

Programmed Cell  
Death (PCD) in  
Plants

# MORTE CELLULARE

Concetto di **morte cellulare programmata** (PCD) introdotto agli inizi del 900 per spiegare la risposta delle cellule vegetali all'infezione fungina  
Negli anni "70" Kerry, Wyllie and Currie hanno coniato il termine **apoptosi** per descrivere la PCD negli animali, compreso l'uomo.

La **morte cellulare** non corrisponde temporalmente con la **morte dell'individuo**

Con "**morte cellulare**" non si intende **la mancanza nella cellula di segni vitali caratteristici** (ad es. la respirazione), ma ci si riferisce al momento in cui **l'organizzazione funzionale della cellula viene irreversibilmente compromessa**

Il fenomeno può verificarsi in modo **rapido**, quando lo stimolo che lo determina ha notevole intensità, o essere il risultato di un **lento** processo involutivo

# MORTE CELLULARE

Vi sono tre sistemi essenziali per il mantenimento dell'organizzazione funzionale della cellula

- 1. membrane cellulari**
- 2. metabolismo energetico**
- 3. sintesi proteica**

Questi 3 sistemi rappresentano le principali, anche se non le uniche, vie comuni attraverso cui i fattori ambientali biotici (ad es. patogeni) e abiotici (ad es. stress chimico-fisico) provocano il danno e la morte cellulare

# ESISTONO DUE MODALITÀ DI MORTE CELLULARE, DISTINTE E BEN RICONOSCIBILI

## NECROSI

È la morte cellulare accidentale, passiva che si verifica in risposta ad un'ampia varietà di stress (ipossia, ipertermia,, traumi cellulari, radiazioni, sostanze tossiche ecc.).

## PCD

È un processo biologico che procede in modo ordinato e regolato, richiede consumo di energia (ATP) e generalmente porta ad un vantaggio durante il ciclo vitale dell'organismo (è stata infatti definita da alcuni **MORTE ALTRUISTA**).

La **necrosi** è una morte passiva, conseguente a traumi di varia natura. Negli animali la necrosi comporta in primo luogo ingresso di ioni sodio con aumento del volume cellulare, rottura della membrana plasmatica e delle endomembrane con il conseguente rilascio di enzimi idrolitici ed altro materiale citosolico, provocando un processo infiammatorio nel tessuto circostante. Nelle piante i due eventi di morte non sono così ben distinti e sembra esserci maggiore sovrapposizione tra le caratteristiche fenotipiche e molecolari della necrosi e PCD. La necrosi è una morte accidentale causata da fattori estrinseci, come accumulo di specifiche molecole fitotossiche in seguito ad un evento traumatico di stress biotico o abiotico. È caratterizzata da una progressiva perdita di integrità della membrana che si traduce nel rigonfiamento del citoplasma e rilascio dei componenti cellulari.

Negli animali le specie reattive dell'ossigeno (**ROS**) sono ben noti attivatori di PCD. Anche nelle piante cambiamenti ambientali e di sviluppo stimolano la produzione di ROS. Il livello di ROS può essere aumentato da vari centri di produzione e portare le cellule ad una morte per necrosi. Aumenti transitori possono portare ad una cascata di eventi che interagiscono con fitormoni, acido salicilico, ossido nitrico, giasmonati ed etilene, amplificando o diminuendo la risposta o possono canalizzare la cascata di eventi attraverso sensori più specifici verso un'espressione genica ROS-dipendente correlata a PCD.

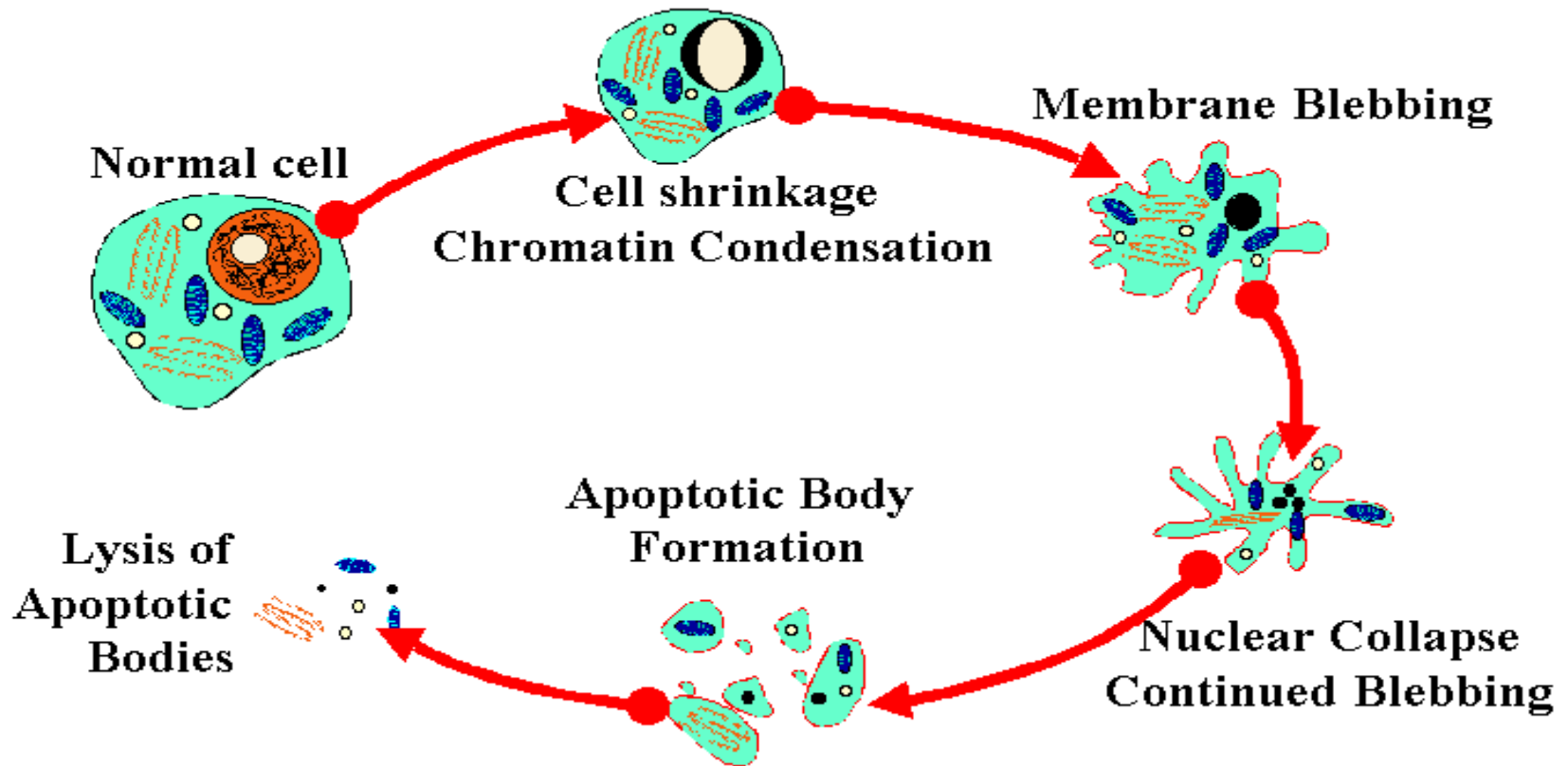
L'apoptosi presenta significative differenze morfologiche rispetto alla necrosi, per esempio comporta diminuzione di volume della cellula con efflusso di ioni cloro e potassio, attivazione di enzimi che determinano gli eventi di morte in modo controllato, inoltre è un evento rapido (poche decine di minuti) che impedisce una risposta infiammatoria dannosa. Si tratta di un processo essenziale per un corretto sviluppo embrionale, per una corretta organogenesi e per mantenere l'omeostasi cellulare che, se alterata, può essere la prima causa dello sviluppo di patologie.

# APOPTOSI E PCD

Negli animali, morte cellulare programmata ed apoptosi sono spesso usati come sinonimi, ma i termini non sono identici. Infatti la PCD è un processo definito geneticamente durante lo sviluppo degli organismi multicellulari, l'apoptosi è la sua manifestazione. Essa è contraddistinta da una serie di eventi morfologici facilmente distinguibili: **riduzioni delle dimensioni della cellula, condensazione della cromatina, frammentazione del DNA, formazione di evaginazioni della membrana plasmatica e della membrana nucleare, formazione di corpi apoptotici che vengono rapidamente fagocitati e digeriti dai macrofagi.** La cellula scompare senza lasciare traccia, cioè senza dar luogo a fenomeni infiammatori o necrotici.

# PCD e APOPTOSI

Nelle cellule animali è invalso l'uso di denominare con il termine **apoptosi** (dal gr.  $\alpha\pi\omega\pi\tau\omicron\sigma\iota\varsigma$  = caduta) il processo di PCD



# PCD e APOPTOSI

Nel mondo vegetale la PCD è parte essenziale del processo di sviluppo e dei meccanismi di difesa da patogeni (nelle piante manca il sistema immunitario)

La PCD nelle piante:

- non segue la sequenza di eventi che caratterizzano l'apoptosi negli animali
- può essere reversibile prima di raggiungere “il punto di non ritorno”
- Nelle piante la PCD prevede il coinvolgimento del vacuolo: la rottura del tonoplasto ed il rilascio nel citoplasma degli enzimi idrolitici coincide con l'inizio dell'autolisi (autofagia)

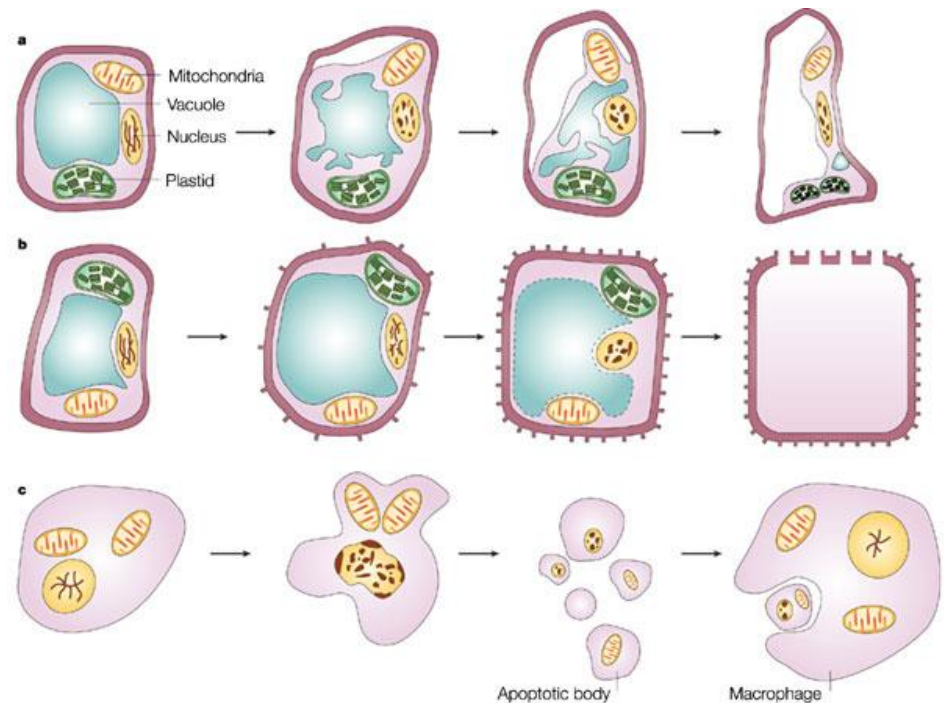
- PCD nello sviluppo è regolata da ormoni o da altre molecole endogene bioattive
- PCD, differenziamento e sviluppo sono processi spesso regolati dalle stesse molecole segnale che portano a risultati diversi a seconda della trasduzione nel bersaglio (ad esempio l'auxina promuove la formazione di radici laterali, induce morte nella formazione dei vasi legnosi, previene l'abscissione fogliare)
- PCD è accompagnata dall'attivazione di enzimi idrolitici che portano al caratteristico aspetto citologico delle cellule che vanno incontro a morte programmata

# PCD nelle piante e negli animali

**A) Risposta ipersensibile ai patogeni**

**B) Xilogenesi**

**C) Apoptosi**



**A) Si osserva la condensazione della cromatina, frammentazione del DNA prima della rottura del vacuolo, collasso della membrana cellulare e distacco dalla parete**

**B) Si osserva la contrazione del vacuolo e successiva deposizione della parete secondaria, lignificazione e rottura del vacuolo con rilascio di enzimi idrolitici**

**C) Si osserva la condensazione e la frammentazione della cromatina, rigonfiamento della membrana seguita dalla formazione dei corpi apoptotici che vengono fagocitati dai macrofagi o dalle cellule adiacenti**

Nelle piante è stato ipotizzato un modello di PCD dipendente dal vacuolo. Una varietà di proteine vacuolari sono sintetizzate nel reticolo endoplasmatico come proproteine e poi sono trasportate nel vacuolo. Tra queste VPE (Vacuolar Processing Enzyme) è sintetizzata come proproteina inattiva e poi indirizzata al vacuolo dove è convertita nella forma matura attiva. Non sono necessari altri fattori per attivare VPE che funziona come un enzima chiave del sistema di processamento vacuolare.

VPE mostra proprietà enzimatiche simili ad una caspasi 1 sebbene ci sia una limitata identità di sequenze tra i due enzimi. VPE e la caspasi 1 condividono proprietà strutturali, ma la localizzazione subcellulare è completamente differente. VPE è localizzata nel vacuolo, mentre la caspasi 1 nel citosol.

VPE è coinvolto nell'attivazione di proteine target che provocano la disintegrazione della membrana vacuolare, conseguentemente gli enzimi idrolitici vacuolari vengono rilasciati nel citosol dove degradano le componenti cellulari. Tale strategia, adottata dalle piante per eliminare il citoplasma o intere cellule, è definita autofagia

**MORTE CELLULARE NEI  
PROCESSI  
DI SVILUPPO VEGETATIVI E  
RIPRODUTTIVI DELLE PIANTE**

Nelle piante, la morte cellulare garantisce la versatilità dello sviluppo e la plasticità biochimica.

Quasi tutte le fasi del ciclo vitale di una pianta, dalla germinazione allo sviluppo vegetativo e a quello riproduttivo, prevedono fenomeni di PCD.

La cessazione dell'attività meristemica, la senescenza e l'abscissione delle foglie o di organi come nei fiori sono esempi di decisioni vita-morte presenti nella vita delle piante.

I fiori imperfetti, cioè mancanti di stami (pistilliferi) o di carpelli (staminiferi), nelle prime fasi di sviluppo mostrano fiori, con i primordi sia degli stami sia dei carpelli, che vengono poi eliminati per PCD.

Queste decisioni possono colpire sistemi di organi specifici o, quando agiscono in concerto, condurre alla morte della pianta intera.

Benché i processi sopra riportati siano determinati geneticamente, le vie metaboliche coinvolte subiscono anche l'influenza dell'ambiente.

Il risultato è una complessa rete d'interazioni che contribuisce alla plasticità dello sviluppo delle piante, che è riflessa nella vasta varietà di forme che queste mostrano.

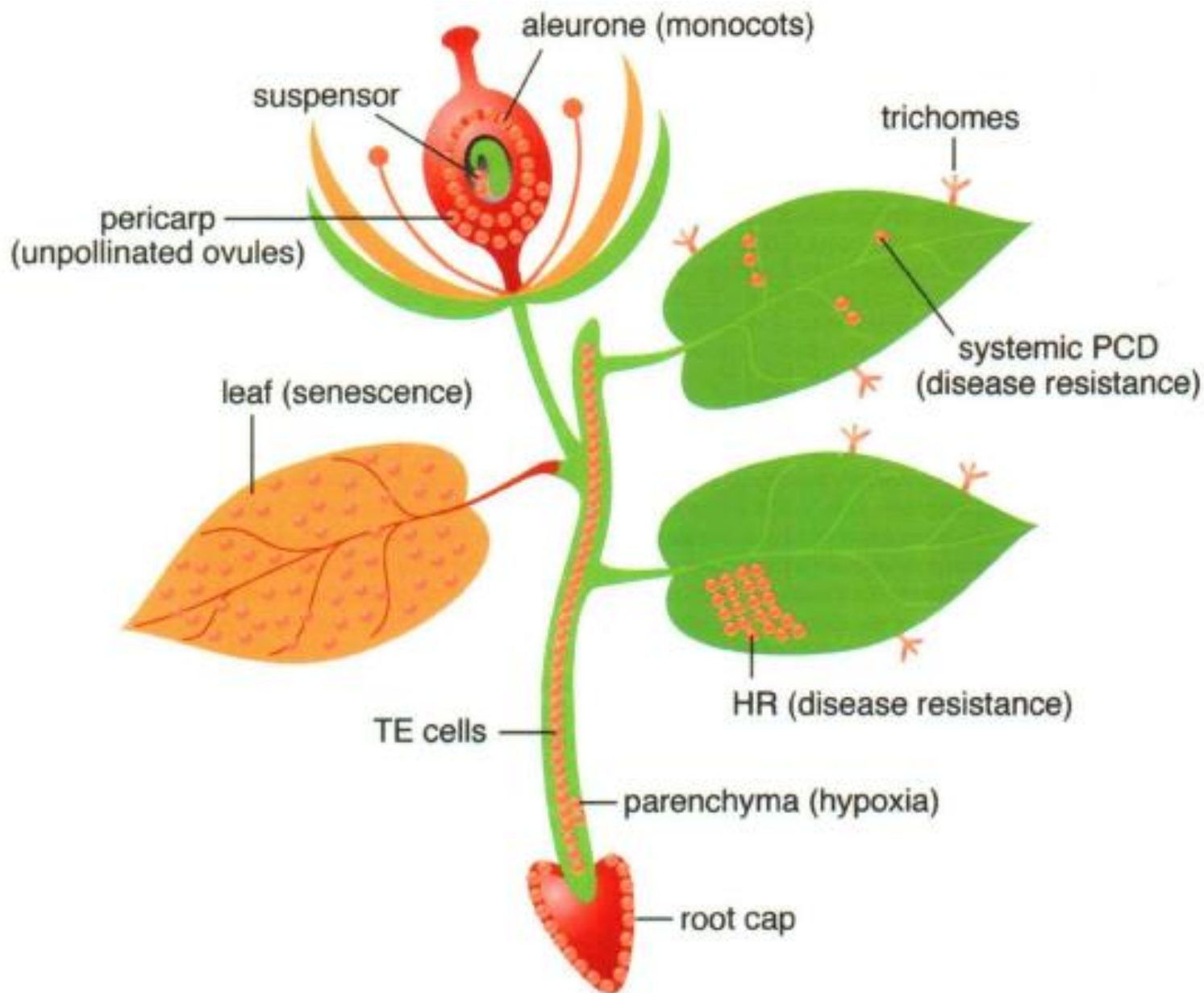
Alcune molecole che possono **innescare** la PCD nelle piante:  
**Le specie reattive dell'ossigeno (ROS), le gibberelline (GA) e l'etilene**

Alcune molecole tendono a **sopprimerla**:  
**Acido abscissico (ABA) e le citochinine**

Tutti gli eventi di PCD nelle piante condividono il coinvolgimento del vacuolo e un efflusso di ioni calcio.

La rottura del tonoplasto ed il conseguente collasso del vacuolo calcio-dipendente determinano il rilascio degli enzimi presenti al suo interno e portano alla degradazione di tutto il contenuto cellulare con l'inizio dell'autolisi.

Tale strategia, adottata dalle piante per eliminare il citoplasma o intere cellule, è definita **autofagia**.



**Figure 1.** Sites of PCD in a Vascular Plant.

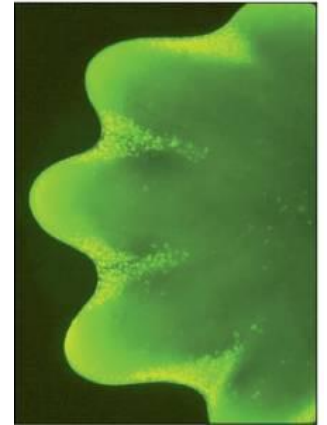
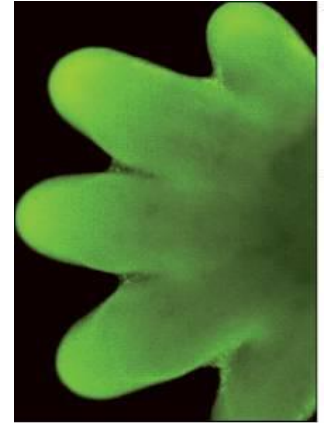
The orange spheres represent internal dead cells, and the branched structures on the leaves represent trichomes.

# Formazione di incisioni e perforazioni nella foglia di *Monstera deliciosa*



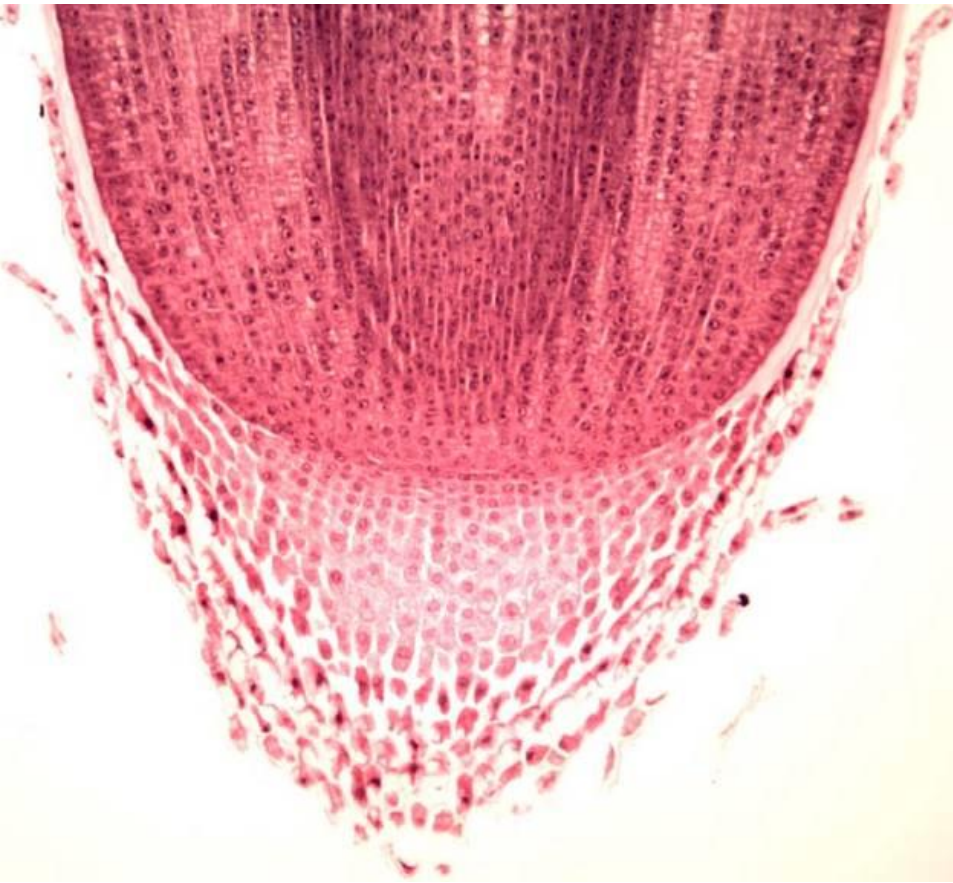
*Monstera deliciosa*

Notare l'analogia con le prime fasi dello sviluppo delle dita negli animali tetrapodi

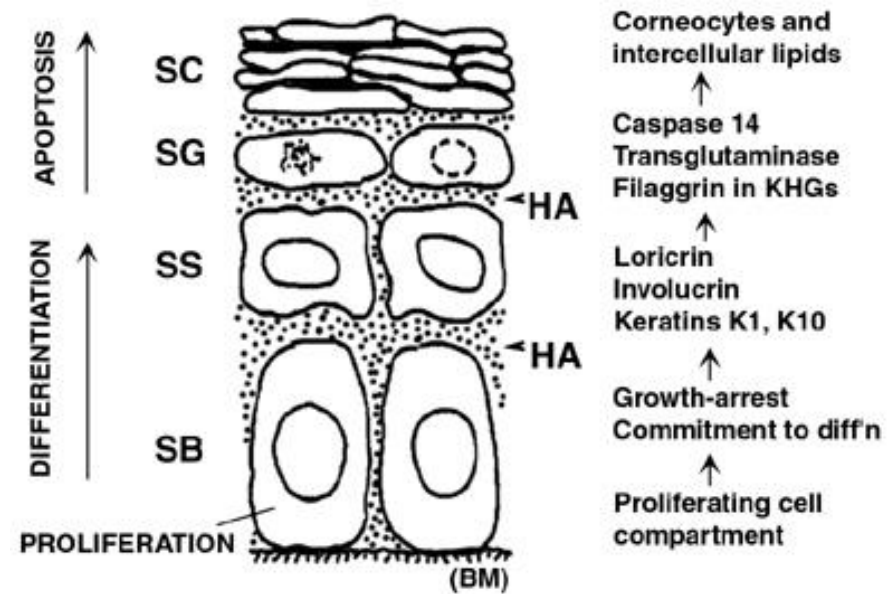


*Bufo bufo*

# Sfaldamento delle cellule del cappuccio radicale



Notare l'analogia con la continua desquamazione di cellule epiteliali che si riscontra negli animali



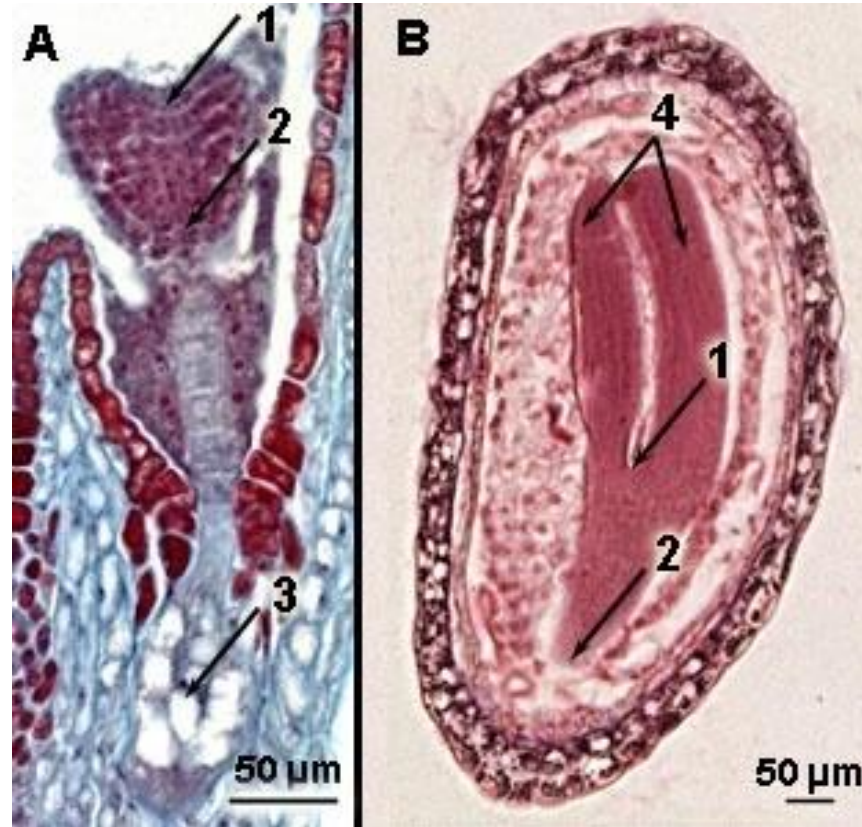
## Formazione del parenchima aerifero



**Figura 8.5**

Parenchima aerifero nel picciolo di ninfea (*Nymphaea*).

# Degenerazione del sospensore nel corso dell'embriogenesi delle spermatofite



**1** = top or apical shoot meristem; **2** = top or apical root meristem; **3** = suspensor;  
**4** = cotyledons

# Morte e disfacimento delle cellule contenenti i granuli di aleurone



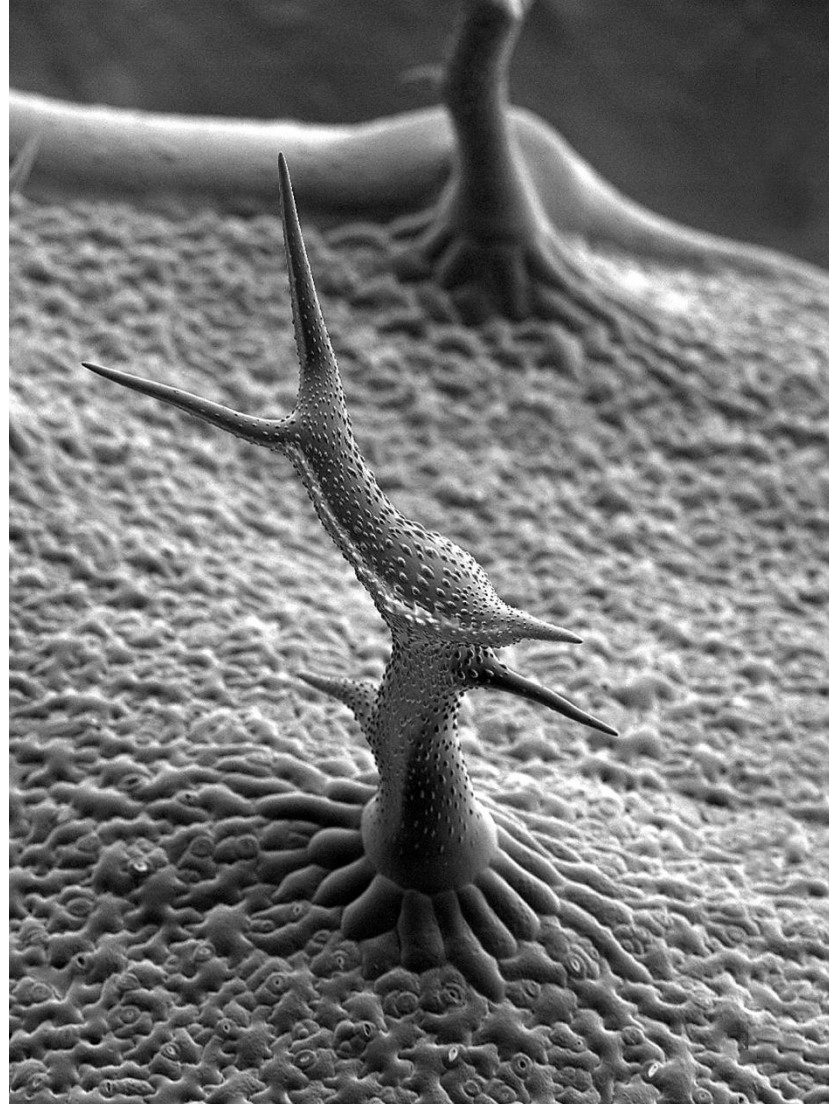
# Degenerazione degli stami nei fiori pistilliferi e dei carpelli nei fiori staminiferi



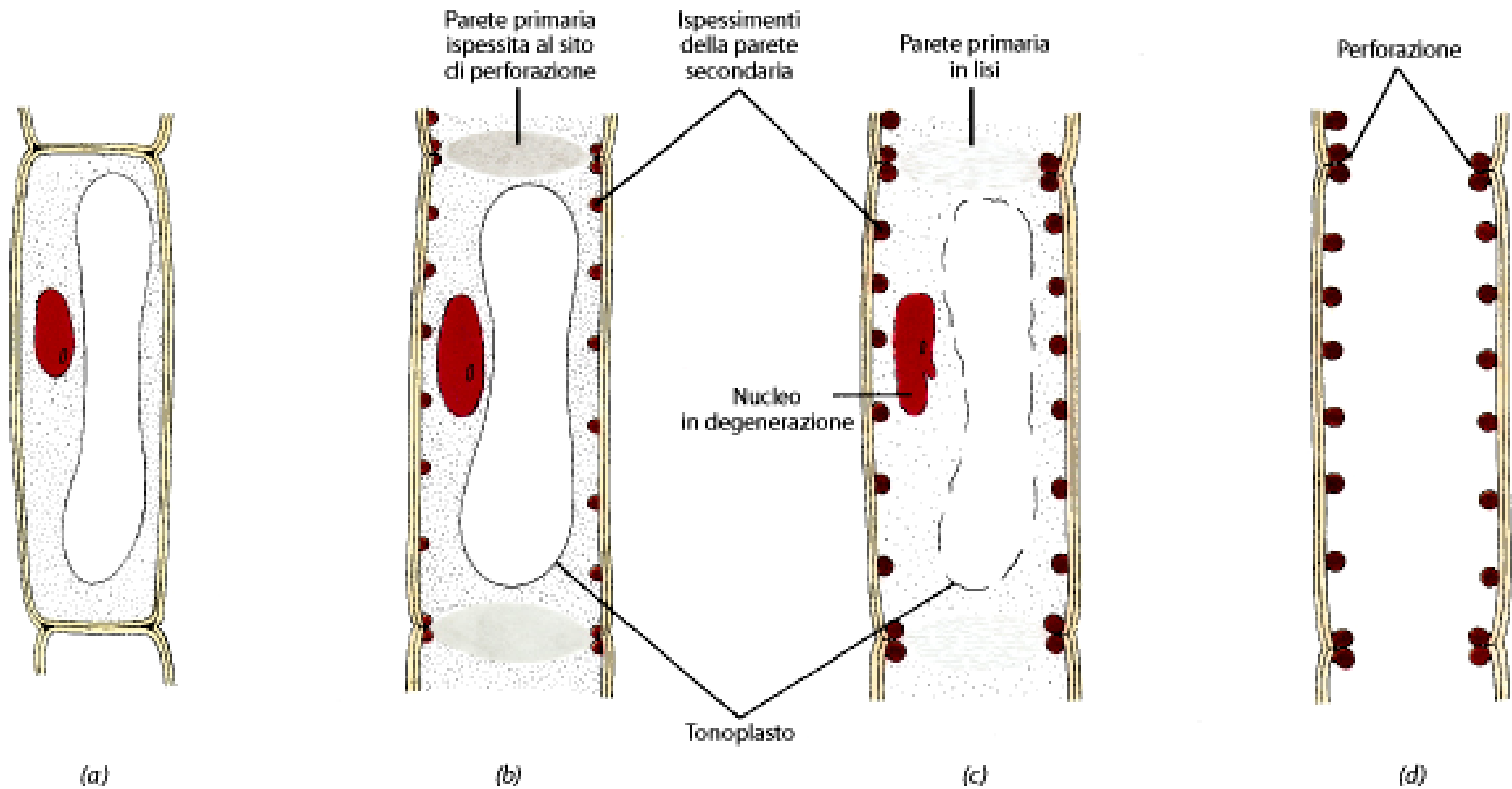
**Sinistra: fiore pistillifero**

**Destra: fiore staminifero (con stami fusi)**

# Morte delle cellule costituenti i tricomi non ghiandolari per cutinizzazione o silicizzazione delle pareti

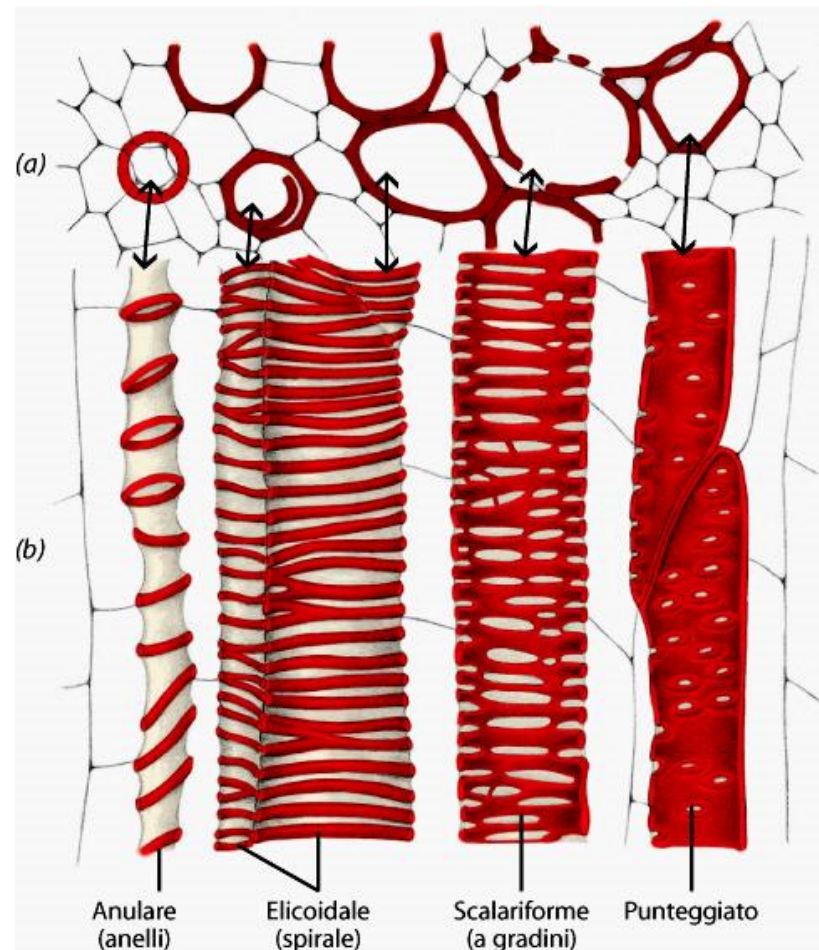


# LA DIFFERENZIAZIONE DI TRACHEE E TRACHEIDI

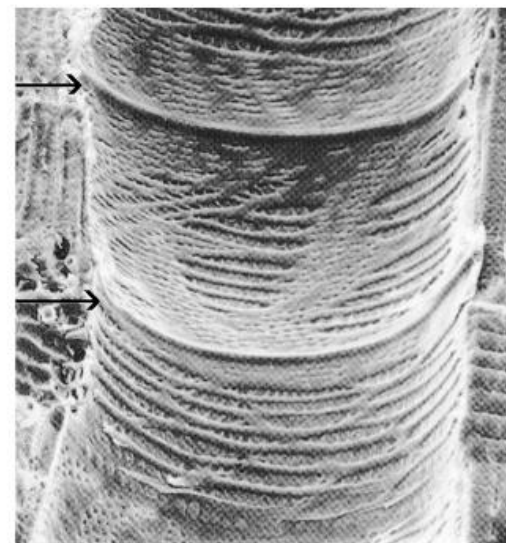
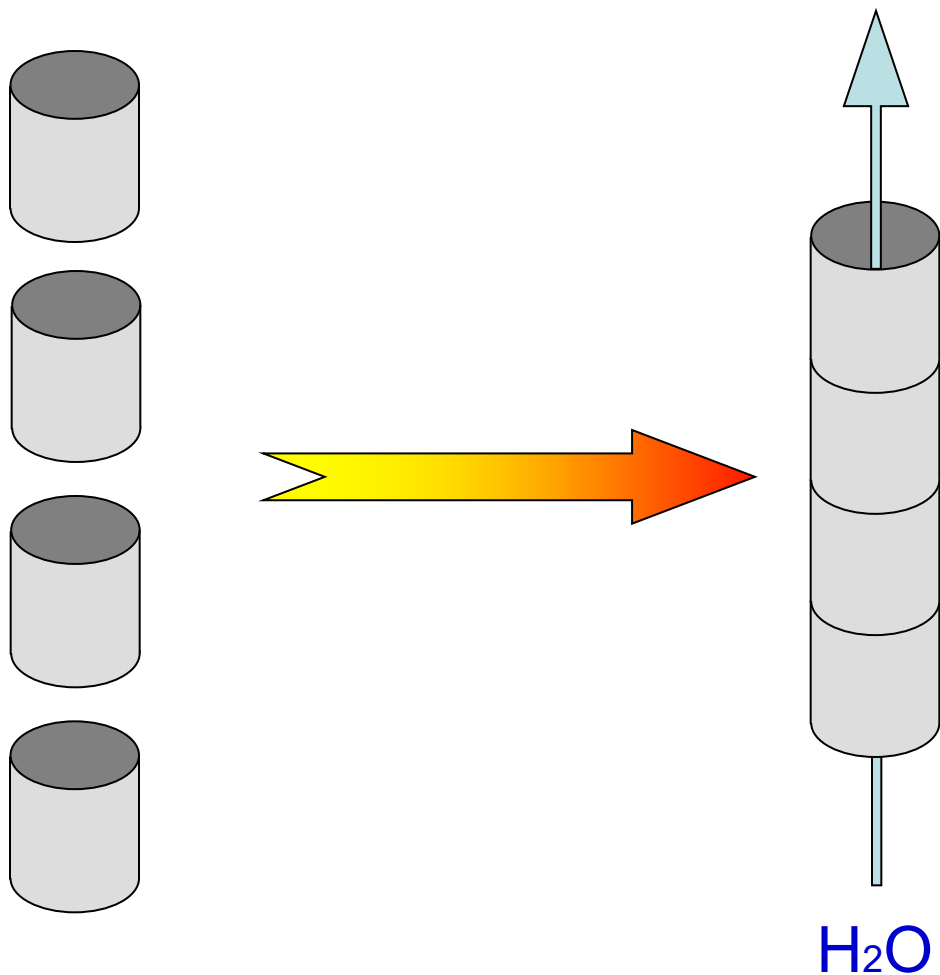


Nelle prime fasi dello sviluppo prevalgono gli ispessimenti **ANULATI** e **SPIRALATI**

Nelle fasi successive, si affermano gli ispessimenti **SCALARIFORMI** e **PUNTEGGIATI**

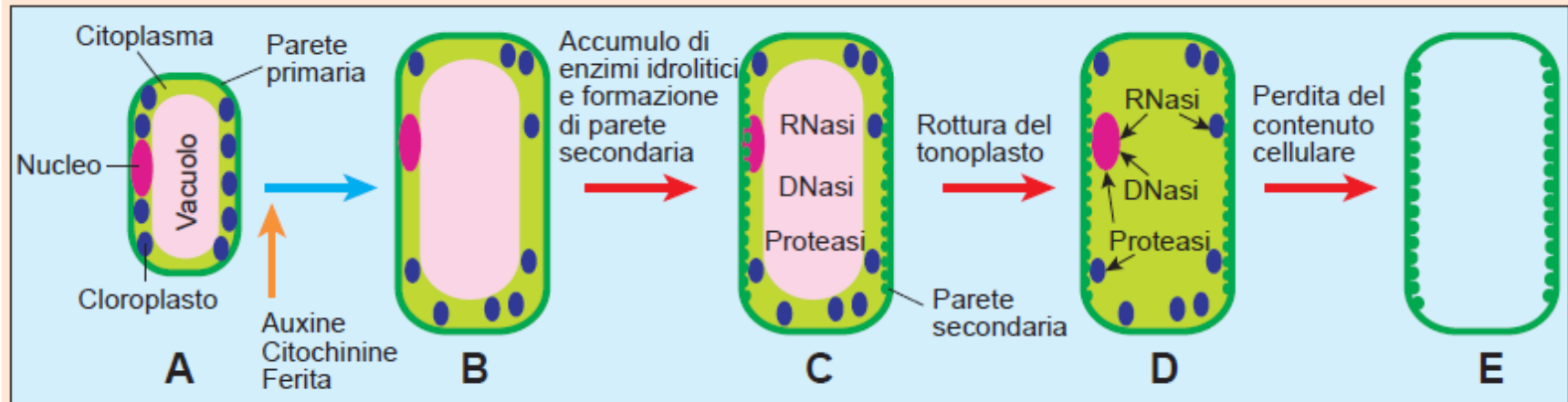


Una serie di elementi tracheali disposti in pila danno luogo ad un unico **VASO XILEMATICO** che presenta **ridottissima resistenza al flusso di acqua** (grande diametro, ampie perforazioni)



Vaso xilematico

# Differenziamento degli elementi tracheali



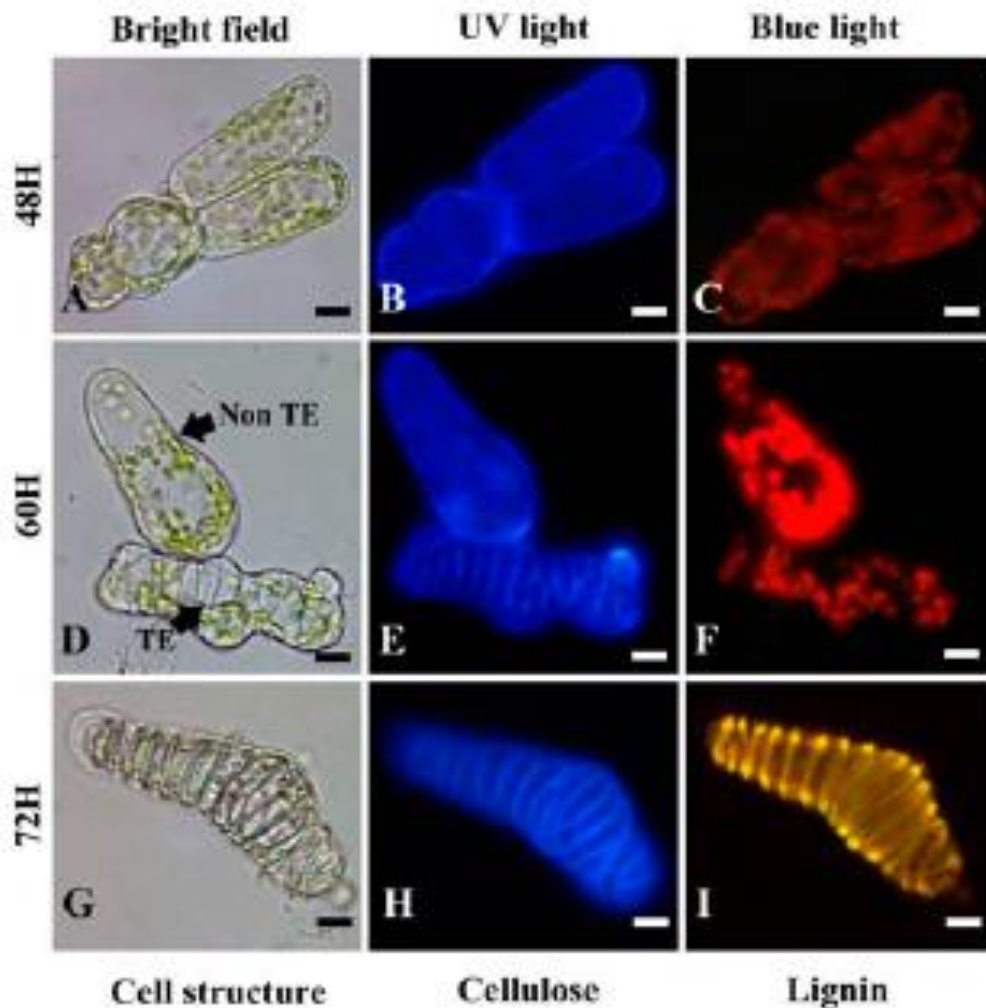
**FIGURA 8.1.2**

Eventi cellulari che avvengono durante il differenziamento delle cellule xilematiche in cellule in coltura di *Zinnia elegans*: **A)** cellule mesofillari; **B)** cellula dedifferenziata; **C)** vaso xilematico immaturo; **D)** elemento xilematico in via di formazione; **E)** elemento xilematico maturo.

# PCD NEI ELEMENTI CONDUTTORI

Lo studio del processo differenziativo degli elementi conduttori è stato condotto *in vitro a partire* da cellule in coltura ottenute dal mesofillo fogliare di *Zinnia elegans* (Asteraceae). Il differenziamento *in vitro* di cellule parenchimatiche in elementi conduttori è indotto da una combinazione di **auxine e citochinine**. Il processo può essere diviso in tre stadi:

- **Lo stadio I** consiste in una fase di sdifferenziamento durante il quale le cellule mesofillari parenchimatiche perdono la capacità fotosintetica. Questo processo di sdifferenziamento non è accompagnato da divisione cellulare. I geni che si esprimono durante questa fase comprendono elementi caratteristici della risposta delle piante alla ferita, quali ***ZEPI1* e *ZEPI2*** che codificano per fattori di allungamento. È interessante notare come, sia nelle prime fasi che in quelle terminali del differenziamento, sono **espressi alcuni geni del metabolismo del fenilpropanoidi**.
- **L'inizio dello stadio II**, durante il quale le cellule in coltura sono indirizzate alla formazione degli elementi conduttori, è caratterizzato dalla comparsa di **trascritti (*ZCAD1*)**, che codificano per la cinnamil-alcol deidrogenasi (enzima della via dei lignani) e di trascritti (***TED***) correlati al differenziamento degli elementi conduttori. **Trascritti *TED2* nella pianta sono ristretti alle cellule procambiali, suggerendo che lo stadio II *in vitro* corrisponde in vivo al processo di differenziazione degli elementi conduttori dalle iniziali procambiali.**



**Figure 1.** SCWs of differentiating zinnia TE cell cultures stained with calcofluor and auramine-O to simultaneously detect cellulose and lignin, respectively. Cells were visualized at 48 (A–C), 60 (D–F), and 72 h (G–I) under bright-field conditions (A, D, and G), UV light (B, E, and H), and blue light (C, F, and I). Under UV light, cellulosic primary walls are dark blue (B, E, and H), whereas secondary wall thickenings of TEs appear as light blue (E and H). Under blue light, lignified wall thickenings are yellow (I). These three time points subsequently defined the three stages used to construct the LXL library. Magnification bars = 8  $\mu$ m.

Cellule in coltura di *Zinnia* colorate con Calcofluoro per la cellulosa

Auramina per la lignina

Sotto luce blu pareti lignificate sono gialle

Sotto UV parete primaria cellulosica è blu  
Pareti secondarie lignificate sono azzurre chiare

- **La transizione allo stadio III** sembra essere il momento irreversibile nel differenziamento degli elementi xilematici. Tra i geni coinvolti in questo processo ce ne sono alcuni responsabili della sintesi di componenti del citoscheletro, come la tubulina, che sono espressi già nello stadio I. **Microtubuli** determinano la posizione e l'orientamento della parete secondaria, guidando i complessi cellulosa-sintasi sulla membrana plasmatica.

Analisi immunocitochimiche hanno dimostrato che nelle pareti degli elementi conduttori differenziati si accumulano proteine di parete del tipo delle estensine, glicoproteine ed arabinogalattani.

Si verifica poi la **deposizione della parete secondaria e l'autolisi cellulare**. **Gli elementi conduttori raggiungono la maturità dopo la perdita dei contenuti cellulari, incluso il nucleo, e la parziale digestione della parete primaria lasciando dei pori per il passaggio dell'acqua in senso trasversale, cioè le punteggiature. Questi eventi sono visibili alcune ore dopo l'ispessimento della parete secondaria e solo dopo la rottura della membrana del vacuolo, il tonoplasto.**

**A differenza degli animali che usano  
la PCD per rimuovere specifiche  
cellule**

**Le piante la usano anche per  
rimuovere interi organi non più utili  
ad esempio le foglie senescenti o i  
petali dei fiori appassiti**

**La senescenza** è un fenomeno adattativo che ha reso alcune specie vegetali capaci di sopravvivere a condizioni ambientali avverse. La rapida senescenza delle piante annuali e biennali, ad esempio, permette un cambiamento totale della popolazione ad intervalli frequenti, permettendo a cambiamenti genetici vantaggiosi di diffondersi

**La senescenza può manifestarsi nelle piante in maniera estremamente diversa.**

**Alcune piante annuali, come i cereali,** mostrano una senescenza totale in cui radici, fusto e foglie muoiono contemporaneamente.

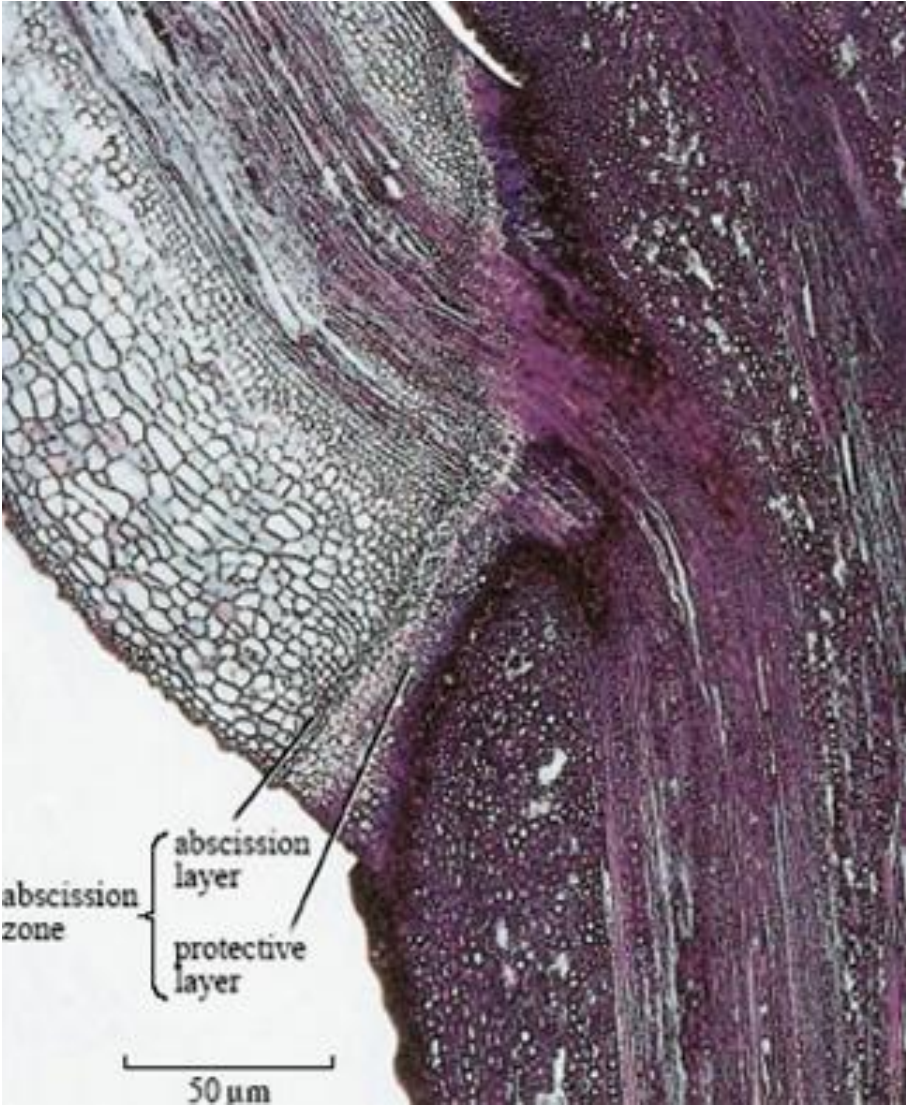
**Altre annuali** posseggono, invece, una senescenza sequenziale in cui le foglie più basse ingialliscono e muoiono subito, mentre il resto della pianta morirà soltanto dopo la fioritura.

**Le piante erbacee perenni** mostrano una senescenza apicale autunnale, in cui muore soltanto la parte superiore della pianta.

**Nelle altre perenni,** la senescenza rimane invece limitata soltanto a pochi organi, come le infiorescenze o qualche foglia (nelle sempreverdi), o può coinvolgere l'intero fogliame annuale (nelle specie decidue).

**Nelle piante bulbose,** tutte le parti al di sopra del terreno muoiono ogni anno.

# Formazione dello strato di abscissione in foglie rami e frutti



# SENESCENZA ED ABSCISSIONE

La **senescenza nelle piante può coinvolgere l'organismo** intero o organi specifici; gli stimoli possono essere esterni come la lunghezza del giorno e la temperatura o interni; in tutti i casi comunque i geni di regolazione della senescenza danno inizio ad una cascata di eventi che causano la morte. È caratterizzata da profondi cambiamenti finalizzati al recupero e alla redistribuzione di metaboliti e di materiale strutturale, in particolare delle riserve di azoto e fosforo. **La PCD coinvolta nella senescenza ha tre caratteristiche distintive:**

**1) coinvolge l'intero organismo o organo (la foglia o il frutto) e non tipi cellulari specifici o un tessuto;**

**2) è un processo più lento; la sua lentezza è dovuta alla mobilitazione di nutrienti in altre parti della pianta prima che si giunga al così detto "punto di non ritorno".**

Questo evento è fondamentale affinché tutte le risorse accumulate per esempio nella foglia, organo di maggiore attività fotosintetica, non vengano perse. La senescenza comporta **cambiamenti nei plastidi che diventano gerontoplasti nelle foglie e cromoplasti nei frutti. Questi cambiamenti strutturali si associano a cambiamenti biochimici come la degradazione della clorofilla e delle proteine di riserva. Il catabolismo della clorofilla rende visibili i carotenoidi.** Nei frutti durante la maturazione vengono sintetizzati nuovi carotenoidi che si accumulano in strutture cristalline o globulari.

# SENESCENZA ED ABSCISSIONE

La comparsa di colori autunnali nella chioma è un fenomeno tipico delle foreste decidue dei climi temperati. Le piante decidue (o caducifoglie) sono alberi e arbusti che perdono le foglie prima di una stagione climatica sfavorevole, che nelle regioni temperate dell'emisfero Nord è rappresentata dall'inverno. Non tutte le piante decidue presentano i colori autunnali tipici del *foliage*: si stima infatti che sia solo un quarto delle specie arboree dei climi temperati a mostrare questa caratteristica. In autunno, con l'invecchiamento delle foglie, nelle piante decidue la clorofilla viene progressivamente degradata, e si rivelano gli altri pigmenti presenti, i **carotenoidi**.



I colori dei diversi tipi di carotenoidi spaziano dal giallo, all'arancione e al rosso, anche se i carotenoidi rossi (come il [licopene](#) che colora i frutti del pomodoro) non sono comuni nelle foglie.

### **Funzione dei carotenoidi:**

**supporto alla fotosintesi** stessa perché può essere infatti fonte di stress ossidativo e i carotenoidi sono importanti antiossidanti naturali.

**-assorbono parte della luce che non viene assorbita dalla clorofilla**

**-fotoprotezione**

Negli alberi con colori autunnali che virano verso il rosso sono chiamati in causa ulteriori pigmenti, le antocianine (o [antociani](#)), che costituiscono una particolare categoria di [flavonoidi](#). A differenza di clorofilla e carotenoidi, le antocianine non hanno un ruolo nella fotosintesi e non sono normalmente presenti nelle foglie.

**Vengono prodotte in condizioni di stress, per esempio a causa del freddo, e in alcune specie anche durante l'invecchiamento delle foglie (senescenza).**

**La colorazione autunnale** sviluppata da alcune piante rappresenta una forma avanzata di protezione, nei confronti di stress fisici o nei confronti di insetti parassiti.

**Ipotesi fotoprotettiva:** con l'arrivo dell'autunno la pianta si prepara a recuperare i nutrienti dalle foglie e smantellare i loro apparati fotosintetici. Senza clorofilla infatti la luce può indurre facilmente la formazione di specie Reattive dell'Ossigeno (ROS). Non solo i carotenoidi che sono già presenti nella foglia, ma anche le antocianine sintetizzate specificamente in autunno possono avere una funzione fotoprotettiva: in particolare le antocianine svolgono un ruolo schermante perché assorbono luce senza trasmetterla agli apparati fotosintetici.

# SENESCENZA E GENI ASSOCIATI

La fase di senescenza è caratterizzata dall'inattivazione dei geni codificanti per le proteine fotosintetiche e dall'espressione dei geni associati alla senescenza, responsabili dell'induzione dei processi catabolici, ma anche dei meccanismi di recupero di metaboliti.

La foglia, sebbene senescente, continua a rappresentare un'importante risorsa per la pianta dal momento che tutti gli elementi derivati dall'attività idrolitica (zuccheri, nucleosidi, amminoacidi) possono essere recuperati, trasportati fuori dagli organi senescenti per via floematica, per essere infine riutilizzati in altri tessuti o conservati per la formazione di nuove foglie nella primavera successiva.

**I geni associati alla senescenza codificano anche per gli enzimi che sintetizzano l'etilene, ormone coinvolto nell'abscissione fogliare.**

**Responsabili dell'abscissione fogliare sono alcune cellule differenziate del picciolo che rispondono all'aumento di etilene con la produzione e secrezione di enzimi capaci di degradare le proprie pareti cellulari.** L'indebolimento delle maglie di cellulosa e dei diversi polisaccaridi di parete allenta l'adesione delle cellule contigue. **Il vento o il peso della foglia stessa è sufficiente a causare il suo distacco definitivo dalla pianta.** Le foglie cadute, sebbene siano ormai inutili per la pianta, rappresentano un elemento fondamentale per il bilancio energetico degli organismi abitatori del suolo, i quali ne completano la degradazione, traendone energia utile per i loro processi vitali. È nel suolo che la sostanza organica complessa è trasformata in forme elementari, che possono essere assimilate e riutilizzate dalle piante, assicurando così la chiusura del ciclo degli elementi e dell'energia dell'ecosistema forestale.

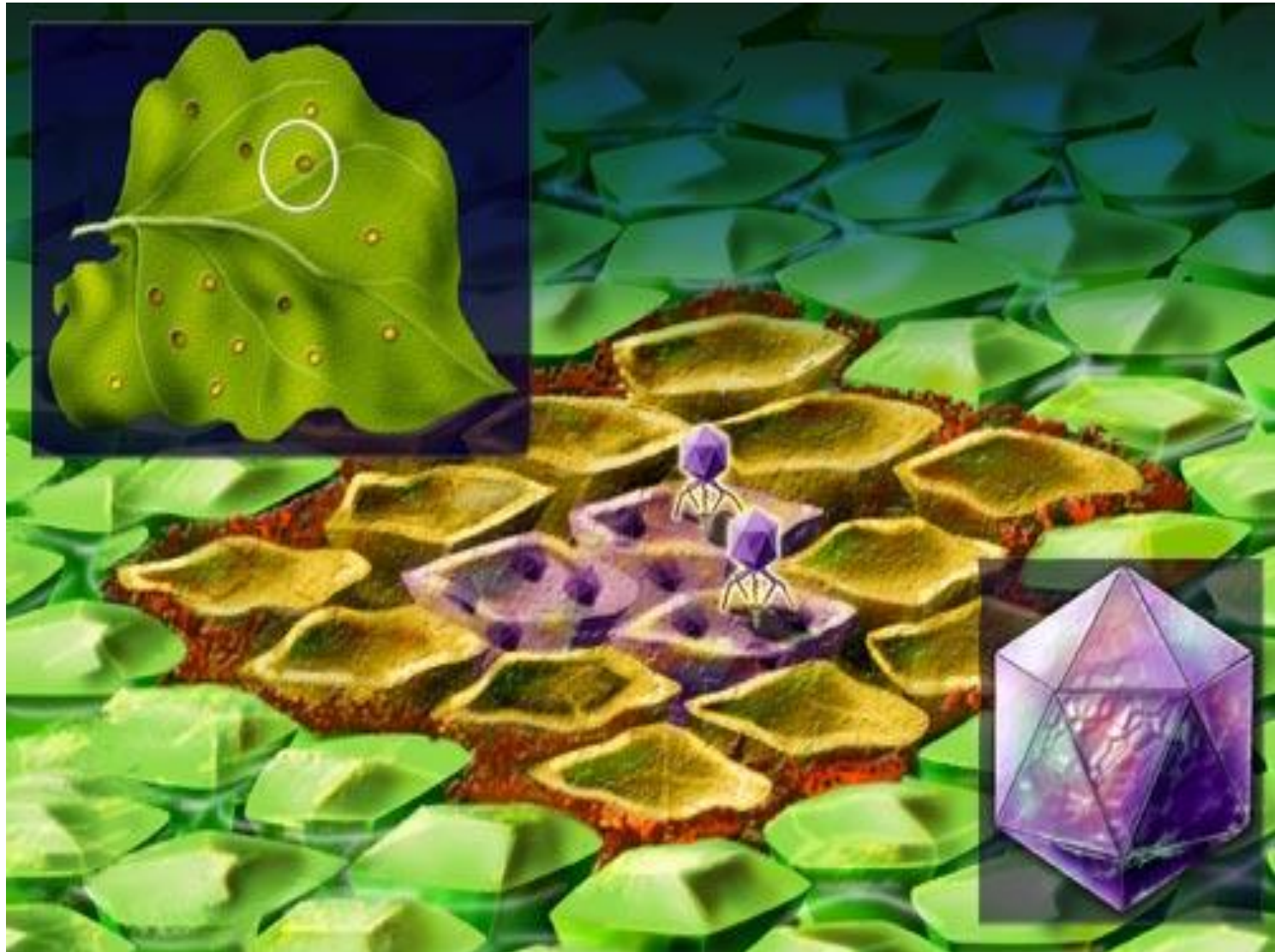
# SENESCENZA ED ABSCISSIONE

Le **citochinine agiscono da induttori negativi della senescenza** e ciò è dimostrato dal loro alto tasso di degradazione durante la senescenza.

**L'etilene promuove la senescenza**; trattamento di foglie di *Arabidopsis* con questo ormone inducono cambiamenti simili a quelli che si osservano durante la senescenza come ingiallimento delle foglie, riduzione dell'espressione dei geni coinvolti nella fotosintesi ed una sovraespressione di **SAG (geni induttori della senescenza)**.

**L'etilene è anche coinvolto nella produzione di cellulasi e pectinasi** che giocano un ruolo importante nella degradazione della parete cellulare che porta alla separazione delle cellule e quindi all'**abscissione fogliare**.

# PCD IN RISPOSTA AI PATOGENI RISPOSTA IPERSENSIBILE



**Attacco virale**

# RISPOSTA IPERSENSIBILE

**Le piante** sono costantemente minacciate da **microrganismi patogeni** (funghi, batteri e virus), poiché non hanno un sistema immunitario hanno sviluppato una strategia per difendersi definita **risposta ipersensibile** (HR) che porta ad una rapida e localizzata morte cellulare nel sito di infezione e la formazione di una lesione delimitata da cellule vitali, così evitando che i patogeni possano diffondere nei tessuti. Se non si attiva la HR si sviluppa la malattia.

Le cellule morte costituiscono una **barriera** che si oppone all'espansione del patogeno. Molte delle cellule che muoiono durante HR sono vicine agli elementi vascolari, essendo queste cellule più suscettibili ai segnali di morte.

# RISPOSTA IPERSENSIBILE

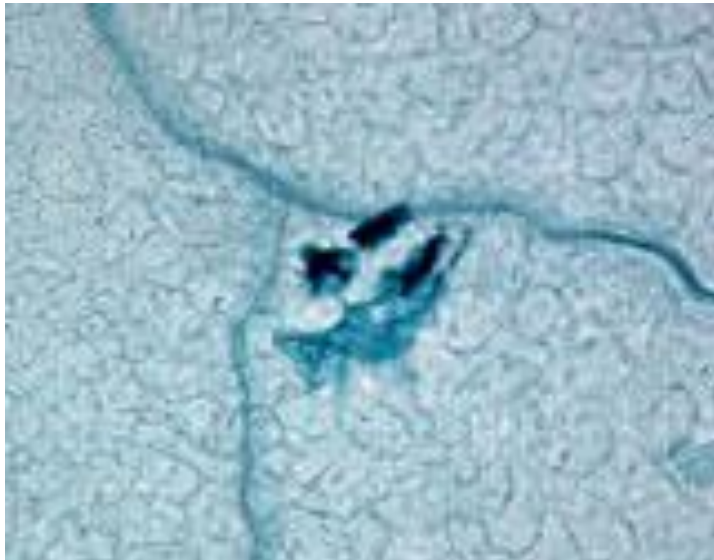
L'**ossido nitrico** prodotto contemporaneamente al burst ossidativo coopera con le specie reattive dell'ossigeno (radicali liberi) nell'induzione della morte cellulare ipersensibile con meccanismi ancora non ben chiariti.

L'**ossido nitrico** è inoltre coinvolto nella **modulazione di alcune vie metaboliche in maniera indipendente dalle specie reattive dell'ossigeno**, quali le vie responsabili della **sintesi dei composti fenilpropanoidi**, i cui derivati possono avere funzioni antibiotiche, strutturali (lignina) e di attivazione della resistenza sistemica acquisita (acido salicilico).

# RISPOSTA IPERSENSIBILE



**Piante di *Arabidopsis thaliana* infettate da *peronospora*.** La pianta a sinistra è un genotipo selvatico nella quale la risposta ipersensibile blocca l'espansione del patogeno. La pianta a destra è un mutante con PCD difettiva nella quale il patogeno può progredire nei tessuti della foglia



**Immagine microscopica di "risposta ipersensibile" di una giovane foglia di *Arabidopsis*.** La risposta ipersensibile è un tipo di PCD in cui vengono sacrificate poche cellule vegetali per prevenire la diffusione di patogeni. **La macchia blu scuro rappresenta le cellule morte e la localizzazione in cui il patogeno ha tentato di invadere il tessuto vegetale**

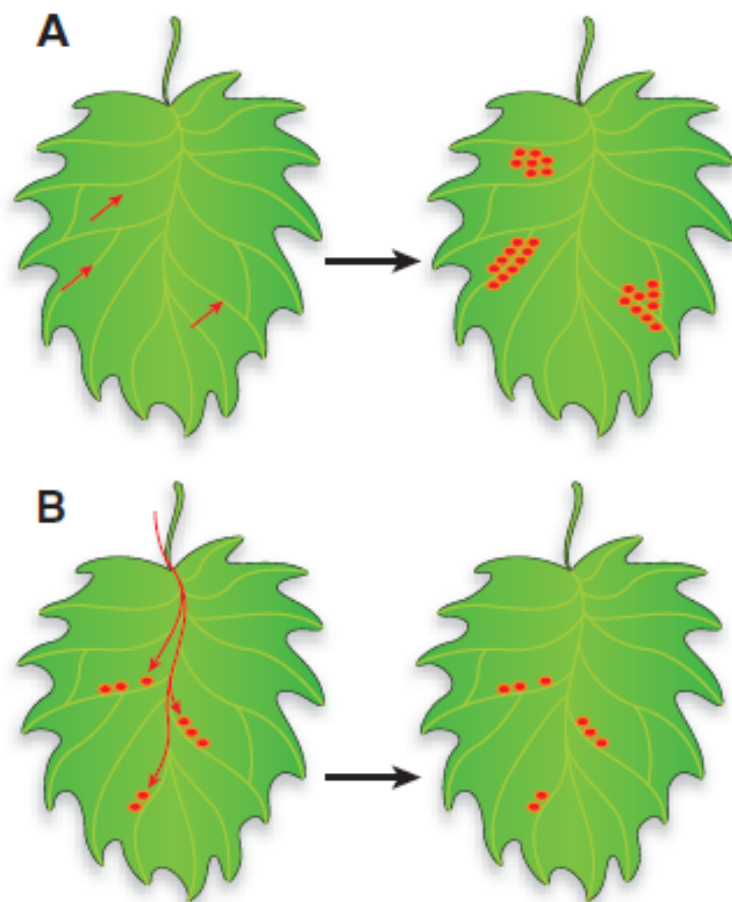
# RISPOSTA IPERSENSIBILE

La risposta ipersensibile è un processo attivo nel quale l'accumulo di **di radicali liberi e ossido nitrico** (O<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> e NO) (come avviene nei macrofagi durante la risposta immunitaria negli animali) portano ad un **aumento del calcio citosolico** ed innescano un processo di morte, mediato da **proteasi caspasi-simili**.

**I ROS hanno un ruolo importante nell'avvio della HR** ed il programma con cui si realizza ha alcune analogie con l'apoptosi delle cellule animali. Induzione di HR è spesso associata con alti livelli di acido salicilico e l'induzione di **resistenza sistemica acquisita** in tessuti distanti dal sito di attacco.

L'attivazione del **burst ossidativo** rappresenta una componente fondamentale di un sistema di segnali altamente amplificato e integrato che coinvolge anche **acido salicilico** e **perturbazioni dei livelli di Ca<sup>2+</sup> citosolico**, per attivare l'espressione di meccanismi di resistenza e per mediare una rete sistemica di segnali responsabile dell'induzione dell'immunizzazione della pianta.

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** è anche necessaria per l'induzione della PCD, ma da sola essa non è sufficiente per una risposta efficace.



**Figura 11.6**

**A. Risposta ipersensibile (HR).** In seguito all'attacco di patogeni (freccie rosse) alcune cellule vanno incontro a PCD (pallini rossi). **B. Resistenza sistemica acquisita (RSA).** Cellule lontane dal sito di infezione acquisiscono la resistenza (pallini rossi) in risposta a segnali molecolari provenienti dagli organi precedentemente infettati.