



اساس مولکولی مقاومت غیر میزبانی در گیاهان

فرزانه لک

گروه گیاه پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج، ایران

آدرس ایمیل : Farzaneh.lak@ut.ac.ir



https://giahpezhshksj.ut.ac.ir/article_105001.html

*چکیده

مقاومت غیر میزبانی (Non-Host Resistance, NHR) یکی از پایدارترین و گسترده‌ترین انواع مقاومت گیاهی در برابر عوامل بیماری‌زا است. این مقاومت که پیش‌تر با عنوان «مقاومت ظاهری» شناخته می‌شد، فراتر از موانع ساختاری مانند توپوگرافی برگ‌ها، روزنه‌ها و تغییرات مدیریتی مانند تاریخ کشت عمل می‌کند و شامل مکانیسم‌های ژنتیکی و مولکولی پیچیده‌ای است. تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که NHR شامل شناسایی مولکولی بیمارگر، فعال‌سازی مسیرهای دفاعی سیستمیک، بیان ژن‌های مرتبط با مقاومت و تعامل با مسیرهای سیگنال‌دهی گیاهی می‌باشد، هرچند بسیاری از این مکانیسم‌ها هنوز به‌طور کامل روشن نشده‌اند. این ویژگی‌ها باعث می‌شود مقاومت غیر میزبانی به‌عنوان یک هدف کلیدی در بهبود پایداری و گسترش مقاومت گیاهان در برابر طیف وسیعی از بیماری‌ها مطرح شود. این مرور به بررسی جامع جنبه‌های ژنتیکی و مولکولی NHR، مکانیسم‌های شناخته‌شده و مثال‌هایی از کاربرد آن در گونه‌های گیاهی مختلف می‌پردازد و تأکید می‌کند که درک بهتر این مقاومت می‌تواند پایه‌ای برای مهندسی ژنتیکی و توسعه گیاهان مقاوم به بیماری‌ها در آینده فراهم آورد.

کلمات کلیدی: مقاومت غیر میزبانی، مکانیسم‌های مولکولی، سیگنال‌دهی گیاهی، بیان ژن‌های مقاومت، گیاهان مقاوم به بیماری

جهت مشاهده فیلم خلاصه مقاله
کیوارکد بالا را اسکن نمایید

*مقاومت غیر میزبانی

مقاومت غیرمیزبانی به توانایی تمامی ژنوتیپ‌های یک گونه گیاهی در مقابله با تمامی ژنوتیپ‌های یک عامل بیماری‌زا اطلاق می‌شود؛ به گونه‌ای که عامل بیماری‌زا قادر به تکمیل چرخه‌های تولیدمثل جنسی و غیرجنسی خود نباشد (Niks and Marcel, Lee et al., 2016, Health 2000).
مقاومت غیرمیزبانی در واقع نه یک مکانیسم منفرد، بلکه یک پدیده پیچیده و چندلایه به شمار می‌رود (Panastruga and Mascou, 2020). این پدیده می‌تواند عامل بیماری‌زا را تحت فشار انتخابی قابل‌توجهی قرار دهد؛ فشاری که اصطلاحاً از آن با عنوان گلوگاه (Bottleneck) یاد می‌شود.
بر اساس نوع تعامل گیاه و بیمارگر، تشخیص افکتورهای بیمارگر توسط سامانه دفاعی گیاه در قالب مقاومت غیرمیزبانی نیز رخ می‌دهد (Panastruga and Mascou, 2020). باوجود تعاریفی که برای مقاومت غیرمیزبانی ارائه شده است، این مفهوم دارای نقاط ضعفی نیز هست که در ادامه به آن‌ها پرداخته خواهد شد.

نخستین ضعف در تعریف مقاومت غیرمیزبانی این است که بررسی تمام ژنوتیپ‌های یک گونه گیاهی در برابر تمامی ژنوتیپ‌های یک گونه بیمارگر، در عمل امکان‌پذیر نیست و

از نظر آزمایشی تقریباً غیرواقع‌بینانه به نظر می‌رسد

(Panastruga and Mascou, 2020).

ضعف دوم به این نکته مربوط می‌شود که مفهوم مقاومت غیرمیزبانی، بر اساس تعاریف رایج، اغلب به صورت یک وضعیت «سیاه و سفید» تفسیر می‌شود؛ به این معنا که تنها بر وجود یا عدم وجود نشانه قابل مشاهده در گیاه تمرکز دارد. این در حالی است که تعامل گیاه و عامل بیماری‌زا فرایندی تدریجی و پویا است و می‌تواند شامل رویدادهای متعددی در سطح مولکولی باشد که لزوماً به بروز نشانه‌های ظاهری منجر نمی‌شوند و ممکن است به طور مستقیم قابل مشاهده نباشند (Ayliffe and Sorensen, Bettghenhaeuser et al., Baura et al., 2020, 2019, Niks and Marcel, 2009, 2014).

سومین ایرادی که می‌توان به این تعاریف وارد کرد آن است که مقاومت غیرمیزبانی یک گیاه در برابر یک عامل بیماری‌زا لزوماً پایدار و همیشگی نیست؛ بلکه ممکن است تنها در یک بازه زمانی مشخص دوام داشته باشد و در آینده نزدیک شکسته شود. ازاین‌رو، مقاومت غیرمیزبانی می‌تواند پدیده‌ای کوتاه‌مدت یا بلندمدت باشد و پایداری آن به پویایی تکامل و سازگاری بیمارگر بستگی دارد (Morris, Thines, Navaud et al., 2018, and Moury, 2019, 2019).

در این میان مشخص می‌شود (Burdon and Thrall, 2009; Brown and Tellier, 2011; Morris and Moury, 2019) برهمکنشی که در چارچوب مقاومت غیرمیزبانی بین گیاه و بیمارگر شکل می‌گیرد می‌تواند به فرگشت توأمان (Co-evolution) منجر شود. بر این اساس فرض شده است که مقاومت غیرمیزبانی ممکن است به‌طور تصادفی نیز رخ دهد و سبب محدود شدن توان بیماری‌زایی بیمارگر شود (Anthonovices et al., 2013). این دیدگاه نشان می‌دهد که مقاومت غیرمیزبانی گاهی ناشی از ناتوانی ذاتی بیمارگر در استقرار بر روی گیاه است.

در برهمکنش گیاه و بیمارگر، عوامل متعدد و متنوعی نقش دارند که شامل توپوگرافی سطح گیاه، موانع پیش‌ساخته فیزیکی و مجموعه‌ای از سلاح‌های دفاعی مولکولی است. این دفاع‌ها شامل وجود مسیرهای انتقال پیام، گیرنده‌های خاص در غشای پلاسمایی برای تشخیص افکتورهای بیمارگر و همچنین گیرنده‌های سیتوپلاسمی هستند که می‌توانند به‌صورت مستقیم یا غیرمستقیم افکتورهای بیمارگر را شناسایی کنند (Panastruga and Mascou, 2020). تنوع این گیرنده‌ها در گونه‌های مختلف گیاهی بسیار زیاد است و همین امر نقش مهمی در ایجاد سدهای دفاعی کارآمد بر ضد بیمارگرها دارد (Bacete et al., 2014; Malinovsky et al., 2018).

چهارمین ایراد آن است که صرفاً کامل شدن چرخه زندگی عامل بیماری‌زا نمی‌تواند معیار مناسبی برای سنجش موفقیت یا عدم موفقیت آن در گیاه میزبان باشد. درواقع، آنچه اهمیت دارد کارآمدی و اثربخشی تولیدمثل بیمارگر در فرایند غلبه، گسترش و استقرار آن در بافت‌های گیاهی است؛ بنابراین، برای ارزیابی واقعی موفقیت یک عامل بیماری‌زا لازم است شاخص‌ها و معیارهای جامع‌تری— فراتر از صرف تکمیل چرخه زندگی— در نظر گرفته شوند (Panastruga and Mascou, 2020).

آخرین ضعفی که می‌توان در ارتباط با تعاریف ارائه‌شده برای مقاومت غیرمیزبانی مطرح کرد، وابستگی شدید این نوع مقاومت به شرایط محیطی؛ ازجمله شرایط آب‌وهوایی، سن گیاه و نیز مرحله فعال چرخه زیستی بیمارگر است. این عوامل می‌توانند شدت، پایداری و اثربخشی مقاومت غیرمیزبانی را به‌طور قابل‌توجهی تحت تأثیر قرار دهند (Panastruga and Mascou, 2020).

*رابطه بین مقاومت غیرمیزبانی با مفهوم

ایمنی در گیاه

همان‌طور که پیش‌تر اشاره شد، مقاومت غیرمیزبانی یک مکانیسم واحد محسوب نمی‌شود، بلکه پدیده‌ای است که می‌تواند میان گونه‌های موفق عامل بیماری‌زا از نظر بیماری‌زایی و گونه‌هایی که قادر به استقرار بر روی گیاه میزبان نیستند تمایز ایجاد کند؛ در نتیجه، دامنه میزبانی نیز

* عوامل مؤثر در دوام مقاومت غیر میزبانی

مقاومت غیرمیزبانی معمولاً به عنوان نوعی مقاومت بادوام در نظر گرفته می شود (Fanseca and Mysore, 2019)؛ (Lee et al., 2017b)؛ Lee et al., 2016؛ Friesen, 2017 مطالعات نشان داده اند که این مقاومت در سیستم های طبیعی و کشاورزی می تواند برای دهه ها، سال ها و حتی قرن ها پایدار باقی بماند (Panastruga and Mascou, 2020). (Panastruga and Mascou, 2020) شکسته شدن مقاومت غیرمیزبانی، از نظر مقیاس زمانی، نیازمند گذشت سال های طولانی است و این پدیده می تواند از ساده ترین شکل های نظریه «ژن برای ژن» تا مکانیسم های پیچیده تر رخ دهد. یکی از عوامل مؤثر در شکست مقاومت غیرمیزبانی، پدیده Bottleneck است؛ به این معنا که هرچه بیمارگر بیشتر تحت فشار مقاومت میزبان قرار گیرد، احتمال شکسته شدن مقاومت گیاه افزایش می یابد و هرچه بیمارگر توانمندتر عمل کند، تعامل بین بیمارگر و گیاه از حالت ناسازگاری به سمت سازگاری پیش خواهد رفت (Panastruga and Mascou, 2020). گاهی دوام مقاومت غیرمیزبانی به دلیل پدیده های Host Jumping یا Host Shifting کاهش می یابد. برای مثال، تغییر میزبان قارچ *Magnaporthe oryzae* از برنج به گندم نمونه ای از این پدیده است (Inoue, 2017).

از دیگر سدهای دفاعی گیاه در جلوگیری از استقرار بیمارگر، تولید توکسین ها و متابولیت های ثانویه است؛ بنابراین، ترکیبات ثانویه گیاهی می توانند نقش مهمی در شکل گیری مقاومت غیرمیزبانی ایفا کنند (Bednarek, 2012). (Kwon and Yun, 2014) علاوه بر این، در برخی موارد در چارچوب مقاومت غیرمیزبانی، واکنشی شبیه به واکنش فوق حساسیت (HR) رخ می دهد که به آن «ایمنی سیتوپلاسمی» گفته می شود (Balint-Kurti, 2019). وقوع واکنش فوق حساسیت در ارتباط با مقاومت غیرمیزبانی در تعدادی از گیاهان گزارش شده است (Fanseca and Lindgren et al., 1986؛ Mysore, 2019)؛ (Vleeshaouwers et al., 2000).

باوجود این یافته ها، مکانیسم های شناخته شده ای که در مقاومت غیرمیزبانی نقش قطعی داشته باشند هنوز محدود هستند. از سوی دیگر، بیمارگرها نیز از سازوکارهای متعددی برای غلبه بر این نوع مقاومت استفاده می کنند. از این رو، مرز میان یک مقاومت مؤثر میزبانی و یک مقاومت ناکارآمد بسیار باریک است و تمامی این پدیده ها به مجموعه ای از ژن های منفرد وابسته اند که نقش تعیین کننده ای در ایجاد یا از بین رفتن مقاومت دارند (Panastruga and Mascou, 2020).

*نقش پروتئین‌های LRRs – NB در NHR

همان‌طور که پیش‌تر گفته شد اساس کار مقاومت غیرمیزبانی بسیار پیچیده‌ست و مولتی‌ژنیک محسوب می‌شود. یکی از ساختارهای درگیر در این نوع مقاومت پروتئین‌های مقاومتی از نوع NB-LRR (Nucleotide-binding domain-leucine-rich repeat) هستند که به‌طور مستقیم و یا غیرمستقیم در ایمنی گیاه با حساسیتی که به سیگنال‌های ایجادشده از طرف افکتورهای عامل بیماری‌زا دارند درگیر می‌شوند (van Wersch et al., 2020). سؤالی که اینجا مطرح می‌شود این است که چه درجه‌ای از مقاومت غیرمیزبانی مرتبط با گیرنده‌های اختصاصی است؟ در پاسخ می‌توان گفت که ایجاد واکنشی شبیه به واکنش فوق حساسیت که منجر به مرگ سلول می‌شود و این اتفاق در مقاومت غیر میزبانی اتفاق می‌افتد شاهدهی برای وجود گیرنده‌های اختصاصی برای دریافت سیگنال‌های تولیدشده توسط عامل بیماری‌زا می‌باشد (Vleeshouwers et al., 2000). برای این تشخیص اختصاصی از طرف میزبان در مقاومت غیرمیزبانی مثال‌هایی وجود دارد نظیر بیماری زنگ ساقه گندم (*Puccinia graminis*) و بیماری سفیدک پودری گندم (*Blumeria graminis*) که اساس ژنتیکی برای تشخیص این عوامل بیماری‌زا توسط میزبان وجود دارد

در برخی موارد، بیمارگر به‌صورت اندوفیت در گیاه میزبان حضور دارد و در این حالت هیچ نشانه ظاهری ایجاد نمی‌کند. این وضعیت ممکن است ناشی از تغییرات جزئی در بیماری‌زایی بیمارگر باشد و باعث شود که مقاومت غیرمیزبانی تصور شود. اگر در این میان پدیده Host Jumping نیز رخ دهد و ناشناخته باقی بماند، علت مقاومت غیرمیزبانی پیچیده‌تر خواهد شد (Wheeler et al., 2019). تغییرات اقلیمی و ظهور بیمارگرهای هیبرید، ازجمله عوامل مهم در وقوع Host Jumping محسوب می‌شوند. یکی از مثال‌های شناخته‌شده، بیماری‌زا شدن قارچ سفیدک پودری در ارقام هیبرید گندم نان اوایل دهه ۲۰۰۰ است. در آن زمان، این بیماری روی رقم هیبرید مشاهده شد و مطالعات مولکولی نشان داد که عامل بیماری‌زا یک قارچ سفیدک هیبرید است که ابتدا روی گندم و سپس روی چاودار بیماری‌زا شده بود. این مثال نشان می‌دهد که هیبریداسیون در بیمارگرها می‌تواند موجب Host Jumping شود (Menardo et al., 2016). به‌طور خلاصه، سه عامل اصلی شامل تغییرات اقلیمی، هیبریداسیون در ارقام گیاهی و هیبریداسیون در خود بیمارگر می‌توانند باعث تغییر دامنه میزبانی در عامل بیماری‌زا شوند.

* سازوکارهای مولکولی در مقاومت

غیرمیزبانی

مقابل قارچ عامل بیماری زنگ نواری گندم است Dawson et al) (*Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*) (Li et al 2016; Gilbert et al 2018; 2016). بنابراین بر طبق مطالعات انجام شده به طور دقیق مشخص شده است که پروتئین های NB-LRRs در مقاومت غیر میزبانی نقش دارند.

*نقش پروتئین های Hsps در NHR

پروتئین های شوک حرارتی Heat-shock proteins که معمولاً در شرایط تنش های محیطی در گیاه تولید می شوند در ایجاد NHR در گیاهان نقش دارند. در گیاه *N. bentamiana* یک پروتئین Hsp90 که یک پروتئین سیتوپلاسمی تلقی می شود موجب NHR در این گیاه در مقابل باکتری *Pseudomonas cichorii* می شود و زمانی که با رویکرد خاموشی ژن، پروتئین Hsp90 ناکارآمد شد گیاه نیز مقاومت NHR خود را در مقابل این باکتری از دست دارد و در نتیجه مشخص گردید این پروتئین ها نیز در مقاومت غیر میزبانی نقش دارند (Zhang and Klessing 2001).

*نقش افکتورهای عوامل بیماری زا در

NHR

افکتورهای عوامل بیماری زا در سرکوب سیستم ایمنی گیاه و جذب مواد غذایی برای عامل بیماری زا نقش دارد (Toruno et al 2016).

نظیر چهار جایگاه ژنی که در قارچ *Blumeria graminis* f.sp. *agropyri* که به طور اختصاصی توسط میزبان خود گندم (*Triticum aestivum*) تشخیص داده می شود (Tosa 1989). پروتئین های NB-LRRs به عنوان پروتئین های معمول در تعامل بین گیاه ذرت (*Zea mays*) با باکتری *Xanthomonas oryza* pv. *oryzicola* (Zhao et al 2005)، گیاه *Nicotiana bentamiana* با باکتری *Xanthomonas* sp و گیاه *Nicotiana* spp با قارچ *Phytophthora capsici* (Vega- Arreguin et al 2007) و باکتری *Pseudomonas* spp. و *Ralstonia* spp. (Adlung and bonas 2007; Schultink et al 2007; Wei et al 2007)، گیاه آرابیدوپسیس (*Arabidopsis*) با قارچ عامل بیماری زنگ سفید (*Albugo candida*) (Borhan et al 2008; Cevik et al 2019)، یک نوع لوبیا (*Cajanus cajan*) با عامل بیماری زنگ آسیایی سوبا (*Phakopsora pachyrhizi*) (Kawashima et al 2016)، گیاه (*Solanum americanum*) با قارچ عامل بیماری بادزدگی سیب زمینی (*Phytophthora infestanse*) (Witek et al 2016). علاوه بر مثال های ذکر شده در گیاهان *Bradypodium distachyon* و جو مشخص شده است که ژن های کد کننده پروتئین های NB-LRRs تعیین کننده مقاومت در این گیاهان در

انتخابی نیز مرتبط می‌شود و این یک دیدگاه دیگر برای نقش این افکتورها در NHR می‌باشد به‌عنوان مثال دو قارچ بیماری‌زا *Phytophthora infestanse* و *Phytophthora mirabilis* ۱۳۰۰ سال قبل از نظر مطالعات تبارزایی فاصله گرفتند و با میزبان‌های کنونی‌شان سازگار شدند پس بنابراین سازگاری‌های جهش‌یافته عوامل بیماری‌زا در سازگاری آن‌ها با میزبان‌های دستکاری‌شده ژنتیکی‌شان نقش دارند (Stam et al 2014).

*اجزای تشکیل‌دهنده NHR

*ساختارهای از پیش‌ساخته شده

سیستم‌های دفاعی از پیش‌ساخته شده در گیاهان اولین سدهای دفاعی در مقابل عوامل بیماری‌زا محسوب می‌شوند به‌عنوان مثال می‌توان به میکروفیلانته‌های اکتینی اشاره کرد که درواقع اسکلت‌های سلولی محسوب می‌شوند (Kobayashi et al. 1992). برای مشخص شدن نقش این ساختارها در مقاومت غیرمیزبانی مطالعاتی انجام‌شده است که طی آن‌ها از cytochalasins به‌عنوان بازدارنده سنتز میکروفیلانته‌ها بر روی گیاهان جو، گندم، خیار و توتون که در مقابل عوامل بیماری‌زای *Erisiphe pisi*, *Erisiphe graminis* f. sp. *hordei*, *Erisiphe graminis* f. sp. *tritici*, *Sphaerotheca fuliginea*, *Colletotrichum graminicola*, *Colletotrichum*

اگر این افکتورها که درواقع پروتئین‌های دخیل در بیماری‌زایی عوامل بیماری‌زا محسوب می‌شوند، توسط پروتئین‌های ناظر در سیستم ایمنی گیاه شناسایی شوند تبدیل به فاکتور غیر بیماری‌زا می‌شوند و درنهایت تعامل گیاه - بیمارگر در این مرحله تبدیل به یک تعامل ناسازگار می‌گردد. نقش افکتورها در NHR به‌طور غیرمستقیم مشخص شده است (Panastruga and Mascou, 2020). همان‌طور گفته شد این افکتورها توسط پروتئین‌های NB-LRRs در NHR تشخیص داده می‌شوند به‌عنوان مثال افکتور Hop As1 در یکی از پاتووارهای باکتری *Pseudomonas syringae* توسط پروتئین‌های ناظر گیاه *Arabidopsis thaliana* در طی NHR تشخیص داده شده است (Sohn et al 2012). در طی مطالعات اخیر در بین حدود ۴۹۴ سویه باکتری *P. syringae* مشخص گردید ۹۴ درصد این سویه‌ها تولید افکتورهایی می‌کنند که توسط سیستم دفاعی گیاه *A. thaliana* تشخیص داده می‌شوند و این افکتورها از طریق سیستم ترشحی نوع سوم ترشح می‌شوند (Laflamme et al 2020). علاوه بر شناسایی افکتورهای عوامل بیماری‌زا توسط پروتئین‌های گیاه، سازگار شدن و یا عدم سازگاری آن‌ها با سیستم ایمنی گیاه به جهش‌های رخ داده شده در نتیجه فشارهای

تولید می‌شوند و مشخص گردیده است که موجب NHR در گیاهان می‌شوند. گیاه آرابیدوپسیس *Arabidopsis* دارای NHR در مقابل قارچ بیماری‌زای *Alternaria brassicola* می‌باشد (Thomma et al 1998). در طی آزمایشی جهشی در ژن *PAD3* که در بیوسنتز فیتوالکسین (*camalexin*) نقش دارد انجام شد و مشخص گردید که گیاهان جهش‌یافته در این ژن در مقابل *A. brassicola* مقاومت خود را ازدست‌داده‌اند و در نتیجه نقش این ژن در تولید این فیتوالکسین و در نهایت ایجاد NHR تعیین گردید (Zhou et al. 1999).

*سیگنال‌های دفاعی گیاهی

گیاه آرابیدوپسیس *Arabidopsis* یک گیاه غیر میزبان برای قارچ بیمارگر *Uromyces vignae* عامل زنگ محسوب می‌شود. سالیسیک اسید نیز از مولکول‌های مهم پیام‌رسان در گیاهان محسوب می‌شود که می‌تواند سیستم دفاعی گیاه را در مقابل عوامل بیماری‌زای گیاهی فعال کند در گیاه آرابیدوپسیس جهشی روی ژن *Sid2* که یکی از ژن‌های کلیدی برای سنتز سالیسیک اسید انجام شد و در نتیجه در تولید این هورمون اختلال ایجاد شد و این نقص منتهی به از دست دادن مقاومت غیر میزبانی در گیاه آرابیدوپسیس در مقابل قارچ *U. vignae* شد (Mellersh and Heat 2003).

lagenarium, *Mycosphaella pinodes*, *Alternaria kikuchiana* and *Corynespora melonis* دارای مقاومت NHR بودند، استفاده شد و مشخص گردید که این گیاهان مقاومت غیرمیزبانی خود را از دست دادند (Kobayashi et al 1997).

*متابولیت‌های از پیش‌ساخته شده

گیاهان

گیاهان قادر هستند متابولیت‌هایی تولید کنند که حتی قبل از آلوده شدن گیاهان در آن‌ها وجود دارند مانند ساپونین‌ها که شامل مواد glycosylated steroid, triterpenoid و steroidal alkaloid molecules با خواص ضد میکروبی هستند (Osborun 1996). برای مشخص شدن نقش ساپونین‌ها در NHR می‌توان به قارچ عامل بیماری پاخوره گندم (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) اشاره کرد که این قارچ روی گندم بیماری ایجاد می‌کند اما قادر به ایجاد نشانه روی جو نمی‌باشد و علت آن به دلیل وجود ساپونینی به نام avenacin می‌باشد که در نزدیکی نوک ریشه گیاه جو وجود دارد (Papadopoulou et al. 1999).

*مکانیسم‌های دفاعی القایی گیاه

فیتوالکسین‌ها مولکول‌هایی با وزن مولکولی پایین هستند که بعد از آلوده شدن میزبان با عوامل بیماری‌زا

*ژن‌های مقاومت به بیماری در سطح

وسیع

ژن‌های زیادی شناخته شده‌اند که به عنوان اجزای دفاع غیر میزبانی تلقی می‌شوند. اخیراً در گیاه آرابیدوپسیس ژنی به نام NHO1 که در NHR نقش دارد شناسایی شده است (Lu et al. 2001; kang et al. 2003). ژن *nho1* در واقع کد کننده یک نوع *glycerol kinase* است و باعث مقاومت غیر میزبانی این گیاه در مقابل عوامل بیماری‌زای *Botrytis cinerea* و *Pseudomonas syringae* که از لوبیا و توتون جدا شده بودند، می‌شود (kang et al. 2003). ژن دیگری به نام EDS1 که کد کننده پروتئینی است که هومولوگ آن در آنزیم لیپازهای یوکاریوتیک‌ها وجود دارد (Falk et al. 1999). جهش در ژن *eds1* در گیاه آرابیدوپسیس باعث حساس شدن این گیاه در مقابل قارچ‌های *Peronospora parasitica* و *Albugo candida* که مقاومت غیرمیزبانی به آن‌ها دارد می‌شود (Parker et al. 1996). در برخی موارد NHR با پروتئین‌هایی که در فرایند ضد قارچی در مرحله رخنه قارچ به گیاه مؤثر هستند، مرتبط می‌باشند. به عنوان

مثال در گیاه آرابیدوپسیس ایجاد جهش‌هایی در برخی از این پروتئین‌ها، این گیاه را به قارچ عامل سفیدک پودری جو *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* که به آن مقاومت غیرمیزبانی دارد حساس کرد به این معنا که این عامل بیماری‌زا توانست در گیاه آرابیدوپسیس به راحتی رخنه کند (Collins et al. 2003).

۱- وابستگی‌های NHR به نوع گیاه،

شرایط محیطی، مرحله رشدی و یا

بافت خاصی از گیاه

مطالعات زیادی انجام شده است که نشان‌دهنده شرطی بودن NHR می‌باشد به این مفهوم که این نوع مقاومت ممکن وابسته به شرایط مختلفی باشد مثل نوع گیاه، مرحله رشدی گیاه (Develey-Riviere and Hau 2014; Ballare 2014; Sharma and Bat 2015) و یا اندام و یا بافت خاصی از گیاه (Chuberre et al 2018; Strugala et al 2015) که خلاصه این مطالعات و مثال‌های آن‌ها در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱- مثال‌های از استثنای مقاومت غیر میزبانی

منابع	توضیحات	بیمارگرها	گیاهان
Matsukawa et al., 2013; Shibata et al., 2011	گیاهان بالغ مقاوم هستند و گیاهان جوان حساس می‌باشند	<i>Phytophthora infestans</i>	<i>Nicotiana benthamiana</i>
Yamauchi et al., 2017	نرخ ورود قارچ به برگ‌های مسن <i>pen2-1</i> به‌طور معنی‌داری بالاتر از برگ‌های جوان بود، پس از تلقیح در غروب اما نه در سپیده‌دم	<i>Magnaporthe oryzae</i>	<i>Arabidopsis thaliana</i>
Zhang et al., 2009	ژن‌های کمی تعیین‌کننده مقاومت غیرمیزبانی به سفیدک پودری در مراحل مختلف رشد (نهال، گیاهان جوان، گیاهان بالغ گلخانه و گیاهان بالغ در مزرعه) هستند	<i>Bremia lactucae</i>	<i>Lactuca sativa</i>
Atienza et al., 2004	گیاهان بالغ ژنوتیپ‌های <i>SusPrit</i> و <i>SusPmur</i> مقاوم هستند، گیاهان جوان حساس می‌باشند	<i>Puccinia triticina</i> و <i>Puccinia hordei-murini</i>	<i>Hordeum vulgare</i>
Huang et al., 2020	گیاهان بالغ حساس هستند، گیاهان جوان مقاوم هستند	Tomato spotted wilt virus (TSWV)	<i>Arabidopsis thaliana</i>
Budde and Ullrich, 2000	باکتری سبب بروز نشانه‌ها پژمردگی در گیاهان سویا می‌شود، وقتی که باکتری از کشت در ۱۸ درجه‌سانتی‌گراد قبل از تلقیح تهیه‌شده باشد، اما وقتی از کشت در ۲۸ درجه‌سانتی‌گراد آمده باشد، نشانه‌ها ظاهر نمی‌شود	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>glycinea</i>	<i>Glycine max</i>
Fu et al., 2009	ژن مقاومت <i>Yr36</i> مقاومت را در برابر طیف وسیعی از نژادهای زنگ نواری در دماهای بالا (۲۵ تا ۳۵ درجه‌سانتی‌گراد) در گیاهان بالغ فراهم می‌کند	<i>Puccinia striiformis</i>	<i>Triticum aestivum</i>
Venard and Vaillancourt, 2007	قارچ می‌تواند ساقه‌های ذرت را آلوده کند اما ریشه‌ها و برگ‌ها را نه	<i>Colletotrichum sublineolum</i>	<i>Zea mays</i>
Hermanns et al., 2003	R1 می‌تواند ریشه‌های <i>Arabidopsis</i> را کلنی زایی کند اما برگ‌ها را نه	<i>Hyaloperonospora parasitica</i> isolate R1	<i>Arabidopsis thaliana</i>
Schreiber et al., 2011	ریشه‌ها به‌طور کلی حساس هستند، درحالی‌که برگ‌ها، ساقه‌ها و هیپوکوتیل‌ها مقاوم می‌باشند	<i>Magnaporthe oryzae</i>	<i>Arabidopsis thaliana</i>
Yamauchi et al., 2017; Yamaura et al., 2020	نرخ ورود قارچ به برگ‌های مسن <i>pen2-1</i> به‌طور معنی‌داری بالاتر از برگ‌های جوان بود پس از تلقیح در غروب اما نه در سپیده‌دم	<i>M. oryzae</i>	<i>Arabidopsis thaliana</i>
Schreiber et al., 2011	شرایط نور طولانی همراه با رطوبت بالا حساسیت <i>Arabidopsis</i> به قارچ را افزایش می‌دهد	<i>M. oryzae</i>	<i>Arabidopsis thaliana</i>

۱- انواع مقاومت غیر میزبانی

گیاهان، همان‌طور که پیش‌تر اشاره شد، برای دفاع از خود در برابر عوامل بیماری‌زا از سازوکارهای متعددی استفاده می‌کنند. در یک تعامل ناسازگار میان یک بیمارگر و یک گیاه غیرمیزبان، آبشارهای مختلف پیام‌رسانی فعال می‌شود که در نهایت به تولید گونه‌های فعال اکسیژن (Reactive Oxygen Species; ROS)، بروز واکنش فوق حساسیت (HR) و افزایش بیان پروتئین‌های مرتبط با مقاومت (Pathogenesis-Related proteins; PRs) منجر می‌گردد. (Kirankumar et al., 2004). پدیده HR یک نشانگان فنوتیپی شاخص برای وقوع یک تعامل ناسازگار است. با این حال، در برخی تعاملات میان گیاهان غیرمیزبان و بیمارگرها، واکنش فوق حساسیت ممکن است مشاهده نشود. در چنین شرایطی، نبود شواهد ظاهری به معنای عدم وقوع واکنش‌های درونی نیست؛ بلکه مجموعه‌ای از تغییرات مولکولی و بیوشیمیایی در گیاه رخ می‌دهد که می‌تواند در ایجاد مقاومت مؤثر باشد.

بر این اساس، با توجه به این که HR ممکن است در گیاهان غیرمیزبان در برابر قارچ‌ها، باکتری‌ها و اومیسیت‌ها رخ دهد یا نه، مقاومت غیرمیزبانی به دو

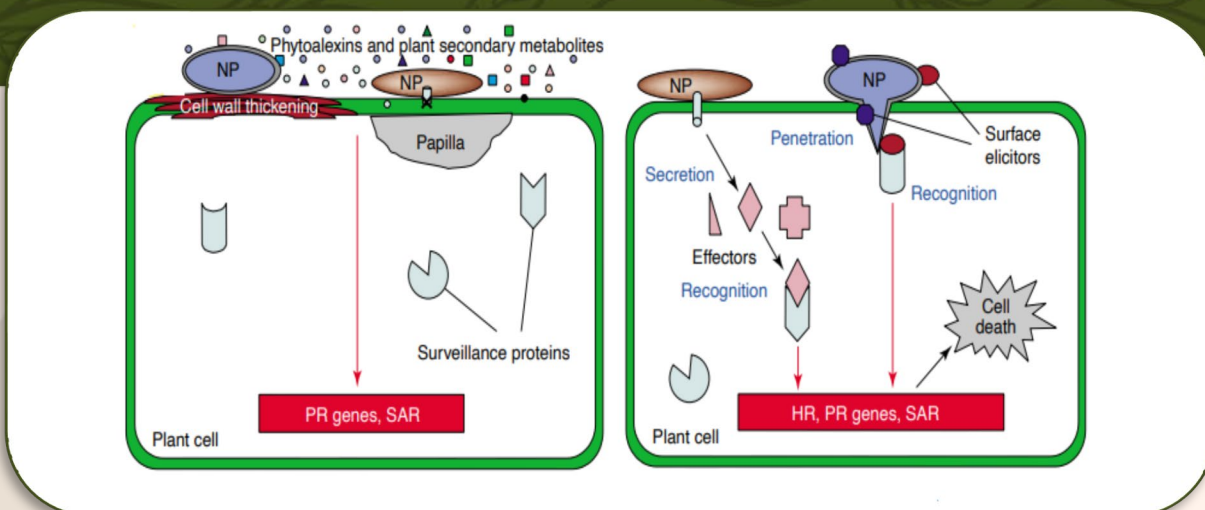
نوع اصلی نوع I و نوع II تقسیم می‌شود (Kirankumar et al., 2004). نوع مقاومت غیرمیزبانی وابستگی زیادی به گونه گیاهی و همچنین گونه بیمارگر دارد. برای روشن شدن این موضوع، چند مثال ارائه می‌شود. در تعامل بین گیاه توتون (*Nicotiana benthamiana*) و باکتری *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* هیچ‌گونه واکنش فوق حساسیت (HR) مشاهده نمی‌شود، اما همین گیاه در برخورد با *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* واکنش HR را بروز می‌دهد بنابراین در حالت نخست، مقاومت غیرمیزبانی از نوع I و در حالت دوم از نوع II محسوب می‌شود (Peart et al., 2002). در مثال دیگری، باکتری *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*—بیماری سوختگی هاله‌ای لوبیا—در تعامل با گیاه آرابیدوپسیس هیچ HR ایجاد نمی‌کند، اما همین باکتری روی گیاه توتون باعث تحریک واکنش فوق حساسیت می‌شود؛ بنابراین، تعامل آرابیدوپسیس—باکتری از نوع I و تعامل توتون—باکتری از نوع II طبقه‌بندی می‌شود (Lu et al., 2001; Lindgren et al., 1996). در نتیجه، می‌توان گفت که نوع مقاومت غیرمیزبانی به‌طور مستقیم به گونه گیاه میزبان ناپذیر و همچنین به بیمارگر بستگی دارد. در جدول ۲ نمونه‌های بیشتری از انواع مختلف مقاومت غیرمیزبانی ارائه شده است. همچنین، شکل ۱ مدل مفهومی تعامل گیاه—بیمارگر را در مقاومت غیرمیزبانی نوع I و نوع II نشان می‌دهد.

بیمارگر (Pathogen)	سویه یا جدایه (Strain or isolate)	گیاه/گیاهان غیرمیزبان (Nonhost plant(s))	نشانه‌های قابل مشاهده (Visible symptoms)
<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>phaseolicola</i>	NPS3121	Arabidopsis	None
<i>P. s. pv. phaseolicola</i> (at 30 °C)	S2	<i>Nicotiana tabacum</i>	None
<i>P. s. pv. syringae</i>	B76	Arabidopsis	None
<i>P. s. var. savastanoi</i>	213-3 (IAA-)	Arabidopsis	None
<i>P. s. pv. delphinii</i>	PDDC529	Arabidopsis	None
<i>P. s. pv. morsprunorum</i>	B1	Arabidopsis	None
<i>P. s. pv. atrofaciens</i>	B143	Arabidopsis	None
<i>P. s. pv. coronafaciens</i>	B142	Arabidopsis	None
<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>campestris</i>	T5	<i>Nicotiana benthamiana</i>	None
<i>Gaeumannomyces graminis</i> var. <i>tritici</i>	T5	<i>Avena strigosa</i>	None
<i>Puccinia recondita</i> f. sp. <i>tritici</i>	WBR I	Oat	None
<i>Puccinia graminis</i> f. sp. <i>tritici</i>	ANZ	Oat	None
<i>Phytophthora infestans</i>	88069	<i>N. alata</i> cv. lime green	None
<i>Phytophthora infestans</i>	88069	<i>N. clevelandii</i>	None
<i>Phytophthora infestans</i>	88069	<i>N. tabacum</i> cv. xanthi	None

Type II nonhost resistance

<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>maculicola</i>	m2	<i>Nicotiana benthamiana</i>	HR
<i>P. s. pv. tomato</i>	DC3000	<i>N. tabacum</i>	HR
<i>P. s. pv. phaseolicola</i>	NPS3121	<i>N. tabacum</i>	HR
<i>P. s. pv. glycinea</i>	PG4180	<i>N. tabacum</i>	HR
<i>P. s. pv. pisi</i>	ATCC #11055	<i>N. tabacum</i>	HR
<i>P. s. pv. syringae</i>	61	<i>N. tabacum</i>	HR
<i>P. cichorii</i>	83-1	Arabidopsis	HR
<i>Xanthomonas axonopodis</i> pv. <i>vesicatoria</i>	82-8	<i>N. benthamiana</i>	HR
<i>X. campestris</i> pv. <i>glycines</i>	8ra	Pepper, tomato	HR
<i>X. citri</i>	3213	Cotton, bean	HR
<i>Erwinia rubrifaciens</i>	—	<i>N. tabacum</i>	HR
<i>Alternaria brassicicola</i>	MUCL20297	Arabidopsis	HR
<i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>tritici</i>	bgtA95	Barley	HR
<i>Phytophthora infestans</i>	88069	<i>Arabidopsis</i>	HR
<i>P. infestans</i>			

جدول ۲- مثال‌های از مقاومت غیرمیزبانی نوع I و نوع II (Kirankumar et al. 2004)



شکل ۱- برهمکنش‌های گیاه با عامل بیماری‌زا در مقاومت غیرمیزبانی نوع I سمت چپ و نوع II در سمت راست (Mysore and

(Ryu, 2004

از سازوکارهای دفاعی در مقاومت میزبانی است که با تقویت دیواره سلولی، مانعی فیزیکی در برابر نفوذ برخی عوامل بیماری‌زا ایجاد می‌کند. این پاسخ دفاعی در مقاومت غیرمیزبانی (NHR) نیز مشاهده شده است؛ باین‌حال، پرسش مهم این است که آیا مسیرهای سیگنالینگ منتهی به تولید لیگنین در مقاومت میزبانی و NHR یکسان هستند یا خیر— موضوعی که همچنان یکی از ابهامات مطرح در این حوزه است (Mauch-Mani & Slusarenko, 1996; Mysore et al., 2002). شواهدی نیز وجود دارد که حاکی از اشتراک برخی مکانیسم‌های دفاعی در NHR و gene-for-gene است. به‌عنوان مثال، گزارش شده که یوبی‌کوئیتین لیگاز وابسته به پروتئین SGT1 برای هر دو نوع مقاومت—میزبانی و غیرمیزبانی—ضروری است (Peart et al., 2002). در NHR، همان‌طور که

۲- شباهت‌های NHR با مقاومت

میزبانی یا gene for gene

پاسخ‌های متعددی در طی مقاومت غیرمیزبانی (NHR) القا می‌شود که همگی مشابه واکنش‌هایی هستند که در مقاومت میزبانی یا همان الگوی gene-for-gene رخ می‌دهند. برای مثال، بروز واکنش فوق حساسیت (HR) هم در مقاومت میزبانی و هم در مقاومت غیرمیزبانی در برابر قارچ بیماری‌زای *P. infestans* گزارش شده است (Vleeshouwers et al., 2000). همچنین تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) نیز در هر دو فرایند NHR و gene-for-gene دیده می‌شود؛ هرچند ممکن است از نظر زمان‌بندی ظهور و میزان تجمع ROS، تفاوت‌هایی میان این دو نوع پاسخ دفاعی وجود داشته باشد (Huckelhoven

et al., 2001; Able et al., 2003). تولید لیگنین یکی

می‌شود. در مقابل، مقاومت غیرمیزبانی به دلیل وابستگی بیشتر آن به فرایند تکامل توأمان-co (evolution) میان گیاه و عامل بیماری‌زا، معمولاً پایدارتر است؛ زیرا تکامل یک فرایند بسیار زمان‌بر است و وقوع تغییرات اساسی در آن به‌کندی رخ می‌دهد.

در میان انواع NHR، نوع I به دلیل آنکه وابسته به بروز واکنش فوق حساسیت (HR) نیست، کمتر از الگوی gene-for-gene پیروی می‌کند و از این رو معمولاً برای اصلاح‌گران و پاتولوژیست‌های گیاهی قابل‌اعتمادتر محسوب می‌شود. به‌طور کلی، هنوز جنبه‌های ناشناخته‌ی فراوانی درباره این پدیده در گیاهان وجود دارد و ابهامات مفهومی در زمینه NHR همچنان باقی مفهومی اندکی مبهم به نظر می‌رسد و نمی‌توان آن را کاملاً با مفهومی که در ایمنی انسان و حیوانات مطرح است برابر دانست.

پیش‌تر اشاره شد، تعاملاتی میان افکتورهای بیمارگر و پروتئین‌های گیاهی رخ می‌دهد که خود حاصل بیان ژن‌های مربوطه در هر دو موجود زنده است؛ بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که بسیاری از تعاملات مولکولی در NHR با چارچوب نظریه gene-for-gene همخوانی دارند.

*نتیجه‌گیری و چشم‌اندازهای آینده

یکی از مهم‌ترین ویژگی‌هایی که هر نوع مقاومت باید دارا باشد، پایداری آن است. در مقاومت میزبانی (gene-for-gene)، حذف یا جهش ژن‌های مربوط به غیر بیماری‌زایی در عامل بیماری‌زا می‌تواند به‌سادگی مقاومت گیاه را بشکند؛ در نتیجه این نوع مقاومت اغلب ناپایدار تلقی است. شاید با پیشرفت دانش و گذشت زمان بتوان تعریف دقیق‌تری از این نوع مقاومت ارائه داد، چراکه اصطلاح «مقاومت غیرمیزبانی» هنوز از نظر لغوی و

*منابع

1. Able, A. J., Sutherland, M. W., and Guest, D. I. (2003). Production of reactive oxygen species during non-specific elicitation, non-host resistance and field resistance expression in cultured tobacco cells. *Functional Plant Biology*, 30(1), 91–99.

2. Antonovics, J., Boots, M., Ebert, D., Koskella, B., Poss, M., and Sadd, B. M. 2013. The origin of specificity by means of natural selection: Evolved and nonhost resistance in host-pathogen interactions. *Evolution* 67:1-9
3. Atienza, S. G., Jafary, H., and Niks, R. E. 2004. Accumulation of genes for susceptibility to rust fungi for which barley is nearly a nonhost results in two barley lines with extreme multiple susceptibility. *Planta* 220: 71-79
4. Ayliffe, M., and Sørensen, C. K. 2019. Plant nonhost resistance: Paradigms and new environments. *Curr. Opin. Plant Biol.* 50:104-113
5. Balint-Kurti, P. 2019. The plant hypersensitive response: Concepts, control and consequences. *Mol. Plant Pathol.* 20:1163-1178
6. Ballar'e, C. L. 2014. Light regulation of plant defense. *Annu. Rev. Plant Biol.* 65:335-363
7. Baruah, A., Sivalingam, P. N., Fatima, U., and Senthil-Kumar, M. 2020. Non-host resistance to plant viruses: What do we know? *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 111:101506
8. Bednarek, P. 2012. Chemical warfare or modulators of defence responses The function of secondary metabolites in plant immunity. *Curr. Opin. Plant Biol.* 15:407-414
9. Bettgenhaeuser, J., Gilbert, B., Ayliffe, M., and Moscou, M. J. 2014. Nonhost resistance to rust pathogens—A continuation of continua. *Front. Plant Sci.* 5:664
10. Borhan, M. H., Gunn, N., Cooper, A., Gulden, S., T'or, M., Rimmer, S. R., and Holub, E. B. 2008. WRR4 encodes a TIR-NB-LRR protein that confers broad-spectrum white rust resistance in *Arabidopsis thaliana* to four physiological races of *Albugo candida*. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 21:757-768
11. Brown, J. K. M., and Tellier, A. 2011. Plant-parasite coevolution: Bridging the gap between genetics and ecology. *Annu. Rev. Phytopathol.* 49: 345-367
12. Budde, I. P., and Ullrich, M. S. 2000. Interactions of *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* with host and nonhost plants in relation to temperature and phytotoxin synthesis. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 13:951-961
13. Burdon, J. J., and Thrall, P. H. 2009. Coevolution of plants and their pathogens in natural habitats. *Science* 324:755-756
14. Cevik, V., Boutrot, F., Apel, W., Robert-Seilantantz, A., Furzer, O. J., Redkar, A., Castel, B., Kover, P. X., Prince, D. C., Holub, E. B., and Jones, J. D. G. 2019. Transgressive segregation reveals mechanisms of *Arabidopsis* immunity to *Brassica*-infecting races of white rust (*Albugo candida*). *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 116:2767-2773
15. Chuberre, C., Plancot, B., Driouich, A., Moore, J. P., Bardor, M., G'ugi, B., and Vic'r'e, M. 2018. Plant immunity is compartmentalized and specialized in roots. *Front. Plant Sci.* 9:1692
16. Collins, N. C., Thordal-Christensen, H., Lipka, V., Bau, S., Kombrink, E., Qiu, J. L., Hükelhoven, R., Stein, M., Freialdenhoven, A., Somerville, S., & Schulze-Lefert, P. (2003).
17. SNARE-protein-mediated disease resistance at the plant cell wall. *Nature*, 425(6961), 973–977.

18. Dawson, A. M., Ferguson, J. N., Gardiner, M., Green, P., Hubbard, A., and Moscou, M. J. 2016. Isolation and fine mapping of Rps6: An intermediate host resistance gene in barley to wheat stripe rust. *Theor. Appl. Genet.* 129:831-843
19. Develey-Rivi`ere, M.-P., and Galiana, E. 2007. Resistance to pathogens and host developmental stage: A multifaceted relationship within the plant kingdom. *New Phytol.* 175:405-416
20. Falk, A., Feys, B. J., Frost, L. N., Jones, J. D. G., Daniels, M. J., & Parker, J. E. (1999). EDS1, an essential component of R gene-mediated disease resistance in *Arabidopsis* has homology to eukaryotic lipases. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(6), 3292–3297.
21. Fonseca, J. P., and Mysore, K. S. 2019. Genes involved in nonhost disease resistance as a key to engineer durable resistance in crops. *Plant Sci.* 279: 108-116
22. Friesen, T. L. 2017. *Nicotiana benthamiana* as a nonhost of *Zymoseptoria tritici*. *New Phytol.* 213:7-9.
23. Fu, D., Uauy, C., Distelfeld, A., Blechl, A., Epstein, L., Chen, X., Sela, H., Fahima, T., and Dubcovsky, J. 2009. A kinase-START gene confers temperature-dependent resistance to wheat stripe rust. *Science* 323:1357-1360.
24. Gilbert, B., Bettgenhaeuser, J., Upadhyaya, N., Soliveres, M., Singh, D., Park, R. F., Moscou, M. J., and Ayliffe, M. 2018. Components of *Brachypodium distachyon* resistance to nonadapted wheat stripe rust pathogens are simply inherited. *PLoS Genet.* 14:e1007636.
25. Heath, M. C. 2000. Nonhost resistance and nonspecific plant defenses. *Curr. Opin. Plant Biol.* 3:315-319.
26. Hermanns, M., Slusarenko, A. J., and Schlaich, N. L. 2003. Organspecificity in a plant disease is determined independently of R gene signaling. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 16:752-759.
27. Hua, J. 2014. Temperature and plant immunity. Pages 163-180 in: *Temperature and Plant Development*. K. A. Franklin and P. A. Wigge, eds. John Wiley & Sons, Hoboken, NJ, U.S.A. Huang, Y., Hong, H., Xu, M., Yan, J., Dai, J., Wu, J., Feng, Z., Zhu, M., Zhang, Z., Yuan, X., Ding, X., and Tao, X. 2020. Developmentally regulated *Arabidopsis thaliana* susceptibility to tomato spotted wilt virus infection. *Mol. Plant Pathol.* 21:985-998.
28. Hückelhoven, R., Dechert, C., & Kogel, K. H. (2001). Non-host resistance of barley is associated with a hydrogen peroxide burst at sites of attempted penetration by wheat powdery mildew fungus. *Molecular Plant Pathology*, 2(4), 199–205.
29. Kang, L., Li, J., Zhao, T., Xiao, F., Tang, X., Thilmony, R., He, S.-Y., & Zhou, J. M. (2003). Interplay of the *Arabidopsis* nonhost resistance gene NHO1 with bacterial virulence. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100(6), 3519–3524.
30. Kawashima, C. G., Guimaraes, G. A., Nogueira, S. R., MacLean, D., Cook, D. R., Steuernagel, B., Baek, J., Bouyioukos, C., Melo, B. V., Trista˜o, G., de Oliveira, J. C., Rauscher, G., Mittal, S., Panichelli, L., Bacot, K., Johnson, E., Iyer, G., Tabor, G., Wulff, B. B. H., Ward, E., Rairdan, G. J., Broglie, K. E., Wu, G., van Esse, H. P., Jones, J. D. G., and Brommonschenkel, S. H. 2016.

31. A pigeonpea gene confers resistance to Asian soybean rust in soybean. *Nat. Biotechnol.* 34:661-665
32. Kobayashi, I., Kobayashi, Y., Yamaoka, N., & Kunoh, H. (1992). Recognition of a pathogen and a nonpathogen by barley coleoptile cells. III. Responses of microtubules and actin filaments in barley coleoptile cells to penetration attempts. *Canadian Journal of Botany*, 70(9), 1815–1823
33. Kobayashi, Y., Yamada, M., Kobayashi, I., & Kunoh, H. (1997). Actin microfilaments are required for the expression of nonhost resistance in higher plants. *Plant and Cell Physiology*, 38(6), 725–733.
34. Kwon, C., and Yun, H. S. 2014. Plant exocytic secretion of toxic compounds for defense. *Toxicol. Res.* 30:77-81
35. Lee, H.-A., Lee, H.-Y., Seo, E., Lee, J., Kim, S.-B., Oh, S., Choi, E., Choi, E., Lee, S. E., and Choi, D. 2017b. Current understandings of plant nonhost resistance. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 30:5-15
36. Lee, S., Whitaker, V. M., and Hutton, S. F. 2016. Mini Review: Potential applications of non-host resistance for crop improvement. *Front. Plant Sci.* 7:997
37. Li, K., Hegarty, J., Zhang, C., Wan, A., Wu, J., Guedira, G. B., Chen, X., Munoz-Amatriaín, M., Fu, D., and Dubcovsky, J. 2016. Fine mapping of barley locus Rps6 conferring resistance to wheat stripe rust. *Theor. Appl. Genet.* 129:845-859.
38. Lindgren, P. B., Peet, R. C., and Panopoulos, N. J. (1986). Gene cluster of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* controls pathogenicity on bean plants and hypersensitivity on nonhost plants. *Journal of Bacteriology*, 168(2), 512–522.
39. Lindgren, P. B., Peet, R. C., and Panopoulos, N. J. 1986. Gene cluster of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* controls pathogenicity of bean plants and hypersensitivity of nonhost plants. *J. Bacteriol.* 168: 512-522.
40. Lu, M., Tang, X., and Zhou, J. M. (2001). Arabidopsis NHO1 is required for general resistance against *Pseudomonas* bacteria. *Plant Cell*, 13(2), 437–447.
41. Matsukawa, M., Shibata, Y., Ohtsu, M., Mizutani, A., Mori, H., Wang, P., Ojika, M., Kawakita, K., and Takemoto, D. 2013. *Nicotiana benthamiana* calreticulin 3a is required for the ethylene-mediated production of phytoalexins and disease resistance against oomycete pathogen *Phytophthora infestans*. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 26:880-892.
42. Mauch-Mani, B. and Slusarenko, A.J. (1996) Production of salicylic acid precursors is a major function of phenylalanine ammonia-lyase in the resistance of *Arabidopsis* to *Peronospora parasitica*. *Plant Cell* 8, 203–212.
43. Mellersh, D.G. and Heath, M.C. (2003) An investigation into the involvement of defense signaling pathways in components of the nonhost resistance of *Arabidopsis thaliana* to rust fungi also reveals a model system for studying rust fungal compatibility. *Mol. Plant– Microbe Interact.* 16, 398–404.
44. Morris, C. E., and Moury, B. 2019. Revisiting the concept of host range of plant pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* 57:63-90.

45. Mysore, K. S., Crasta, O. R., Tuori, R. P., Folkerts, O., Swirsky, P. B., and Martin, G. B. (2002). Comprehensive transcript profiling of Pto- and Prf-mediated host defense responses to infection by *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*. *The Plant Journal*, 32(3), 299–315.
46. Mysore, K. S., & Ryu, C. M. (2004). Nonhost resistance: how much do we know? *Trends in Plant Science*, 9(2), 97–104. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2003.12.005>
47. Navaud, O., Barbacci, A., Taylor, A., Clarkson, J. P., and Raffaele, S. 2018. Shifts in diversification rates and host jump frequencies shaped the diversity of host range among Sclerotiniaceae fungal plant pathogens. *Mol. Ecol.* 27:1309-1323.
48. Niks, R. E., and Marcel, T. C. 2009. Nonhost and basal resistance: How to explain specificity? *New Phytol.* 182:817-828. Nurnberger, T., and Lipka, V. 2005. Non-host resistance in plants: New insights into an old phenomenon. *Mol. Plant Pathol.* 6:335-345.
49. Osbourn, A. (1996) Saponins and plant defence – a soap story. *Trends Plant Sci.* 1, 4–9.
50. Papadopoulou, K., Melton, R. E., Leggett, M., Daniels, M. J., and Osbourn, A. E. (1999). Compromised disease resistance in saponin-deficient plants. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(22), 12923–12928.
51. Parker, J. E., Holub, E. B., Frost, L. N., Falk, A., Gunn, N. D., and Daniels, M. J. (1996). Characterization of eds1, a mutation in *Arabidopsis* suppressing resistance to *Peronospora parasitica* specified by several different RPP genes. *The Plant Cell*, 8(11), 2033–2046.
52. Peart, J. R., Lu, R., Sadanandom, A., Malcuit, I., Moffett, P., Brice, D. C., Schauser, L., Jaggard, D. A. W., Xiao, S., Coleman, M. J., Dow, M., Jones, J. D. G., Shirasu, K., and Baulcombe, D. C. (2002). Ubiquitin ligase-associated protein SGT1 is required for host and nonhost disease resistance in plants. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(16), 10865–10869.
53. Schreiber, C., Slusarenko, A. J., and Schaffrath, U. 2011. Organ identity and environmental conditions determine the effectiveness of nonhost resistance in the interaction between *Arabidopsis thaliana* and *Magnaporthe oryzae*. *Mol. Plant Pathol.* 12:397-402.
54. Sharma, M., and Bhatt, D. 2015. The circadian clock and defence signaling in plants. *Mol. Plant Pathol.* 16:210-218. Shibata, Y., Kawakita, K., and Takemoto, D. 2011. SGT1 and HSP90 are essential for age-related non-host
55. resistance of *Nicotiana benthamiana* against the oomycete pathogen *Phytophthora infestans*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 75:120-128.
56. Sohn, K. H., Saucet, S. B., Clarke, C. R., Vinatzer, B. A., O'Brien, H. E., Guttman, D. S., and Jones, J. D. G. 2012. HopAS1 recognition significantly contributes to *Arabidopsis* nonhost resistance to *Pseudomonas syringae* pathogens. *New Phytol.* 193:58-66.
57. Stam, R., Mantelin, S., McLellan, H., and Thilliez, G. 2014. The role of effectors in nonhost resistance to filamentous plant pathogens. *Front. Plant Sci.* 5:582.

58. Strugala, R., Delventhal, R., and Schaffrath, U. 2015. An organ-specific view on non-host resistance. *Front. Plant Sci.* 6:526.
59. Thines, M. 2019. An evolutionary framework for host shifts—Jumping ships for survival. *New Phytol.* 224:605-617.
60. defense-response pathways in *Arabidopsis* are essential for resistance to distinct microbial pathogens. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95(25), 15107–15111.
61. Tosa, Y. 1989. Evidence on wheat for gene-for-gene relationship between formae speciales of *Erysiphe graminis* and genera of gramineous plants. *Genome* 32:918-924.
63. Vega-Arreguín, J. C., Shimada-Beltrán, H., Sevillano-Serrano, J., and Moffett, P. 2017. Non-host plant resistance against *Phytophthora capsici* is mediated in part by members of the I2 R gene family in *Nicotiana* spp. *Front. Plant Sci.* 8:205.
64. Venard, C., and Vaillancourt, L. 2007. Penetration and colonization of unwounded maize tissues by the maize anthracnose pathogen *Colletotrichum graminicola* and the related nonpathogen *C. sublineolum*. *Mycologia* 99:368-377.
65. Vleeshouwers, V. et al. (2000) The hypersensitive response is associated with host and nonhost resistance to *Phytophthora infestans*. *Planta* 210, 853–864.
66. Vleeshouwers, V. G. A. A., van Doijeweert, W., Govers, F., Kamoun, S., and Colon, L. T. 2000. The hypersensitive response is associated with host and nonhost resistance to *Phytophthora infestans*. *Planta* 210:853-864.
67. Witek, K., Jupe, F., Witek, A. I., Baker, D., Clark, M. D., and Jones, J. D. G. 2016. Accelerated cloning of a potato late blight-resistance gene using RenSeq and SMRT sequencing. *Nat. Biotechnol.* 34:656-660.
68. Yamauchi, Y., Makihara, M., and Ishikawa, A. 2017. Leaf age and time of inoculation contribute to nonhost resistance to *Pyricularia oryzae* in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Biotechnol Tokyo* 34:207-210.
69. Yamaura, S., Yamauchi, Y., Makihara, M., Yamashino, T., and Ishikawa, A. 2020. CCA1 and LHY contribute to nonhost resistance to *Pyricularia oryzae* (syn. *Magnaporthe oryzae*) in *Arabidopsis thaliana*. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 84:76-84.
70. Zhang, N.W., Lindhout, P., Niks, R. E., and Jeuken, M. J.W. 2009. Genetic dissection of *Lactuca saligna* nonhost resistance to downy mildew at various lettuce developmental stages. *Plant Pathol.* 58:923-932.
71. Zhang, S. and Klessig, D.F. (2001) MAPK cascades in plant defense signaling. *Trends Plant Sci.* 6, 520–527.
72. Zhao, B., Lin, X., Poland, J., Trick, H., Leach, J., and Hulbert, S. 2005. A maize resistance gene functions against bacterial streak disease in rice. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 102:15383-15388.
73. Zhou, N., Tootle, T. L., and Glazebrook, J. (1999). *Arabidopsis* PAD3, a gene required for camalexin biosynthesis, encodes a putative cytochrome P450 monooxygenase. *The Plant Cell*, 11(12), 2419–2428.

The molecular basis of non-host resistance in plants

Farzaneh Lak

Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, University College of Agriculture & Natural Resources,
University of Tehran, Karaj, Iran

Farzaneh.lak@ut.ac.ir

https://giahpeshksj.ut.ac.ir/article_105001.html

*Abstract

Non-host resistance (NHR) is one of the most durable and widespread forms of plant resistance against pathogens. Previously referred to as “apparent resistance,” NHR operates beyond structural barriers such as leaf surface topography, stomatal characteristics, and management-related factors including planting dates, and involves complex genetic and molecular mechanisms. Recent studies have shown that NHR includes molecular recognition of the pathogen, activation of systemic defense pathways, expression of resistance-related genes, and interactions with plant signaling networks, although many of these mechanisms remain incompletely understood. These features position NHR as a key target for enhancing the durability and breadth of plant resistance against a wide range of diseases. This review provides a comprehensive examination of the genetic and molecular aspects of NHR, the known mechanisms, and examples of its application across different plant species, emphasizing that a deeper understanding of this resistance can serve as a foundation for genetic engineering and the future development of disease-resistant crops.

Keywords: Non-Host Resistance (NHR); Molecular mechanisms; Plant signaling; Resistance gene expression; Disease-resistant plants