مجله ایمنی زیستی
دوره ۷، شماره ۱، بهار ۱۳۹۳

تلاقي بين علامت‌رسانی تنش‌هاي زيستي و غيرزيستي در گياهان

مهدی آخوندی *[۱]، مریم زارع حسن آبادی[۲]

۱- مربی گروه زیست شناسی دانشگاه پیام نور، خراسان جنوبی، ایران

۲- مدرس مدعو دانشگاه پیام نور و دانشجوی دکتری فیزیولوژی گیاهی دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

M_akhondi@pnu.ac.ir

چکیده

گیاهان طی چرخه زندگی در معرض تنش‌های محیطی قرار می‌گیرند و مکانیسم‌های مختلفی جهت سازش با تنش‌های زیستی و غیرزیستی در سطح سلولی و مولکولی در آن‌ها تکامل یافته است. به علت وجود این مکانیسم‌ها، با دریافت سیگنال خارجی، پاسخ مناسبی به شرایط محیطی نشان می‌دهند. شواهد نشان می‌دهند که مسیرهای تنظیمی با اسید آبسیزیک، اسید سالیسیلیک، اسید جاسمونیک و اتیلن و گونه‌های اکسیژن واکنش‌گر در تلاقی بین علامت‌رسانی تنش‌ها نقش حیاتی دارند. ABA در تنش‌های غیرزیستی دخالت و بین علامت‌رسانی ABA و علامت‌رسانی تنش‌های زیستی اجزاء مشترکی وجود دارد. همچنین بافت‌های اپیدرمی شامل کوتیکول و روزنه، نقاط مهم همگرایی تنش‌های مختلف است و اولین جایگاه دفاعی در برابر تنش می‌باشند. عوامل کلیدی مشترک بین مسیرهای علامت‌رسانی تنش‌ها فاکتورهای رونویسی و کینازها می‌باشند. آبشارهای پروتئین کینازی (MAPK/MPK) تنظیم‌کننده‌های بسیار حفاظت شده در انواع فرآیندهای سلولی مانند تمایز، تکثیر، رشد و مرگ هستند و نقش مهمی در پاسخ به تنش‌ها و پاسخ‌های هورمونی از جمله علامت‌رسانی ROS ایفا می‌کنند. پروتئین‌های تنظیم‌شونده با کلسیم شامل کالمودولین، پروتئین‌کینازهای وابسته به کلسیم (CDPK)، فسفاتازهای تنظیم‌شونده با کلسیم و سرین/ ترئونین فسفاتازها در تلاقی مسیرهای علامت‌رسانی عمل می‌کنند. فاکتورهای رونویسی از خانواده‌های مختلف نیز در تلاقی علامت‌رسانی تنش‌های زیستی و غیرزیستی نقش اصلی را دارند.

کلمات کلیدی: تلاقی، تنش زیستی و غیرزیستی، فاکتور رونویسی، کینازها

مقدمه

گیاهان برخلاف جانوران، ساکن بوده و نمی‌توانند محیط خود را انتخاب کنند. بنابراین در آن‌ها روش‌های منحصر به‌فردی برای سازش با تنش‌های زیستی و غیرزیستی تکامل یافته است. تحقیقات بر وجود مسیرهای ترارسانی علامت که با این محرک‌ها فعال می‌شوند، متمرکز شده است و اطلاعات ما در این زمینه قابل توجه است (۳۰).

در چندین مورد برای آبشارهای ترارسانی علامت بطور جداگانه مدل‌های خطی تهیه شده است. البته

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

باید توجه نمود که ممکن است تنش در مراحل مختلفی از رشد گیاه رخ دهد و عوامل تنش‌زا به طور همزمان بر گیاهان اثر بگذارند. بنابراین مسیرهای علامت‌رسانی باید با هم درارتباط باشند تا امکان ایجاد پاسخ مناسب و بقا برای گیاه وجود داشته باشد (۲۹). ممکن است مسیرهای مختلف به یک نقطه مشترک برسند یا جریانی از یک مسیر اثر مثبت یا منفی بر مسیر دیگر داشته باشد و یا برای یک هدف رقابت کنند (۳٦).

هورمون‌های گیاهی سالیسیلیک اسید، جاسمونیک اسید، اتیلن و آبسیزیک اسید، مولکول‌های درونی با وزن مولکولی پایین هستند که از طریق اعمال هم‌کرداری و پادکرداری، پاسخ‌های حفاظتی گیاه را در برابر تنش‌های زیستی و غیرزیستی تنظیم می‌کنند.

همچنین پیشنهاد شده است که گونه‌های اکسیژن واکنش‌گر، رابط کلیدی بین علامت‌رسانی تنش زیستی و غیرزیستی است. علاوه بر آن بافت‌های اپیدرمی مانند لایه کوتیکول و روزنه‌ها نه تنها اندام‌های هوایی را در برابر آسیب ناشی از تنش حفاظت می‌کنند، بلکه در علامت‌رسانی تنش‌های زیستی و غیرزیستی نیز نقش دارند (۳۵). هر دو نوع تنش، بیان ژن‌های متفاوت ولی هم‌پوشان را تنظیم می‌کنند. بنابراین مسیرهای علامت‌رسانی گیاه از شبکه‌های درونی با تلاقی‌های متعدد تشکیل شده است که به گیاهان امکان می‌دهد تحمل به تنش و مقاومت به بیماری را تنظیم کنند (۳۰).

کوتیکول و روزنه‌ها

به دلیل آن که سطح گیاه بطور مداوم در معرض محرک‌های خارجی است، می‌توان آن را اولین جایگاه تلاقی تنش‌های زیستی و غیرزیستی در نظر گرفت. کوتیکول با حفاظت اندام‌های هوایی در برابر تنش، سدی در برابر از دست رفتن آب و مواد محلول است. WIN1/SHN1 در آرابیدوپسیس یک فاکتور رونویسی نوع AP2/ERF است که بیان ژن‌های مربوط به بیوسنتز موم و کوتین را فعال می‌کند. گیاهان تراریخته آرابیدوپسیس با بیش بیانی این ژن، افزایش نفوذپذیری کوتیکول، کاهش تراکم روزنه و افزایش مقاومت به خشکی را نشان می‌دهند.

همچنین، اختلال در عمل ژن LACS2 که یکی از اهداف مستقیم این فاکتور رونویسی است و برای بیوسنتز پلی‌استر کوتین مورد نیاز است و در تغییر نفوذپذیری کوتیکول نقش داشته، سبب افزایش مقاومت به عوامل قارچی *Bryopteriscinerea* و *Sclerotiniasclerotiorum* می‌شود (۲۳).

تحقیقات مختلف اثبات کردند که افزایش نفوذپذیری کوتیکول در جهش یافته *lacs2* سبب القای عوامل ضدقارچی و مهار عفونت ناشی از عوامل بیماری‌زای اختصاصی می‌شود و نشان می‌دهد که کوتیکول نفوذپذیر، بیشتر از آن که به عنوان سدی مستقیم در برابر هجوم پاتوژن‌ها عمل کند، درک تازن ها را تغییر می‌دهد.

منافذ روزنه که در اپیدرم گیاه قرار دارند، از دست رفتن آب از طریق تعرق را کنترل می‌کنند. سلول‌های محافظ اطراف هر روزنه با ترکیب انواع سیگنال‌های محیطی و درونی، منفذ روزنه را تنظیم می‌کنند. بسته شدن روزنه طی تنش آب به ABA و چندین عامل ترارسانی علامت در پایین‌دست (شامل کیناز اختصاصی سلول محافظ، پراکسید هیدروژن و اکسید نیتریک) نیاز دارد. این سیگنال‌ها سطح کلسیم سیتوزولی را افزایش می‌دهند که از طریق جریان رو

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

به خارج پتاسیم و آنیون‌ها از سلول‌های محافظ و حذف اسمولیت‌های آلی، سبب بسته شدن روزنه می‌شود (۲۳).

مسیر تنظیم روزنه ترکیبات علامت‌رسان مشابهی با مسیر پاسخ به بیماری دارد. بطور مثال، همولوگ‌های اکسیداز شکستن تنفسی وابسته به NADPH به نام AtrbohD و AtrbohF که تولید ROS را طی بسته شدن روزنه با القای ABA تنظیم می‌کند، مرگ سلولی در پاسخ به حمله پاتوژن غیرویروسی را نیز میانجی‌گری می‌کند.

NO نیز یک مولکول علامت‌رسان چند نقشی است. عدم عملکرد AtNOA1 که در تولید NO دخالت دارد، به بسته شدن روزنه با واسطه NO در پاسخ به ABA آسیب می‌رساند، پاسخ به تازن را از بین برده و سبب مقاومت پایه به *Pseudomonas syringae* می‌شود. علاوه بر آن، افزایش حساسیت به تنش شوری و اکسیداتیو در جهش یافته Atnoa1 مشاهده می‌شود که نشان دهنده عمل NO به عنوان هضم کننده ROS است.

تحقیقات جدید نشان می‌دهند که روزنه نیز در دفاع میزبان نقش دارد. منافذ روزنه جایگاه غیرفعال ورود پاتوژن‌ها است. روزنه در پاسخ به میکروب‌ها بسته می‌شود، تا مانع هجوم آن‌ها شود.

سلول‌های محافظ روزنه آرابیدوپسیس، می‌توانند تازن‌های قارچی و مولکول‌های سطح سلول باکتری به نام الگوهای مولکولی مربوط به میکروب (MAMPs) مانند لیپوپلی‌ساکارید (LPS) و فلاژلین، که سنتز NO و بسته شدن روزنه را تحریک می‌کنند، را درک کنند. روزنه‌ها در جهش یافته ots1-2 غیرحساس به ABA و جهش یافته aba3-1 با کمبود ABA، نمی‌توانند در پاسخ به LPS و فلاژلین بسته شوند که نشان می‌دهد بسته شدن روزنه با تحریک MAMP به علامت‌رسانی ABA و NO وابسته است (۱۷).

نکته جالب این است که باکتری بیماری‌زا می‌تواند بر این سد و باز شدن دوباره روزنه غلبه کند. متلو و همکاران نشان دادند که فیتوتوکسین کوروناتین (COR) که توسط *Pseudomonas syringae* ساخته می‌شود، از طریق زیرواحد لیگازی E3 در COI1 که جزء کلیدی علامت‌رسانی جاسمونیک اسید است، می‌تواند دوباره روزنه را باز کند. COR در گیاهان وحشی مانع سنتز NO با القای ABA نشد که نشان می‌دهد COR در پایین‌دست ABA و NO عمل می‌کند تا از بسته شدن روزنه جلوگیری کند (۲۳).

اکسالیک اسید که عامل گسترش بیماری چند قارچ بیماری‌زای گیاهی مانند *Sclerotiniasclerotiorum* است، در بسته شدن روزنه با القای ABA اختلال ایجاد می‌کند و سبب از دست رفتن آب برگ و گسترش ضایعات می‌شود. روزنه‌های باز نیز برای خروج هیف استفاده می‌شوند و باعث کلنی‌زایی ثانوی و تشکیل توده می‌شوند. بنابراین تغییر هدایت روزنه می‌تواند روش مشترک میکروارگانیسم‌های بیوتروف و نکروتروف، در مهار مقاومت گیاه باشد. بنابراین بافت‌های اپیدرمی شامل لایه کوتیکول و روزنه‌ها نقطه تلاقی مهم مسیرهای علامت‌رسان در پاسخ به تنش‌های زیستی و غیرزیستی و اولین مسیر دفاعی در برابر تنش‌های محیطی می‌باشند.

نقش ROS در نقطه تلاقی بین مسیرهای پاسخ به تنش زیستی و غیرزیستی

ROSها شامل پراکسید هیدروژن، سوپراکسید، اکسیژن یکتایی و رادیکال‌های هیدروکسیل، در فرآیندهای

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

سلولی متعددی در گیاهان عمل می‌کند. ROS در گیاهان نقش دوگانه‌ای دارد، از یک طرف به صورت ترکیبات سمی فرعی متابولیسم غیرهوازی عمل می‌کند و از طرف دیگر، تنظیم کننده کلیدی فرآیندهای مختلف و به عنوان مولکول علامت‌رسان در مسیرهای پاسخ به رشد، نمو، مقاومت به بیماری، چرخه سلولی، مرگ برنامه‌ریزی شده سلول، نمو، علامت‌رسانی هورمونی و پاسخ سلول به تنش‌های زیستی و غیرزیستی است. مسیرهای علامت‌رسانی ROS نقش مهمی در تلاقی بین مسیرهای علامت‌رسانی تنش‌های زیستی و غیرزیستی دارند (۳).

تولید سریع ROS نقش حیاتی در علامت‌رسانی ABA و مقاومت به بیماری دارد. آنزیم‌های هضم کننده ROS (مانند سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و آسکوربات پراکسیداز (APX) برای جلوگیری از آسیب یا مرگ سلولی ناشی از ROS اضافی وارد عمل می‌شوند، تا سطح ROS را ثابت نگه دارند.

بررسی گیاهانی که در معرض تیمارهای مختلف تنش زیستی و غیرزیستی قرار گرفته‌اند، القای ژن‌های رمزساز آنزیم‌های هضم کننده ROS تحت این شرایط را نشان می‌دهند. چندین آنزیم هضم کننده برای تولید گیاهان مقاوم به تنش غیرزیستی استفاده شده است. آنالیزهای ریزآرایی با استفاده از سلول‌های کشت شده آرابیدوپسیس، نشان می‌دهد که تعداد زیادی از ژن‌های قابل القا با ABA به تنش اکسیداتیو پاسخ می‌دهند (۲۷و۲۸).

عدم وجود آنزیم سیتوزولی هضم کننده ROS، یعنی APX1 سبب تاخیر رشد، افزایش سطح H_2o_2 و اکسیداسیون پروتئین در آرابیدوپسیس می‌شود که نشان می‌دهدAPX1 جزء اصلی شبکه ژنی اکسیژن واکنش‌گر است.

رونوشت‌های رمزساز پروتئین‌های ترارسانی علامت، مانند HSF21 و WRKY25 در جهش یافته *apx1* فراتنظیم می‌شوند. این جهش یافته‌ها در مقایسه با گیاهان وحشی، مقاومت بالاتری به شوری نشان می‌دهند. علاوه برآن، رونویسی تعداد زیادی از ژن‌های پاسخ به پاتوژن از جمله ژن‌های مقاومت به بیماری در این گیاهان در تنش نوری بالا است که همپوشانی بالایی بین تنش‌های زیستی و غیرزیستی نشان می‌دهد. با در نظر گرفتن این واقعیت که بیان ژن APX1 در پاسخ به تنش اکسیداتیو و نیز حمله پاتوژن بالا می‌رود، آبشار علامت‌رسانی با واسطه ROS از جمله APX1 در تلاقی بین علامت‌رسانی تنش زیستی و غیرزیستی نقش کلیدی دارد (۳۳).

مسیرهای علامت‌رسانی هورمونی در تنش‌های زیستی و غیرزیستی

هورمون‌های گیاهی، تنظیم کننده‌های اصلی مسیرهای علامت‌رسانی تنش و نیز رشد و نمو گیاه هستند. تصور بر این است که سالیسیلیک اسید، جاسمونیک اسید و اتیلن در علامت‌رسانی تنش زیستی با ایجاد آلودگی بیماری‌زایی نقش مهمی دارند، درحالی‌که ABA واسطه علامت‌رسانی تنش غیر زیستی است (۱۸).

ABA هورمونی است که در تنش‌های غیرزیستی مانند خشکی، دمای پایین و اسمزی دخالت دارد و در فرآیندهای رشد و نمو مانند نمو دانه، خواب، جوانه‌زنی و حرکت روزنه نیز شرکت می‌کند (۲۲).

بین علامت‌رسانی ABA و علامت‌رسانی تنش‌های

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

زیستی، اجزاء مشترکی وجود دارد. اولین نقطه اشتراک، تولید ROS است که جزء اصلی پاسخ مقاومت به بیماری و ABA است (٤). NO واسطه مهم پاسخ به بیماری و جزئی از مسیر علامت‌رسانی ABA در بسته‌شدن روزنه و در پاسخ‌های سازشی گیاه به تنش خشکی است (٣٤).

علامت‌رسانی کلسیم، که در بروز مقاومت به بیماری و در حرکات روزنه با کنترل ABA و پاسخ به خشکی اهمیت دارد، جزء مشترک دیگر این مسیرها است. همچنین انواع پروتئین کینازهای وابسته به کلسیم (CDPK) وجود دارد که با JA, ABA، پاتوژن‌ها، تازن‌های قارچی و تنش‌های غیرزیستی فراتنظیمی می‌شوند (٣٥).

ABA در زمینه مقاومت به بیماری به صورت تنظیم‌کننده منفی عمل می‌کند و حساسیت به پاتوژن را افزایش می‌دهد. به طور مثال، جلوگیری از پاسخ دفاعی وابسته به سالیسیلیک اسید توسط ABA در جهش یافته گوجه‌فرنگی با کمبود ABA، افزایش مقاومت به *Botrytis cinerea* را نشان می‌دهد. ABA از القای مقاومت اکتسابی (SAR) به وسیله سالیسیلیک اسید در آرابیدوپسیس جلوگیری می‌کند. تیمار ABA یا NaCl مانع القای این مسیر در فرادست و فرودست SA می‌شود (٥).

برهمکنش‌های آنتاگونیستی بین مسیرهای ABA و JA/ET نیز بطور وسیعی مطالعه شده است. جهش یافته ein2 غیرحساس به ET که افزایش حساسیت به پاتوژن‌های نکروتروفیک نشان می‌دهد، آلل era3 است که حساسیت به ABA را طی جوانه‌زنی دانه بالا می‌برد (٦). علاوه بر آن، جهش یافته *jar1/jin4* که به مهار جوانه‌زنی با واسطه ABA فوق‌العاده حساس است، پاسخ‌های آنتاگونیستی به ABA و جاسمونیک اسید نشان می‌دهد (٢).

اخیرا زابالا و همکاران اثبات کرده‌اند که باکتری ٣٠٠٠ PstDC جهت گسترش بیماری‌زایی خود، مسیر بیوسنتز ABA را فعال می‌کند. با بررسی این واقعیت که باکتری‌های بیماری‌زا باید جهت ایجاد بیماری درون گیاه پتانسیل آب بالای خود را حفظ کنند، نقش ABA در تنش آب می‌تواند اثر این هورمون را در ایجاد حساسیت در گیاه توضیح دهد. تنش غیرزیستی اثر شدیدی روی تجمع ABA و برهمکنش گیاه-پاتوژن دارد (٤). سالسیلیک اسید، جاسمونیک اسید و اتیلن در علامت‌رسانی تنش‌های زیستی با ورود پاتوژن نقش دارند. هورمون‌های تنش، مسیرهای علامت‌رسانی مستقیم ندارند و شبکه پیچیده‌ای از برهمکنش‌ها را دارا می‌باشند (٩) (شکل ١).

ABA علامت‌رسانی SA را به طور منفی تنظیم می‌کند، ولی شواهدی برای فروتنظیمی ABA توسط SA وجود ندارد. غلظت بالای ABA مانع تولید اتیلن می‌شود و مسیرهای علامت‌رسانی این دو، در رشد گیاه و بافت‌های رویشی، دارای برهمکنش‌های پادکرداری است (٢١).

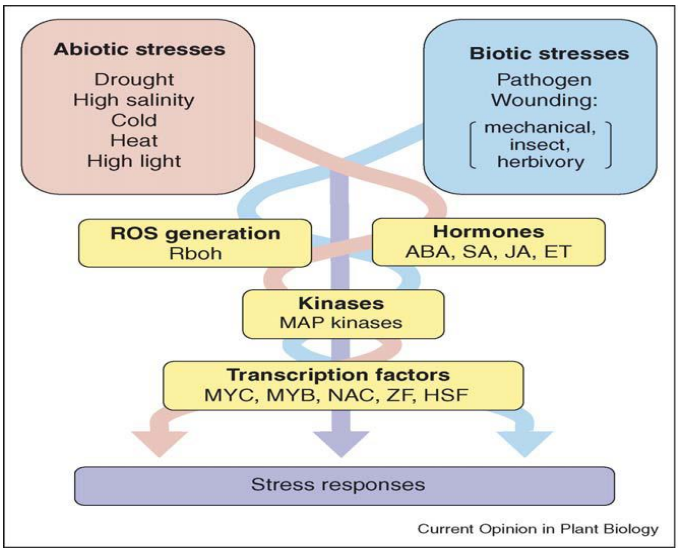
استعمال خارجی ABA در گیاهان وحشی، بیان ژن دفاعی پاسخ دهنده به اتیلن و جاسمونیک اسید را کم می‌کند، در حالی که بیان این ژن‌ها در جهش یافته فاقد ABA افزایش می‌یابد. استعمال خارجی متیل جاسمونات و اتیلن بر مهار بیان ژن دفاعی که با ABA خارجی القا می‌شود، تاثیری نمی‌گذارد. این یافته‌ها نشان می‌دهند که نقش ABA بیشتر در پاسخ به تنش‌های غیرزیستی است (٧).

ABA در ایجاد مقاومت به بیماری نیز شرکت دارد.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

جهش‌های فاقد ABA به مقاومت القا شده با BABA (بتا آمینوبوتیریک اسید) غیرحساس هستند. BABA یک اسیدآمینه غیرپروتئینی است و مقاومت به انواع زیادی از میکروارگانیسم‌های پاتوژن را القا می‌کند.



شکل۱- طرحی ساده از تلاقی بین تنش‌های زیستی و غیرزیستی

در مورد القای مقاومت به اوومیست‌ها و قارچ‌ها با القای BABA، ABA از طریق تاثیر بر رسوب کالوز به عنوان تنظیم کننده مثبت مقاومت به بیماری عمل می‌کند (۲۳ و ۳۲).

آبشارهای MAP کینازی، نقطه تلاقی مسیرهای علامت‌رسانی

فسفریلاسیون برگشت‌پذیر نوعی تغییر پس ترجمه‌ای است که فرآیندهای سلولی زیادی از پاسخ به تنش تا فرآیندهای رشد و نمو را تنظیم می‌کنند. آبشارهای پروتئین کینازی (MAPK/MPK) تنظیم کننده‌های بسیار حفاظت شده در انواع فرآیندهای سلولی مانند تمایز، تکثیر، رشد و مرگ هستند و نقش مهمی در پاسخ به تنش‌های زیستی و غیرزیستی و پاسخ‌های هورمونی از جمله علامت‌رسانی ROS ایفا می‌کنند. این آبشارها با انواع تنش‌ها فعال می‌شوند، ولی بطور اختصاصی به یک سیستم وارد می‌شوند (۱۶ و ۲۶).

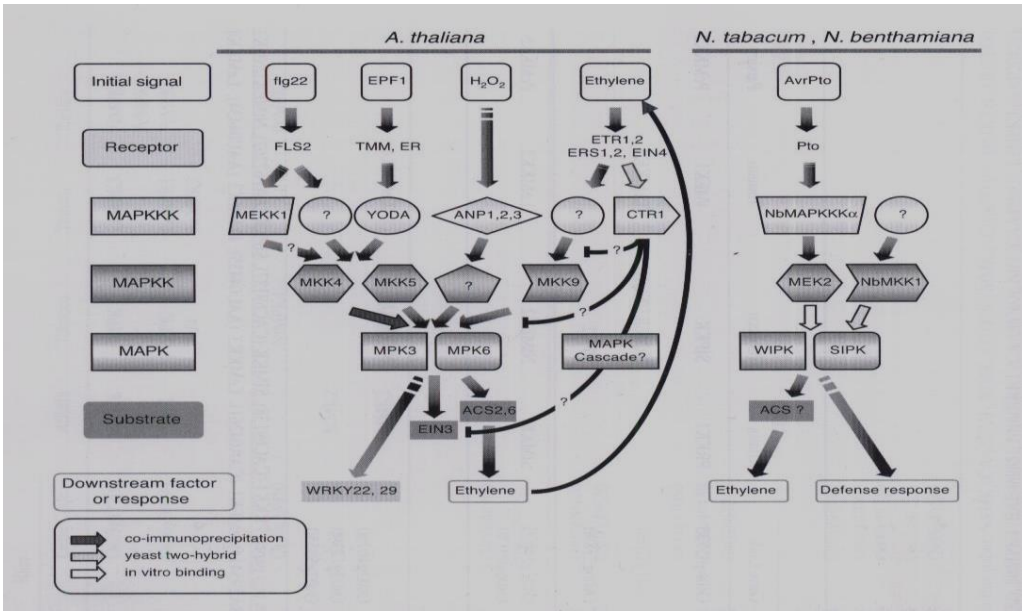
اجزاء آبشار MAP کینازی را به صورت زیر می‌توان معرفی نمود: MAPK که آخرین جزء آبشار است و بنابراین سیستم را اختصاصی می‌کند و دارای قلمرو سرین/ترئونین است، MAPKKها که از یک خانواده ژنی نسبتا کوچک تشکیل شده است، با MAPKKKها فعال شده و MAPهای متعددی را فعال می‌کنند و در نهایت، MAPKKKها که از جمله آن‌ها می‌توان MPK6, MPK3 را نام برد که در پاسخ‌های متعدد مانند تنش، دفاع در برابر پاتوژن، ROS, SA, JA، اتیلن و حتی رشد دخالت دارند (۲۰ و ٤).

MAP کینازهای مختلفی در پاسخ به نوع تنش فعال می‌شوند. مثلا MPK6, MPK4 با تنش شوری و سرما، MPK2, MPK1 با تنش زخم، جاسمونیک اسید، H_2O_2 و ABA و MPK7 با حمله پاتوژن فعال

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

می‌شود (۱۵) (شکل ۲).



شکل ۲- مسیر آبشار MAP کینازی و فرایندهای پایین دست

بنابراین آبشار MAPK در گیاهان نقش مهمی در پاسخ‌های مختلف به تنش‌های زیستی و غیرزیستی و نیز در علامت‌رسانی ROS و هورمون ایفا می‌کند. شواهد نشان می‌دهند که MPK3، MPK4 و MPK6 در آرابیدوپسیس و همولوگ‌های آن‌ها در گونه‌های دیگر، کینازهای اصلی فعال شده در پاسخ به تنش‌های زیستی و غیرزیستی است. MPK3، MPK4 و MPK6 توسط MAMP flg22 فعال می‌شوند که یک پپتید ۲۲ آمینواسیدی مشتق از فلاژلین است و انواع پاسخ‌های مربوط به پاتوژن را القا می‌کند (۲۵).

بنابراین MPK3، MPK4 و MPK6 در تلاقی بین علامت‌رسانی تنش زیستی و غیرزیستی نقش‌های مهمی ایفا می‌کنند. البته با توجه به نقش MPKها در انواع فرآیندهای نموی مانند الگوبندی روزنه و نمو جنین، MPK3، MPK4 و MPK6 نه فقط علامت‌رسانی تنش را تنظیم می‌کنند، بلکه در چندین مسیر علامت‌رسانی مهم نمو نیز دخالت دارند. اینها نه فقط با تنش‌های زیستی و غیرزیستی فعال می‌شوند، بلکه در علامت‌رسانی هورمون نیز دخالت دارند. MPK3 در علامت‌رسانی ABA در مرحله پس از جوانه زنی عمل می‌کند، در حالی که MPK6 در رشد ریشه وابسته به JA و بیان AtMYC2 دخالت دارد. اخیرا گزارش شده است که یک مسیر جدید MAPK به‌صورت MKK9-MPK3/MPK6 بیوسنتز و علامت‌رسانی اتیلن را توسط پایدارسازی فسفریلاسیون EIN3 به طور مثبت تنظیم می‌کند. این مسیر با CTR1 که تنظیم کننده منفی ترارسانی علامت اتیلن است، به طور منفی تنظیم می‌شود. با توجه به

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

این واقعیت که CTR1 نیز برای کاهش پایداری EIN3 آن را فسفریله می‌کند، مشخص می‌شود که علامت‌رسانی اتیلن با توازن بین علامت‌رسانی مثبت و منفی MAPK صورت می گیرد.

MPK3 و MPK6 در سلول‌های کشت شده آرابیدوپسیس با تنش اکسیداتیو نیز فعال شدند. فعالیت این دو در آرابیدوپسیس با سرین/ترئونین کیناز OXI1 که عمل آن با H_2O_2 القا می‌شود، تنظیم می‌شود. همچنین ANP1 (یک MAPK کیناز) یا پارالوگ‌های ANP2 و ANP3 طی علامت‌رسانی اکسیداتیو، MPK3 و MPK6 را فعال می‌سازند. گیاهان تنباکو با بیش بیانی شکل فعال NPK1 (یک همولوگ ANP1) افزایش مقاومت به یخزدگی، گرما، خشکی و شوری را نشان می‌دهند (۱۲) (شکل ۲).

پروتئین‌های تنظیم‌شونده با کلسیم

این پروتئین‌ها را گاهی "حسگرهای کلسیم" می‌نامند و با افزایش غلظت، فرآیندهای مختلفی را تنظیم می‌کنند و شامل کالمودولین، پروتئین‌کینازهای وابسته به کلسیم (CDPK)، فسفاتازهای تنظیم‌شونده با کلسیم و سرین/ ترئونین فسفاتازها می‌باشند. از گروه آخر می‌توان SOS3 را نام برد که در تحمل به تنش شوری نقش دارد و CBL1 که با تنش سرما و خشکی فراتنظیمی می‌شود. حسگرهای مختلف کلسیم در نقطه تلاقی مسیرها عمل می‌کنند (۳۱).

فاکتورهای رونویسی در تلاقی تنش‌های زیستی و غیرزیستی

فاکتورهای رونویسی، گروهی از پروتئین‌ها هستند که با شناسایی و اتصال به عناصر سیس در نواحی پروموتر بالادست ژن‌های هدف، بیان آن‌ها را تنظیم می‌کنند. فاکتورهای رونویسی نقش مهمی در پاسخ به تنش‌های زیستی و غیرزیستی و تحمل به آن‌ها در گیاهان ایفا می‌کنند و بعضی از آن‌ها در تلاقی این مسیرها عمل می‌کنند. مطالعات جدید فاکتورهای رونویسی ویژه گیاهان مانند NAC، AP2/ERF و WRKY را شناسایی کرده است، که به طور مستقیم یا غیرمستقیم در تلاقی بین شبکه ژنی پاسخ دهنده به تنش زیستی و غیرزیستی در گیاهان دخالت دارند. در زیر به چند خانواده از فاکتورهای رونویسی که در این زمینه نقش دارند، اشاره می‌شود (۱٤).

فاکتورهای رونویسی انگشت‌روی

این گروه از فاکتورهای رونویسی در علامت‌رسانی ROS نقش دارند. هضم ROS اثر سمیت سلولی آن را در شرایط تنش از بین می‌برد. با قرارگیری گیاهان در معرض تنش، گروه بزرگی از ژن‌ها فعال می‌شوند که آنزیم‌های هضم‌کننده ROS را رمزسازی می‌کنند.

یک مثال از این گروه ZAT 12 است که در مکانیسم هضم ROS در پاسخ به تنش زیستی و غیرزیستی نقش تنظیم‌کنندگی دارد، باعث بیان ژن اسکوربات پراکسیداز و در نتیجه افزایش مقاومت به تنش‌های نوری بالا، یخزدگی و اکسیداتیو می‌شود (۱۰).

پروتئین‌های انگشت روی شامل ZAT12، ZAT10 و ZAT7 که رونوشت‌های آن‌ها در جهش یافته apx1 فراتنظیم می‌شوند، در تنظیم پاسخ دفاعی آرابیدوپسیس به تنش‌های غیرزیستی نقش حیاتی دارند. هر یک از این پروتئین‌ها، یک ناحیه بازدارنده رونویسی EAR دارند و بعضی از آن‌ها مانع رونویسی ژن‌های درونی و یا گزارشگر می‌شوند. بیان ZAT7 در پاسخ به تنش‌های غیرزیستی و آلودگی پاتوژن بالا می‌رود. کمبود ژن ZAT12، سبب مهار بیانAPX1 و درنتیجه افزایش سطح اکسیداسیون پروتئین القا شده با

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

H_2O_2 می‌شود.

بیش بیانی ZAT12 به فراتنظیمی ژن‌های پاسخ دهنده به تنش نوری و اکسیداتیو منجر می‌شود. جالب این جا است که بیان ZAT12 با فاکتور رونویسی حساس به ردوکس HSF 21 که احتمالا حسگر اولیه تجمع H_2O_2 در پاسخ به تنش‌های مختلف است، تنظیم می‌شود.

بیان ZAT10 یا ZAT7 که هدف پایین دست DREB1A است نیز سبب تاخیر رشد و افزایش مقاومت به تنش غیرزیستی می‌شود. بررسی‌ها اثبات کرده است که ZAT7 یک بازدارنده پاسخ به شوری را به طور منفی تنظیم می‌کند. آنالیزهای جهش نشان داده است که موتیف EAR مستقیما در ایجاد مقاومت دخالت دارد ولی در تاخیر رشد نقشی ندارد (۲۳).

فاکتورهای رونویسی MYC و MYB

این گروه در علامت‌رسانی هورمون‌های JA و ABA نقش مهمی دارند. یک مثال از این گروه، MYC2 آرابیدوپسیس است که به صورت فعال‌کننده رونویسی با واسطه ABA در علامت‌رسانی تنش خشکی عمل می‌کند و در پاسخ به زخم با واسطه JA بیان می‌شود و تنظیم‌کننده کلیدی تلاقی بین تنش‌ها است (۱۹و۸و۱).

آنالیز ژنتیکی جهش یافته غیر حساس به جاسمونات (jin1) نشان می‌دهد که ژن JIN1 آلل AtMYC2 است که در ابتدا به عنوان فعال کننده رونویسی در علامت‌رسانی تنش خشکی با واسطه ABA شناسایی شد. جهش در این ژن، سبب افزایش بیان ژن‌های دفاع در برابر پاتوژن با واسطه JA/ET مانند PDF1.2 می‌شود و مقاومت به پاتوژن‌های قارچی نکروتروف را افزایش می‌دهد. البته حتی در گیاهان *atmyc2/jin1*، ABA خارجی روی بیان ژن‌های دفاعی تنظیم شده با جاسمونیک اسید اثر بازدارندگی دارد و نشان می‌دهد که AtMYC2 در اثر آنتاگونیستی ABA روی مسیر دفاعی JA/ET دخالتی ندارد و تنها نقطه تلاقی نیست. آنالیزهای ژنتیکی با استفاده از جهش یافته‌های علامت‌رسانی JA و ABA این نظریه تائید می‌شود که ABA به وسیله فعال‌سازی علامت‌رسانی JA وابسته به COI1 بیان ژن AtMYC2 را تنظیم می‌کند. بنابراین، برهمکنش‌های آنتاگونیستی بین مسیر علامت‌رسانی ABA و JA/ET در پاسخ به تنش‌های زیستی و غیرزیستی، بیان ژن پاسخ دهنده به دفاع و تنش را تنظیم می‌کند. از طرف دیگر، ژن‌های JIN1/AtMYC2 پاسخ به زخم باواسطه JA را بطور مثبت تنظیم می‌کنند که شامل بیان VSP و LOX است و سبب مقاومت به حشرات آفت و تنش اکسیداتیو می‌شود (۱٤).

علاوه برآن، علامت‌رسانی SA در رابطه با AtMYC2 در جهش یافته *atmyc2/jin1*، مقاومت به *Pseudomonas syringae* و پاتوژن‌های قارچی نکروتروف را افزایش می‌دهد. این افزایش مقاومت با افزایش بیان ژن PR1 ارتباط دارد و به تجمع سالیسیلیک اسید بستگی دارد. همچنین، ژن‌های JIN1/AtMYC2 از طریق مکانیسمی مستقل از SA، سبب بروز علائم طبیعی در پاسخ به *P. syringae* می‌شود.

بنابراین AtMYC2 یک عامل کلیدی در پاسخ دفاعی است که از طریق تلاقی بین مسیرهای علامت‌رسانی هورمون SA و GA عمل می‌کند. فاکتور رونویسی AtMYC2 و AtMYB2 به عناصر سیس در ژن RD22 قابل القا با خشکی متصل می‌شود تا بیان آن را

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

به طور هماهنگ فعال کند. گیاهان تراریخته با بیش بیانی این دو ژن، افزایش حساسیت به ABA و مقاومت بالا به تنش اکسیداتیو نشان می‌دهند.

همچنین، بیان ژن BOS1 با آلودگی قارچ *Botrytis* القا می‌شود که شباهت ترادف بالایی با AtMYB2 دارد و این امر از طریق یک مسیر علامت‌رسانی دفاعی با واسطه JA صورت می‌گیرد. اختلال در عمل این ژن، حساسیت به پاتوژن‌های نکروتروف را افزایش داده و مقاومت به تنش خشکی، شوری و اکسیداتیو را کم می‌کند و این امر از طریق ROS میانجی علامت‌رسانی تنش زیستی و غیرزیستی است. بنابراین فاکتورهای رونویسی MYB، ممکن است به عنوان واسطه‌های مهم مسیرهای متعدد علامت‌رسان تنش بکار روند (۲٤).

فاکتورهای رونویسی NAC

فاکتورهای رونویسی خانواده NAC، دارای یک ناحیه اتصال به دی.ان.ا در پایانه N و ویژه گیاهان هستند و اعمال مختلفی مانند تنظیم علامت‌رسانی زیستی و غیرزیستی دارند. این گروه در علامت‌رسانی JA، ABA و پیری عمل می‌کنند. به طور مثال، زیرخانواده ATAF از ژن‌های NAC با ژن‌های ATAF1,2، RD26، ANAC019، ANAC055 و AtNAP در آرابیدوپسیس و OsNAC6 در برنج، به تنش غیرزیستی و تیمار ABA پاسخ می‌دهد. علاوه برآن، بیشتر ژن‌های ATAF توسط تنش‌های زیستی مانند تیمار با JA و SA، زخم یا آلودگی پاتوژن القا می‌شوند.

OsNAC6 یک فعال کننده رونویسی NAC در پاسخ و مقاومت به تنش‌های زیستی و غیرزیستی است. بیان آن در گونه تراریخته برنج، گروهی از ژن‌های مربوط به تنش را فعال می‌سازد و سبب افزایش مقاومت به خشکی و شوری و مقاومت نسبی به بیماری زنگ می‌شود.

ژن ATAF2 در آرابیدوپسیس به صورت بازدارنده ژن‌های مربوط به بیماری‌زایی عمل می‌کند و بیش بیانی آن از بیان این ژن‌ها جلوگیری کرده و حساسیت گیاه را به پاتوژن‌های قارچی افزایش می‌دهد (۱۱).

RD26 (زیرخانواده دیگری از ATAF) که در علامت‌رسانی تنش وابسته به ABA دخالت دارد، ژن‌های موجود در سم زدایی ROS، دفاع و پیری را تنظیم می‌کند که نشان دهنده عمل آن در نقطه تلاقی مسیرهای علامت‌رسانی ABA، دفاع در برابر پاتوژن، سم‌زدایی ROS و پیری است. بیان این ژن با H_2O_2، JA، آلودگی پاتوژن، خشکی، شوری بالا و ABA القا می‌شود (۱۳).

پیری برگ بوسیله تنش‌های زیستی و غیرزیستی مانند آلودگی پاتوژن، خشکی، دمای بالا و تنش اکسیداتیو تحریک می‌شود. اخیرا مشخص شده است که AtNAP در ایجاد پیری دخالت دارد. همچنین تمام ژن‌های زیرخانواده ATAF در آرابیدوپسیس توسط پیری برگ و با تنش‌های غیرزیستی فراتنظیم می‌شوند. ممانعت از پیری برگ القا شده با خشکی در تنباکو تراریخته با این ژن، سبب افزایش مقاومت به خشکی می‌شود. این یافته‌ها نشان می‌دهند که پیری برگ ارتباط نزدیکی با پاسخ‌های تنش توسط NAC دارد (۲۳).

فاکتورهای رونویسی AP2/ERF

DREBs/CBFs و ERFها دو زیرخانواده مهم در خانواده AP2/ERF از فاکتورهای رونویسی ویژه گیاهان است که در علامت‌رسانی تنش‌های زیستی و

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

غیرزیستی نقش‌های متعددی دارد. یک مثال از این گروه، DREB است که به عناصر عملگر سیس متصل می‌شود و با دمای پایین، شوری یا خشکی القا می‌شود (۲۹).

پروتئین‌هایDREB/CBF بطور اختصاصی به پروموتر بسیاری از ژن‌های قابل القا با تنش غیرزیستی متصل می‌شوند. بیان این ژن‌ها در آرابیدوپسیس در پاسخ به تنش سرما فعال می‌شوند، در حالی‌که DREB2A بیان ژن را در پاسخ به خشکی و شوری و دمای بالا تنظیم می‌کند.

ERFها میل ترکیبی زیادی برای جعبه GCC و عناصر سیس DRE/CRT دارند. TINY (یک فاکتور رونویسی تیپ DREB) در هر دو مسیر علامت‌رسانی وابسته به DRE و ERE عمل می‌کند. این یافته‌ها نشان می‌دهند که چندین ژن AP2/ERF در تلاقی بین علامت‌رسانی تنش‌های زیستی و غیرزیستی نقش دارند و این عمل را از طریق برقراری ارتباط میان مسیرهای علامت‌رسانی DRE و ERE انجام می‌دهند (۲۳).

TSI1 ، فاکتور رونویسیERF در تنباکو نقش مهمی در علامت‌رسانی تنش زیستی و غیرزیستی ایفا می‌کند. بیان TSI1 با شوری، اتفون، سالیسیلیک اسید، متیل جاسمونات و زخم القا می‌شود، ولی تنش خشکی یا ABA اثری ندارد. بیش بیانی TSI1 در تنباکو یا فلفل تراریخته بیان ژن‌های PR متعددی را فعال می‌کند و مقاومت در برابر حمله پاتوژن و تنش اسمزی را افزایش می‌دهد. بیان همزمان TSI1 و TSIP1 (یک پروتئین انگشت روی تیپ DNAJ) سبب مقاومت به شوری و پاتوژن، بیش از اثر هر یک از این دو به تنهایی می‌شود. بیش بیانی ERFهای CaERFLP1 و CaPF1 به‌ترتیب در تنباکو و آرابیدوپسیس تراریخته نیز افزایش مقاومت به تنش‌های زیستی و غیرزیستی را نشان می‌دهد (۱٤).

نتیجه‌گیری

شواهد موجود نشان می‌دهند که پاسخ گیاه به تنش‌های زیستی و غیرزیستی مختلف، در شرایط طبیعی به وسیله شبکه پیچیده‌ای از ژن‌های تنظیمی و مولکول‌های علامت‌رسان صورت می‌گیرد. بعضی اجزاء تنظیمی مانند فاکتورهای رونویسی و پروتئین کینازها از طریق ROS و مسیرهای متعدد علامت‌رسانی هورمون در پاسخ به تنش‌های زیستی و غیرزیستی نقش مهمی دارند. تحقیقات بیشتری مورد نیاز است تا اهمیت زیستی و مکانیسم‌های تلاقی بین مسیرهای علامت‌رسانی تحت تنش مشخص شود.

در آینده نزدیک، آگاهی ما در مورد مکانیسم‌های مولکولی موجود در تلاقی بین مسیرهای پاسخ به تنش زیستی و غیرزیستی، ما را قادر خواهد ساخت تا به وسیله ترکیب صفات مطلوب در رابطه با مقاومت به تنش غیرزیستی و افزایش مقاومت به بیماری، محصولات زراعی جدیدی تولید کنیم (۲).

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

References فهرست منابع

1- Abe H, Urao T, Ito T, Seki M, Shinozaki K, Yamaguchi-Shinozaki K (2003). Arabidopsis AtMYC2 (bHLH) and AtMYB2 (MYB) function as transcriptional activators in abscisic acid signaling. Plant Cell, 15:63-78.

2- Anderson JP, Badruzsaufari E, Schenk PM, Manners JM, Desmond OJ, Ehlert C, Maclean DJ, Ebert PR, Kazan K (2004). Antagonistic interaction between abscisic acid and jasmonate- ethylene signaling pathways modulate s defense gene expression and disease resistance in Arabidopsis. Plant Cell, 16 :3460-3479.

3- Apel K, Hirt H (2007). Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction. Annu Rev Plant Biol, 55:373-399.

4- Asai T, Tena G (2006). MAP kinase signaling cascade in Arabidopsis innate immunity. Nature 2002, 415:977-983.

5- Audenaert K, De Meyer GB, Hofte M M (2002). Abscisic acid determines basal susceptibility of tomato to Botrytis cinerea and suppresses salicylic acid-dependent signaling mechanisms. Plant Physiol , 128:491-501.

6- Beaudoin N, Serizet C, Gosti F, Giraudat J (2000). Interaction s between abscisic acid and ethylene signaling cascades. Plant Cell, 12 :1103-1115.

7- Bostock RM (2005). Signal crosstalk and induced resistance: straddling the line between cost and benefit. Annu Rev. Phytopathol, 43:545-580.

8- Boter M, Ruiz-Rivero O, Abdeen A, Prat S (2004). Conserved MYC transcription factors play a key role in jasmonate signaling both in tomato and Arabidopsis. Genes Dev, 18:1577-1591.

9- Cheong YH, Chang HS, Gupta R, Wang X, Zhu T, Luan S (2006). Transcriptional profiling reveals novel interactions between wounding, pathogen, abiotic stress, and hormonal responses in Arabidopsis. Plant Physiol, 129:661-677.

10- Davletova S, Rizhsky L, Liang H, Shengqiang Z, Oliver DJ (2005). CYTOSOLIC ASCORBATE PEROXIDASE 1 is a central component of the reactive oxygen gene network of Arabidopsis. Plant Cell, 17:268-281.

11- Delessert C, Kazan K, Wilson IW, Van Der Straeten D, Manners J, Dennis ES, Dolferus R (2005). The transcript ion factor ATAF2 represse s the ex pression of pathogenesis-relatedgenes in Arabidopsis. Plant J., 43:745-757.

12- Droillard M, Boudsocq M, Barbier-Brygoo H, Lauriere. C (2002). Different protein kinase families are activated by osmotic stresses in Arabidopsis thaliana cell suspensions. Involvement of the MAP kinases AtMPK3 and AtMPK6. FEBS Lett. 527:43-50.

13- Fujita M, Fujita Y, Maruyama K, Seki M, Hiratsu K (2004). Dehydration-induced NAC protein, RD26, is involved in a novel ABA-dependent stress-signaling pathway. Plant J, 39:863-876.

14- Hirt H (2009). Plant stress biology, WIELY-BLACKWELL pub.

15- Ichimura K, Mizoguchi T, Yoshida R (2000). Various abiotic stresses rapidly activate Arabidopsis MAP kinases ATMPK4 and ATMPK6. Plant J,24:655-665.

16- Jonak C, Okresz L, Bogre L, Hirt H (2002). Complexity, cross talk and integration of plant MAP kinase signaling. CurrOpin Plant Biol, 5:415-424.

17- Klusener B, Young JJ, Murata Y, Allen GJ, Mori IC, Hugouvieux V, Schroeder JI (2002). Convergence of calcium signaling pathways of pathogenic elicitors and abscisic acid in Arabidopsis guardcells. Plant Physiol, 130:2152-2163.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

18- Knight H, Knight M (2001). Abiotic stress signalling pathways: specificity and cross-talk, plant science 6, 6: 262-267.

19- Lorenzo O, Solano R (2005). Molecular players regulating the jasmonate signaling network. CurrOpin Plant Biol, 8:532-540.

20- Ludwig AA, Romeis T, Jones JDG (2006). CDPK-mediated signaling pathways: specificity and cross-talk. J Exp Bot,55:181-188.

21- Ludwig AA, Saitoh H, Felix G (2007). Ethylene-mediated cross-talk between calcium-dependent protein kinase and MAPK signaling controls stress responses in plants. ProcNatlAcadSci USA 2005, 102:10736-10741.

22- Mauch-Mani B, Mauch F (2005). The role of abscisic acid in plant–pathogen interactions. CurrOpin Plant Biol, 8:409-414.

23- Mazzucotelli E, Mastrangelo A, Crosatti C, Guerra D, Stanca L (2008). Abiotic stress response in plants: When post-transcriptional and post-translational regulations control transcription, Plant Science 174 :420–431.

24- Mengiste T, Chen X, Salmeron J, Dietrich R (2003). The Botrytis susceptible1 gene encodes an R2R3 MYB transcription factor protein that is required for biotic and abiotic stress responsesin Arabidopsis. Plant Cell, 15 :2551-2565.

25- Mizoguchi T, Irie K, Hirayama T, Hayashida N, Yamaguchi-Shinozaki K, Matsumoto K, Shinozaki, K (1996). A gene encoding a mitogen-activated protein kinase kinasekinase is induced simultaneously with genes for a mitogen-activated protein kinase and an S6 ribosomal protein kinase by touch, cold, and water stress in Arabidopsis thaliana. ProcNatlAcadSci USA, 93 :765-769.

26- Nakagami H, Pitzschke A, Hirt H (2006). Emerging MAP kinase pathways in plant stress signaling. Trends Plant Sci, 10:339-346.

27- Schenk PM, Kazan K, Wilson I, Anderson JP, Richmond T, Somerville SC, Manners JM (2000). Coordinated plant defense responses in Arabidopsis revealed by microarray analysis. ProcNatlAcadSci USA, 97:11655-11660.

28- Seki M, Narusaka M, Ishida J, Nanjo T, Fujita M, Oono Y, Kamiya A, Nakajima M, Enju A, Sakurai T (2002). Monitoring the expression profiles of 7000 Arabidopsis genes under drought, cold and high-salinity stresses using a full-length cDNA microarray. Plant, 31:279-292.

29- Shao H, Guoc Q, (2007). Understanding molecular mechanism of higher plant plasticity under abiotic stress, Colloids and surfaces B: Biointerfaces, 54: 37–45.

30- Sreenivasulua N, Sopory SK, KaviKishor PB (2007). Deciphering the regulatory mechanisms of abiotic stress tolerance in plants by genomic approaches, Gene 388: 1–13.

31- Teige M, Scheikl E (2004). The MKK2 pathway mediates cold and salt stress signaling in Arabidopsis. Mol Cell 2004, 15:141-152.

32- Ton J, Jakab G, Toquin V, Flors V, Iavicoli A, Maeder MN, Metraux JP, Mauch-Mani, B (2005). Dissecting the b –aminobutyric acid-induced priming phenomenon in Arabidopsis, Plant Cell 2005, 17:987-999.

33- Torres MA, Dangl JL, (2005). Functions of the respiratory burst oxidase in biotic interactions, abiotic stress and development, CurrOpin Plant Biol, 8 :397-403.

34- Wendehenne D, Durner J, Klessig D (2004). Nitric oxide: a new player in plant signaling and defence responses, Plant Biology 7:449-455.

35- Yamaguchi A, Shinozaki K (2006). Crosstalk between abiotic and biotic stress responses: a current view from the points of convergence in the stress signaling networks. Plant Biology, 9:436–442

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]

36- Yoshioka K, Shinozaki K (2009). Signal cross-talk in plant stress responses, WIELY-BLACKWELL pub.

The crosstalk between biotic and abiotic and biotic stresses in plants

mahdi akhondi*[1],maryam zare hasanabadi[2]
1- lecturer of Biology Department of Payame Noor University, Khorasan, Iran
2- PhD student of Plant Physiology at Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

makhondi@gmail.com

Abstract
Plants has faced to environmental stresses during their life cycle and evolved several mechanisms to adapt them in molecular levels. Due these mechanisms, they can response to environment when receiving external signals. The pathways regulating by **Abscisic acid**, salicylic acid, jasmonic acid and ethylene, as well as ROS, has crucial roles in crosstalk between biotic and abiotic stresses. ABA involved in abiotic stress such as drought, low temperature and osmotic stress. There are common components between ABA and biotic stress signal transduction. Also, epidermal tissues including cuticle and stomata are convergent points of several stresses and act as the first defense site. Transcription factors and kinases are common between stress signal transductions pathways. Protein kinase cascades (MAPK/MPK) are conserved regulators in several processes like differentiation, division, growth and death. They have important roles in response to biotic and abiotic stresses and ROS signal transduction. Ca^{2+}-regulating proteins (e.g. calmodulin), Ca^{2+}- dependent protein kinases, Ca^{2+}- regulating phosphatases and serin/theronin phosphatase act in crosstalk between signal transduction pathways. Several families of transcription factors (such as zinc finger, MYB, MYC, NAC, ERF/AP2) also have key roles in these pathways.
Keywords: crosstalk, biotic and abiotic stress, transcription factors, kinases

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.7.5]