مجله ایمنی زیستی
دوره ۱۰، شماره ۳، پاییز ۱۳۹۶

شناخت سازوکارهای دفاعی گیاهان و استفاده از آن‌ها در مدیریت بیماری‌های گیاهی

وحید رحیمی[1*]، مهدی داوری[2]

۱- دانشجوی دکترا، گروه علوم باغبانی، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل
۲- دانشیار گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل

vrahimi@uma.ac.ir

چکیده

همان‌طور که بیمارگرها سعی در استثمار گیاهان زنده دارند، گیاهان نیز درصدد توسعه و تکامل سیستم دفاعی خود برای فرار از بیماری، یا تحمل در برابر آن هستند. در طی تکامل، گیاهان سازوکارهای مختلفی را برای مقابله با انواع تنش از جمله عفونت‌های میکروبی به کار می‌گیرند. یکی از این سازوکارها، فعال شدن مسیرهای علامت‌دهی است که منجر به بیان ژن‌های موثر در دفاع می‌شود. علامت‌دهی، حضور بیمارگر را به‌منظور ایجاد مقاومت مخابره می‌کند. از جمله سازوکارهای دفاعی در اثر فعال شدن مسیر علامت‌دهی می‌توان به تقویت دیواره سلولی از طریق توسعه ساختارهای دفاعی خود شامل کوتیکول و تغییر در دیواره سلول، تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌گر و ایجاد واکنش فوق حساسیت، مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول، فعال شدن ژن‌های دفاعی و سنتز متابولیت‌های ثانویه و هورمون‌های دفاعی اشاره کرد. در این نوشتار، دانش موجود در رابطه با القای واکنش‌های دفاعی در گیاهان بررسی می‌شود. آگاهی از جزئیات این قابلیت‌های نهفته در گیاهان می‌تواند در توسعه علم نوین مدیریت بیماری‌های گیاهی راهگشا باشد.

کلمات کلیدی: اکسیژن فعال، بیماری گیاهی، علامت‌دهی، مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول، واکنش فوق حساسیت

مقدمه

گیاهان در تماس دائمی با انواع مختلفی از بیمارگرها از قبیل قارچ‌ها، باکتری‌ها و ویروس‌ها قرار دارند. برای دور کردن این عوامل بیماری‌زا، گیاهان باید سریعا این عوامل بیماری‌زا را شناخته و سازوکارهای دفاعی خود را فعال نمایند. با پیشرفت فناوری‌های جدید در سال‌های اخیر و شناخت بیشتر بشر از سیستم‌های بیولوژیکی، استفاده از فناوری‌های مبتنی بر زیست‌شناسی مولکولی در کنترل بیماری‌های گیاهی رواج پیداکرده است (٦). دانش مهندسی ژنتیک از حدود ١٦٠ سال پیش با کشف قوانین وراثت صفات زیستی آغاز شده و در آن روش‌های استخراج DNA از سلول، همانندسازی و تکثیر آن با واکنش زنجیره‌ای پلیمراز، شناسایی و خالص‌سازی ژن‌های مطلوب و انتقال آن‌ها به درون سلول گیاهی به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم در طی چهار دهه اخیر ابداع و اختراع گردید (١٦). در ادامه دستیابی به پیشرفت‌های مولکولی، شواهدی دال بر وجود سیگنال‌های فرار که

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-01-30]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1396.10.3.5.8]

به گیاهان مجاور انتقال می‌یابند، به دست آمد. این موضوع، ترکیبی از مطالعات داروشناسی (استفاده از بازدارنده‌های مسیر سیگنال دهی)، آنالیز جهش‌ها و پروفایل بیان ژن به‌ویژه در گیاه آرابیدوپسیس است (٦).

سلول‌های گیاهی قادر به درک نشانه‌های میکروبی تحت عنوان الگوهای مولکولی همراه بیمارگر (Pathogen-Associated Molecular PAMPS Patterns) هستند. این الگوهای مولکولی بیمارگری به‌وسیله گیرنده‌های تشخیص الگوی گیاه PRRS (Plant Pattern Recognition Receptors) قابل‌شناسایی هستند (۲۳). تشخیص PAMPS به‌وسیله PRRS باعث حفاظت گیاه در مقابل بیمارگرهای غیر میزبان و همچنین موجب محدود کردن بیماری‌هایی می‌شود که به‌وسیله بیمارگرهای پر آزار ایجاد می‌شود (۳). از طرف دیگر، بیمارگرها می‌توانند با واردکردن پروتئین‌های موثر خود به داخل میزبان از وقوع واکنش‌های دفاعی توسط گیاه جلوگیری کنند و در مقابل، گیاهان نیز با استفاده از ژن‌های مقاومت R Gene (Resistance Gene) به‌صورت مستقیم یا غیرمستقیم باعث ممانعت از عمل پروتئین‌های موثر بیماری‌زایی بیمارگرها می‌شوند. همچنین این پاسخ‌های دفاعی می‌توانند به‌وسیله واکنش فوق حساسیت (Hypersensivity Reaction HR) و سیستم مقاومت اکتسابی SAR (Systemic Acquired Resistance) نیز تشدید شوند (۲۱). پاسخ‌های دفاعی ذکرشده شامل فعال شدن چندین نشانه در پایین‌دست ژن‌های خاص است که باعث محدود نمودن توسعه بیماری می‌شود. علاوه بر این، در طول دفاع، ترکیبات ضد میکروبی فعال می‌شوند، گونه‌های اکسیژن واکنش‌گر ROS (Reactive Oxygen Species) تجمع می‌یابند، مکانسیم‌های دفاعی دیواره سلول فعال‌شده و هورمون‌های دفاعی از قبیل سالسیلیک اسید و جاسمونیک اسید تجمع می‌یابند (۲) که هرکدام از این سازوکارها در این نوشتار به تفکیک مورد بحث قرار می‌گیرد.

۱- فعال شدن پاسخ‌های دفاعی دیواره سلولی علیه بیمارگر

بیمارگرها قادر به نفوذ از دیواره سلول و به دست آوردن مواد غذایی سلول‌ها هستند. دیواره سلول‌ها با توسعه ساختارهای دفاعی خود شامل کوتیکول و تغییر در دیواره سلول به‌عنوان مانعی برای ورود بیمارگر عمل می‌کنند. تغییر در دیواره سلول یکی از سازوکارهای بسیار مهم در دفاع گیاهان گل‌دار علیه بیمارگرهای مرده‌پرور (Necrotroph) هستند. تقویت دیواره سلولی شامل تجمع ترکیبات فنولی، ROS و رسوب کالوز در محل‌های رخنه می‌باشد که از تجزیه دیواره سلول به‌وسیله آنزیم‌های تجزیه‌گر ممانعت می‌کند. کالوز یک پلیمر گلوکان با وزن مولکولی بالاست که همراه با ترکیبات فنلی، پلی‌ساکاریدی و پروتئین‌های ضد میکروبی از موانع بسیار مهم در مقابل حمله بیمارگرها به شمار می‌رود. کالوزها در مراحل اولیه حمله بیمارگر، باعث جلوگیری از نفوذ آن می‌شوند. به‌عنوان‌مثال، ترکیبات فنلی موجود در دیواره سلول در برابر نفوذ بیمارگر *Pythium* مقاومت می‌کند. همچنین نفوذ بیمارگرهای *Pythium irregular* و *P. debaryanum* باعث تجمع ترکیبات فنلی در گیاه می‌شود (۱۰). اصلاح دیواره سلولی به‌وسیله ترکیبات فنلی یکی از راهکارهای مقاومت گیاهان در مقابل بیماری ناشی از قارچ *Botrytis cinerea* می‌باشد. افزایش پراکسیداز ۳ در دیواره سلولی نیز باعث

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-01-30]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1396.10.3.5.8]

افزایش مقاومت به قارچ *B. cinerea* می‌شود. در ضمن حمله بیمارگر یاد شده باعث فعال شدن ژن‌های DIR (Dirigent) می‌شود. DIR پروتئین‌ها باعث باند شدن ترکیبات فنلی با ترکیبات لیگنینی شده که این ترکیب در پاسخ دفاعی حمله به بیمارگر به کار می‌رود. آنزیم Cinnamoyl-CoA نیز در گیاه آرابیدوپسیس باعث افزایش مقاومت به قارچ بیمارگر *B. cinerea* شده است (۵).

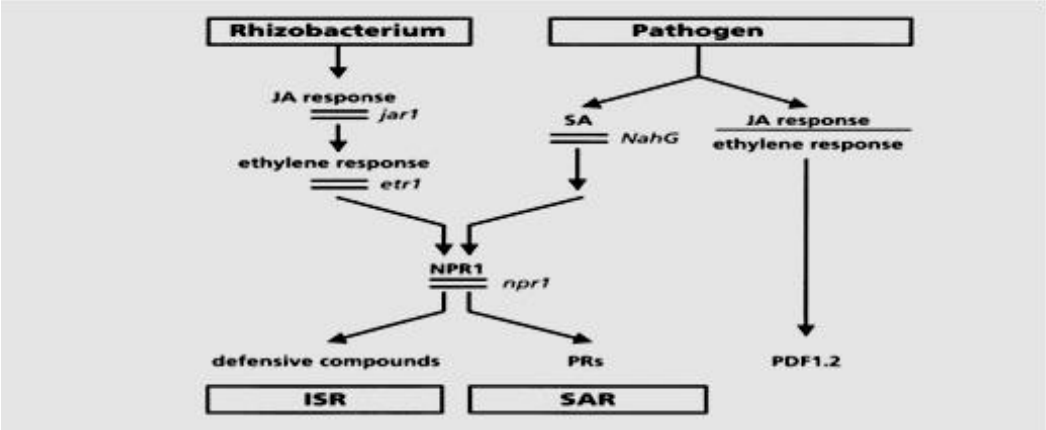
۲- فعال شدن ROS و مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول در نفوذ بیمارگر و محرک‌های گیاهی

به‌طورکلی عوامل موثر در خودکشی سلولی گیاهان عبارت‌اند از: گونه‌های اکسیژن واکنش‌گر، ترکیبات NO، هورمون‌ها، سالیسیلیک اسید (SA)، اتیلن، انتقال سیگنال کلسیم، پاسخ فوق حساسیت و پیری (شکل ۱) (۲). گونه‌های اکسیژن واکنش‌گر (ROS) فرم‌هایی از اکسیژن اتمسفری (O_2) می‌باشند که احیا شده‌اند و از برانگیخته شدن اکسیژن به وجود می‌آید یا با انتقال یک، دو و یا سه الکترون به اکسیژن، رادیکال‌های سوپر اکسید، پر اکسید هیدروژن یا رادیکال هیدروکسیل به ترتیب تشکیل می‌شود. برخلاف اکسیژن اتمسفری، ROS دارای توانایی نامحدود در اکسیداسیون اجزای سلولی مختلف بوده و می‌تواند منجر به تخریب اکسیداتیو سلول گردد. ROS یک محصول ثانویه اجتناب‌ناپذیر از متابولیسم هوازی می‌باشد. درحالی‌که در شرایط طبیعی رشد، مقدار تولید ROS در سلول‌ها کم است، در هنگام تنش‌هایی مانند خشکی، حرارت بالا و اشعه‌های مضر، میزان آن در سلول زیاد می‌شود. تولید ROS یکی از اولین پاسخ‌های گیاه در حمله بیمارگر می‌باشد و باعث تقویت دیواره سلولی به‌وسیله ترکیب شدن با گلیکوپروتئین‌ها و همچنین القای واکنش فوق حساسیت می‌شود (۲۰). ثابت شده است که قدرت تهاجم (Aggressive) جدایه‌های مختلف *B. cinerea* در ارتباط با تولید آب‌اکسیژنه و رادیکال‌های هیدروکسیل در طی نفوذ بیمارگر می‌باشد. رادیکال‌های سوپر اکسید به‌صورت خود به خودی یا طی فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز SOD (Superoxide dismutase) به‌سرعت در سلول‌ها تبدیل به دسموتات شده و پراکسید هیدروژن (Hydrogen peroxide) را تشکیل می‌دهند. پراکسید هیدروژن نسبتا پایدار بوده و قادر است که از غشا عبور کرده و به مکانی دور از محل تولید منتقل شود. پراکسید هیدروژن مستقیما در سطح تولیدشده در گیاه برای میکروب‌ها سمی است. ROSها در هر دو واکنش سازگار و ناسازگار تولید می‌شود، اما در واکنش‌های ناسازگار، القای وسیع‌تری اتفاق می‌افتد (۱۹). نیتریت اکسید (NO) مرگ سلولی ناشی از ROS را تشدید می‌کند. بدین ترتیب که NO به همراه هیدروکسیل خارج سلولی به‌صورت تشدیدکننده عمل کرده و مرگ سلولی را تا ده برابر افزایش می‌دهد. یکی از دفاع‌های موضعی که موجب کنترل بیمارگر در محل موردحمله می‌شود، پاسخ فوق حساسیت می‌باشد. در واقع، واکنش فوق حساسیت یکی از سازوکارهای مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول می‌باشد. در این نوع از مقاومت، گیاه به‌طور آگاهانه دست به خودکشی در بافت مورد حمله می‌زند تا از نفوذ بیشتر بیمارگر در محل موردحمله جلوگیری نماید (۸). به‌منظور بروز پاسخ فوق حساسیت در گیاه لازم است تا گیاه دارای ژن‌های مقاومت R و بیمارگر مهاجم دارای ژن‌های عدم توان بیماری‌زایی Avir باشد. در این موقع، پس از ناسازگار شناخته

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-01-30]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1396.10.3.5.8]

شدن رابطه تعامل ژن برای ژن در گیاه ناسازگار، انفجار اکسیژنی (Oxidative burst) با دخالت NADPH Oxidase Systemهای غشایی صورت پذیرفته و رادیکال‌های آزاد اکسیژن ROS تولید می‌شوند (۹). گیاهان دارای سیستم‌های فاگوسیتوزی، هضم‌کننده نیستند و در نتیجه، تولیدات ثانویه حاصل از دفاع موضعی در محل مورد حمله به‌صورت بافت مرده و یا نکروز ظهور پیدا می‌کند و سپس بافت‌های مرده با دخالت تاثیرات فیزیکی محیط حذف می‌شوند. در این زمان در غشاء سلولی، پراکسیدازها فعال‌شده و موجب ساختن بیشتر دیواره ثانویه می‌شوند. در این حالت، قبل از بروز واکنش نکروز و مرگ در موضع مورد حمله، قطور شدن دیواره ثانویه سلول صورت پذیرفته که موجب بسته شدن منافذ پلاسمودسماتا شده و از این طریق، جلوی حرکت سلول به سلول ویروس گرفته می‌شود. ویروس‌ها از این طریق در سلول اولیه‌ی مورد حمله واقع‌شده، باقی می‌مانند. مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول گیاهی یکی از پاسخ‌های عمده و قابل‌مشاهده گیاهان در برابر حمله بیمارگر می‌باشد. این مکانیسم در واقع به‌صورت موقتی رخ می‌دهد و برای محدود کردن مقدار بافت میزبان در دسترس بیمارگر و نیز محدود ساختن نفوذ بیمارگرهای اجباری تغذیه‌کننده از سلول‌های زنده می‌باشد. از اتفاقاتی که سبب مرگ در فرایند PCD می‌شود، می‌توان به تاول و تورم در غشاء، متراکم شدن کروماتین و شکستن DNA اشاره کرد (۲۰).



شکل ۱– مسیرهای سیگنالینگ SAR و ISR و نقش هورمون های گیاهی JA، SA و ET در این مسیرها

۳– بیان ژن‌های ناشی از دفاع و سنتز متابولیت‌ها

تشخیص بیمارگرها به‌وسیله گیاه منجر به پاسخ‌های سریع دفاعی از طریق مسیر علامت‌دهی خواهد شد که در آن ژن‌های دفاعی با نقش‌های متفاوت بیان خواهند شد. این پاسخ‌ها شامل PR پروتئین‌ها، فاکتورهای رونویسی و آنزیم‌های دخیل در ساخت متابولیت‌ها و هورمون‌ها می‌باشد. در بین آنزیم‌ها، فنیل‌آلانین‌آمونیولیاز PAL (phenylalanine ammonia-lyase)، یک آنزیم کلیدی در سنتز فنیل پروپانوئیدها شامل مونومرهای لیگنین، فیتوآلکسین‌ها و تولید سالسیلیک اسید است. LOXSها (Lipoxygenase)، آنزیم‌هایی هستند که در سنتز اسیدهای چرب اکسیژنه دخالت دارند و شامل جاسمونیک اسید و آلدهید است که نقش بسیار مهمی در دفاع گیاه علیه

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-01-30]
[DOR: 20.1001.1.27170632.1396.10.3.5.8]

عفونت‌های میکروبی و حشرات دارند (۱۰). محرک‌های *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* شامل PpPAL، PpCHS و PpLOX1 هستند و ژن‌های پاسخ‌دهی ROS شامل (PpAOX) Alternative oxidase، NADPH-oxidase (PpNOX) و lox (Pplox7) می‌باشند که به‌وسیله کیتوزان (Chitosan) القا می‌شوند. فلاونوئیدها به‌عنوان یکی از متابولیت‌ها، نقش بسیار مهمی را در پاسخ گیاهان به تنش‌های مختلف از جمله نور ماوراءبنفش، تنش خشکی و بیمارگرها بازی می‌کنند. آنزیم‌های زیادی در مسیر ساخت فنیل پروپانوئیدهایی که منجر به ساخت فلاونوئیدها می‌شوند، دخالت دارند. از جمله این آنزیم‌ها کومارات، کوانزیم A لیگاز و کلکولاین ایزومراز می‌باشد. PpLOX1 و PpLOX2 می‌توانند تولید 12-HPETE (12-hydroperoxy eicosatetraenoic acid) از اسید آراشیدونیک نمایند که در پاسخ دفاعی علیه *Pseudomonas syringae* pv. Tomato نقش دارد. کیتوزان در تولید متابولیت‌های ثانویه و بیان ژن‌هایی که در تولید آنزیم‌های این متابولیت‌ها نقش دارند، موثر می‌باشد. کائورن (kaurane) نیز نقش مهمی را در حفاظت گیاهان آوندی علیه قارچ‌های بیماری‌زای بلاست برنج (*Magnaporthe grisea*) و آنتراکنوز ذرت (*Colletotrichum graminicola*) دارد (٤).

٤- پاسخ‌های هورمونی

هورمون‌های گیاهی مثل جاسمونیک اسید، سالسیلیک اسید، اتیلن، اکسین و آبسزیک اسید (ABA) باعث به وجود آمدن پاسخ‌های دفاعی در گیاهان می‌شوند. اسید سالسیلیک در برابر حمله بیمارگرهای زیواپرور (Biotroph) مقاوم است و اسید جاسمونیک و اتیلن باعث مقاومت در برابر بیمارگرهای مرده‌پرور می‌شود. نقش ABA در دفاع بستگی به مرحله آلودگی، نوع بافت آلوده و نحوه تقابل بیمارگر- گیاه دارد. شواهد نشان می‌دهد که ABA نقش بسیار مهمی را در بسته شدن روزنه‌ها، بیان ژن‌های مرتبط با دفاع و تولید ROS دارد (۱). اتیلن نیز باعث القای واکنش‌های دفاعی در گیاهان گل‌دار می‌شود. این پاسخ‌ها شامل تولید فیتوآلکسین‌ها، PR پروتئین‌ها، القای مسیر فنیل پروپانوئید (که منجر به تولید هیدروکسیل سیانامید و مونولیگنول (Hydroxycinnamates and monolignols) در دیواره سلول می‌شود و تغییرات سلولی می‌باشد (۷). هورمون ACC (1-Amino-Cyclopropane-1-Carboxylic acid) نیز منجر به القای بعضی از ژن‌های مرتبط با دفاع می‌شود. OPDA (12-Oxo-Phyto Dienoic Acid) یکی از موادی است که می‌تواند به‌عنوان یک مولکول سیگنال در بیمارگر *Physcomitrella patens* به‌جای جاسمونیک اسید مورد استفاده قرار گیرد، زیرا جاسمونیک اسید در بافت‌های گیاهی نمی‌تواند تشخیصی بین بافت سالم و یا یک محرک بیمارگر در این بیماری بدهد (۱۲). مطالعاتی که در موتانت opr3 آرابیدوپسیس صورت گرفت، نشان داد که OPDA می‌تواند به‌عنوان یک نشانه فعال بیمارگر به کار رود و باعث بیان ژن‌های دفاعی گردد (۱۵). اسید سالسیلیک نیز می‌تواند به‌عنوان یک مولکول افزایش دهنده بیان ژن‌های دفاعی در بیمارگر *B. cinerea* به‌کار رود. این ماده همچنین می‌تواند به‌عنوان افزایش دهنده مقاومت گیاه در برابر حمله بیمارگرهای *P. C. carotovorum* و *P. patens* به‌کار رود (۱۸). در گیاهان گل‌دار، اسید سالسیلیک نقش بسیار مهمی را در فعال شدن

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-01-30]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1396.10.3.5.8]

پاسخ‌های دفاعی به همراه پاسخ فوق حساسیت و مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول بازی می‌کند.

نتیجه گیری و پیشنهاد

باگذشت زمان، گیاهان روش‌های متفاوت دفاعی را برای مقابله با عوامل مختلف مانند اشعه، تنش، خشکی و عوامل بیماری‌زای موجود در طبیعت به کار می‌گیرند. به‌تازگی، پیشرفت‌های چشمگیری در تعیین توالی ژنوم گیاهان حاصل‌شده است و بررسی این توالی‌ها نشان‌دهنده تغییر در توالی ژنوم در طول تکامل گیاهان بوده است (١٤). *P. patens* یکی از گیاهان مدلی است که در آن سازوکارهای دفاعی بررسی‌شده است. نکته بسیار قابل‌توجه این است که این گیاه، ژن مرتبط با فعال شدن سازوکار دفاعی را به‌وسیله انتقال افقی ژن از قارچ‌ها و ویروس‌ها به‌دست آورده است (۲۲). در پاسخ به حمله بیمارگرها در گیاهان، محرک‌هایی (Elicitor) فعال می‌شوند که با فعال شدن بیان ژن‌های مرتبط با سازوکارهای دفاعی گیاهان مانند تولید متابولیت‌ها و هورمون‌ها مرتبط هستند (۱۳). بررسی سازوکار دفاعی گیاهان مختلف، نشان‌دهنده فعال بودن یک مسیر علامت‌دهی به‌عنوان یکی از راهبردهای مهم دفاعی می‌باشد (۱۱). مسیرهای علامت‌دهی مختلف در گیاهان شامل مسیر جاسمونیک اسید، اتیلن، اسید آبسزیک، اسید سالسیلیک می‌باشد که در طی تکامل گیاهان توسعه‌یافته‌اند. بررسی گیاهان مدل مثل *P. patens* و استفاده از جهش‌یافته‌های آن، یکی از مولفه‌های کلیدی در شناسایی مسیرهای علامت‌دهی بوده است. بعضی از این سازوکارهای دفاعی مانند نقش اسید آراشیدونیک هنوز در گیاهان گل‌دار شناسایی نشده است (۱۷). در نتیجه پیشنهاد می‌گردد با بررسی گیاهان مدل و تجزیه و تحلیل سازوکارهای موثر در مسیرهای علامت‌دهی و مقایسه آن با سازوکارهای علامت‌دهی در گیاهان گل‌دار به شناسایی و افزایش مقاومت به تنش‌های زنده از جمله بیماری‌های گیاهی بپردازیم.

فهرست منابع **References**

1- **Audenaert K, Meyer GB, Höfte MM. 2002**. Abscisic acid determines basal susceptibility of tomato to *Botrytis cinerea* and suppresses salicylic acid dependent signaling mechanisms. *Plant Physiology 128*, 491–50

2- **Ausubel FM. 2005.** Are innate immune signaling pathways in plants and animals conserved? Nature Immunology. 6, 973–979.

3- **Bittel P, Robatzek S. 2007.** Microbe-associated molecular patterns (MAMPs) probe plant immunity. Current Opin Plant Biology. 10: 335–341.

4- **Boller T, Felix G. A. 2009.** Renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. Annual Review Plant Biology 60: 379–406.

5- **Choquer M, Fournier E, Kunz C, Levis C, Pradier JM, Simon A, Viaud M. 2007.** Botrytis cinereavirulence factors: New insights into a necrotrophic and polyphageous pathogen. FEMS Microbiology Letters. 277: 1–10.

6- **Dickinson M. 2003.** Molecular plant pathology. Bios scientific publisher. 273p.

7- **Dixon RA, Paiva NL. 1995.** Stress-induced phenylpropanoid metabolism. Plant Cell 7:1085–1097.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-01-30]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1396.10.3.5.8]

8- Feussner I, Wasternack C. 2002. The lipoxygenase pathway. Annual review Plant biology 53:275–297.

9- Govrin EM, Levine A. 2000. The hypersensitive response facilitates plant infection by the necrotrophic pathogen *Botrytis cinerea*. Current Biology. 10:751–757.

10- Jones JD, Dangl JL. 2006. The plant immune system. Nature. 444: 323–329.

11- Lehtonen MT, Akita M, FrankW, Reski R, Valkonen JP. 2012. Involvement of a class III peroxidase and the mitochondrial protein TSPO in oxidative burst upon treatment of moss plants with a fungal elicitor. Molecular Plant-Microbe Interaction 25: 363–371.

12- Osborne DJ, Walters J, Milborrow BV, Norville A, Stange LMC. 1995. Evidence for a Non-ACC ethylene biosynthesis pathway in lower plants. Phytochemistry. 42: 51–60.

13- Ponce De Leon I, Schmelz EA, Gaggero C, Castro A, Álvarez A, Montesano M. 2012. *Physcomitrella patens* activates reinforcement of the cell wall, programmed cell death and accumulation of evolutionary conserved defence signals, such as salicylic acid and 12-oxo-phytodienoic acid, but not jasmonic acid, upon *Botrytis cinerea* infection. Molecular PlantPathology. 13:960–974.

14- Rensing SA, Lang DZ, immer AD, Terry A, Salamov A, ShapiroH, Nishiyama T, Perroud PF, Lindquist EA. 2008. The *Physcomitrella* genome reveals evolutionary insights into the conquest of land by plants. Science. 319:64–69.

15- Rohwer F, Bopp M. 1985. Ethylene Synthesis in Moss Protonema. Jornal Plant Physiology. 117: 331–338.

16- Sadravi M. 2012. The use of genetic engineering to create plants resistant to diseases. Plant Pathology science 1(2): 1-9. (In Persian with English Abstract).

17- Schaefer, D.G. 2002. A new moss genetics: targeted mutagenesis in *Physcomitrella patens*. Annual Review Plant Biology. 53: 477–501.

18- Schouten A, Tenberge KB, Vermeer J, Stewart J, Wagemakers L, Williamson B, vanKan JA. 2002. Functional analysis of an extracellular catalase of *Botrytis cinerea*. Molecular Plant Pathology.3: 227–238.

19- Torres MA, JonesJD, Dangl J.L. 2006. Reactive oxygen species signaling in response to Pathogens. Plant Physiology. 141: 373–378.

20- Tiedemann AV. 1997. Evidence for a primary role of active oxygen species in induction of host cell death during infection of bean leaves with *Botrytis cinerea*. Physiological and Molecular Plant Pathology. 50:151–166.

21- Yasuda M, Ishikawa A, Jikumaru Y, Seki M, Umezawa T, Asami Tm, Maruyama-Nakashita A, KudoT, Shinozaki K, Yoshida, S. 2008. Antagonistic interaction between systemic acquired resistance and the abscisic acid-mediated abiotic stress response in *Arabidopsis*. Plant Cell. 20: 1678–1692.

22- Yue J, Hu X, Sun HYang YHuang J. 2012. Widespread impact of horizontal gene transfers on plant colonization of land. Nature Communication. 3:10.1038/2148.

23- Zipfel C. 2009. Early molecular events in PAMP-triggered immunity. Current Opin Plant Biology.12: 414–420.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-01-30]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1396.10.3.5.8]

Activation of Plant Defense Mechanisms and their use in the management of plant diseases

Vahid Rahimi[1*], Mahdi Davari[2]
1- PhD Student, Department of Horticulture, Faculty of Agriculture and Natural Resources, university of Mohagheghe Ardabili, Ardabil.
2-Associate Professor, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture and Natural Resources, university of Mohagheghe Ardabili, Ardabil.

vrahimi@uma.ac.ir

Abstract
Just as pathogens have evolved to colonize plants, so plants have developed means to prevent or tolerate their presence. During evolution, plants have developed mechanisms to cope with and adapt to different types of stress, including microbial infection. One of these mechanisms is to activate signaling pathways, leading to the induced expression of defense genes. Signaling transmit detection of pathogens into resistance. Such as defense mechanism, in effect activate signaling pathways can be the reinforcement of the cell wall by developing their defense structure, reactive oxygen species (ROS) production and create hypersensivity reaction (HR), programmed cell death (PCD), activation of defense genes and synthesis of secondary metabolites and defense hormones. In this article will be mentioned to review existing knowledge in conjunction with the induction of defense reaction in plants. The knowledge of these capabilities inherent in plants can be useful in the development of modern management of plant diseases.
Key words: Hypersensivity Reaction, Plant disease, programmed cell death, Reactive oxygen, signaling.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-01-30]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1396.10.3.5.8]