

DANUTA SOLECKA

*Zakład Ekofizjologii Molekularnej Roślin
Instytut Biologii Eksperymentalnej i Biotechnologii Roślin
Wydział Biologii
Uniwersytet Warszawski
Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa,
E-mail: solecka@biol.uw.edu.pl*

ŚCIANA KOMÓRKI ROŚLINNEJ – STRUKTURA Z PRZYSZŁOŚCIĄ

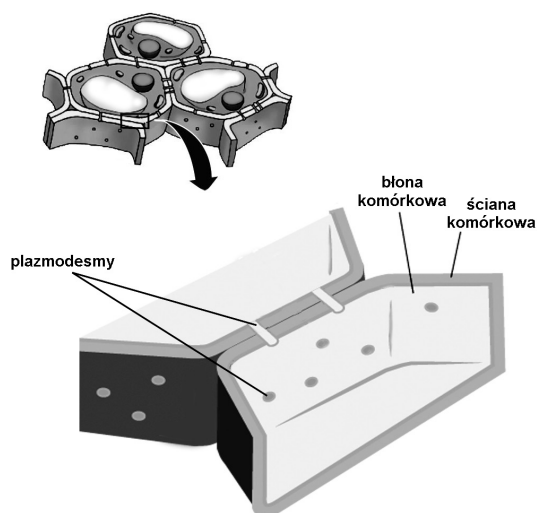
WSTĘP

Zarówno rośliny lądowe, jak i glony mają komórki otoczone przez złożoną strukturę. Struktura ta, zwaną ścianą (Ryc. 1), kontroluje losy i zachowanie zarówno pojedynczych komórek, jak i całych organizmów, odpowiadając na wewnętrzne i zewnętrzne sygnały docierające do komórki. To skomplikowane zadanie jest realizowane przez ściany, których skład różni się w zależności od typu komórki, jej stadium rozwoju czy nawet pory roku.

Rośliny i glony mają za sobą bardzo złożoną historię filogenetyczną, w której występują m.in. zjawiska endosymbiozy czy transferu genów, odpowiedzialnych za syntezę mono-, oligo- i polisacharydów. A jednak organizmy te, przy swoim zróżnicowaniu, zawierają w ścianach wiele wspólnych składników tworzących podobne struktury i odgrywających podobną rolę (Tabela 1).

Ściana komórkowa, przez wiele lat spychana do roli „martwej części komórki”, „mechanicznego wsparcia” czy „biernej bariery obronnej”, w świetle nowych badań okazała się dynamiczną i multifunkcjonalną strukturą, zasługującą na coraz większe zainteresowanie, tak ze strony naukowej, jak i bardzo praktycznej. Ilość danych, które zebrano w ciągu ostatnich 10 lat jest ogromna; zawarto je w ponad 20 000 artykułów. Poznawanie roli ściany we wzroście i rozwoju komórek,

w ewolucji roślin, w ich interakcjach ze środowiskiem, ale także jej nowych zastosowań w rolnictwie, przemyśle spożywczym, papierniczym, chemicznym czy energetycznym, to dziś jedno z największych wyzwań, z jakimi możemy się zmierzyć. W pracy chciałam przybliżyć czytelnikowi niektóre z nowopoznanych zagadnień, związanych ze ścianą, jej rolą i mechanizmami funkcjonowania, ponieważ są one ważne z wielu punktów widze-



Ryc. 1. Schemat komórki roślinnej, otoczonej ścianą komórkową. Zaznaczono obecność plazmodesm, struktur łączących komórki.

Tabela 1. Podstawowe polisacharydy, obecne w ścianach komórkowych roślin i różnych grup glonów (wg POPPER i współaut. 2011, zmieniona).

Organizmy Polisacharydy	Rośliny zielone (<i>Chloroplastida</i>)			Krasnorosty	Brunatnice
	Rośliny	Ramienice	Zielenice		
Polisacharydy kry- staliczne	Celuloza	Celuloza	Celuloza	Celuloza	Celuloza
				Mannany	
				Ksylany	
Hemicelulozy	Ksyloglukany	Ksyloglukany	Ksyloglukany		Sulfonowane ksy- lofuko-glukany
	Mannany	Mannany	Mannany	Glukomannany	
	Ksylany	Ksylany	Glukuronany	Sulfonowane MLG	Sulfonowane ksy- lofuko-glukuro- nany
	MLG				
Kwaśne polisacha- rydy matrix	β -Glukany	β -Glukany	β -Glukany	Ksylany	β -Glukany
	Pektyny	Pektyny	Ulwany	-	Alginiany

nia, a przedstawienie, choćby najkrótsze, całości uzyskiwanej obecnie wiedzy na temat ściany jest niemożliwe. Dlatego wybór tematów w tej pracy jest absolutnie subiektywny i pozostawia wiele bardzo interesujących zagadnień (jak rola wielu enzymatycznych i

strukturalnych białek ściany, odpowiedź ściany na obecność czynników stresowych czy chociażby wpływ subtelnych zmian strukturalnych ściany na funkcjonowanie plazmodesm) dla swobodnego poszukiwania przez zainteresowanego czytelnika.

TRZYSTA LAT NIEPOROZUMIEŃ

Ściany komórkowe roślin lądowych to wielofunkcyjne struktury, zbudowane z celulozowego szkieletu, zanurzonego w bezpostaciowej matrix, złożonej ze zróżnicowanych chemicznie, strukturalnie i funkcjonalnie składników. Zazwyczaj wyróżnia się trzy główne warstwy: blaszkę środkową, ścianę pierwotną i ścianę wtórną (POPPER 2008, ALBERSHEIM i współaut. 2010).

To właśnie wtórna ściana komórkowa komórek dębu korkowego (*Quercus suber* L.), przesycona suberynami, była pierwszą roślinną strukturą, zaobserwowaną przez Roberta HOOKE'A w 1665 r. i od niej pochodzi nazwa „komórka” (ang. cell). Ze względu na wygląd i właściwości obserwowanych wtedy tkanek uznano, że ściana jest sztywna i statyczna, narzuca komórce kształt i ogranicza jej wzrost i rozwój. Choć z upływem lat niektórzy badacze proponowali inny, bardziej dynamiczny model budowy i działania ściany, opinia Hooke'a i jego następców narzuciła sposób myślenia o tym organellum na następne 300 lat. Dopiero w latach 70. XX w., pod wpły-

wem danych uzyskanych dzięki nowym technikom, umożliwiającym szczegółowe i szybkie badanie składu i struktury ścian, zaczęto zmieniać postrzeganie roślinnej ściany komórkowej (KEEGSTRA i współaut. 1973).

Zaproponowany przez Albersheima i współpracowników model (KEEGSTRA i współaut. 1973), zakładający istnienie podstawowej sieci mikrofibrili celulozowych, tworzących krystaliczny szkielet, odpowiedzialny za mechaniczną wytrzymałość ściany, stabilizowany wiązaniami z hemicelulozami i pektynami był, dzięki nowym informacjom, wielokrotnie modyfikowany i uzupełniany (COSGROVE 2005, KEEGSTRA 2010, DOBLIN i współaut. 2010). Dziś wiadomo, że ściana, otaczając i zamykając każdą komórkę, umożliwia jej także kontakt z sąsiednimi komórkami i ze środowiskiem, przenikanie substancji i cząsteczek sygnałowych, kontroluje kierunek wzrostu, nadając kształt komórce i całej roślinie, a także chroni przed atakami patogenów i niekorzystnymi czynnikami środowiska. Aby właściwie wypełniać te zadania,

ściana musi być nie tylko dynamiczną i ściśle regulowaną strukturą, odbierającą i odpowiadającą na wewnętrzne i zewnętrzne sygnały (SOMERVILLE i współaut. 2004), ale, jak uważają niektórzy, całym systemem, „inteligentną granicą”, zdolną do koordynacji procesów wzrostu i rozwoju indywidualnych komórek, prowadzących do odpowiedzi całej rośliny na zmieniające się warunki środowiska (ENGELSDORF i HAMANN 2014). Mechanizmy tej koordynacji, mimo intensywnych badań, prowadzonych przez ostatnie 20 lat, nadal pozostają nieznane.

Jednak wiedza o składzie, strukturze i właściwościach ścian komórkowych powiększa się z każdym rokiem. Odkryto kompleksy i zestawy enzymów związanych z syntezą, modyfikacjami i rozkładem ścian komórkowych, zidentyfikowano kodujące je geny (COSGROVE 2005). Zastosowanie kompleksowego podejścia, metod „-omik”: genomiki, transkryptomiki czy proteomiki, pozwoliło na szczegółową i szybką analizę sekwencji zdarzeń zachodzących w ścianach pod wpływem różnych czynników (LEE i współaut. 2004, JAMET i współaut. 2006, ALBENNE i współaut. 2009, MILANI i współaut. 2011, USADEL i FERNIE 2013, DEMURA 2014, MEWALAL i współaut. 2014). Rozwój zaawansowanych technik mikroskopowych, zwłaszcza mikroskopii sił atomowych (AFM) i wysokorozdzielczej mikroskopii konfokalnej (SCLIM), powiązany z otrzymaniem szeregu specyficznych przeciwciał, wprowadził badania nad ścianą komórkową w nową erę, gdzie możliwe są obserwacje na poziomie pojedynczych łańcuchów polisacharydowych, mikrotubuli czy cząsteczek enzymów (MCCARTNEY i współaut. 2006, MOLLER i współaut. 2008, PATTATHIL i współaut. 2010, IGARASHI i współaut. 2011, FUJIMOTO i współaut. 2015). Nic dziwnego, że liczba publikacji związanych z badaniami nad ścianą komórkową roślin rośnie.

Główne zainteresowanie badaczy skupia się na naukowych i praktycznych kwestiach:

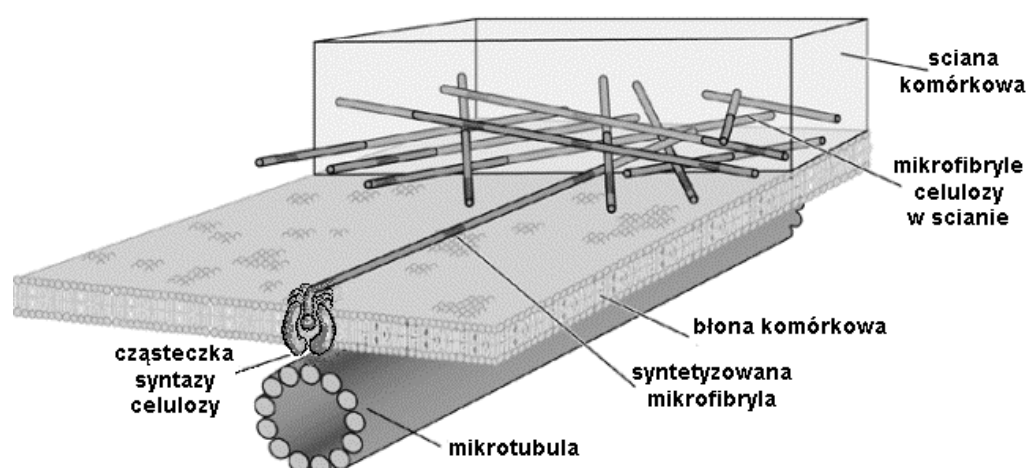
- podejście ewolucyjne – poznanie zmiany składu i struktury wewnętrznej ścian komórkowych, związane ze zmianami adaptacyjnymi;
- podejście fizjologiczne – poznanie mechanizmów odpowiedzialnych za zmiany składu i struktury ścian, związane ze wzrostem i rozwojem organizmu i jego odpowiedzią na sygnały środowiska (zmiany aklimatyzacyjne). Aby odpowiedzieć na te pytania, należy poznać i) molekularne mechanizmy syntezy i „składania” ścian komórkowych, ii) molekularne mechanizmy działania (funkcjonowania) ściany, iii) mechanizmy odbioru i przekazywania sygnałów przez ścianę, jako pośrednika pomiędzy wnętrzem komórki a jej środowiskiem;
- podejście rolnicze – poznanie i opracowanie technik sterowania procesami syntezy i modyfikacji ścian komórkowych w celu otrzymania roślin o pożądanym właściwościach;
- podejście przemysłowe – poznanie i opracowanie technik sterowania procesami syntezy, modyfikacji i degradacji ścian komórkowych, służących jako źródło materii organicznej do produkcji bioetanolu, biopaliw, papieru i polimerów biodegradowalnych.

Wszystkie te zagadnienia wymagają stworzenia realistycznego modelu ścian komórkowych, w oparciu o jakościowe i ilościowe dane, uzyskane różnymi technikami i z różnych źródeł (SOMERVILLE i współaut. 2004). Model taki pozwoliłby poznać i zrozumieć właściwości i działanie ścian komórkowych, a tym samym opracować metody wprowadzania zaplanowanych zmian. Umożliwiłoby to projektowanie plonów: otrzymywanie ziaren, owoców i warzyw o odpowiednich parametrach, czy roślin o ścianach znacznie łatwiej ulegających degradacji, do produkcji biopaliw czy paszy dla zwierząt (SARKAR i współaut. 2009).

WSPÓŁCZESNY MODEL ŚCIANY KOMÓRKOWEJ ROŚLIN

Od czasów propozycji Albersheima (KEEGRA i współaut. 1973), model budowy ściany był wielokrotnie modyfikowany (np. CARPITA i GIBEAU 1993, NISHITANI 1997, COSGROVE 2014). W 2015 r. Park i Cosgrove zaproponowali model ściany komórkowej zakładający istnienie celulozowego szkieletu, zbudowanego z mikro- i makrofibryli, nadającego

ścianie wytrzymałość mechaniczną, podobnie jak działa stalowy szkielet konstrukcyjny budynku. Równoległe mikrofibryle układane są w bardzo ściśle skoordynowany sposób, dzięki oddziaływaniu kompleksu syntazy celulozy (Ryc. 2) z siecią mikrotubul cytoszkieletu (PAREDEZ i współaut. 2006, LLOYD i CHAN 2008). Ten mocno upakowany, krystaliczny rdzeń



Ryc. 2. Układ mikrofibryli celulozowych, cząsteczek syntazy celulozy oraz mikrotubuli podczas syntezy łańcuchów celulozy po zewnętrznej stronie błony komórkowej (wg BASKIN 2000, zmieniła)

jest otoczony parakrystalicznymi obszarami o luźniejszej strukturze mikrofibryli i połączony z łańcuchami hemiceluloz, polisacharydów o bardzo zróżnicowanym składzie (HIMMEL i współaut. 2007). Wiązania te występują w ściśle określonych miejscach i to one odpowiedzialne są za sztywność i wytrzymałość ścian (PARK i COSGROVE 2015). We wtórnych ścianach komórkowych hemicelulozy prawdopodobnie tworzą wiązania również z ligninami, co dodatkowo usztywnia i wzmacnia ścianę komórkową (HIMMEL i współaut. 2007). Struktura lignin, polimerów alkoholi fenolowych (monolignoli), nie jest w pełni poznana. Przypadkowe tworzenie wiązań kowalencyjnych, będących rezultatem reakcji wolnorodnikowych sprawia, że struktura lignin może różnić się w zależności od organu, stadium rozwojowego, a także miejsca w ścianie komórkowej, nawet w tej samej roślinie (GRABBER 2005). W ścianach komórek ryżu, podobnie jak u innych traw, występują duże ilości specyficznych hemiceluloz: β -1,3- β -1,4-D-glukanów (ang. mixed linkage glucan, MLG) (CUI i WANG 2009). Chociaż rola MLG we wzroście i reakcjach obronnych jest już częściowo poznana (FRY i współaut. 2008), to jednak np. współdziałanie MLG i krzemionki, charakterystycznego składnika ścian traw, dopiero zostało zasygnalizowane (KIDO i współaut. 2015). Wyniki wskazują, że glukan wpływa na rozmieszczenie krzemionki w tkankach ryżu (nie zmieniając jej ogólnej zawartości), co modyfikuje właściwości mechaniczne ścian.

Dodatkowym elementem utrudniającym zrozumienie zależności i stworzenie odpowiedniego modelu ściany jest obecność pektyn, polisacharydów zbudowanych z kwasowych pochodnych cukrów, głównie kwasu galakturonowego (ATMODJO i współaut. 2013). Są one bardzo zróżnicowane ze względu na skład, strukturę i przypuszczalnie pełnią rolę. Zwykle wyróżnia się wśród pektyn homogalakturenany, ramnogalakturenany I oraz ramnogalakturenan II. Jednak modyfikacje post-syntetyczne (np. metylacje czy acetylacje homogalakturenanu) oraz wysoka różnorodność składu ramnogalakturenanów, (które mogą składać się z kilku do kilkunastu typów monosacharydów) sprawiają, że trudno jest jeszcze dokładnie określić rolę tych polisacharydów, zwłaszcza u traw. Prowadzone prace pokazują cząstkowe informacje na temat roli poszczególnych składników pektyn we wzroście i rozwoju komórek, np. istotną rolę krótkich arabinozowych łańcuchów bocznych ramnogalakturenanu I w rozwoju ścian ziaren pyłku u ryżu (SUMIYOSHI i współaut. 2015).

Wyraźnie widać, że chociaż dysponujemy coraz większą liczbą cennych danych, żadna analiza: biochemiczna, genetyczna czy mikroskopowa, sama nie da możliwości zrozumienia i opisanie ogromnej różnorodności typów ścian komórkowych występujących chociażby w jednej roślinie, organie czy tkance (SARKAR i współaut. 2009, NISHITANI i DEMURA 2015).

WZNOSZENIE ŚCIAN

W obecnej chwili znane jest już kilka tysięcy genów, które mogą być związane z procesami syntezy i wzajemnego przestrzennego układania składników w procesie budowy ścian, a ich ekspresja jest bardzo ściśle koordynowana podczas wzrostu i rozwoju roślin (CARPITA i współaut. 2001). Odkryto wiele czynników transkrypcyjnych mogących regulować te procesy, niestety, do tej pory nie ma pewności czy wszystkie rzeczywiście biorą udział w regulacji budowy i modyfikacji ścian (FARROKHI i współaut. 2006). Dotyczy to zwłaszcza regulacji syntezy pierwotnej ściany komórkowej. Z drugiej strony, regulacja biosyntezy wtórnej ściany komórkowej jest lepiej poznana. W ostatnich latach wykazano udział wielu kluczowych czynników transkrypcyjnych: VASCULAR-RELATED NAC-DOMAIN6 (VND6), VND7, NAC SECONDARY WALL THICKENING PROMOTING FACTOR (NST1), SECONDARY WALL-ASSOCIATED NAC DOMAIN PROTEIN (SND1), MYB46 (AT5G12870) i MYB83 (AT3G08500) (DEMURA i YE 2010, ZHONG i współaut. 2010,

DEMURA 2014). Najnowsze dane o tych czynnikach zostały zebrane w pracy ZHONG i YE (2015). Takie informacje są niezwykle ważne z praktycznego punktu widzenia, możliwości manipulowania składem i strukturą ścian komórkowych.

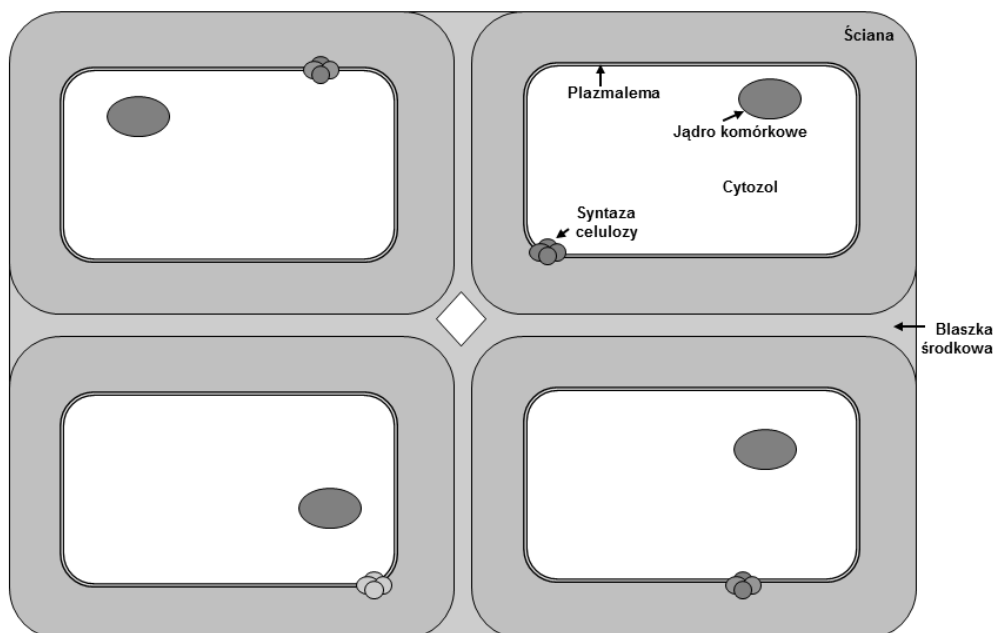
Właściwa struktura ściany zależy w ogromnym stopniu od nieprzerwanego i koordynowanego transportu poszczególnych elementów ściany (białek, lignin i polisacharydów, z wyjątkiem celulozy) dostarczanych z aparatu Golgiego. Polisacharydy o skomplikowanej, często porozgałęzianej strukturze, syntetyzowane są w błonach cystern Golgiego, modyfikowane i dostarczane w „pakietach” (można nawet powiedzieć, prefabrykatach) do odpowiednich miejsc w ścianie komórkowej i tam wbudowywane w przeznaczone miejsca (LE-ROUXEL i współaut. 2006). Cały system opiera się na wieloczynnikowej sieci oddziaływań: reakcji na cząsteczki sygnałowe (np. fosfatydyloinozytydy) (FUJIMOTO i współaut. 2015), współdziałaniu białek (ODA i współaut. 2015) i tworzeniu kompleksów enzymatycznych w

Rekonstrukcja ściany

(ekspansyny, poligalakturonazy, glukanazy, ksylanazy, metyloesterazy pektyn)

Wzmacnianie mechaniczne ściany

(ekstensyny, białka bogate w prolinę i glicynę)

**Obrona: percepcja sygnału i reakcja**

(chitynazy, peroksydazy, osmotyny, taumatyny, inhibitory enzymów patogenów)

Rozpoznawanie i przekazywanie sygnału

(białka arabinogalaktanowe, systeminy, lektyny)

Ryc. 3. Przykłady klas białek ścian komórkowych, biorących udział w różnych funkcjach ściany (wg LEE i współaut. 2004, zmieniona).

aparacie Golgiego (OIKAWA i współaut. 2013). Wiadomo na przykład, że wiele glikozylotransferaz, zaangażowanych w syntezę hemiceluloz – ksyloglukanów, tworzy wieloenzymatyczne kompleksy w błonach aparatu Golgiego (CHOU i współaut. 2015). Wydaje się, że do syntezy pektyn, polisacharydów o jeszcze bardziej złożonej strukturze niż ksyloglukany, potrzebne jest współdziałanie 67 transferaz (włączając w to glikozylo-, metylo- i acetylotransferazy) (MOHNEN 2008), kodowanych przez wielogenowe rodziny (YOKOYAMA i NISHITANI

2004) i zakotwiczonych w błonach (ATMODJO i współaut. 2013).

Aparat Golgiego jest również miejscem syntezy wielu białek, w tym strukturalnych, które tak jak polisacharydy, są wydzielane do przestrzeni apoplastycznej i transportowane do miejsca przeznaczenia, spełniając różnorodne funkcje (Ryc. 3). Wszystkie te składniki: polisacharydy, białka i ligniny, stają się częścią istniejącej lub właśnie modyfikowanej ściany, *in muro* utrzymując lub zmieniając jej właściwości (YOKOYAMA i współaut. 2014).

CELULOZA – SZCZEGÓLNY PRZYPADEK WSPÓŁPRACY

Celuloza, najbardziej rozpowszechniony biopolimer na Ziemi (SAXENA i BROWN 2005), jako jedyny składnik ściany jest w całości syntetyzowana bezpośrednio w przestrzeni apoplastycznej, ponieważ charakterystyczne rozety kompleksów syntazy celulozy (ang. cellulose synthase complex, CSC) (Ryc. 2) zlokalizowane są w plazmalemie od strony zewnętrznej (DELMER i AMOR 1995, YOKOYAMA i współaut. 2014). Przed rokiem 1996 usiłowania wyizolowania tych kompleksów kończyły się niepowodzeniem, ponieważ enzym szybko tracił aktywność podczas procedury oczyszczania. Dopiero Delmer i współpracownicy sklonowali dwa geny (*GhCesA1* i *2*) z rozwijających się włókien bawełny, (PEAR i współaut. 1996). Innym dowodem na aktywną rolę genów *CesA* (a dokładniej, ich produktów) w syntezie celulozy dostarczyły mutanty *Arabidopsis*, zwłaszcza *root swelling* (*rsu*) (BASKIN i współaut. 1992, ARIOLI i współaut. 1998) i *irregular xylem* (*irx*) (TURNER i SOMERVILLE 1997, TAYLOR i współaut. 1999), z mutacjami w genach *CesA*.

Obecnie wiadomo, że w genomie każdej rośliny znajdują się liczne geny kodujące syntazy celulozy; u *Arabidopsis* co najmniej 10, u ryżu 9, a w tkankach topoli 18 (DJERBI i współaut. 2005, SOMERVILLE 2006). Wykazano też pewne różnice w transkrypcji i działaniu poszczególnych izoform; taka tkankowo- czy rozwojowo-specyficzna synteza odmiennych izoform zapewnia różnorodność ścian komórkowych (TAYLOR i współaut. 1999, GARDINER i współaut. 2003, DESPREZ i współaut. 2007). Na przykład u *Arabidopsis* do syntezy ściany pierwotnej niezbędna jest obecność białek CESA1, CESA3 i CESA6 (ROBERT i współaut. 2004), a do wtórnej CESA4, CESA7 i CESA8 (TAYLOR i współaut. 2004). Podobne

zależności dotyczą także innych roślin (LEROUXEL i współaut. 2006).

Oprócz samego białka syntazy, także obecność innych białek jest niezbędna do otrzymania funkcjonalnej mikrofibryli celulozowej, odpowiednio ułożonej przestrzenie. Niewiele jeszcze wiadomo o budowie czy roli tych białek, ale badania genetyczne wskazują na kilka genów, takich jak *KORRIGAN* (kodujący β -1,4-glukanazę) (SZYJANOWICZ i współaut. 2004), *CYT1* (związany z syntezą GDP-mannozy) (LUKOWITZ i współaut. 2001), *PEANUT* (kodujący enzymy związane z biosyntezą cząsteczki glikozylofosfatydylinozytolu, kotwiczącej np. białka w błonach) (GILLMOR i współaut. 2005) czy *COBRA* (koduje białko niezbędne do polimeryzacji mikrotubul) (ROUDIER i współaut. 2005).

Jedną z najważniejszych cech, związaną z biosyntezą celulozy jest jej ściśle kontrolowany układ przestrzenny. Mikrofibryle celulozowe w każdej warstwie są układane równolegle do siebie, zgodnie z przebiegiem mikrotubul cytoszkieletu (BASKIN 2001). W kolejnych warstwach ściany układ mikrofibryli może być podobny do poprzednich lub diametralnie się różnić (np. przebiegać prostopadle do poprzedniej warstwy), także korelując z orientacją mikrotubul (PAREDEZ i współaut. 2006). Niedawno stwierdzono, że np. białko CSI1 (ang. CESA interactive protein 1) odgrywa ważną rolę w łączeniu kompleksów syntazy celulozy i mikrotubul, sterując odkładaniem mikrofibryli (LI i współaut. 2012).

Układ mikrofibryli celulozy, zależny od mikrotubul, decyduje o kierunku wzrostu komórki. Jeżeli większość mikrofibryli w warstwach będzie ułożona prostopadle do osi, komórka będzie z dużym prawdopodo-

bieństwem rośla anizotropowo, wydłużając się. Taki typ wzrostu można zaobserwować w komórkach korzeni, hipokotyli czy pędów (ODA 2015). Jeżeli układ mikrofibryli będzie mniej uporządkowany lub będzie różnił się pomiędzy warstwami, obserwować będziemy wzrost izotropowy, jednakowy we wszystkich kierunkach (ODA 2015). Ostatnie badania pokazują, że regulacja i reorientacja mikrotubul w komórkach czy tkankach, a tym samym i mikrofibryli, zależy od szeregu różnych sygnałów wewnętrznych i zewnętrznych, w tym hormonów (przede wszystkim auksyn i giberelin) i światła (głównie niebieskiego) (ODA 2015).

Mechanizm, w jaki mikrotubule mogą zmieniać swoje ułożenie w komórce, znany jest od kilku lat. Mikrotubule zwykle wydłużają się na jednym końcu (ang. plus-end), a powoli depolimeryzują na przeciwnym (ang. minus-end) (SHAW i współaut. 2003). Dynamika tego procesu jest przypadkowa i nie mogła być przyczyną skoordynowanych zmian organizacji mikrotubul. Okazało się jednak, że interakcje między mikrotubulami mogą modyfikować ich proces polimeryzacji

i depolimeryzacji (DIXIT i CYR 2004). Takie interakcje zdarzają się, gdy rosnący koniec napotka istniejącą już mikrotubulę; wynik zdarzenia zależy przede wszystkim od kąta zetknięcia włókien. Przy zetknięciu pod kątem zbliżonym do 90° czas kontaktu między włóknami jest siedmiokrotnie krótszy i dwukrotnie częściej kończy się depolimeryzacją mikrotubul. Przeciwnie, zetknięcia pod ostrym kątem prowadzą do stabilizacji i łączenia włókien. Ten prosty mechanizm jest wystarczający do skoordynowania zmian w orientacji mikrotubul (DIXIT i CYR 2004). Jednak okazało się, że takie zachowanie mikrotubul regulowane jest przez wiele białek, które działają w powiązaniu z geometrią komórki i występującymi w niej naprężeniami (CHEN i współaut. 2014, ODA 2015). Do białek tych zalicza się m.in. GTP-azę ROP6, jej białko efektorowe RIC1 i kataninę, specyficzną ATP-azę, odpowiedzialną za niszczenie mikrotubul (jap. *katana*, miecz) (HORIO i MURATA 2014). Także białka wiążące auksyny (ABP1) mają udział w regulacji procesów reorganizacji mikrotubul (XU i współaut. 2014).

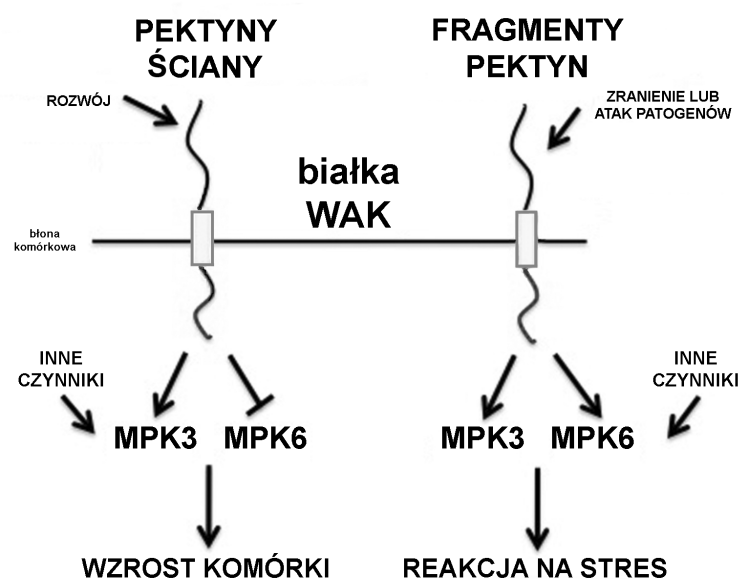
TEORIA WSZYSTKIEGO – CONTINUUM?

Połączenie, *continuum*, między ścianą komórkową, błoną a cytoszkieletem jest niezwykle ważne dla komórki, umożliwiając percepcję i przekazywanie sygnałów ze środowiska zewnętrznego oraz koordynację wzrostu podczas rozwoju roślin (DOBLIN i współaut. 2010). Do tej pory znaleziono kilka (gliko) protein, prawdopodobnie zaangażowanych w te procesy (HUMPHREY i współaut. 2007). Zaliczyć do nich można białka arabinogalaktanowe (AGPs) (MAJEWSKA-SAWKA i NOTHNGEL 2000, SEIFERT i ROBERTS 2007), syntazy celulozy (SOMERVILLE 2006) oraz błonowe kinazy receptorowe, takie jak WAKs (ang. wall-associated kinases) (KOHORN i KOHORN 2012), Ser/Thr CrRLK1 L (ang. *Catharanthus roseus* receptor-like-kinase-1-like) (HÉMATY i współaut. 2007) czy grupę kinaz LRR RLK (ang. leucine-rich repeat receptor-like kinases) (XU i współaut. 2008).

Białka arabinogalaktanowe (AGPs), zlokalizowane w ścianie od strony plazmalemy, od dawna były podejrzewane o udział w regulacji przekazywania sygnałów w *continuum*. Wskazywały na to dowody ich regulacyjnej roli w procesie ryzogenezy, embriogenezy somatycznej, różnicowania ksylemu

czy wzrostu łagiewki pyłkowej (SEIFERT i ROBERTS 2007). Odkrycie, że tzw. klasyczne AGPs mają w swojej cząsteczce fragment glikozylofosfatydilinozytolu, kotwiczący je w błonie (YOUL i współaut. 1998), wskazywało, że białka AGP mogą oddziaływać zarówno z błoną komórkową, jak i ścianą, a pośrednio również z cytoszkieletem (SARDAR i współaut. 2006).

Błonowe kinazy receptorowe, takie jak WAKs (ang. wall-associated kinases), rodzina kilku transbłonowych białek, wykazują specyficzną budowę umożliwiającą im fizyczne połączenie się zarówno z błoną, jak i ścianą komórkową (KOHORN 2000). Zawierają wysoce konserwowaną cytoplazmatyczną domenę kinazy serynowo-treoninowej, jak również zewnątrzbłonową domenę, zdolną do wiązania ze ścianą komórkową, różniącą się u poszczególnych przedstawicieli rodziny (KOHORN i KOHORN 2012). Dane wskazują, że ta zewnętrzna domena zdolna jest do wiązania zarówno krótkich łańcuchów oligogalakturonanów, powstających podczas ataku patogenów lub zranienia, jak i długich łańcuchów pektyn, obecnych w nietkniętej ścianie (Ryc. 4). Ta zdolność do wiązania różnych



Ryc. 4. Rola kinaz WAK w rozwoju komórki roślinnej i w jej odpowiedzi na czynniki stresowe (wg KOHORN i KOHORN 2012, zmieniona).

MPK3, MPK6 – kinazy serynowo-treoninowe, aktywowane mitogenami (MAPK).

postaci pektyn idzie w parze z wykazaniem udziałem WAKs zarówno we wzroście komórek, jak i reakcjach obronnych (KOHORN i KOHORN 2012). Także zdolność wiązania cząstek białek GRP (ang. glycine-rich proteins), strukturalnych białek wydzielanych do ściany, może wskazywać na związek WAKs ze wzrostem komórek. Jest to tym bardziej prawdopodobne, że WAKs mogą wiązać GRP i pektyny tylko w formie ufosforylowanej, co może być jednym z mechanizmów regulacji tego procesu, a w dodatku wydaje się, że GRP wiążą się tylko z niektórymi izoformami WAK (np. WAK1) (ANDERSON i współaut. 2001). Ta skomplikowana relacja między białkami WAK, GRP i pektynami wymaga dalszych szczegółowych badań.

Zbierane przez lata dane wskazujące na utratę zdolności do ukierunkowanego wzrostu komórek w związku ze zniszczeniem mikrotubul, potwierdzają istnienie powiązań między cytoszkieletem wewnątrz komórki

a zewnętrzną ścianą poprzez znajdujące się w błonie rozety kompleksu syntazy celulozy (Ryc. 2). Mutanty *CesA* mają zdeorganizowany cytoszkielecik, a mutanty z zaburzeniami układu mikrotubuli, nieprawidłowo ułożone włókna celulozy (CHU i współaut. 2007, PAREDEZ i współaut. 2008). Jednak ta wzajemna zależność nie jest bezwzględna. Ułożenie mikrofibryli celulozowych jest zupełnie prawidłowe w komórkach korzenia mutanta *mor1-1 Arabidopsis*, mimo że nie ma on prawidłowych mikrotubuli (SUGIMOTO i współaut. 2003). Zrozumienie wszystkich zależności wymaga, jak widać, jeszcze wielu badań. Zwłaszcza, że utrzymanie równowagi między umożliwieniem wzrostu komórce a odgrodzeniem jej od niekorzystnych warunków środowiska, jest jednym z głównych zadań ściany komórkowej, zadań, z których, jako kluczowy gracz, wywiązuje się „inteligentnie” już od wielu milionów lat.

KŁOPOTY W RAJU – TAJEMNICZE FUNKCJE

Wielokrotnie w niniejszej pracy wskazywano na trudności w określaniu budowy i funkcji genów oraz kodowanych przez nie białek, czy czynników transkrypcyjnych, związanych ze ścianą komórkową. Także, jeśli chodzi np. o oddziaływania między biał-

kami czy białkami a innymi składnikami plazmalemy lub ściany, należy w wielu przypadkach używać stwierdzeń: przypuszczalnie, prawdopodobnie, wydaje się, że...

Na przykład, mimo wieloletnich badań nad genami *Cs1A* (ang. cellulose synthase-

-like), podrodziną genów syntazy celulozy, na razie poznano funkcje tylko niektórych z nich. Co więcej, w podrodzinie tej stwierdzono obecność wielu genów syntazy (1,4)- β -D-mannanów, ale nie jest wiadome, czy wszystkie te geny kodują funkcjonalne białko (LIEPMAN i współaut. 2005).

Nie lepiej jest z postępem w badaniach nad genami kodującymi kluczowe enzymy biosyntezy innych polisacharydów, na przykład pektyn. Stwierdzono, że genom *Arabidopsis* zawiera ponad 700 genów związanych prawdopodobnie z metabolizmem ściany (HENRISSAT i współaut. 2001), w tym około 150 dotyczących pektyn. Jednak dokładnie zbadano rolę zaledwie kilku z nich (SOMERVILLE i współaut. 2004). Dlaczego w wielu przypadkach naukowcy mają takie trudności, mimo dostępności coraz bardziej zaawansowanych i wyrafinowanych metod genomicznych, proteomicznych i mikroskopowych?

Wiąże się to, niestety, ze specyfiką badań nad składem i metabolizmem ściany.

Po pierwsze, poziom mRNA, będących produktem transkrypcji genów związanych ze ścianą, jest bardzo niski, a produkcja enzymów biosyntetyzujących składniki ściany też nie musi być zbyt wysoka (DHUGGA 2005). To sprawia, że korelacja np. pomiędzy poziomem transkryptu genów *CsA* a ilością specyficznego polisacharydu (w tym wypadku mannanu) w ścianie danej komórki lub tkanki jest trudna do udowodnienia.

Po drugie, nawet analiza mutantów lub roślin transgenicznych z wyciszonymi konkretnymi genami nie będzie zbyt pomocna,

ponieważ obniżenie ekspresji lub wyciszenie jednego genu, może uruchomić kompensacyjną ekspresję innych genów z rodziny, co uniemożliwi zaobserwowanie widocznego fenotypu (BURTON i współaut. 2000). Skale problemu widać chociażby na przykładzie genomu *Arabidopsis*, gdzie tylko 35% genów zostało sklasyfikowane jako unikatowe, a 37% należy do rodzin z co najmniej 5 genami (AGI 2000). Być może zaobserwowanie wpływu na fenotyp rośliny będzie wymagało wyciszenia genów całej rodziny i dogłębnej analizy biochemicznej uzyskanych roślin.

Po trzecie, wydaje się, że biosynteza polisacharydów (poza celulozą) wymaga skoordynowanego działania więcej niż jednego enzymu, czasem nawet tworzących duże multienzymatyczne kompleksy (BUCKERIDGE i współaut. 2004). Konieczność połączenia wielu białek z konkretnych rodzin czy podrodzin, czasem w ściśle określonej kolejności, może bardzo utrudnić nasze zrozumienie działania kompleksu. Na przykład, do syntezy (1,3)(1,4)- β -D-glukanów u zbóż potrzebne są dwa białka kodowane przez dwie różne izoformy genu *CsIH* lub jedno *CsIH* i jedno *CsIF* (FARROKHI i współaut. 2006), a białka kodowane przez geny rodziny *GSL* (ang. glucan synthase-like), do których należy syntaza kalozy, mogą brać udział w syntezie innych polisacharydów ściany (JACOBS i współaut. 2003). To pokazuje skalę problemu, ale też pozwala docenić ogromną plastyczność metabolizmu roślin, pozwalającą im na dostosowanie się do środowiska.

LUDZIE I ŚCIANY (KOMÓRKOWE)

Związek między roślinnymi ścianami komórkowymi a rozwojem naszej cywilizacji jest bardzo stary. Przez dziesiątki, może nawet setki tysięcy lat ludzie, używając drewna do budowy domów czy na opał i bawełnianych lub lnianych włókien do produkcji odzieży, wykorzystywali (nawet nie wiedząc o tym) właśnie ściany komórkowe. Obecnie, ze względu na wiedzę o właściwościach różnych składników ścian oraz ich wpływie na jakość i wygląd żywności i paszy, produkcji papieru czy biopolimerów, ludzie uczą się modyfikować ich jakość i ilość, metodami klasycznej selekcji i hodowli lub używając inżynierii genetycznej. Do tej pory najwięcej prac dotyczyło zmian poziomu i struktury lignin, ponieważ dobrze poznano szlaki ich

biosyntezy i sklonowano odpowiednie geny (SEDEROFF 1999, BOUDET 2002). Było to związane przede wszystkim z praktycznym zastosowaniem drewna do produkcji papieru i chęcią obniżenia poziomu lignin, jako składnika spowalniającego proces uzyskiwania pulpy drzewnej. Wyciszanie szeregu genów związanych z syntezą monolignoli, monomerów lignin, skutkowało pewnym obniżeniem poziomu tych związków, lecz bardzo często brakujące monomery jednego typu były uzupełniane przez wzmożoną syntezę innych (BAUCHER i współaut. 2003, MIR DERIKVAND i współaut. 2008). Przy bardzo efektywnym ograniczeniu syntezy lignin obserwowano czasami zaburzenia wzrostu i rozwoju roślin, zwłaszcza ich ksylemu (VAN DER REST

i współaut. 2006). Manipulacje zawartością i strukturą lignin bardzo często prowadziły także do zmian w zawartości i strukturze celulozy i pozostałych polisacharydów (FARROKHI i współaut. 2006).

Pochodzące ze zbóż (1,3)(1,4)- β -D-glukany i arabinoksylany mogą zakłócać obróbkę ziaren. Na przykład, jakość przygotowanej brzezki piwnej lub słoðu do produkcji whisky, zależy w dużym stopniu od degradacji ścian komórkowych w kielkujących ziarnach jęczmienia, na co wpływa nie tylko grubość i skład ściany, ale także ilość i szybkość działania enzymów, indukowanych podczas kielkowania (BAMFORTH 1993). W drugiej fazie, zacieraniu, niecałkowicie rozłożone glukany i arabinoksylany zaburzają proces filtrowania i mogą powodować pojawienie się mętności w końcowym produkcie (BAMFORTH 1993). Z drugiej strony, te same polisacharydy, zwłaszcza wysokocząsteczkowe arabinoksylany, są bardzo pożądanym dodatkiem podczas pieczenia chleba, gdyż ze względu na zdolność do wiązania dużej ilości wody poprawiają strukturę i objętość ciasta (CAWLEY 1964). Mogą być więc naturalną alternatywą dla chemicznych spulchniaczy używanych w piekarnictwie. Inną metodą uzyskania wysokiej jakości ciasta może być dodanie do mąki, zwłaszcza z pełnego przemiału, dodatkowych endoksylnaz, które efektywnie uwolnią polisacharydy ze ścian (TROGH i współaut. 2004), poprawiając jakość pieczywa.

Patrząc od strony dietetyki, wysoki poziom (1,3)(1,4)- β -D-glukanów i arabinoksylanów w pożywieniu jest szkodliwy dla zwierząt, zwłaszcza świń i drobiu (CHOCT i współaut. 1995). Polisacharydy te rozpuszczają się w wodzie, zwiększając lepkość treści jelitowej, spowalniają działanie enzymów trawienych i zmniejszają wchłanianie strawionych substancji, powodując ogromne straty w produkcji mięsa. Dlatego uzyskanie odmian zbóż o niskiej zawartości takich polisacharydów lub o mniejszej „strawialności” ściany zdecydowanie poprawiłoby jakość i efektywność hodowli (Von WETTSTEIN i współaut. 2003).

Zupełnie przeciwnie, obecność (1,3)(1,4)- β -D-glukanów i arabinoksylanów, jako składników frakcji błonnika, jest bardzo pożądana w diecie człowieka. Mikroorganizmy w jelicie grubym są zdolne do produkcji z nich krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych i innych składników, które wydają się zmniejszać ryzyko wystąpienia nowotworów (YAMADA i współaut. 2000, PAULSEN 2002). Z tych samych powodów, dla których należało

obniżyć ich zawartość w paszy dla zwierząt, są bardzo wskazanym składnikiem diety dla chorych na cukrzycę typu II (insulinoniezależną), gdyż spowalniając trawienie i zmniejszając wchłanianie strawionych substancji, obniżają poziom przyjmowanych przez pacjentów cukrów (HODGE i współaut. 2004). Dlatego trwają prace nad modyfikacjami poziomu tych polisacharydów w zbożach przeznaczonych do spożycia przez człowieka.

Składniki ścian komórkowych mogą mieć prawdopodobnie także znaczenie farmakologiczne, ponieważ w niektórych przypadkach stwierdzono, że pektyny, arabinogalaktany i białka arabinogalaktanowe są zdolne do aktywacji niektórych typów komórek układu odpornościowego (YAMADA i współaut. 2000). Ponieważ ich bardzo zróżnicowana struktura wpływa na obserwowaną aktywność biologiczną, pojawia się możliwość manipulowania ich syntezą i/lub degradacją, aby uzyskać jak najlepsze rezultaty terapeutyczne (PAULSEN 2002).

Ściany komórkowe są głównym składnikiem drewna budulcowego i opałowego, a także papieru. Zbudowane przede wszystkim z celulozy, hemiceluloz i pektyn oraz przesycającej wszystko ligniny, tworzą trudny do degradacji kompleks lignocelulozowy (BOUDET i współaut. 2003). Obecność tego kompleksu nadaje strukturze sztywność i wytrzymałość mechaniczną, cechy umożliwiające wykorzystanie drewna do celów budowlanych i produkcji papieru (PILATE i współaut. 2002). Ale drewno, trzcinę czy resztki roślin można wykorzystać również jako paliwo, zarówno bezpośrednio, spalając je, jak i używając do produkcji biopaliw, przede wszystkim bioetanolu. Odpady roślinne, jako źródło drugiej generacji biopaliw, powoli próbują zastąpić pierwszą generację, gdy jako źródło glukozy wykorzystywano skrobię (głównie z ziaren kukurydzy) lub sacharozę (z trzciny cukrowej) (GOMEZ i współaut. 2008). Wykorzystanie nieużytecznych dla człowieka resztek roślinnych miałoby nie tylko znaczenie ekonomiczne, ale przede wszystkim moralne i ekologiczne, wpisując się w strategię zrównoważonego rozwoju. Niestety, ten materiał roślinny, w przeciwieństwie do ziaren zbóż czy wytlóków trzciny cukrowej, zawiera glukozę i inne cukry w bardzo odpornym opakowaniu. Dlatego wymaga zastosowania specjalnych, wstępnych procesów uwalniających cukry z kompleksu lignocelulozowego pod działaniem amoniaku, kwasów i wysokiej temperatury lub po dodaniu specjalnych en-

zymów, zdolnych do szybkiego i wydajnego rozkładu ścian komórkowych. Poszukiwaniami takich enzymów zajmuje się wiele grup naukowców zwracających uwagę na enzymy z bakterii (*Clostridium* sp.), grzybów (*Trichoderma reesei*), symbiotycznych pierwotniaków termitów czy morskiego równonoga, *Limnoria quadripunctata*, odżywiającego się drewnem (GOMEZ i współaut. 2008, DING i współaut. 2012, KERN i współaut. 2013). Otrzymywane enzymy zwykle występują w postaci wieloenzymatycznych kompleksów, celulosomów, zawierających współdziałające ze sobą enzymy hydrolityczne (w tym celulazy, celobiohydrolazy, ksylanazy), a ich dodatek znacząco zwiększa dostępność cukrów dla fermentacji, prowadzącej do uzyskania bioetanolu (GOMEZ i współaut. 2008). Z drugiej strony, prowadzone są intensywne prace, zmierzające do określenia genów kodujących syntazy polisacharydów i glikozylotransferazy, które mogą zostać wykorzystane do manipulowania składem ścian komórkowych roślin i tym samym sprawić, że wstępne etapy, przygotowujące materiał roślinny, staną się zbędne. Podobne modyfikacje posłużą

również lepszemu wykorzystaniu roślin jako paszy, zwiększając dostępność cukrów i innych składników dla zwierząt hodowlanych (FARROKHI i współaut. 2006).

Do tej pory uwaga naukowców skupiona była przede wszystkim na poznaniu składu i przemian cząsteczek tworzących ścianę komórkową. Praktyczne zastosowanie uzyskanych informacji ograniczało się głównie do opracowania coraz bardziej skutecznych metod enzymatycznej hydrolizy celulozy i pozostałych polisacharydów. W przyszłości, wraz ze wzrastającą wiedzą o mechanizmach biosyntezy i składania ścian komórkowych, pojawią się być może narzędzia do subtelnego wprowadzania zmian w strukturze i zawartości wybranych polisacharydów, ich interakcjach wewnątrz ścian i ich użyteczności dla przemysłu i człowieka. Trzeba jednak zachować równowagę pomiędzy komercyjnymi żądaniami modyfikacji ścian a potrzebami samych roślin, dla których obecność ściany o ustalonych właściwościach jest warunkiem przeżycia. Czasami wystarczy zmienić tylko jedną cegłę w murze, aby ten runął.

LITERATURA

- ALBENNE C., CANUT H., BOUDART G., ZHANG Y., CLEMENTE H. S., PONT-LEZICA R., 2009. *Plant cell wall proteomics: mass spectrometry data, a trove for research on protein structure/function relationships*. Mol. Plant 2, 977–989.
- ALBERSHEIM P., DARVILL A., ROBERTS K., SEDEROFF R., STAEHELIN A., 2010. *Cell walls and plant anatomy*. [W:] *Plant cell walls: from chemistry to biology*. ALBERSHEIM P., DARVILL A., ROBERTS K., SEDEROFF R., STAEHELIN A. (red.). Garland Science, Taylor and Francis Group, LLC, New York, 1–42.
- ANDERSON C. M., WAGNER T. A., PERRET M., HE Z.-H., HE D., KOHORN B. D., 2001. *WAKs: cell wall-associated kinases linking the cytoplasm to the extracellular matrix*. Plant. Mol. Biol. 47, 197–206.
- AGI (*Arabidopsis* Genome Initiative), 2000. *Analysis of the genome sequence of the flowering plant Arabidopsis thaliana*. Nature 408, 796–815.
- ARIOLI T., PENG L., BETZNER A., BURN J., WITTKKE W., HERTH W., CAMILLERI C., HOFTE H., PLAZINSKI J., BIRCH R., CORK A., GLOVER J., REDMOND J., WILLIAMSON R., 1998. *Molecular analysis of cellulose biosynthesis in Arabidopsis*. Science 279, 717–720.
- ATMODJO M. A., HAO Z., MOHNEN D., 2013. *Evolving views of pectin biosynthesis*. Ann. Rev. Plant Biol. 64, 747–779.
- BAMFORTH C. W., 1993. *β -Glucans and β -glucanases in malting and brewing: practical aspects*. Brewers Digest 69, 12–16.
- BASKIN T. I., 2000. *The Cytoskeleton*. [W:] *Biochemistry and molecular biology of plants*. BUCHANAN B. B., GRUISSEM W., JONES R. L. (red.). American Society of Plant Physiologists, Rockville, 202–258.
- BASKIN T. I., 2001. *On the alignment of cellulose microfibrils by cortical microtubules: a review and a model*. Protoplasma 215, 150–171.
- BASKIN T. I., BETZNER A. S., HOGGART R., CORK A., WILLIAMSON R. E., 1992. *Root morphology mutants in Arabidopsis thaliana*. Austr. J. Plant Physiol. 19, 427–437.
- BAUCHER M., HALPIN C., PETTIT-CONIL M., BOERJAN W., 2003. *Lignin: genetic engineering and impact on pulping*. Crit. Rev. Bioch. Mol. Biol. 38, 305–350.
- BOUDET A.-M., 2002. *Lignin genetic engineering: a way to better understand lignification beyond applied objectives*. [W:] *Plant biotechnology and transgenic plants*. OKSMAN-CALDENTY K.-M., BARZ W. H. (red.). New York/Basle: Marcel Dekker Inc., 477–496.
- BOUDET A. M., KAJITA S., GRIMA-PETTENATI J., GOFFNER G., 2003. *Lignins and lignocellulosics: a better control of synthesis for new and improved uses*. Trends Plant Sci. 8, 576–581.
- BUCKERIDGE M. S. C., RAYON B., URBANOWICZ M. A. S. T., CARPITA N., 2004. *Mixed linkage glucan (1-3)(1-4)- β -D-glucans of grasses*. Cereal Chem. 81, 115–127.
- BURTON R., GIBEAUT D., BACIC A., FINDLAY K., ROBERTS K., HAMILTON A., BAULCOMBE D., FINCHER G., 2000. *Virus-induced silencing of a plant cellulose synthase gene*. Plant Cell 12, 691–706.
- CARPITA N., GIBEAUT D., 1993. *Structural models of primary cell walls in flowering plants: consistency of molecular structure with the physical properties of the walls during growth*. Plant J. 3, 1–30.

- CARPITA N. C., DEFERNEZ M., FINDLAY K., WELLS B., SHOUE D. A., CATCHPOLE G., WILSON R. H., MCCANN M. C., 2001. *Cell wall architecture of the elongating maize coleoptile*. *Plant Physiol.* 127, 551–565.
- CRAWLEY R. W., 1964. *The role of wheat flour pentosans in baking. II. Effect of added flour pentosans and other gums on gluten starch loaves*. *J. Sci. Food Agric.* 15, 834–838.
- CHEN X., GRANDONT L., LI H., HAUSCHILD R., PAQUE S., ABUZEINEH A., 2014. *Inhibition of cell expansion by rapid ABP1-mediated auxin effect on microtubules*. *Nature* 516, 90–93.
- CHOCT M., HUGHES R. J., TRIMBLE R. P., ANGKANAPORN K., ANNISON G., 1995. *Non-starch polysaccharide-degrading enzymes increase the performance of broiler chickens fed wheat of low apparent metabolizable energy*. *J. Nutr.* 125, 485–492.
- CHOU Y.-H., POGORELKO G., YOUNG Z. T., ZABOTINA O. A., 2015. *Protein–protein interactions among xyloglucan-synthesizing enzymes and formation of Golgi-localized multiprotein complexes*. *Plant Cell Physiol.* 56, 255–267.
- CHU Z., CHEN H., ZHANG Y., ZHANG Z., ZHENG N., 2007. *Knockout of the AtCESA2 gene affects microtubule orientation and causes abnormal cell expansion in Arabidopsis*. *Plant Physiol.* 143, 213–224.
- COSGROVE D. J., 2005. *Growth of the plant cell wall*. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 6, 850–861.
- COSGROVE D. J., 2014. *Re-constructing our models of cellulose and primary cell wall assembly*. *Curr. Opin. Plant Biol.* 22, 122–131.
- CUI S. W., WANG Q., 2009. *Cell wall polysaccharides in cereals: chemical structures and functional properties*. *Struct. Chem.* 20, 291–297.
- DELMER D. P., AMOR Y., 1995. *Cellulose biosynthesis*. *Plant Cell* 7, 987–1000.
- DEMURA T., 2014. *Tracheary element differentiation*. *Plant Biotechnol. Rep.* 8, 17–21.
- DEMURA T., YE Z.-H., 2010. *Regulation of plant biomass production*. *Curr. Opin. Plant Biol.* 13, 299–304.
- DESPREZ T., JURANIEC M., CROWELL E., JOUY H., POCHYLOVA Z., PARCY F., HÖFTE H., GONNEAU M., VERNHETTES S., 2007. *Organization of cellulose synthase complexes involved in primary cell wall synthesis in Arabidopsis thaliana*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104, 15572–15577.
- DHUGGA K. S., 2005. *Plant Golgi cell wall synthesis: from genes to enzyme activities*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 102, 1815–1816.
- DING S.-Y., LIU Y.-S., ZENG Y., HIMMEL M. E., BAKER J. O., BAYER E. A., 2012. *How does plant cell wall nanoscale architecture correlate with enzymatic digestibility?* *Science* 338, 1055–1060.
- DIXIT R., CYR R., 2004. *Encounters between dynamic cortical microtubules promote ordering of the cortical array through angle-dependent modifications of microtubule behavior*. *Plant Cell* 16, 3274–3284.
- DJERBI S., LINDSKOG M., ARVESTAD L., STERKY F., TEERI, T. T., 2005. *The genome sequence of black cottonwood (Populus trichocarpa) reveals 18 conserved cellulose synthase (CesA) genes*. *Planta* 221, 739–746.
- DOBLIN M. S., PETTOLINO F., BACIC A., 2010. *Plant cell walls: the skeleton of the plant world*. *Funct. Plant Biol.* 37, 357–381.
- ENGELSDORF T., HAMANN T., 2014. *An update on receptor-like kinase involvement in the maintenance of plant cell wall integrity*. *Ann. Bot.* 114, 1339–1347.
- FARROKHI N., BURTON R. A., BROWNFIELD L., HRMOVA S., WILSON S. M., BACIC A., FINCHER G. P., 2006. *Plant cell wall biosynthesis: genetic, biochemical and functional genomics approaches to the identification of key genes*. *Plant Biotech. J.* 4, 145–167.
- FRY S. C., NESSELRODE B. H. W. A., MILLER J. G., MEWBURN B. R., 2008. *Mixed-linkage (1,3)(1,4)-β-D-glucan is a major hemicellulose of Equisetum (horsetail) cell walls*. *New Phytol.* 179, 104–115.
- FUJIMOTO M., SUDA Y., VERNHETTES S., NAKANO A., UEDA T., 2015. *Phosphatidylinositol 3-kinase and 4-kinase have distinct roles in intracellular trafficking of cellulose synthase complex in Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell Physiol.* 56, 287–298.
- GARDINER J. C., TAYLOR N. G., TURNER S. R., 2003. *Control of cellulose synthase complex localization in developing xylem*. *Plant Cell* 15, 1740–1748.
- GILLMOR C. S., LUKOWITZ W., BRININSTOOL G., SEDBROOK J. C., HAMANN T., POINDEXTER P., SOMERVILLE C., 2005. *Glycosylphosphatidylinositol anchored proteins are required for cell wall synthesis and morphogenesis in Arabidopsis*. *Plant Cell* 17, 1128–1140.
- GOMEZ L. D., STEELE-KING C. G., MCQUEEN-MASON S. J., 2008. *Sustainable liquid biofuels from biomass: the writing's on the walls*. *New Phytol.* 178, 473–485.
- GRABBER J. H., 2005. *How do lignin composition, structure, and cross-linking affect degradability? A review of cell wall model studies*. *Crop Sci.* 45, 820–831.
- HÉMATY K., SADO P.-E., VAN TUINEN A., ROCHANGÉ S., DESNOS T., BALZERGUE S., PELLETIER S., RENOU J.-P., HÖFTE H., 2007. *A receptor-like kinase mediates the response of Arabidopsis cells to the inhibition of cellulose synthesis*. *Curr. Biol.* 17, 922–931.
- HENRISAT B., COUTINHO P. M., DAVIES G. J., 2001. *A census of carbohydrate-active enzymes in the genome of Arabidopsis thaliana*. *Plant Mol. Biol.* 47, 55–72.
- HIMMEL M. E., DING S.-Y., JOHNSON D. K., ADNEY W. S., NIMLOS M. R., BRADY J. W., FOUST T. D., 2007. *Biomass recalcitrance: engineering plants and enzymes for biofuels production*. *Science* 315, 804–807.
- HODGE A. M., ENGLISH D. R., O'DEA K., GILES G. G., 2004. *Glycemic index and dietary fiber and the risk of type 2 diabetes*. *Diabetes Care* 27, 2701–2706.
- HOOKE R., 1665. *Micrographia: or some physiological descriptions of minute bodies made by magnifying glasses with observations and inquiries thereupon*. Jo. Martyn and Ja. Allestry, London.
- HORIO T., MURATA T., 2014. *The role of dynamic instability in microtubule organization*. *Front. Plant Sci.* 5, 511.
- HUMPHREY T. V., BONETTA D. T., GORING D. R., 2007. *Sentinels at the wall: cell wall receptors and sensors*. *New Phytol.* 176, 7–21.
- IGARASHI K., UCHIHASHI T., KOIVULA A., WADA M., KIMURA S., OKAMOTO T., 2011. *Traffic jams reduce hydrolytic efficiency of cellulase on cellulose surface*. *Science* 333, 1279–1282.
- JACOBS A., LIPKA V., BURTON R., PANSTRUGA R., STRIZHOV N., SCHULZE-LEFERT P., FINCHER G., 2003. *An Arabidopsis callose synthase, GSL5, is required for wound and papillary callose formation*. *Plant Cell* 15, 2503–2513.
- JAMET E., CANUT H., BOUDART G., PONT-LEZICA R. F., 2006. *Cell wall proteins: a new insight through proteomics*. *Trends Plant Sci.* 11, 33–39.
- KEEGSTRA K., 2010. *Plant cell walls*. *Plant Physiol.* 154, 483–486.

- KEEGSTRA K., TALMADGE K.W., BAUER W.D., ALBERSHEIM P., 1973. *The structure of plant cell walls III. A model of the walls of suspension cultured sycamore cells based on the interconnections of the macromolecular components*. Plant Physiol. 51, 188–197.
- KERN M., MCGEEHAN J. E., STREETER S. D., MARTIN R. N. A., BESSER K., ELIAS L., EBORALL W., MALYON G. P., PAYNE C. M., HIMMEL M. E., SCHNORR K., BECKHAM G. T., CRAGG S. M., BRUCE N. C., MCQUEEN-MASON S. J., 2013. *Structural characterization of a unique marine animal family 7 cellobiohydrolase suggests a mechanism of cellulase salt tolerance*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 110, 10189–10194.
- KIDO N., YOKOYAMA R., YAMAMOTO T., FURUKAWA J., IWAI H., SATOH S., 2015. *The matrix polysaccharide (1,3)(1,4)- β -D-glucan is involved in silicon-dependent strengthening of rice cell wall*. Plant Cell Physiol. 56, 268–276.
- KOHORN B. D., 2000. *Plasma membrane-cell wall contacts*. Plant Physiol. 124, 31–38.
- KOHORN B. D., KOHORN S. L., 2012. *The cell wall-associated kinases, WAKs, as pectin receptors*. Front. Plant Sci. 3, 88.
- LEE S. J., SARAVANAN R. S., DAMASCENO C. M. B., YAMANE H., KIM B.-D., ROSE J. K. C., 2004. *Digging deeper into the plant cell wall proteome*. Plant Physiol. Biochem. 42, 979–988.
- LEROUXEL O., CAVALIER D. M., LIEPMAN A. H., KEEGSTRA K., 2006. *Biosynthesis of plant cell wall polysaccharides – a complex process*. Curr. Op. Plant Biol. 9, 621–630.
- LI S. D., LEI L., SOMERVILLE C. R., GU Y., 2012. *Cellulose synthase interactive protein 1 (CS1) links microtubules and cellulose synthase complexes*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 109, 185–190.
- LIEPMAN A. H., WILKERSON C. G., KEEGSTRA K., 2005. *Expression of cellulose synthase-like (Csl) genes in insect cells reveals that CslA family members encode mannan synthases*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 102, 2221–2226.
- LLOYD C., CHAN J., 2008. *The parallel lives of microtubules and cellulose microfibrils*. Curr. Op. Plant Biol. 11, 641–646.
- LUKOWITZ W., NICKLE T. C., MEINKE D. W., LAST R. L., CONKLIN P. L., SOMERVILLE C. R., 2001. *Arabidopsis cyt1 mutants are deficient in a manose-1-phosphate guanylyltransferase and point to a requirement of N-linked glycosylation for cellulose biosynthesis*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 98, 2262–2267.
- MAJEWSKA-SAWKA A., NOTHNAGEL E. A., 2000. *The multiple roles of arabinogalactan proteins in plant development*. Plant Physiol. 122, 3–10.
- MCCARTNEY L., BLAKE A. W., FLINT J., BOLAM D. N., BORASTON A. B., GILBERT H. J., KNOX J. P., 2006. *Differential recognition of plant cell walls by microbial xylan-specific carbohydrate-binding modules*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 103, 4765–4770.
- MEWALAL R., MIZRACHI E., MANSFIELD S. D., MYBURG A. A., 2014. *Cell wall related proteins of unknown function: missing links in plant cell wall development*. Plant Cell Physiol. 55, 1031–1043.
- MILANI P., GHOLAMIRAD M., TRAAS J., ARNÉODO A., BOUDAUD A., ARGOU F., HAMANT O., 2011. *In vivo analysis of local wall stiffness at the shoot apical meristem in Arabidopsis using atomic force microscopy*. Plant J. 67, 1116–1123.
- MIR DERIKVAND M., SIERRA J. B., RUEL K., POLLET B., DO C.-T., THEVENIN J., BUFFARD D., JOUANIN L., LAPIERRE C., 2008. *Redirection of the phenylpropanoid pathway to feruloyl malate in Arabidopsis mutants deficient for cinnamoyl-CoA reductase 1*. Planta 228, 943–956.
- MOHNEN D., 2008. *Pectin structure and biosynthesis*. Curr. Op. Plant Biol. 11, 266–277.
- MOLLER I., MARCUS S. E., HAEGER A., VERHERTBRUGGEN Y., VERHOEF R., SCHOLS H., ULVSKOV P., MIKKELSEN J. D., KNOX J. P., WILLATS W., 2008. *High-throughput screening of monoclonal antibodies against plant cell wall glycans by hierarchical clustering of their carbohydrate microarray binding profiles*. Glycocon. J. 25, 37–48.
- NISHITANI K., 1997. *The role of endoxylglucan transferase in the organization of plant cell walls*. Int. Rev. Cytol. 173, 157–206.
- NISHITANI K., DEMURA T., 2015. *An emerging view of plant cell walls as an apoplastic intelligent system*. Plant Cell Physiol. 56, 177–179.
- ODA Y., 2015. *Cortical microtubule rearrangements and cell wall patterning*. Front. Plant Sci. 6, 236.
- ODA Y., IIDA Y., NAGASHIMA Y., SUGIYAMA Y., FUKUDA H., 2015. *Novel coiled-coil proteins regulate exocyst association with cortical microtubules in xylem cells via the conserved oligomeric Golgi complex 2 protein*. Plant Cell Physiol. 56, 277–286.
- OIKAWA A., LUND C. H., SAKURAGI Y., SCHELLER H. V., 2013. *Golgi-localized enzyme complexes for plant cell wall biosynthesis*. Trends Plant Sci. 18, 49–58.
- PEREZ A. R., SOMERVILLE C. R., EHRHARDT D. W., 2006. *Visualization of cellulose synthase demonstrates functional association with microtubules*. Science 312, 1491–1495.
- PEREZ A. R., PERSSON S., EHRHARDT D. W., SOMERVILLE C. R., 2008. *Genetic evidence that cellulose synthase activity influences microtubule cortical array organization*. Plant Physiol. 147, 1723–1734.
- PARK Y. B., COSGROVE D. J., 2015. *Xyloglucan and its interactions with other components of the growing cell wall*. Plant Cell Physiol. 56, 180–194.
- PATTATHIL S., AVCI U., BALDWIN D., SWENNES A. G., MCGILL J. A., POPPER Z., BOOTTEN T., ALBERT A., DAVIS R. H., CHENNAREDDY C., DONG R., O'SHEA B., ROSI R., LEOFF C., FRESHOUR G., NARRA R., O'NEIL M., YORK W. S., HAHN M. G., 2010. *A comprehensive toolkit of plant cell wall glycan-directed monoclonal antibodies*. Plant Physiol. 153, 514–525.
- PAULSEN B.S., 2002. *Plant polysaccharides with immunostimulatory activities*. Curr. Org. Chem. 5, 939–950.
- PEAR J., KAWAGOE Y., SCHRECKENGOST W., DELMER D., STALKER D., 1996. *Higher plants contain homologs of the bacterial celA genes encoding the catalytic subunit of cellulose synthase*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 93, 12637–12642.
- PILATE G., GUINEY E., HOLT K., PETIT-CONIL M., LAPIERRE C., LEPLÉ J.-C., POLLET B., MILA I., WEBSTER E. A., MARSTORP H. G., HOPKINS D.W., JOUANIN L., BOERJAN W., SCHUCH W., CORNU W., HALPIN C., 2002. *Field and pulping performances of transgenic trees with altered lignification*. Nat. Biotechnol. 20, 607–612.
- POPPER Z. A. 2008. *Evolution and diversity of green plant cell walls*. Curr. Opin. Plant Biol. 11, 286–292.
- POPPER Z. A., MICHEL G., HERVE C., DOMOZYCH D. S., WILLATS W. G. T., TUOHY M. G., KLOAREG B., STENGEL D. B., 2011. *Evolution and diversity of plant cell walls: from algae to flowering plants*. Annu. Rev. Plant Biol. 62, 567–590.
- ROBERT S., MOUILLE G., HÖFTE H., 2004. *The mechanism and regulation of cellulose synthesis in primary walls: lessons from cellulose deficient Arabidopsis mutants*. Cellulose 11, 351–364.
- ROUDIER F., FERNANDEZ A. G., FUJITA M., HIMMELSPACH R., BORNER G. H. H., SCHINDELMAN G., SONG S., BASKIN T. I., DUPREE P., WASTENEYS G. O., 2005.

- COBRA, an *Arabidopsis* extracellular glycosyl-phosphatidylinositol-anchored protein, specifically controls highly anisotropic expansion through its involvement in cellulose microfibril orientation. *Plant Cell* 17, 1749–1763.
- SARDAR H. S., YANG J., SHOWALTER A. M., 2006. Molecular interactions of arabinogalactan proteins with cortical microtubules and F-Actin in bright yellow-2 tobacco cultured cells. *Plant Physiol.* 142, 1469–1479.
- SARKAR P., BOSNEAGA E., AUER M., 2009. Plant cell walls throughout evolution: towards a molecular understanding of their design principles. *J. Exp. Bot.* 60, 3615–3635.
- SAXENA I., BROWN R. J. 2005. Cellulose biosynthesis: current views and evolving concepts. *Ann. Bot.* 96, 9–21.
- SEDEROFF R., 1999. Building better trees with antisense. *Nat. Biotechnol.* 17, 750–751.
- SEIFERT G. J., ROBERTS K., 2007. The biology of arabinogalactan proteins. *Ann. Rev. Plant Biol.* 58, 137–161.
- SHAW S. L., KAMYAR R., EHRHARDT D. W., 2003. Sustained microtubule tread-milling in *Arabidopsis* cortical arrays. *Science* 300, 1715–1718.
- SOMERVILLE C., 2006. Cellulose synthesis in higher plants. *Ann. Rev. Cell Dev. Biol.* 22, 53–78.
- SOMERVILLE C., BAUER S., BRININSTOOL G., FACETTE M., HAMANN T., MILNE J., OSBORNE E., PAREDEZ A., PERSSON S., RAAB T., VORWERK S., YOUNGS H., 2004. Toward a systems approach to understanding plant cell walls. *Science* 306, 2206–2211.
- SUGIMOTO K., HIMMELSPACH R., WILLIAMSON R. E., WASTENEYS G. O., 2003. Mutation or drug-dependent microtubule disruption causes radial swelling without altering parallel cellulose microfibril deposition in *Arabidopsis* root cells. *Plant Cell* 15, 1414–1429.
- SUMIYOSHI M., INAMURA T., NAKAMURA A., AOYAMA T., ISHII T., SATOH S., 2015. UDP-arabinopyranose mutase 3 is required for pollen wall morphogenesis in rice (*Oryza sativa*). *Plant Cell Physiol.* 56, 232–241.
- SZYJANOWICZ P. M., MCKINNON I., TAYLOR N. G., GARDINER J., JARVIS M. C., TURNER S. R., 2004. The irregular xylem 2 mutant is an allele of korrigan that affects the secondary cell wall of *Arabidopsis thaliana*. *Plant J.* 37, 730–740.
- TAYLOR N. G., SCHEIBLE W. R., CUTLER S., SOMERVILLE C. R., TURNER S. R., 1999. The irregular xylem3 locus of *Arabidopsis* encodes a cellulose synthase required for secondary cell wall synthesis. *Plant Cell* 11, 769–779.
- TAYLOR N. G., GARDINER J. C., WHITEMAN R., TURNER S. R. 2004. Cellulose synthesis in the *Arabidopsis* secondary cell wall. *Cellulose* 11, 329–338.
- TROGH I., SORENSSEN J. F., COURTIN C. M., DELCOUR J. A., 2004. Impact of inhibition sensitivity on endoxylanase functionality in wheat flour bread-making. *J. Agric. Food Chem.* 52, 4296–4302.
- TURNER S. R., SOMERVILLE C. R., 1997. Collapsed xylem phenotype of *Arabidopsis* identifies mutants deficient in cellulose deposition in the secondary cell wall. *Plant Cell* 9, 689–701.
- USADEL B., FERNIE A. R., 2013. The plant transcriptome – from integrating observations to models. *Front. Plant Sci.* 4, 48.
- VAN DER REST B., DANOUN S., BOUDET A.-M., ROCHANG S. F., 2006. Downregulation of cinnamoyl-CoA reductase in tomato *Solanum lycopersicum* L. induces dramatic changes in soluble phenolic pools. *J. Exp. Bot.* 57, 1399–1411.
- VON WETTSTEIN D., WARNER J., KANNANGARA C. G., 2003. Supplements of transgenic malt or grain containing (1,3-1,4)- β -glucanase increase the nutritive value of barley-based broiler diets to that of maize. *Brit. Poultry Sci.* 44, 438–449.
- XU S.-L., RAHMAN A., BASKIN T. I., KIEBER J. J., 2008. Two leucine-rich repeat receptor kinases mediate signaling, linking cell wall biosynthesis and ACC synthase in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 20, 3065–3079.
- XU T., DAI N., CHEN J., NAGAWA S., CAO M., LI H., 2014. Cell surface ABP1-TMK auxin-sensing complex activates ROP GTPase signaling. *Science* 343, 1025–1028.
- YAMADA H., 2000. Bioactive arabinogalactan-proteins and related pectic polysaccharides in Sino-Japanese herbal medicines. [W:] Cell and developmental biology of arabinogalactan-proteins (Proceedings of the 20th Symposium in Plant Physiology, Riverside, CA USA), Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, 221–229.
- YOKOYAMA R., NISHITANI K., 2004. Genomic basis for cell-wall diversity in plants. A comparative approach to gene families in rice and *Arabidopsis*. *Plant Cell Physiol.* 45, 1111–1121.
- YOKOYAMA R., SHINOHARA N., ASAOKA R., NARUKAWA H., NISHITANI K., 2014. The biosynthesis and function of polysaccharide components of the plant cell wall. [W:] Plant cell wall patterning and cell shape. FUKUDA H. (red.), John Wiley & Sons, Inc., 1–34.
- YOUL J. J., BACIC A., OXLEY D., 1998. Arabinogalactan-proteins from *Nicotiana glauca* and *Pyrus communis* contain glycosylphosphatidylinositol membrane anchors. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95, 7921–7926.
- ZHONG R., YE Z.-H., 2015. Secondary cell walls: biosynthesis, patterned deposition and transcriptional regulation. *Plant Cell Physiol.* 56, 195–214.
- ZHONG R., LEE C., YE Z.-H., 2010. Evolutionary conservation of the transcriptional network regulating secondary cell wall biosynthesis. *Trends Plant Sci.* 15, 625–631.

DANUTA SOLECKA

Zakład Ekofizjologii Molekularnej Roślin

Instytut Biologii Eksperymentalnej i Biotechnologii Roślin

Wydział Biologii

Uniwersytet Warszawski

Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa

ŚCIANA KOMÓRKI ROŚLINNEJ – STRUKTURA Z PRZYSZŁOŚCIĄ

Streszczenie

Ściana komórkowa, oparta na celulozowym szkielecie, jest charakterystyczną strukturą roślin lądowych i glonów. Przez trzysta lat uważana była za bierną i ograniczającą wzrost i rozwój komórek. Dziś wiadomo, że ściana, otaczając i zamykając każdą komórkę, umożliwia jej także kontakt z sąsiednimi komórkami i ze środowiskiem, przenikanie substancji i cząsteczek sygnałowych, kontroluje kierunek wzrostu, nadając kształt komórce i całej roślinie, a także chroni przed atakami patogenów i niekorzystnymi czynnikami środowiska. Aby właściwie wypełniać te zadania, ściana musi być nie tylko dynamiczną i ściśle regulowaną strukturą, odbierającą i odpowiadającą na wewnętrzne i zewnętrzne sygnały, ale jak uważają niektórzy, całym systemem, „inteligentną granicą”, zdolną do koordynacji procesów wzrostu i rozwoju indywidualnych komórek, prowadzących do odpowiedzi całej rośliny na zmieniające się warunki środowiska. To skomplikowane zadanie jest realizowane przez ściany, których skład różni się w zależności od typu komórki, jej stadium rozwoju czy nawet pory roku. Obecna praca jest próbą przybliżenia czytelnikowi choć niewielkiej części nowo poznanych zagadnień, związanych ze ścianą, jej rolą, mechanizmami funkcjonowania oraz praktycznym wykorzystaniem w rolnictwie, przemyśle spożywczym, papierniczym czy energetycznym.

DANUTA SOLECKA

Zakład Ekofizjologii Molekularnej Roślin

Instytut Biologii Eksperymentalnej i Biotechnologii Roślin

Wydział Biologii

Uniwersytet Warszawski

Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa

PLANT CELL WALL – A GREEN FUTURE STRUCTURE

Summary

A distinguishing feature of plant and algae cells is the presence of a cellulose-rich wall. For three hundred years plant cell walls were described as static and rigid. Today cell walls are considered as very dynamic structures which enclose each cell still allowing transfer of solutes and signaling molecules between the cells themselves and the cells and environment, control of cells and the whole plant form, growth and development; they play also a significant role in plant defense and their responses to environmental stresses. To fulfill these functions plant cell walls must be a tightly regulated dynamic system in charge of sensing, processing and responding to internal and external cellular signals, functioning as an “intelligent frontier” capable to co-ordinate growth of the whole-plant by optimizing growth and differentiation of individual cells. This paper attempts to review a small part of current works aimed to elucidate the role and functions of plant cell walls and their practical implications for obtainment of plant-based products: food, fodder, textiles, paper, biopolymers and biofuels.