suppressor의 작용이 왜 elicitor보다 상위에 있는가 라는 점은 아직 설명이 되고있지 않다.

1990년에 완두검은무늬병균 suppressor는 세포의 master enzyme인 세포막 ATPase를 저해하는 사실을 발견하였다(23). 놀라움게도 방어응답이나 막 정보전달계에 대한 suppressor의 작용은 특이성의 유무에 관한 점을 제외하고는 P-type ATPase의 저해제인 Vanadate의 작용과 일치하는 것이다. 그후의 연구로, Supprescin B의 펩티드잔기인 SSG는 ATPase의 ATP결합도메인에, DET는 Phosphatase도메인의 작용가능성이 시사되었다(24). 이처럼 ATPase 저해는 방어응답의 저해와 밀접하게 연관하고 있는 것이다.

Boss 등의 연구그룹은, 당근 배양세포의 세포막 ATPase가 PI대사계에서 제어를 받을지도 모른다고

보고하였다(25). 완두 세포막에서도 PI대사계의 산물중에 하나인 PIP₂(40 μM)가 ATPase활성을 2배 가까이 상승시키고있는 사실에서 같은 제어시스템이 작동하는 것으로 추정할 수 있는 것이다. 또 한편으로는, Vanadate나 완두검은무늬병균 suppressor는 PI대사계를 저해하는 점에서 ATPase와 cross talk하고 있는 것으로 추정되어진다. 세포막의 Triton가용화 획분에서 ATPase의 정제를 시도하였으나, ATPase와 PI인산화효소가 같이 분리되어, 비변성 조건하에서는 양쪽의 각각 분리는 곤란하였다. 이 사실은 ATPase와 PI대사계효소가 물리적으로도 근접하고 있음을 시사하는 결과로 고찰되었다(26).

병원균의 신호를 인식하는 곳은 어디인가?

suppressor에 의한 방어응답의 제어나 감염유도에는 뚜렷한 종(품종)특이성이 있다. 표 3은 그 일례로서, 완두검은무늬병균의 suppressor로 처리된 식물중에 검은무늬병균의 기주에만 배나무혹성병균의 감염이 가능하였다. 그러나 검은무늬병균 suppressor는 대두, 잡두, 강남콩, 보리에서 분리한 세포막의 ATPase활성도 저해하였고, *in vitro*에서의 세포막 ATPase에 대한 작용에 뚜렷한 특이성은 발견되지 않았다. 그러나 세포화학적으로 ATPase활성을 조사하면, suppressor의 저해작용은 세포수준에서는 뚜렷하게 종특이적으로 시험식물중에서 완두세포의 활성만을 저해하였다(27). 이 결과는 식물에 특유하며 가장 바깥층에 위치하는 세포벽이 병원균 신호의 수용이나 변환에 깊이 관여하는 가능성을 시사하는 것이다.

지금까지 방어응답이나 이에 관여하는 정보전달에 관련된 부분에서 식물세포벽이 다수 거론되어

표 3. *Alternaria alternata*의 콩과식물 감염에 미치는 완두검은무늬병균 suppressor의 영향.

Leguminous species	Formation of infection hyphae		
	<i>M. pinodes</i>	<i>A. alternata</i>	<i>A. alternata</i> +suppressor
<i>Arachis hypogaea</i>	0	0	0
<i>Glycine max</i>	0-1	0	0
<i>Lespedeza buergeri</i>	2	0	2
<i>L. bicolor</i>	0	0	0
<i>Lotus corniculatus</i> var. <i>japonicus</i>	0	0	0
<i>Medicago sativa</i>	1	0	1
<i>Milletia japonica</i>	2	0	2
<i>Pisum sativum</i>	4	0	4
<i>Trifolium pratense</i>	1	0	1
<i>T. repens</i>	0	0	0
<i>Vicia faba</i>	0	0	0
<i>Vigna sinensis</i>	0	0	0

suppressor는 부분정제품(50 ppm)을 사용하였다. 숫자는 2일후의 감염상태. 0: 감염하지 않음, 1-4: 감염의 정도, 4: 현저하게 병징이 나타난 것임.

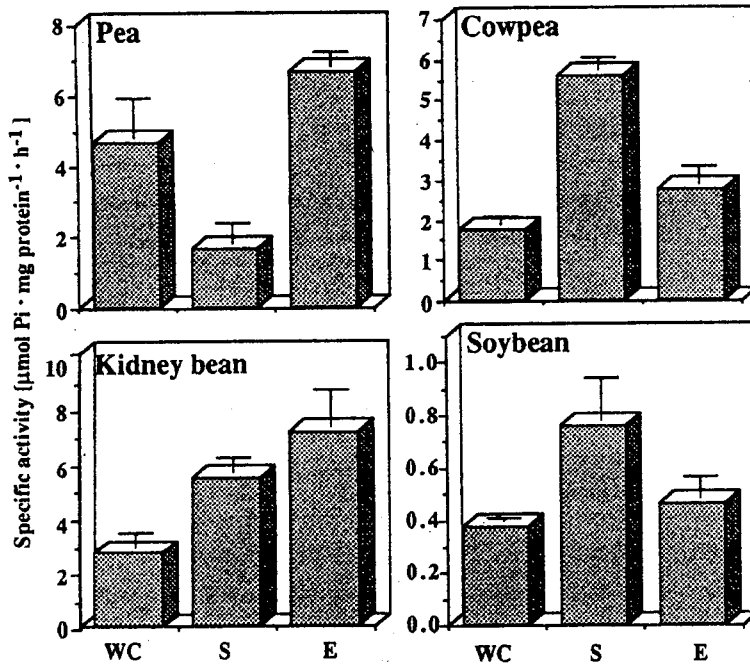


그림 4. 세포막ATPase활성에 미치는 완두검은무늬병균 suppressor와 elicitor의 영향.

WC: 물처리 대조구, S: 100 ppm suppressor, E: 100 ppm elicitor. 활성측정은 30 mM Tris/MES(pH 6.5), 3 mM Mg-ATP 용액속에서 25°C, 20분간 반응후, Perlin & Spanswick(1981)의 방법으로 조사.

왔다. 식물세포벽은 ㉠ 병원균 elicitor가 잘려 나오는 곳, ㉡ 내생 elicitor로서의 펙틴 단편이 생성되는 곳인 동시에, ㉢ 물리적 장벽이 형성되는 장소(28)이기도 하다. 그러나, 특이성이나 병원성에 관여하는 사실에 관한 보고는 전무하다. 1961년에 옥수수 자엽초 세포벽에 Phosphatase(ATPase를 포함)활성의 존재가 보고되었지만(29) 그 역할은 구명되지 않았다.

Kiba 등은 여러종의 콩과식물에서 세포벽을 조제하여 완두검은무늬병균의 elicitor와 suppressor의 ATPase활성에 대한 작용을 조사하였는데, ① elicitor는 이들의 활성을 비특이적으로 상승시키고, ② suppressor는 기주특이적으로 그 활성을 저해하며, 비기주에 대해서는 elicitor와 마찬가지로 상승시키는 것을 발견하였다(30,31)(그림 4). 이 결과는 *in vivo*에서의 감염, ATPase활성, 나아가서 방어응답에 대한 suppressor의 작용과 완전히 일치하는 결과였다.

세포막 ATPase의 정제와 기능해석이 상당히 진전되었다. 세포막 ATPase는 ATP analogue와 결합하여 항세포막 ATPase항체와 반응하지만, 분자량, 기질이나, 2가이온 요구성, 저해제에 대한 응답성 등은 세포막 ATPase와 많은 차이가 있음을 알게되었다(26,30,31)(표 4). 더욱 흥미로운 사실은, 세포막ATPase는 퍼옥시테이스와 함께 정제되어 항 타이론퍼옥시테이스항체에 의한 면역침강으로 ATPase가 함께 침강하고 있는 것도 알았다. 세포막 퍼옥시테이스는 NADH, Mn^{2+} , *p*-coumaric acid의 존재하에서 O_2^- 를 생성하며, elicitor에는 비특이적이지만 suppressor에는 종특이적으로 제어되고 있는 것이 판명되었다(32). 또한 세포막에서만 O_2^- 생성과 연결된 감염저해물질의 생성이 일

표 4. 완두 원형질막ATPase와 세포벽ATPase의 비교

구 분	세포막	세포벽
분자량	100KDa	55KDa
Optimum pH	6-7(6.5-6.7)	5-9(6 및 8)
기질특이성	ATP>>CTP>GTP>UTP	UTP=CTP>GTP>ATP>PPi=pNPP
Demand of divalent cation	Mn ²⁺ , Mg ²⁺ (없음; 90%불활성화)	Ca ²⁺ , Mn ²⁺ , Mg ²⁺ (없음; 20-40%불활성화)
Orthovanadate	저해	저해
Neomycin	저해	저해하지 않음
완두검은무늬병균 suppressor	저해(비특이적)	완두: 저해, 비기주식물: 활성화
완두검은무늬병균 elicitor	약간 활성화(비특이적)	활성화(비특이적)

어나고 있는 것도 알게되었다. 이 감염저해물질의 생성은 타이론, SOD(superoxide dismutase), 카탈라아제, 만니톨에 의해 저해되었다.

식물은 표층에 부착한 이물(異物)을 신속하게 인식하여 응답할 수가 있다. 예를들어 완두나 잠두의 경우에는 비병원균이 접촉한 직후부터 O₂⁻의 생성이 유의하게 상승하지만 병원균의 접촉의 경우에는 물대조구의 수준에 머물렀다(33). 이 식물표층에 있어서의 O₂⁻생성은 완두검은무늬병균의 elicitor에 의해 비특이적으로 상승하며, suppressor에 의해 종특이적으로 제어되었다. 또한 DPI(diphenylene iodonium), 이미다졸, 키나쿠린 등의 NADP oxidase 저해제에는 영향을 받지않고, SHAM(salicylhydroxamic acid)이나 vanadate에 저해를 당한다.

이와같이, 식물의 표층에 발생하는 O₂⁻생성은 세포벽 퍼옥시데이스에 강하게 의존하는 것을 알 수 있다. 앞에서 언급한 검은무늬병균 elicitor로 유도되는 감염저해(그림 2)는 타이론, SOD, 카타라아제, 만니톨 등의 그 어떤것과도 공존하게되면 상실된다는 사실도 명확해졌다. 즉, 감염저해라는 초기의 방어응답은 세포벽 퍼옥시데이스에 의하여 생성되는 O₂⁻와 H₂O₂, OH기가 생성되는 단계에서 감염저해물질의 생산에 기인하게 되는 과정을 추정할 수가 있다.

이상의 결과를 종합하면 ① 병원균시그널의 제1차 수용체는 세포벽이며, 세포벽 ATPase(NTPase)나 퍼옥시데이스에 근접하여 있거나, 그들 자신이 수용체일 가능성, ② 세포벽에서 생성된 2차시그널이 세포막을 포함한 하류의 정보전달계를 제어하는 구조가 존재하는 점, 나아가서 ③ 세포벽 자신이 가장 신속한 방어응답의 대응을 위한 장치임을 강하게 시사하는 것이다. 다시말하면 "특이성 결정과 방어응답의 분자스위치, 그리고 초기 방어응답 장치는 세포벽에 존재한다"라는 것을 현 시점의 결론으로 내릴 수가 있다.

맺는말

우리는 "병원균은 기주의 막계에 존재하는 호메오스테시스, 에너지생산, 정보전달계를 담당하는

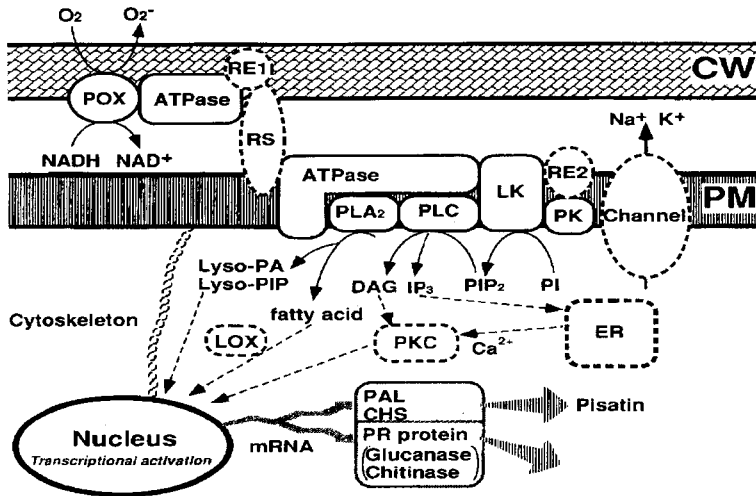


그림 5. 완두 방어응답 관련 병원균 신호전달의 추정경로.

실선은 실제로 elicitor에 의하여 활성화 되어 suppressor에 의해 제어되는 경로, 점선은 그런 가능성이 추정되는 경로를 제시하였다. CW: cell wall, DAG: diacylglycerol, ER: endoplasmic reticulum, IP₃: inositol 1,4,5-trisphosphate, LK: phospholipid kinases such as PtdIns kinase and PtdInsP kinase, LOX: lipoxygenase, PA: phosphatidic acid, PAL: phenylalanine ammonia-lyase, PI: phosphatidylinositol, PIP₂: phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate, PK: protein kinase, PKC: protein kinase C, PLA₂: phospholipase A₂, PLC: phospholipase C, PM: plasma membrane, POX: peroxidase, PR protein: pathogenesis-related protein, RE: receptor for elicitor, RS: receptor for suppressor.

기본적 대사계를 교란하는 물질을 침입에 앞서서 생산·분비함으로써 기주저항성의 발현을 회피하고 감염에 성공한다"라는 연구가설을 제시하여왔다(34). 예외없이, 식물(중)은 방어체계를 갖추고 있음이 틀림없다. 병원균은 일단 작동이 시작된 식물의 방어응답을 극복하는 것은 극히 곤란하다. 따라서 병원균에게는 이 식물의 방어체계 작동을 억제하는 수단이야말로 기생의 본질이라 할 수있다.

그림 5는 우리가 지금까지 완두와 검은무늬병균의 시그널을 예로 조사한 결과를 정리한 것이다. 감염의 제1차적 제어장치는 세포벽(아포프라스토)에 있다. 세포벽에 의한 하류의 제어기구는 세포벽에 존재하는 하이드로빅틴수용체 단백질을 경유하는 듯 하며(35), 또 그 아래에는 세포막에 의한 정보전달계와 액틴을 경유하는 방어응답제어체계가 존재한다(36). 세포벽의 형성은 세포 내골격의 미소관의 배치된 방향과 형태에 따라서 제어된다고 보고되었다(37). 그러나, 이미 구축된 세포벽은 외계인의 분위기(elicitor)를 인지하고, 황급히 대처함과 동시에 정보를 세포내부로 전달하고있는 것은 아닐까?. 바로 이때, 외계인은 기주에만 유효한 마취제 혹은 일종의 여권(통행허가증)을 내보이고 통과하여 결국에는 감염에 성공하는 것으로 생각된다.

이처럼 특이성결정시스템에 관한 연구는 이제 막 시작되었다고 하겠다. 앞으로 눈부신 진전을 기대하며 이 글을 마친다.

감사의 글

이 연구는 오카야마대학 식물병학 & 응용유전자공학연구실의 필자를 비롯한 과정생들과 신일본 제철 선단과학연구센터 및 共立藥科大學 竹田 忠교수를 비롯, 과정생들과의 공동연구로 이루어졌으며, 일부는 일본학술진흥회 미래개척연구사업지원금 및 日獨과학협력사업의 지원금에 힘 입은바 크며, 이 기회를 빌어 다시 감사를 드린다.

인용문헌

1. Darvill, A.G. & Albersheim, P. 1984. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 35 : 243.
2. Ryan, C.A. 1998. *Biochemistry* 27 : 8879.
3. Asada, Y. & Matsumoto, I. 1987. in "Molecular Determinants of Plant Diseases", ed. by S. Nishimura et al., Japan Sci. Soc. Press/Springer-Verlag, Tokyo, p. 223.
4. Yoshioka, H., Shiraishi, T., Nasu, K., Ichinose, Y. & Oku, H. 1992. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 58 : 405.
5. Shiraishi, T., Satioh., H., Kim, M., Kato, T., Tahara. M. Oku, H., Yamada, T. & Ichinose, Y. 1992. *Plant Cell Physiol.* 33 : 663.
6. Umemoto, N., Kakitani, N., Iwamatsu, A., Yoshikawa, M., Yamoka, N. & Ishida, I. 1997. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 94 : 1029.
7. Ito, Y., Kaku, H. & Shibuya, N. 1997. *Plant J.* 12 : 347.
8. Chasan, R. 1995. *Plant Cell* 7 : 495.
9. Baker, B., Zambryski, P., Staskawicz, B. & Dinesh-Kumar, S. P. 1997. *Science*, 276 : 726.
10. Sano, H. & Ohashi, Y. 1995. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92, 4138.
11. Boller, T. 1995. *Annu., Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 46 : 189.
12. Dixon, R. A., Harrison, R. A. & Lamb, C. J. 1994. *Annu. Rev. Phytopathol.* 32 : 479.
13. *Plant Cell* 1996. 8 : 10.
14. 山田哲治他編. 1997. "分子レベルからみた植物の耐病性". 秀潤社.
15. Doke, N. 1997. In "Oxidative Stress and Molecular Biology of Antioxidant Defenses", Cold Spring Harbor Lab. Press, p. 785.
16. Yamada, T., Hashimoto, H. Shiraishi, T. & Oku, H. 1989. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2 : 256.
17. Shiraishi, T., Hori, N., Yamada, T. & Oku, H. 1990. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 56 : 261.
18. Toyoda, K., Shiraishi, T. Ichinose, Y. Yamada, T. & Oku, H. 1993. *Plant Cell Physiol.* 34 : 729.
19. Toyoda, K., Shiraishi, T., Yoshioka, H., Ichinose, Y., Yamada, T. & Oku, H. 1992. *Plant*

- Cell Physiol.* 33 : 445.
20. Kurosaki, F., Tsurusawa, Y. & Nishi, A. 1987. *Plant Physiol.* 85 : 601.
 21. Stab, M. R. & Ebel, J. 1987. *Arch. Biochem. Biophys.* 257 : 416.
 22. Kanoh, H., Haga, M., Iwata, M. I & Sekizawa, Y. 1993. *J. Pesticide Sci.* 18 : 299.
 23. Yoshioka, H., Shiraishi, T., Yamada, Y., Ichinose, Y. & Oku, H. 1990. *Plant Cell Physiol.* 31 : 1139.
 24. Kato, T., Shiraishi, T., Toyoda, K., Saitoh, K., Satoh, K., Tahara, M. Yamada, T. & Oku, H. 1993. *Plant Cell Physiol.* 34 : 439.
 25. Chenm Q. & Boss, W. F. 1991. *Plant Physiol.* 96 : 340.
 26. Shiraishi, T., Yamada, Y., Ichinose, Y., Kiba, A. & Toyoda, K. 1997. *Int. Rev. Cytol.* 172 : 55.
 27. Shiraishi, T., Araki, M., Yoshioka, H., Kobayashi, I., Yamada, Ichinose, Y., Kunoh, H. & Oku, H. 1991. *Plant Cell Physiol.* 32 : 1067.
 28. Bradley, D., Kjellbom, P. & Lamb, C. 1992. *Cell* 70 : 21.
 29. Kivilaan, A., Beaman, T. C. & Bandurski, R. S. 1961. *Plant Physiol.* 36 : 605.
 30. Kiba, A., Toyoda, K., Yamada, T., Ichinose, Y. & Shirashi, T. 1995. *Plant Cell Physiol.* 36 : 809.
 31. Kiba, A., Toyoda, K., Ichinose, Y., Yamada, T. & Shiraishi, T. 1996. *Plant Cell Physiol.* 37 : 207.
 32. Kiba, A., Miyake, C., Toyoda, K., Ichinose, Y., Yamada, T. & Shirashi, T. 1997. *Phytopathology* 87 : 846.
 33. Kiba, A., Toyoda, K., Ichinose, Y., Yamada, T. & Shirashi, T. 1996. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 62 : 508.
 34. Shiraishi, T., Yamada, T., Oku, H. & Yoshioka, H. 1991. in "Molecular Strategies of Pathogens and Host Plants", ed. by S. S. Patil et al., Spring-Verlag, New York, p. 151.
 35. Kiba, A., Sugimoto, M., Ichinose, Y., Yamada, T. & Shirashi, T. 1997. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 63 : 236.
 36. Sugimoto, M., Toyoda, K., Ichinose, Y., Yamada, T. & Shirashi, T. 1995. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 61 : 613.
 37. Wymer, C. & Lloyd, C. 1996. *Trends Plant Sci.* 1 : 222.