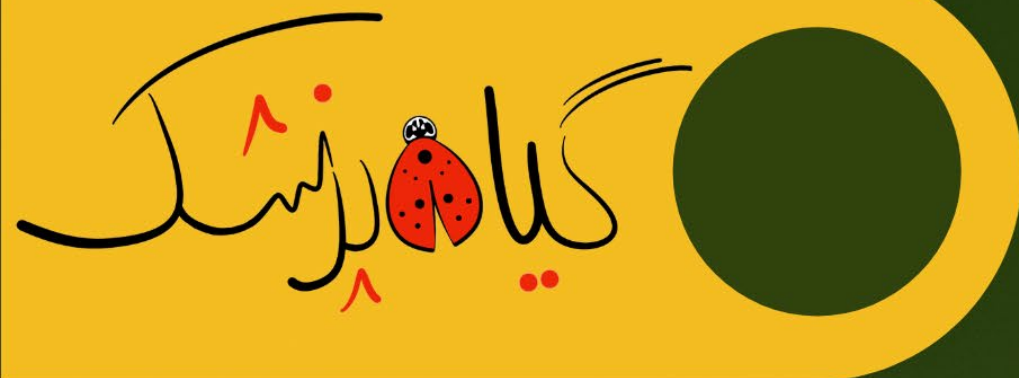




انجمن علمی دانشجویی گیاه پزشکی
دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران
سال بیست و پنجم، دوره جدید
شماره هفتم، پاییز ۱۴۰۴



● در این شماره می‌خوانیم

- مقاومت غیرمیزبانی در گیاهان
- سم‌زدایی آفت‌کش‌ها در گیاهان
- سازوکار انتقال ویروس‌ها توسط مگس سفید
- خاموشی ژن القاشده توسط میزبان
- از ناامیدی تا نخبگی؛ گفت‌وگو با دکتر نوید

فصلنامه علمی-دانشجویی گیاهپزشک
گروه گیاهپزشکی دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی
دانشگاه تهران

سال بیست و چهارم، شماره هفتم دوره جدید، پاییز ۱۴۰۴
تاریخ صدور و شماره مجوز: ۱۳۹۷/۹/۲۶ - ۲۹۲۲۹۹ / ۱۳
مدیر مسئول: آرین پورخاتون
سردبیر: دکتر امیر میرزادی گوهری
شاپای چاپی: ۰۸۷۵-۲۸۲۱
شاپای الکترونیکی: ۰۸۸-۲۸۲۱

همکاران این شماره:

فرزانه لک، مانی جباری، میترا جباری، محدثه گرامی نوقابی،
رنا نورمحمدی نظریان، ثمین کریمپور، علیرضا نوری
مدیر تارنما: آرین پورخاتون
کارشناس نشریه: نگار ناظمی
طراح جلد: درسا کمانی
صفحه آرا: ستایش محسنی نژاد
باتشکر از: سرکار خانم دکتر ثریا نوید



انجمن علمی دانشجویی دانشگاه تهران
پردیس کشاورزی و منابع طبیعی



plantprotection.utcan@ut.ac.ir



<https://giahpezeshksj.ut.ac.ir/>



026 328 18705



فهرست مطالب

۴

سخن سردبیر

۵

اساس مولکولی مقاومت غیرمیزبانی در گیاهان

۲۵

سازوکارهای متابولیسم و سم‌زدایی آفت‌کش‌ها
در گیاهان

۵۵

سازوکار انتقال ویروس‌های گیاهی به وسیله
مگس‌های سفید

۶۸

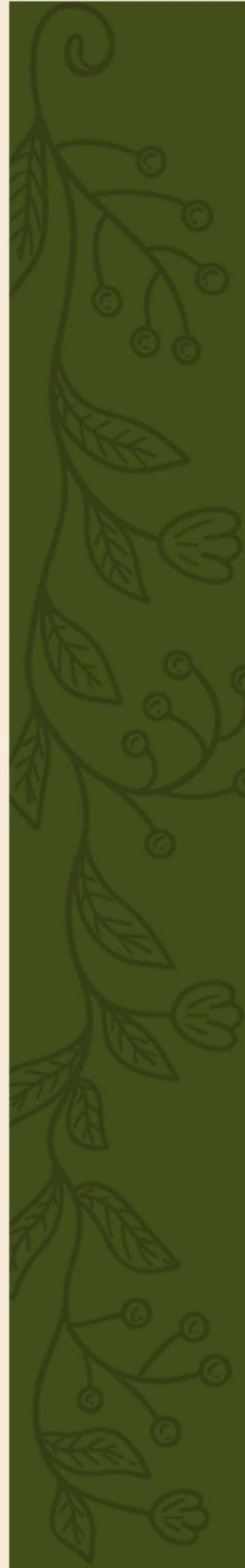
خاموشی ژن ناشی از میزبان

۱۰۳

از ناامیدی تا نخبگی

۱۱۲

خبرنامه گیاه‌پزشک





سخن سردبیر

به نام پروردگاری که اندیشه را توان و قلم را معنا می‌بخشد

سلام و احترام به همراهان ارجمند فصل‌نامه «گیاه‌پزشک»؛

پس از دو سال وقفه، این فصل‌نامه با مدیریت جدید و با نگاهی تازه فعالیت خود را از سر گرفته است. هدف ما در دوره جدید، ارائه محتوایی منسجم‌تر، علمی‌تر و در عین حال کاربردی‌تر است تا بتوانیم نیازهای پژوهشی و اجرایی جامعه گیاه‌پزشکی را بهتر پاسخ دهیم و نقش مؤثرتری در انتقال دانش ایفا کنیم. در این شماره، مجموعه‌ای از موضوعات مهم و جدید گردآوری شده است؛ «مقاومت غیرمیزبانی در گیاهان» به عنوان یکی از سازوکارهای بنیادین دفاعی، «سم‌زدایی آفت‌کش‌ها در گیاهان» با تمرکز بر توان گیاه در کاهش اثرات مواد شیمیایی، «سازوکار انتقال ویروس‌ها توسط مگس سفید» که از چالش‌های جدی تولیدات کشاورزی به شمار می‌رود، و «خاموشی ژن القاشده توسط میزبان» که یکی از رویکردهای نوین زیست‌فناورانه در مدیریت عوامل خسارت‌زا است. افزون بر این، در این شماره گفت‌وگویی با عنوان «از ناامیدی تا نخبگی؛ گفت‌وگو با دکتر نوید» ارائه شده است که به بررسی مسیر علمی، دیدگاه‌ها و نگاه ایشان به آینده کشاورزی و نقش نسل نو می‌پردازد. امید است آغاز دوباره این فصل‌نامه و محتوای پیش‌رو، گامی در جهت ارتقای دانش، بهبود مدیریت گیاه و فراهم کردن بستری برای تبادل اثربخش تجربه و اندیشه باشد.

با احترام
سردبیر فصل‌نامه گیاه‌پزشک



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؛ درنتیجه، 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 *Bradydodium 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 infestans* 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

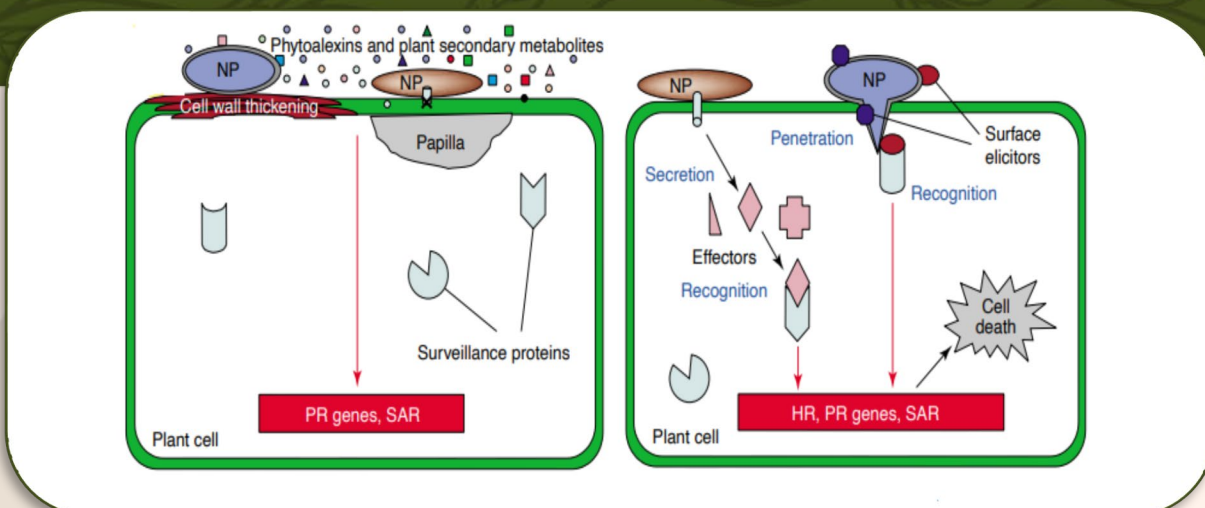
نوع اصلی نوع I و نوع II تقسیم می‌شود (Kirankumar et al., 2004). نوع مقاومت غیرمیزبانی وابستگی زیادی به گونه گیاهی و همچنین گونه بیمارگر دارد. برای روشن شدن این موضوع، چند مثال ارائه می‌شود. در تعامل بین گیاه توتون (*Nicotiana benthamiana*) و باکتری *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* هیچ‌گونه واکنش 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	<i>Arabidopsis</i>	None
<i>P. s. pv. phaseolicola</i> (at 30 °C)	S2	<i>Nicotiana tabacum</i>	None
<i>P. s. pv. syringae</i>	B76	<i>Arabidopsis</i>	None
<i>P. s. var. savastanoi</i>	213-3 (IAA-)	<i>Arabidopsis</i>	None
<i>P. s. pv. delphinii</i>	PDDC529	<i>Arabidopsis</i>	None
<i>P. s. pv. morsprunorum</i>	B1	<i>Arabidopsis</i>	None
<i>P. s. pv. atrofaciens</i>	B143	<i>Arabidopsis</i>	None
<i>P. s. pv. coronafaciens</i>	B142	<i>Arabidopsis</i>	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	<i>Arabidopsis</i>	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	<i>Arabidopsis</i>	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 این‌رو 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., Hückelhoven, 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://giahpezhshksj.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

سازوکارهای متابولیسم و سم‌زدایی آفت‌کش‌ها در گیاهان

مانی جباری^۱ و میترا جباری^۲

۱. گروه گیاه‌پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائم‌شهر

۲. گروه علوم و مهندسی باغبانی، دانشکده تولید گیاهی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

ایمیل: mani.jabbari.mp@gmail.com



<https://doi.org/10.22059/giahpzshsj.2025.408124.1031>

*چکیده

آفت‌کش‌ها ترکیبات شیمیایی هستند که برای مهار آفات و بیماری‌های گیاهی استفاده می‌شوند، اما بقایای آن‌ها می‌تواند به محیط‌زیست و سلامت انسان آسیب برساند. گیاهان در مواجهه با این مواد سمی، سازوکارهای پیچیده‌ای برای متابولیسم و سم‌زدایی دارند که به آن‌ها کمک می‌کند تا اثرات سمی این ترکیبات را کاهش دهند. این سازوکارها شامل فرآیندهایی همچون تبدیل آفت‌کش‌ها به ترکیبات غیر سمی، انتقال آن‌ها به قسمت‌های دیگر گیاه یا حذف آن‌ها از طریق متابولیسم می‌باشند. در سطح مولکولی، آنزیم‌های متابولیک همچون سیتوکروم P₄₅₀، گلوترونیل ترانسفرازها و کاربوکسی استرازها نقش مهمی در بی‌اثر کردن و تغییر ساختار شیمیایی آفت‌کش‌ها دارند. این آنزیم‌ها قادرند ترکیبات آفت‌کش را به متابولیت‌های غیر سمی تبدیل کنند که کمتر به گیاه آسیب می‌رسانند. همچنین، پروتئین‌های انتقالی مانند P-glycoproteins در حمل‌ونقل این مواد سمی و تغییرات متابولیکی آن‌ها نقش دارند. علاوه بر این، گیاهان به وسیله‌ای سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی و سازوکارهای دیگر مانند اتصال به ترکیبات پتیدی یا مشتقات فنولی نیز از آسیب به خود جلوگیری می‌کنند. مطالعات نشان داده است که تفاوت‌های ژنتیکی بین گونه‌های مختلف گیاهی می‌تواند تأثیر زیادی بر کارایی سازوکارهای سم‌زدایی داشته باشد و برخی گیاهان قادر به تجزیه سریع‌تر یا دفع مؤثرتر آفت‌کش‌ها هستند. این پژوهش می‌تواند به توسعه روش‌های کشاورزی پایدارتر و بهینه‌سازی استفاده از آفت‌کش‌ها برای کاهش خطرات محیطی و بهداشتی کمک کند.

کلمات کلیدی: اسید سالیسیلیک، باغبانی، سیتوکروم P₄₅₀، گلوترونیل ترانسفرازها.

*مقدمه

هنگامی که آفت‌کش‌ها در مزرعه استفاده می‌شوند، همه آن‌ها نمی‌توانند به اهداف خود برسند و بخش قابل‌توجهی از آن‌ها در خاک باقی‌مانده و توسط گیاهان جذب می‌شوند (Parween et al., 2016). در همین حال، برخی از آفت‌کش‌هایی که مستقیماً روی گیاهان در حال ظهور اعمال می‌شوند ممکن است وارد گیاهان شوند. ورود متوالی آفت‌کش‌ها به زمین‌های کشاورزی، علت مشکلات زیست‌محیطی است. حفاظت از محیط‌زیست سازمان ملل متحد (UNEP³) گزارش داد که ۹ مورد از ۱۲ آلاینده آلی پایدار ناخواسته (POPs⁴) آفت‌کش‌ها هستند (Zhang et al., 2015). چین با مصرف $1/8 \times 10^6$ تن سموم دفع آفات، اولین مصرف‌کننده آفت‌کش در جهان است و در رتبه بعدی ایالات‌متحده قرار دارد (de Albuquerque et al., 2018). بار بیش‌ازحد آفت‌کش‌ها در خاک مهاجرت مواد شیمیایی را از طریق بارندگی، شستشو یا رواناب افزایش می‌دهد و در نتیجه دامنه و میزان آلودگی را افزایش می‌دهد (Hamza et al., 2016). به‌عنوان مثال، آفت‌کش ایزوپروتورون^۵ اغلب در خاک‌های زراعی، دریاچه‌ها و سایر منابع آب، با غلظت بیش‌ازحد مجاز $0/1$ میکروگرم در لیتر شناسایی می‌شود (Lu et al., 2020). همچنین، غلظت علف‌کش آترازین در آب‌های

سطحی و حوضه‌های رودخانه‌ای از حد محیطی بین $0/1$ تا 180 میکروگرم در لیتر فراتر می‌رود (Mostafalou and Abdollahi, 2013). اکثر آفت‌کش‌های تجاری به‌راحتی توسط محصولات کشاورزی جذب می‌شوند (Zhang et al., 2017a). استفاده نادرست از آفت‌کش‌ها، خطر بالایی برای ایمنی غذا و سلامت انسان ایجاد می‌کند (Su et al., 2019). مصرف محصولات غذایی آلوده با بسیاری از بیماری‌های مزمن انسانی مانند انواع مختلف سرطان‌ها، دیابت، نقایص مادرزادی، اختلالات باروری و مشکلات عصبی مرتبط است (Lushchak et al., 2018).

اکثر آفت‌کش‌های تجاری انباشته‌شده در گیاهان می‌توانند با متابولیسم سریع از طریق مسیرهای چندگانه (James and Strand, 2009) یا بسیاری از واکنش‌های بیوشیمیایی سم‌زدایی شوند (Lu et al., 2020). بر اساس تبدیل مولکولی هدف، واکنش‌ها در درجه اول به چهار مرحله تقسیم می‌شوند، از جمله فاز اول متابولیسم فاز دوم اتصال/هم‌یوگی (کونژوگاسیون^۶) فاز سوم انتقال و غیرمتعارف فاز چهارم (سایر واکنش‌ها) (Kawahigashi, 2009). گروهی از آنزیم‌های متابولیک در این مسیرها برای تسهیل فرآیند متابولیک با بیان بیش‌ازحد ژن شناسایی شده‌اند (Ma et al., 2021).

^۵Isoproturon
^۶Conjugation

^۳United Nations Environment Protection (UNEP)
^۴persistent organic pollutants (POPs)

در حال حاضر، متابولیسم آفت‌کش‌ها به نقش‌های عملکردی این آنزیم‌های متابولیک محدود نمی‌شود. برخی از مولکول‌های سیگنال و فیتوهورمون‌ها مانند اسید سالیسیلیک و اسید جاسمونیک و همچنین سازوکارهای اپی ژنتیکی مانند متیلاسیون DNA و اصلاح پروتئین هیستون نیز در این فرآیند دخیل هستند (Ma et al., 2019).

*جذب و انتقال آفت‌کش‌ها در گیاهان

آفت‌کش‌ها از راه‌های مختلفی مانند محلول‌پاشی، کاربرد خاکی و تیمار بذری وارد گیاهان می‌شوند (Peterson et al., 2016). اندازه (وزن) مولکول یک آفت‌کش تعیین‌کننده قابلیت دسترسی گیاهی آن است. به‌طور کلی، یک آفت‌کش مولکولی کوچک ($Mr < 500 \text{ Da}$) از طریق انتشار به‌صورت غیرفعال جذب می‌شود، درحالی‌که یک آفت‌کش با وزن مولکولی بزرگ‌تر معمولاً برای جذب آن به هیدرولیز ATP نیاز دارد (Pullagurala et al., 2018). آفت‌کش‌های خاکی، مانند آترازین، ایزوپرورون، ایمیداکلوپرید و سومیلکس^۷ ($-1 < \log K_{ow} < 5$)، از طریق ریشه وارد گیاهان می‌شوند (شکل ۱). (Pullagurala et al., 2018). آفت‌کش‌های لیپوفیل ممکن است در نوار کاسپاری در قشر آندودرم مسدود شوند،

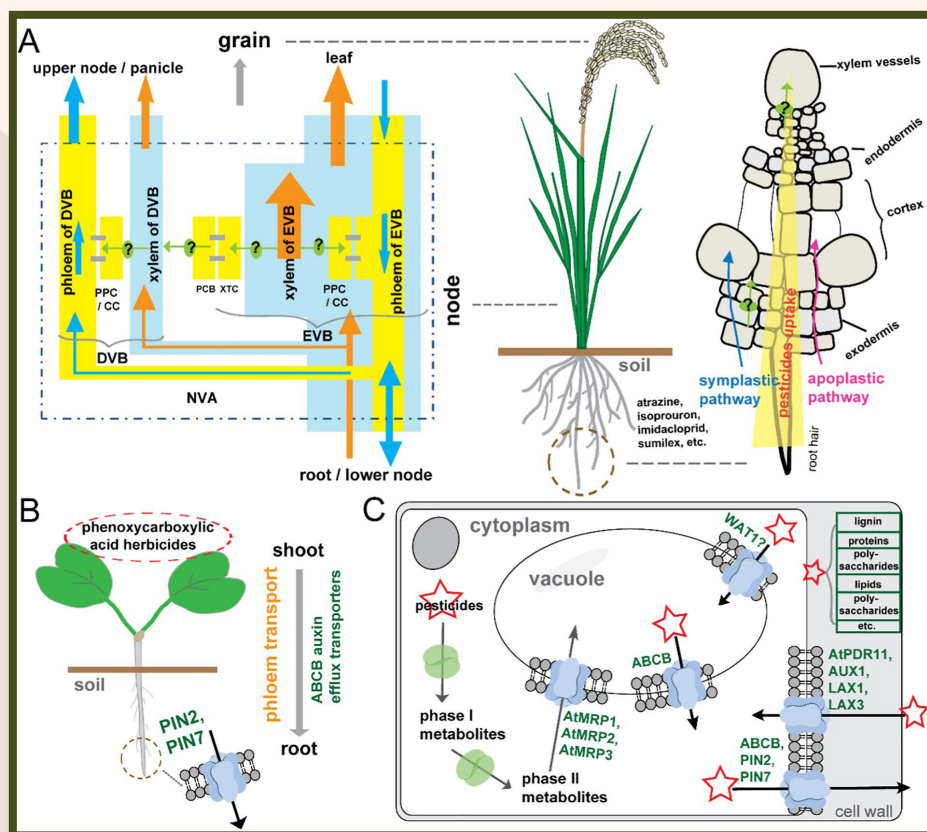
حتی اگر از طریق شبکه‌های همزیستی یا آپوپلاسمی وارد اپیدرم ریشه‌ها شوند (Nurzhanova et al., 2013). در این مورد، عبور از شکاف مستلزم کمک برخی از ناقلین به‌عنوان حامل آفت‌کش‌ها است (Chedik et al., 2018). این ناقل‌ها مانند پمپ خروجی P-گلیکوپروتئین، انتقال‌دهنده‌های کاتیون آلی جذبی (OCTs^۸) و کاست‌های اتصال^۹ به ATP (منقل‌کننده‌های ABC) معمولاً طیف وسیع‌تری از بسترها دارند (Goggin et al., 2016).

پروتئین آرابیدوپسیس PDR11 که در پلاسما قرار دارد، ناقل پاراکوات است و باعث تجمع پاراکوات در گیاهان می‌شود (Xi et al., 2012). ۲،۴-دی کلروفنوکسی استیک اسید^{۱۰} (2,4-D) یک علف‌کش سیستمیک انتخابی که برای مهار علف‌های هرز پهن‌برگ استفاده می‌شود (Peterson et al., 2016). انتقال‌دهنده جریان اکسین ABCB و حامل‌های جریان بین سلولی PIN2 و PIN7 می‌توانند 2,4-D را از طریق آوند آبکش اختصاص دهند (شکل B). (Goggin et al., 2016). برخی دیگر از حامل‌های مقاوم به اکسین (اعضای خانواده AUX1، LAX1 و LAX3 نیز حامل آفت‌کش‌ها هستند (شکل C) (Enders and Strader, 2015).

^۹ Atp-Binding Cassettes^۹
2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid^{۱۰}

Sumilex^۷
Organic Cation Transporters^۸

پروتئین متصل به تونوپلاست ($WAT1^{11}$) یک ناقل ایندول-۳-اسید استیک است و می‌تواند برخی از آفت‌کش‌ها را به داخل واکوئل‌ها منتقل کند (شکل ۱C) (Grones et al., 2015).



شکل ۱. جذب و انتقال آفت‌کش‌ها در گیاهان. (A): انتقال آفت‌کش‌های جذب‌شده از ریشه در گیاهان. PPC، سلول پارانشیم آبکش. CC، سلول همراه؛ PCB، پل سلولی پارانشیم. XTC، سلول انتقال آوند چوبی؛ (B): انتقال آفت‌کش‌های جذب‌شده از برگ در گیاهان. (C): انتقال دهنده‌های درون‌سلولی و بین‌سلولی مربوط به انتقال آفت‌کش‌ها و متابولیت‌های آن‌ها در گیاهان. ستاره پنج پر توخالی قرمز نشان‌دهنده مولکول آفت‌کش است (Zhang and Yang, 2021).

متعلق به بزرگ‌ترین خانواده پروتئین‌های آنزیمی است که فعالیت‌های آن از سیتوکروم P450 پروتئین (پروتئین P450) و NADPH-ستوکروم P450 (CPR) تشکیل شده است

*واکنش فاز اول

متابولیسم آفت‌کش توسط سیتوکروم P450s

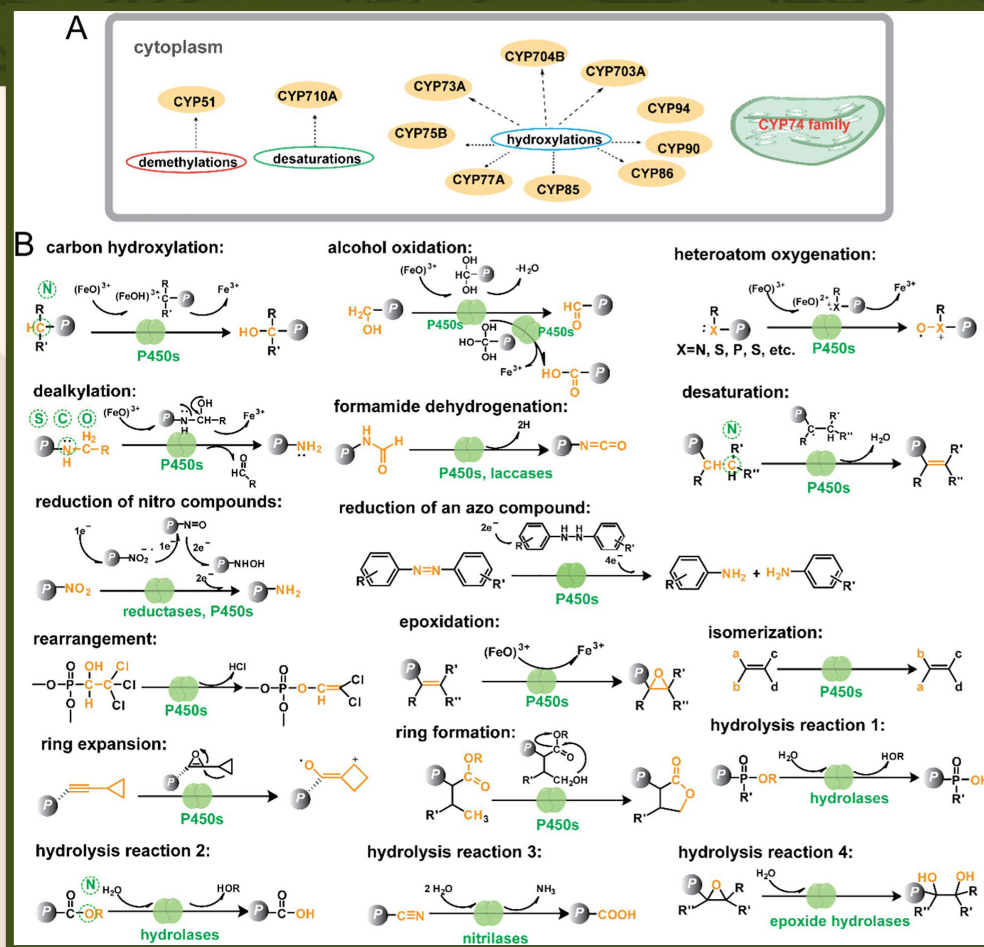
در واکنش فاز اول، سیتوکروم P450 مونواکسیژنازها (سیتوکروم P450s، P450s یا CYPs، EC 1.14.14.1)

به علاوه، اکسیژن رسانی معمولاً یک واکنش اکسیداتیو در متابولیسم گیاهی آفتکش‌ها است (Lu et al., 2020). گروه هیدروکسیل ایزوپروتورون در گندم به یک گروه کربونیل اکسید شد (Lu et al., 2015)، درحالی‌که گروه موقعیت آلفا متابولیت گلیوکسامید استوکلر دکلره شده به اسید کربوکسیلیک در برنج اکسید شد (Lu et al., 2020). برخی از اکسیداسیون هترواتم^{۱۸} ها (مانند N، S، P و I) در آفتکش‌ها نیز می‌توانند توسط برخی از انواع CYP متابولیزه شوند. به عنوان مثال، آفتکش فنامیفوس^{۱۹} با اتم‌های گوگرد برای تولید سولفوکسید و سولفون در سویا اکسید شده (Romeh and Hendawi, 2017). علاوه بر این، گندم می‌تواند به‌طور مؤثر فلوراسولام^{۲۰} را با هیدروکسیلاسیون اتم کربن در موقعیت پارا آنیلین متابولیزه کنند که سازوکار اصلی انتخاب فلوراسولام را نشان می‌دهد، اما متابولیسم در علف‌های هرز پهن‌برگ نسبتاً ضعیف است (deBoer et al., 2006). (شکل B۲).

(Aigrain et al., 2010). CPR الکترون‌ها را از NADPH به مونواکسیژنازهای P₄₅₀ منتقل می‌کند که در طیف وسیعی از واکنش‌های ردوکس^{۱۲} نقش دارند. اکثر اعضای CYP سنتز یا کاتابولیسم ترکیبات درون‌زا مانند هورمون‌های گیاهی و متابولیت‌های مربوط به دفاع را با اصلاح ساختارهای مولکولی کاتالیز می‌کنند (شکل A۲). یک واکنش بیوشیمیایی معمولی توسط CYP ها، تبدیل مواد شیمیایی آب‌گریز به متابولیت‌های آب‌گریز کمتر از طریق هیدروکسیلاسیون است (Lu et al., 2020). عملکرد زیستی هیدروکسیلاسیون، معمولاً نوعی سم‌زدایی از آفتکش‌ها را نشان می‌دهد (Tan et al., 2015)، مانند هیدروکسیلاسیون کربنی که در سم‌زدایی آفتکش اسید پلارگونیک توسط CYP72A18 در برنج دخیل است (Imaishi and Matumoto, 2007). تری-سولفورون^{۱۳}، فلومتورون^{۱۴}، لینورون^{۱۵} و دیورون^{۱۶} توسط CYP71A10 در سویا (Ohkawa and Inui, 2014) و کلرسولفورون^{۱۷} و تری‌سولفورون توسط CYP71C6v1 در گندم (Xiang et al., 2006).

Chlorsulfuron^{۱۷}
Heteroatoms^{۱۸}
Fenamiphos^{۱۹}
florasulam^{۲۰}

Redox^{۱۲}
Triasulfuron^{۱۳}
fluometuron^{۱۴}
Linuron^{۱۵}
Diuron^{۱۶}



شکل ۲. فاز ۱ اصلاح آنزیمی آفت-کش‌ها در گیاهان. (A): اعضای خانواده P450s که واکنش ترکیبات درون-زا را در گیاهان کاتالیز می-کنند. (B): واکنش احتمالی آفت-کش-هایی که توسط آنزیم فاز اول در گیاهان کاتالیز می-شوند. توپ خاکستری با حرف بزرگ "P" نشان‌دهنده بخش اصلی مولکول آفت-کش است (Zhang and Yang, 2021).

شناسایی شده‌اند (Lu et al., 2020). چندین عضو مانند *CYP71A10* و *CYP76B1* در -N-دمتیل‌اسیون آفت‌کش‌های دیورون، لینورون و فلومتورون در سویا (Siminszky et al., 1999) و علف‌کش فنیل‌اوره در سیب‌زمینی نقش دارند (Didierjean et al., 2002). اشباع زدایی^{۲۲} (مثلاً ایزوپروتورون^{۲۳} در برنج) یا هیدروژن زدایی^{۲۴} (مثلاً آترازین در یونجه) (شکل B۲) بخش مهمی از متابولیسم زنجیره آلیفاتیک برای آفت‌کش‌ها در گیاهان عالی است (Lu et al., 2020). احیای

دالکیلاسیون^{۲۱} یک پدیده گسترده متابولیسم آفت‌کش‌ها است. گیاهان واکنش دالکیلاسیون مربوط به آمین‌ها، سولفیدها و اترها تحت یک فرآیند انتقال الکترون واحد قرار می‌گیرد (شکل B۲) دالکیلاسیون -N-، -O- و -S- ممکن است در برخی موارد با انتزاع الکترون از هترواتم آغاز شود. آن‌ها همیشه از طریق یک ناپایدار یا فراپایدار متوسط پیش می‌روند (شکل B۲). محصولات C-دالکیلاسیون ایزوپروتورون در برنج و آترازین در یونجه به‌طور بالقوه از طریق برخی از CYP

Isoproturon^{۲۳}
Dehydrogenation^{۲۴}

Dealkylation^{۲۱}
Desaturation^{۲۲}

اکسیدهای نیتروژن (نیتروکسیدها، هیدروکسی آمین‌ها، نیترو و ترکیبات $C-N$ و $N-N$ نیتروزو) و آلکیل هالیدها یک واکنش رایج در گیاهان است که می‌تواند توسط P_{450s} (حالت‌های آهنی) یا سایر ردوکتازها انجام شود (Roslyakov and Ionkin, 2015). گروه نیترو روی پاراتیون را می‌توان به یک گروه آمینه کاهش داد، در نتیجه پاراتیون را کمتر سمی می‌کند (شکل B۲) (Walia et al., 2003). آفت‌کش آزیپروتین توسط یک P_{450} خاص از طریق یک فرآیند کاهش سم‌زدایی می‌شود که توسط آن آفت‌کش به مولکول‌های حاوی آمینو دوتایی تقسیم می‌شود (شکل B۲) (Guengerich, 2001).

آپوکسیداسیون^{۲۵} احتمالاً در مولکول‌های آفت‌کش با پیوندهای دو یا سه‌گانه کربن-کربن (مانند حشره‌کش‌های سیکلوپنتادین و کلتودیم) برای تشکیل محصولات ناپایدار رخ می‌دهد (Guengerich, 2001). قابل توجه است که

محصول آپوکسیداسیون می‌تواند با گروه‌های

نوکلئوفیل در ماکرومولکول‌ها واکنش دهد تا اثر سم‌شناسی را آغاز کند (Cochrane and Vederas, 2014). ممکن است

ایزومریزاسیون^{۲۶} در آفت‌کش‌های حاوی کربن

کایرال^{۲۷} یا پیوندهای دوگانه کربن-کربن رخ دهد (شکل B۲) (Guengerich, 2001).

مشخص شده است که P_{450} 1B1 انسانی ایزومریزاسیون سیس و ترانس 4-

hydroxytamoxifen را کاتالیز می‌کند (Gao et al., 2011). انبساط حلقه از میان واسطه‌های

واکنشی عبور کرد و برای فرموله کردن محصولات حلقه‌ای پنج یا شش عضوی پایدارتر تنظیم شد (Quinlan et al., 2012). اکثر آفت‌کش‌های

پیرتروئید حاوی یک حلقه سه عضوی هستند.

پیوندهای دوگانه کربونیل یا کربن-کربن که حلقه سه عضوی را به هم متصل می‌کنند ممکن است

تشکیل یک حلقه چهار عضوی از حلقه سه عضوی را تقویت کنند (Guengerich, 2001). گروه متیل

هیدروکسی روی فنیل و گروه کربونیل در موقعیت

ارتو احتمالاً یک حلقه پنج عضوی اغزا را تشکیل می-

دهند (شکل B۲) (Quinlan et al., 2012) اتم کلر

استوکلر^{۲۸} اتم $C2$ متصل به آن را فعال‌تر می‌کند. در

برنج، اتم $C2$ استوکلر به راحتی با اتم $C2$ در موقعیت

ارتو حلقه بنزن یا گروه فعال روی اتم C واکنش نشان

داد تا یک حلقه پنج عضوی بنزو یا یک متابولیت حلقه

شش عضوی بنزو تشکیل دهد (Su et al., 2019).

سرین هیدرولاز^{۳۳} (EC ۳.۱.۱.۱) هیدرولیز شوند (Lin et al., ۲۰۱۷). واکنش هیدرولیز در سم‌زدایی ترکیبات با گروه‌های نیتریل نقش دارد (Duca et al., ۲۰۱۴). نیتریلاز^{۳۴} (EC ۳.۵.۵.۱) شاخه ۱ از ابر خانواده نیتریل هیدرولاز را تشکیل می‌دهند و آفت‌کش‌های نیتریل را مستقیماً به اسیدهای کربوکسیلیک بدون آمید و سایر محصولات جانبی سمی تبدیل می‌کنند (Duca et al., ۲۰۱۴). هیدرولازهای اپوکسید^{۳۵} (EC ۳.۳.۲.۳) اپوکسید را هیدرولیز می‌کنند تا محصولاتی از نوع ارتو-۱ یا ۲-دیول تولید کنند که به سرعت برای متابولیسم بیشتر در واکوئل جدا می‌شوند (شکل B۲) (Mowbray et al., ۲۰۰۶).

*متابولیسم آفت‌کش‌ها توسط لاکازها^{۳۶}

لاکازها (EC ۱.۱۰.۳.۲) اکسیداسیون تک الکترونی متابولیت‌های طبیعی یا بسترهای مصنوعی را با استفاده از اکسیژن مولکولی کاتالیز می‌کنند (Majeau et al., ۲۰۱۰). سوبستراهای معمولی لاکازها شامل مونوفنول‌هایی مانند گایاکول و سیناپینیک اسید هستند. برخی از لاکازها همچنین پلی آمین‌ها، آمینوفنول، لیگنین، آریل دی آمین، یون‌های معدنی را اکسید می‌کنند و ممکن است سمیت هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای (PAHs) را از بین ببرند.

(Pozdnyakova et al., 2004)

برنج *CYP72A31* در برابر علف‌کش بن‌سولفورون-متیل و بیس‌پیریپاک سدیم مقاومت نشان داد، در زمانی که در آرکیدوبسیس بیان شد (Saika et al., 2014).

در تنباکو *CYP71AH11* علف‌کش کلروتولورون^{۲۹} را متابولیزه کرد (Gion et al., 2014). بیان بیش از حد هترولوگ^{۳۰} جینسینگ^{۳۱} *PgCYP736A12* با افزایش متابولیسم کلروتولورون همراه بود (Khanom et al., 2019). برعکس، جهش *CYP81E22* باعث حساسیت سویا به بنتازون شد که نشان می‌دهد *CYP81E22* برای سم‌زدایی آفت‌کش مورد نیاز است (Kato et al., 2020). اخیراً، سه ژن جدید *OsCYP-1*، *OsCYP-2* و *OsCYP-3* را در برنج شناسایی شده است که آن‌ها تخریب ایزوپروتورون^{۳۲} را تسهیل می‌کنند (Lu et al., 2020).

*متابولیسم آفت‌کش‌ها توسط هیدرولازها

برخی از آفت‌کش‌های رایج با گروه‌های شیمیایی آمینو یا آمید، استر فسفات و استر کربوکسیلیک اسید شناخته می‌شوند (Wan et al., ۲۰۱۷). این آفت‌کش‌ها را می‌توان به‌طور انتخابی توسط نوعی آنزیم متابولیک در فاز اول به نام هیدرولاز (EC ۳.x.y.z) اصلاح کرد (Zhou et al., ۲۰۱۵). هیدرولازهای ارگانوفسفره (OPH, EC ۳.۱.۸.۱) به‌طور فعال ترکیبات ارگانوفسفره را با ویژگی‌های بستر پیوندهای $P\backslash O$ ، $P\backslash S$ ، $P-CN$ و $P\backslash F$ (شکل B۲) هیدرولیز می‌کنند (Cho and Kong, ۲۰۰۷). آفت‌کش‌ها به شکل کربوکسیلات نیز می‌توانند به‌طور مؤثر توسط

Serine Hydrolase^{۳۳}
Nitrilases^{۳۴}
Epoxide Hydrolases^{۳۵}
Laccases^{۳۶}

Chlorotoluron^{۲۹}
Heterologous^{۳۰}
Ginseng^{۳۱}
Isoproturon^{۳۲}

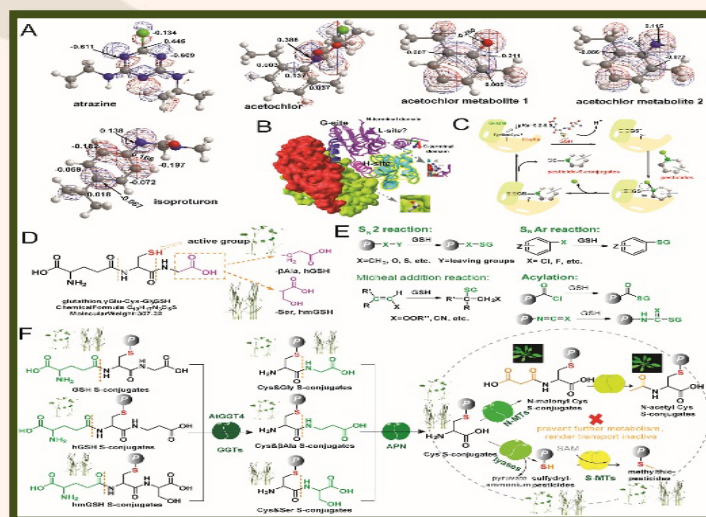
عالی هستند، اما تمایل آن‌ها به تیول‌ها تا حد زیادی به نوع آفت‌کش‌ها بستگی دارد. برهمکنش بین مولکول‌های آفت‌کش و گلوپتاتیون به‌طور خاص توسط زیر خانواده‌ای از گلوپتاتیون-S ترانسفرازها (GSTs) (E.C. 2.5.1.18) در گیاهان عالی کاتالیز می‌شود. ارزیابی‌های نشان داد که حداقل دو محل اتصال لیگاند در GST ها از جمله ناحیه G-site و GSH-binding شکل ۳ B و C وجود دارد (Perperopoulou et al., 2018)

. هوانگ^{۳۷} و همکاران (۲۰۱۶) دو ژن کد کننده لاکاز برنج (LOC_Os01g63180 و LOC_Os12g15680) را شناسایی کردند که در متابولیسم علف‌کش‌های آترازین و ایزوپروتورون در گیاهان نقش دارند.

*متابولیسم آنزیمی فاز دوم آفت‌کش‌ها در

گیاهان

ترکیب S- تیول‌ها: بیشتر آفت‌کش‌ها هدف تیول‌هایی مانند گلوپتاتیون (GSH) و سیستئین (Cys) در گیاهان



شکل ۳. نقش GSTs و GSH در متابولیسم آفت‌کش‌ها در گیاهان. (الف): ساختار مولکولی آترازین، استوکلو، دو متابولیت استوکلو و ایزوپروتورون و پتانسیل اتم‌های مهم GST I: (ب) ذرت در کمپلکس با آترازین گلوپتاتیون مزدوج (Prade et al., 1998). (ج): مدل‌های ترکیب‌های کاتالیز شده با GST. (د): ساختارهای GSH و آنالوگ آن. (ه): واکنش آفت‌کش‌های کاتالیز شده توسط GSTs در گیاهان. (ف): متابولیسم GSH (و آنالوگ آن) S-conjugates آفت‌کش‌ها در گیاهان. GGT، γ -گلوپتامیل ترانسفرازها/ترانس پپتیدازها، APN، آمینوپپتیداز N-MT، N-MT، N-مالونیل ترانسفراز. S-MT، متیل ترانسفراز. توپ خاکستری با حرف بزرگ "P" نشان‌دهنده بخش اصلی مولکول آفت‌کش است (Zhang and Yang, 2021).

گلوپاتایون از طریق یک فرآیند دومارحله‌ای سنتز می‌شود، با γ -گلوپامیل-سیستئین سنتز و به دنبال آن گلیسین اضافه می‌شود (Cummins et al., 2011). در برخی از گونه‌های حبوبات، β -آلانین جایگزین گلیسین برای تولید هموگلوپاتایون آنالوگ (hGSH) می‌شود (شکل D3) (Cummins et al., 2011). در یونجه، جایگزینی کلر hGSH در آترازین به عنوان یکی از مهم‌ترین فرآیندهای سم‌زدایی می‌باشد (Zhang et al., 2014). همچنین گلیسین می‌تواند با سرین جایگزین شود تا هیدروکسی متیل گلوپاتایون (hmGSH) در برنج تولید کند (شکل D3) (Pivato et al., 2014). در گیاه برنج، ترکیبات hmGSH آترازین و استوکلر نیز با سم‌زدایی آفت‌کش‌ها مرتبط است (Su et al., 2019). هر دو hGSH و hmGSH دارای یک گروه تیول نوکلئوفیل بر روی باقیمانده‌های سیستئین هستند که می‌تواند با آفت‌کش‌ها یا متابولیت‌های الکتروفیل آن‌ها تعامل داشته باشد و آن‌ها را سم‌زدایی کند (شکل E3) (Zhang et al., 2017b). هنگامی که یک مولکول آفت‌کش حاوی متیلن یا هترواتم (به عنوان مثال O یا S) متصل به یک گروه مانند نیترو یا سولفو باشد، GSH از طریق یک واکنش جایگزینی هسته‌دوست S_N2 می‌رود (Kóna and Fabian, 2011). ترکیب حلقه‌های معطر معمولاً از طریق یک

آرنئوکسید به عنوان واسطه ناپایدار اتفاق می‌افتد (Boerth and Arvanites, 2016). با توجه به اینکه اپوکسید توسط GSH مورد حمله قرار می‌گیرد، یک مزدوج غیر آروماتیک (یک مشتق سیکلوهگزادین) با یک گروه هیدروکسیل و پیوند S- گلوپاتایون در موقعیت مجاور حلقه تولید می‌شود (Uhlig et al., 2016). یک مولکول حاوی پیوند دوگانه کربن-کربن می‌تواند با GSH از طریق واکنش مایکل^{۳۸} واکنش دهد (Zhang et al., 2017b). یک مثال از یک متابولیت هیدروژنه آترازین است که از طریق این واکنش در یونجه به hGSH متصل می‌شود (Zhang et al., 2014).

*مسیر متابولیک مزدوج S- تیول‌ها

ترکیبات گلوپاتایون- آفت‌کش شکل نهایی متابولیسم نیستند و معمولاً به داخل واکوئل‌ها منتقل می‌شوند و در آنجا به کمپلکس حاوی Cys و سپس به ترکیباتی مانند مالونیل سیستئین یا مشتقات S-متیل تبدیل می‌شوند (شکل F3) (Philips et al., 2019). مرحله اولیه کاتابولیسم مزدوج GSH، برش بخش γ -گلوپامیل GSH است که توسط γ -گلوپامیل ترانسفرازها/ترانس پپتیدازها انجام می‌شود (EC 2.3.2.2؛ GGTs). دی پپتید S-کونژوگ باقیمانده توسط یک دی پپتیداز Cys-Gly پیشنهادی (شاید آمینوپپتیداز N، APN) برای آزاد کردن

*عملکرد زیستی GST ها در سم‌زدایی از

آفت‌کش‌ها در گیاهان

تعداد فزاینده‌ای از مطالعات مبنایی را برای توسعه گیاهان تراریخته با قابلیت‌های متابولیکی بهبودیافته برای پاک‌سازی محیطی آفت‌کش‌ها فراهم می‌کند (جدول ۱). GSTهای سویا به دلیل همبستگی آن‌ها با انتخاب علف‌کش‌هایی مانند دی فنیل اتر، آلاکلر، فلورودیفن، کلرواستانیلید و سولفونیل اوره به‌خوبی شناسایی شده‌اند (Benekos et al., 2010). برخی از GSTU نقش‌های متعددی در سم‌زدایی علف‌کش پایدار کلریمورون اتیل در سویا داشتند (Cummins et al., 2011). یک مطالعه اخیر نشان داد که کلون‌های *chimaeric (Sh14)* و *GmGSTU2-2*، *GmGSTU4-4* و *GmGSTU10-10* فعالیت‌های سم‌زدایی فلورودیفن را در سویا افزایش دادند (Axarli et al., 2016). ذرت تراریخته با بیان بیش‌ازحد ژن *GST ZmGSTF27* در گندم و تنباکو، تحمل محصول را به آلاکلر بهبود بخشید (Karavangeli et al., 2005). بیان مشترک *GmGSTU21* و یک ژن تیول سنتتاز به مقاومت به فومزافن در گیاهان تنباکوی تراریخته کمک کرد (Skipsey et al., 2005). *AtuGSTF2* احتمالاً در مقاومت *Amaranthus tuberculatus* به آترازین نقش داشته است (Evans et al., 2017). GSTهای کلاس

Gly موردحمله قرار می‌گیرد و Cys به مزدوج متصل می‌شود (Philips et al., 2019). به‌عنوان مثال، مزدوجات آترازین S-گلوتاتیون در یونجه با برداشتن بقایای اسیدآمین تجزیه شدند (Zhang et al., 2017b). پس از حذف باقیمانده گلوتامات از مزدوجات آترازین S-GSH که توسط GGT کاتالیز شده بودند، ترکیبات S به مزدوج دی پپتید S تغییر یافتند. مزدوج دی پپتید تحت کاتالیز APN بیشتر از باقیمانده Gly محروم شد که منجر به تشکیل مزدوج آترازین S-Cys شد (Zhang et al., 2017b). مسیرهای متابولیکی ترکیبات S-GSH در گونه‌های مختلف گیاهی متفاوت است. کونژوگ‌های سیستئین S معمولاً دو سرنوشت دارند (شکل F۳).

اولین مورد (به‌عنوان مثال سیستئین-S کونژوگ‌های آترازین) مربوط به کاتالیز توسط یک لیاژ مزدوج سیستئین و یک-S-متیل ترانسفراز (S-MT (EC 2.1.1.63) برای تشکیل یک متابولیت متیل تیول است (Zhang et al., 2017b). مسیر دیگر این است که کونژوگ‌های سیستئین S به‌عنوان مثال متابولیت‌های فنکلوریم توسط یک N-مالونیل ترانسفراز وابسته به مالونیل-CoA-کاتالیز می‌شوند (N-MT, EC 2.3.1.39) برای ایجاد کونژوگ‌های N-مالونیل سیستئین S و پس‌از آن. بخش کوچکی برای تولید ترکیبات S-N-استیل سیستئین دکرپوکسیله شد (شکل F۳) (Brazier-Hicks et al., 2008).

فی در برنج فعالیت ویژه بالایی نسبت به آلاکلر، استوکلو و متولاکلر نشان دادند و GST های کلاس تاو فعالیت قابل توجهی نسبت به فلورو دیفن نشان دادند (Cho and Kong, 2007).

علاوه بر آفت کش های مزدوج، دو استثنا وجود دارد، عملکرد GSH در حالت اول، GSH در واکنش کاتالیز شده توسط ایزومراز و دهلوزناز هیدرولیتیک GST های کلاس زتا مصرف نمی شود و در مورد دوم، GSH فقط در واکنش کاتالیز شده توسط هیدروپراکسیداز و دهیدروآسکوربات ردوکتاز اکسید می شود (Nianiou–Obeidat et al., 2017).

عملکردهای غیر کاتالیزوری، به ویژه مربوط به هیدروپراکسیداز وابسته به (GPOX, EC 1.11.1.9) از سلول ها در برابر آسیب اکسیداتیو آفت کش ها محافظت می کند (Nianiou–Obeidat et al., 2017).

*متابولیسم آفت کش ها توسط گلیکوزیل

ترانسفرازها

گلیکوزیل ترانسفرازها (GTs, EC 2.4.x.y) ترکیب قندها و متابولیت های درونزا یا مواد شیمیایی برونزا را در گیاهان کاتالیز می کنند (Keegstra and Raikhel, 2001). عملکرد گلیکوزیلاسیون افزایش حلالیت در آب بسترها است که متابولیزه شدن آن ها را آسان تر می کند

(Gachon et al., 2005). تجزیه و تحلیل ساختار کریستالی ساختارهای درجه سوم را در GT ها نشان داد که به GT-A, GT-B و GT-C طبقه بندی می شوند (Wang, 2009). GT-B ساختار اولیه ای است که معمولاً در UDP-گلیکوزیل ترانسفرازهای گیاهی (UGTs) و (EC 2.4.1.17) مشاهده می شود و شامل دامنه های N و C ترمینال است (Bourne and Henrissat, 2001). هر دامنه حاوی یک صفحه β مرکزی است که توسط مارپیچ های α در دو طرف احاطه شده است (شکل 4A). مولکول های قند (اهداننده) با دامنه C ترمینال، در حالی که آفت کش ها (گیرنده) با توالی خاص N ترمینال تعامل دارند (Brazier–Hicks et al., 2007). تصور می شود که چنین فعل و انفعالات ساختاری مسئول اصلاح سلولی و سم زدایی آفت کش ها هستند (Zhang and Yang, 2021). UDP-گلوکز (-UDP-Glc) رایج ترین اهداننده قند نوکلئوتیدی در گیاهان است (شکل 4B) (Levsen et al., 2005). UDP-رامنوز، UDP-گالاکتوز، UDP-گزیلوز و UDP-گلوکورونیک اسید نیز می توانند قندهای فعال برای فعالیت GT ها باشند (Bártíková et al., 2015). گلیکوزیلاسیون منفرد یا چندگانه روی $-OH$ ، $-NH_2$ ، -SH و اتم ارتو/پارا کربن (مثلاً اتم فنل) متابولیت های ثانویه یا آفت کش ها رخ می دهد (Gutmann and Nidetzky, 2013).

* سازوکارهای گلیکوزیلاسیون کاتالیزوری

UGT ها پروتون زدایی یک آفت کش (پذیرنده) را به عنوان یک اکسیانیون نوکلئوفیلیک کاتالیز می کنند که با حمله به مرکز کربن UDP-C1-قند برای تشکیل یک محصول پیوند β -گلوکزیدیک جایگزین نیمه UDP می شود (Levsen et al., 2005). در مقایسه با آفت کش های اصلی، متابولیت های گلیکوزیلاسیون معمولاً قطبیت بالاتر و سمیت کمتری دارند (Itkin et al., 2011).

آفت کش های گلیکوزیله مانند قارچ کش فنپروپی مورف می توانند بیشتر با مالونیل-CoA واکنش دهند و مالونیل گلوکزید را در گیاهان تشکیل دهند (شکل B۴) (Bártíková et al., 2015). مالونیل ترانسفرازها تولید کربن آسیل الکتروفیل توسط مالونیل-CoA را کاتالیز می کنند تا با اتم اکسیژن الکترون گاتیو محل C6 اهداکننده قند، آسیله شوند (Bártíková et al., 2015). اخیراً گلوکزیدهای مالونیل آفت کش های ایزوپروتورون و استوکلر را در برنج، گندم و آرابیدوپسیس مشخص شد (Lu et al., 2020). مالونیل ترانسفرازها از نظر ساختاری شامل دو زیر دامنه آلفا/بتا مخلوط می شوند (Manjasetty et al., 2012) و انتقال یک گروه مالونیل از مالونیل-CoA به یک گروه هیدروکسیل یا یک گروه آمینو از یک مولکول پذیرنده را کاتالیز می کنند (Bártíková et al., 2015). با توجه به عملکرد

پیشهادی مالونیلایسیون در گیاهان، مزیت گلوکزیدهای

مالونیل شده نسبت به محصولات گلیکوزیله به دلیل پایداری ساختار، افزایش حلالیت در آب و افزایش انتقال به واکوئل خلاصه می شود (Ahmad et al., 2017). در آرابیدوپسیس، آزادسازی گلوکزید یا ذخیره مالونیل گلوکزیدها یکی از واکنش های کلیدی است که تجمع گلیکوزیدهای زنبیوتیک را تغییر می دهد که تا حد زیادی به بیان ژن مالونیل ترانسفراز بستگی دارد (Khan et al., 2016). از آنجایی که گروه کربوکسیل در قسمت گلوکزید مالونیل گلوکزیدها دارای بار منفی است، این اصلاح می تواند به انتقال مؤثر این ترکیبات به داخل واکوئل ها توسط ناقلان آنیونی کمک کند (Liu et al., 2001). انتقال زنبیوتیک و متابولیت های آن ها به واکوئل می تواند تجزیه این سموم را تسهیل کند و سمیت سیتوپلاسمی را کاهش دهد (Ahmad et al., 2017).

گلیکوزیل ترانسفرازها، تسهیل متابولیسم آفت کش ها در گیاهان

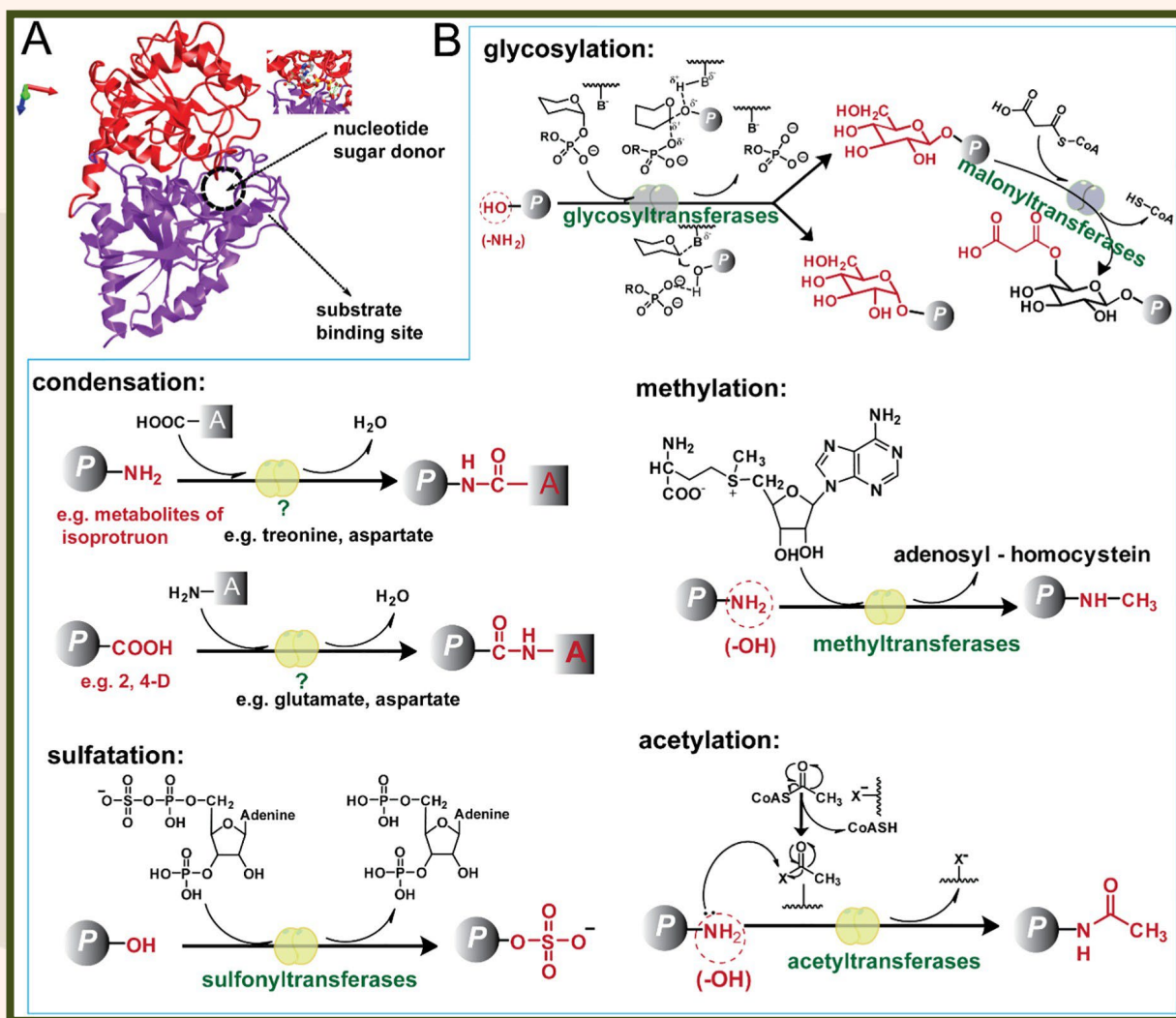
بسیاری از GT ها علیه سمیت قارچ کش ها، حشره کش ها و علف کش ها در مسیر O-گلیکوزیلاسیون در گیاهان گزارش شده اند (جدول ۱) (Bauer et al., 2018). برای قارچ کش های تیابندازول، پیریمتانیل و سیپرودینیل، محصولات O-گلیکوزیلاسیون متابولیت های هیدروکسیله آنها در فاز اول در انگور و توت فرنگی شناسایی شده است (Bauer et al., 2018). علاوه بر این، محصولات O-گلیکوزیلاسیون آترازین هیدروکسیله در یونجه (Zhang et al., 2014) و فلوراسولام هیدروکسیله در گندم شناسایی شدند

۴- ایزوپروپیل فنل و ۱- (۴-آمینوفنیل)-۲-پروپانول { ایزوپروتورون با اسیدهای آمینه (مانند سرین، آلانین، آسپارتیک) دچار تراکم می‌شوند. اسید، گلوتامات، ترئونین و تریپتوفان برای تشکیل ۱۳ مزدوج که با تجزیه و تحلیل UPLC/Q-TOF/MS (شکل B۴) شناسایی شدند (Lu et al., 2020). برخی موارد دیگر مانند علف‌کش 2,4-D با یک گروه کربوکسیل مزدوج با اسیدهای گلوتامیک یا آسپارتیک در سویا می‌باشد (شکل B۴) (Peterson et al., 2016). تراکم زنبیوتیک^{۳۹} و اسیدهای آمینه تا حد زیادی به آنزیم‌ها و کوفاکتورها (یا کوآنزیم‌ها) بستگی دارد. به عنوان مثال، فاکتور کوآنزیمی Acyl-CoA معمولاً متابولیسم زنبیوتیک را در واکنش تراکم شامل می‌شود (Irwin et al., 2016). زنبیوتیک و متابولیت‌های آن با گروه کربوکسیل به لیگاند یک Acyl-CoA توسط لیگازهای CoA می‌پردازند و پس از آن، ترکیب گلیسین توسط گلیسین N-acyltransferase (GLYAT, EC 2.3.1.13) کاتالیز می‌شود (Irwin et al., 2016).

(deBoer et al., 2006) و محصولات N.O و C- گلیکوزیلاسیون از متابولیت‌های ایزوپروتورون در گندم، برنج و آرابیدوپسیس مشخص شدند (Lu et al., 2018). آرابیدوپسیس *UGT72B1* یک آنزیم معمولی دو عملکردی با فعالیت‌های O و N-گلیکوزیلاسیون است که گلیکوزیلاسیون بسیاری از زنبیوتیک را کاتالیز می‌کند (Wang, 2009). بیان *UGT88A1* در آرابیدوپسیس توانست علف‌کش‌های پیکلورام و متریبوزین را گلیکوزیله کند و در نتیجه تحمل گیاه را به این ماده شیمیایی بهبود بخشد (Brazier-Hicks et al., 2007). برخی از UGT هایی که ترکیب O را کاتالیز می‌کنند، فعالیت S- گلوکوزیل ترانسفراز (SGT) را در آرابیدوپسیس نشان می‌دهند (Brazier-Hicks et al., 2018). در برنج، یک C-گلیکوزیل ترانسفراز (OsCGT) با فعالیت‌های کاتالیزوری برای C-گلیکوزیلاسیون ۲-هیدروکسی فلاوانون‌ها شناسایی شده است (Brazier-Hicks et al., 2018). این نتایج نشان می‌دهد که گلیکوزیل ترانسفرازها نقش مهمی در متابولیسم آفت‌کش‌ها در گیاهان دارند.

*تراکم در متابولیسم آفت‌کش‌ها

تراکم نوع دیگری از واکنش‌های فاز دوم است که گروه‌های آمینو/کربوکسیل و بیگانه بیوتیک‌ها را برای سم‌زدایی آفت‌کش‌ها به هم متصل می‌کند. در برنج، گروه‌های آمینه روی متابولیت‌های {۲-متوکسیل-دیدمتیل-ایزوپروتورون،



شکل ۴. نقش گلیکوزیل ترانسفرازها در متابولیسم آفت کش‌ها و دیگر واکنش‌های فاز دوم آفت کش‌ها در گیاهان. (A): ساختار UGT72B1 در آرابیدوپسیس (Brazier-Hicks et al., 2007). B: واکنش احتمالی آفت کش‌هایی که توسط گلیکوزیل ترانسفرازها و دیگر آنزیم‌های فاز دوم کاتالیز می‌شوند. توپ خاکستری با حرف بزرگ "P" نشان‌دهنده بخش اصلی مولکول آفت کش است. مربع خاکستری با حرف بزرگ "A" نشان‌دهنده آمینو اسید است (Zhang and Yang, 2021).

متابولیسم آفت کش‌ها یا متابولیت‌های آن‌ها حاوی گروه‌های آمین اولیه مانند آمین‌های چرب یا معطر، سولفونامیدها، هیدرازین‌ها، آسید هیدرازین‌ها یا اسیدهای آمینه است (شکل B۴)

*استیلاسیون^{۴۰} در متابولیسم آفت کش‌ها

برخی از آنزیم‌های دیگر در واکنش فاز دوم اخیراً شناسایی شده‌اند که نقش مهمی در متابولیسم آفت کش‌ها دارند. استیلاسیون یک فرآیند متابولیک مهم برای

(Bártíková et al., 2015). واکنش اولیه شامل انتقال یک گروه استیل به یکی از بقایای اسید آمینه آفت کش‌ها تحت کاتالیز استیل ترانسفرازها (EC 2.3.1.16) با کمک استیل-CoA به عنوان یک کوآنزیم است (Levsen et al., 2005). پیامد واکنش این است که آفت کش (آمید کمتر محلول در آب) در آب محلول تر شود. اخیراً، محصولات استیلاسیون گروه‌های هیدروکسیل روی آفت کش‌ها و آفت کش‌های گلیکوزیده گزارش شده‌اند و شواهد نشان می‌دهند که استیل ترانسفرازها نقش مهمی در متابولیسم برخی آفت کش‌ها مانند آترازین و ایزوپروتورون دارند (Lu et al., 2020). تجزیه و تحلیل اخیر در کل ژنوم، بسیاری از ژن‌های کد کننده استیل ترانسفراز را شناسایی کرد که در هیدروکسیل آسیلاسیون آفت کش‌ها نقش دارند (Lu et al., 2016b).

*متیلاسیون در متابولیسم آفت کش‌ها

متیلاسیون یک اصلاح بیوشیمیایی است که توسط متیل ترانسفرازها (MTs, EC 2.1.1) با استفاده از S-آدنوزیل-L-متیونین (SAM) به عنوان دهنده متیل کاتالیز می‌شود (Walker et al., 2016). از دیدگاه فیزیوشیمیایی، متیلاسیون قطبیت یک متابولیت پیش ساز را کاهش می‌دهد و در نتیجه دفع یا تحرک آن را در سلول‌ها کاهش

می‌دهد (Sciabola et al., 2016). چنین واکنش‌های انتقال متیل معمولاً منجر به تولید محصولات سمی نمی‌شود (Levsen et al., 2005). با این حال، چهارتایی کردن آمین‌های هتروسیکلیک بیسیپیریدیل توسط N-متیلاسیون منجر به تولید پاراکوات با افزایش سمیت شد (Levsen et al., 2005). گروه‌های آمینو، فنولیک و تیول احتمالاً برای تولید گروه‌های NHCH_3 ، OCH_3 یا SCH_3 متیله می‌شوند (شکل B۴) (Lu et al., 2016b). متیلاسیون آفت کش‌ها برای سم زدایی آن‌ها در گیاهان حیاتی گزارش شده است (Liscombe et al., 2012). متیلاسیون C یک گروه اتیل روی آترازین در یونجه و سایر گیاهان نیز مشخص شده است (Zhang et al., 2014).

*متابولیسم فاز سوم آفت کش‌ها توسط

انتقال دهنده‌های ABC

ATP-ناقل‌های کاست ABC اتصال در گیاهان گروهی از پروتئین‌های غشایی یکپارچه برای تخصیص طیف وسیعی از مواد شیمیایی داخلی و خارجی مانند قندها، اسیدهای آمینه، داروها، زنبیوتیک، فلزات و غیره هستند (Zhang et al., 2018a). ژن‌های کد کننده ناقل‌های ABC در گیاهان می‌توانند به شدت توسط آفت کش‌ها القا شوند (Zhang et al., 2016).

chloro-2,4-dinitrobenzene به آفت‌کش‌ها هستند، سیتوپلاسم را از سمیت محافظت می‌کند (Frelet-Barrand et al., 2008).

*سازوکارهای تنظیمی دیگر برای متابولیسم

آفت‌کش‌ها

*اسید سالیسیلیک

اسید سالیسیلیک (SA) یک تنظیم‌کننده گیاهی است که نقش حیاتی در تنظیم انواع فرآیندهای رشد و مقاومت در برابر تنش‌های زیستی و غیر زیستی دارد (Ali et al., 2014). کوی^{۴۱} و همکاران (۲۰۱۰) برای اولین بار اثر اسید سالیسیلیک را بر سم‌زدایی آفت‌کش ناپروپامید^{۴۲} با تسریع متابولیسم آن در کلزا گزارش کرد. بعداً، مطالعات مشابهی در مورد تجزیه ایزوپروتورون^{۴۳} در گندم (Liang et al., 2012) و پروپازین^{۴۴} در ذرت و کلزا گزارش شد (Zhang et al., 2018b). سازوکار سم‌زدایی آفت‌کش‌ها به احتمال زیاد در آنتی‌اکسیداسیون ناشی از اسید سالیسیلیک دخیل است که نشان می‌دهد تیمار اسید سالیسیلیک تجمع اکسیژن فعال را کاهش داده و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را در گیاهان تقویت می‌کند (Liang et al., 2012).

در یونجه، شش ژن انتقال‌دهنده ABC در پاسخ به آترازین القا شد و قرار بود مزدوج‌های حمل‌ونقل زنبیوتیک را در سلول‌های گیاهی درگیر کند (Zhang et al., 2016). در برنج، یک ژن ABC ناقل (*Os01t0218700-02*) به‌ویژه در اندام هوایی، یک ژن (*Os05t0137200-03*) فقط در ریشه و یک ژن (*Os01t0770500-02*) در همه بافت‌ها به‌شدت توسط Isoproturon القا شدند (Lu et al., 2016a). ترکیبات سمی مانند ترکیبات گلوکاتیون-دارو را می‌توان از طریق انتقال‌دهنده‌های ABCC (زیر خانواده که پروتئین-های مرتبط با مقاومت چند دارویی نیز نامیده می‌شود، MRPs) در واکوئل جدا کرد (Park et al., 2012). در حال حاضر، تنها چند گزارش در مورد عملکرد ناقل‌های ABC برای زنبیوتیک (مانند آفت‌کش‌ها و فلزات سنگین) هستند (Xi et al., 2012). در آرابیدوپسیس *AtABCC1* و *AtABCC2* ترکیبات آرسنیک-فیتوکلاتین را به درون واکوئل و ایجاد مقاومت به آرسنیک در گیاه را انجام می‌دهد (شکل C۱) (Zhang et al., 2017c). چندین مزدوج گلوکاتیون متولاکلر (یک علف-کش کلرواستانیلید) (شکل C۱) (Lu et al., 1997). همچنین *AtMRP2* و *AtMRP3* واسطه انتقال گلوکاتیون و ترکیبات گلوکورونید آفت‌کش‌های-1

Isoproturon^{۴۳}
Propazine^{۴۴}

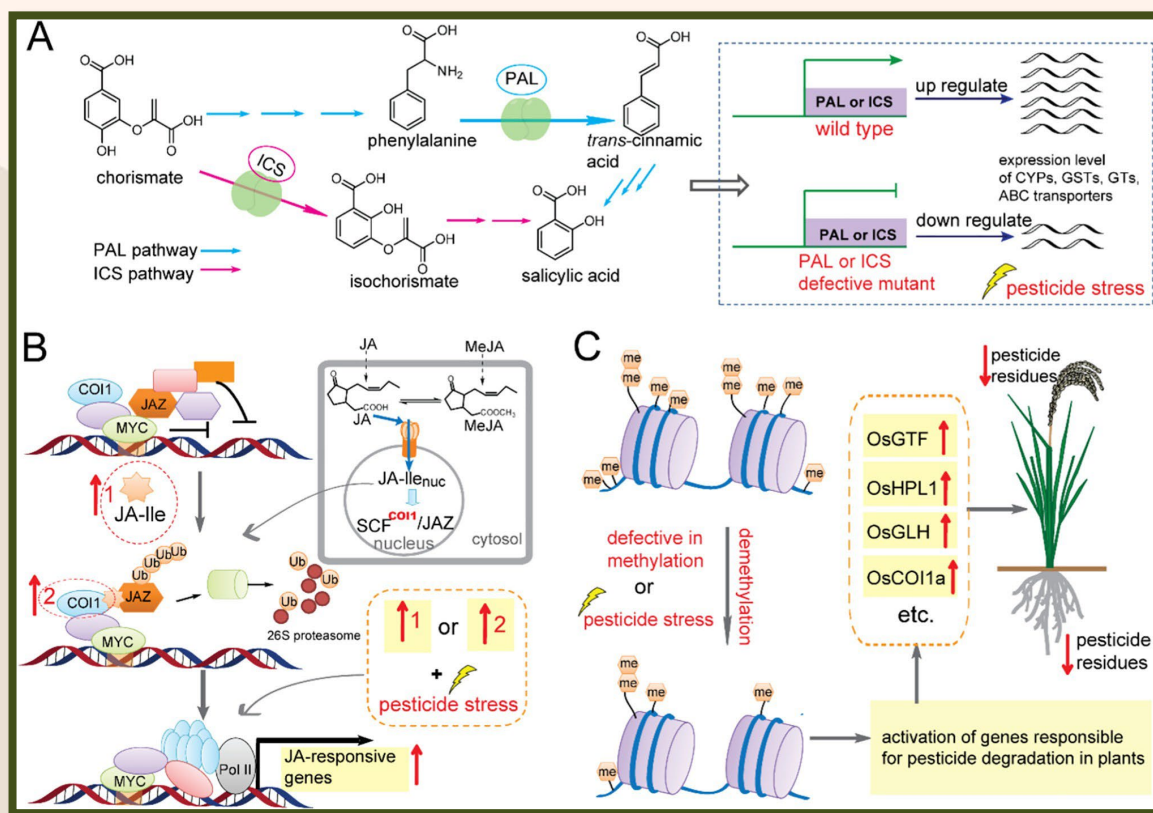
Cui^{۴۱}
Napropamide^{۴۲}

تیمار اسید سالیسیلیک می‌تواند گروهی از ژن‌های کد کننده گلوکوزیل ترانسفرازها را برای متابولیسم و سم‌زدایی آفت‌کش ایزوپروتورون در گندم آغاز کند. بر اساس مسیرهای دوگانه پیشنهادی فعلی برای بیوسنتز اسید سالیسیلیک در گیاهان عالی از جمله مسیر PAL فنیل آلانین آمونیاک لیاژ - پاسخگو و مسیر ICS ایزوکوریزمات سنتاز IPL - پیروات لیاژ ایزومریزه (شکل A۵). (Torrens-Spence et al., 2019). سازوکار تنظیم‌شده با PAL در محصول برنج به‌خوبی تأییدشده است (Lu et al., 2020).

*اسید جاسمونیک

اسید جاسمونیک (JA) و متیل جاسمونات مشتق از آن (MeJA) مولکول‌های سیگنال مهمی هستند که نقش مهمی در مسیر متابولیسم ثانویه در گیاهان تحت شرایط نرمال و تنش ایفا می‌کنند (Degu et al., 2016). کایا و دوگانلار^{۴۵} (۲۰۱۶) گزارش کردند که اسید جاسمونیک اگرژون می‌تواند تحمل تنباکو را نسبت به ایمازاپیک (یک علف‌کش انتخابی قبل و بعد از رویش با حلالیت آبی بالا)

بهبود بخشد. مطالعات نشان می‌دهد که تیمار گندم با MeJA باعث تسریع تجزیه ایزوپروتورون می‌شود که با افزایش رشد، تجمع کلروفیل و کاهش سطح آسیب سلولی در سلول‌های گیاهی آشکار می‌شود (Ma et al., 2018). مطالعات ژنتیکی نشان داده است که *CORONATINE* که یک پروتئین *INSENSITIVE 1 (COI1a)* به‌عنوان گیرنده اسید جاسمونیک عمل می‌کند را کد می‌کند، می‌تواند به‌شدت توسط قرار گرفتن در معرض آترازین در برنج القا شود (Ma et al., 2021). خطوط تراریخته با بیان بیش‌ازحد *OsCOI1a* فنوتیپ‌های مقاوم به آترازین را نشان می‌دهند که منجر به بهبود تناسب رشد و کاهش تجمع آترازین در برنج، به‌ویژه در دانه‌ها می‌شود (شکل B۵). با استفاده از روش HPLC/Q-TOF-MS/MS، آن‌ها سطح پایین‌تری از باقی‌مانده‌های آترازین را شناسایی کردند، اما متابولیت‌های آترازین را در خطوط بیان بیش‌ازحد افزایش دادند که تأیید می‌کند که اسید جاسمونیک به‌طور فعال در کاتابولیسم آفت‌کش از طریق فرآیند دالکیلاسیون و گلیکوزیلاسیون شرکت می‌کند.



شکل ۵. سایر سازوکارهای تنظیمی برای متابولیسم آفت‌کش‌ها. (A): تأثیر SA بر سم‌زدایی آفت‌کش‌ها در گیاهان. (B): سیگنال دهی مولکول اسید جاسمونیک بر متابولیسم آفت‌کش‌ها در گیاهان (Zhang and Yang, 2021). (C): تأثیر متیلاسیون DNA و اصلاح هیستون بر متابولیسم آفت‌کش‌ها در گیاهان.

ژنتیکی، سه ژن دی متیله کد کننده گلیکوزیل ترانسفراز (*OsGTF*)، هیدروپراکسید لیاز ۱ (*OsHPL1*) و گلیکوزیل هیدرولاز (*OsGLH*) به سلول‌های مخمر تبدیل شدند که نشان داد سلول‌های تبدیل‌شده توانایی قوی برای حذف نسبت قابل‌توجهی از آترازین از محیط رشد (به ترتیب ۴۸٪، ۴۳٪ و ۳۲٪) را دارند (شکل ۵C) (Ma et al., 2019). ژن دیگری *OsCOI1a* که برای یک گیرنده اسید جاسمونیک که در مسیر سیگنال دهی اسید جاسمونیک کار می‌کند را کد می‌کند نیز مشخص شد

*اصلاح اپی ژنتیک بر متابولیسم آفت‌کش‌ها

متیلاسیون DNA و اصلاح هیستون مهم‌ترین سازوکارهای اپی ژنتیکی برای فرایندهای زیستی متنوع از جمله واکنش دفاعی به تنش‌های محیطی هستند (Ma et al., 2021). مطالعات نشان داده‌اند که متیلاسیون و دمتیلاسیون دینامیک DNA (هیپومتیلاسیون) تحت تأثیر آفت‌کش‌های محیطی قرار می‌گیرند (Taspinar et al., 2017). برای تأیید عملکرد زیستی و سازوکار اپی

که به طور قابل توجهی در زمینه CpG در بالادست آن دی متیل شده است. آنالیزهای ژنتیکی با استفاده از مجموعه‌ای از جهش‌یافته‌های معیوب در متیلاسیون DNA و اصلاح هیستون (مانند *Osmet1* و *Ossdg714*) کاهش علائم هیستون *H3K9me2* و متیلاسیون DNA در زمینه CpG و تنظیم مثبت بیان *OsCOIIa* تحت استرس آتازین را تأیید کرد (Ma et al., 2021).

*براسینوستروئیدها

براسینوستروئیدها (BRs) گروهی از فیتوهورمون‌ها (پلی‌هیدروکسی استروئیدها) هستند که در درجه اول فرایندهای متابولیک، پاسخ‌های فیزیولوژیکی و تحمل استرس را در گیاهان تنظیم می‌کنند (Zhou et al., 2015). برخی گزارش‌ها نشان می‌دهند که تیمار با براسینوستروئیدهای خارجی، بقایای ایمیداکلوپرید (حشرکش) را در خردل هندی و کلروتالونیل (قارچکش) در گیاهان انگور و گوجه‌فرنگی کاهش می‌دهد (Sharma et al., 2018). براسینوستروئیدها رشد گیاه را تحت تنش آفتکش عمدتاً با فعال کردن سیستم آنتی‌اکسیدانی گیاه و افزایش فعالیت آنزیم‌های دخیل در واکنش‌های متعارف و غیرمتعارف فاز اول تا سوم بازیابی می‌کنند (Sharma et al., 2019).

*ایمن‌کننده‌ها^{۴۶}

ایمن‌کننده‌ها به عنوان عوامل شیمیایی برای کاهش آسیب محصولات ناشی از علف‌کش‌ها یا ارتقای تحمل

محصول کشاورزی به علف‌کش‌ها بدون آسیب زدن اثربخشی مهار علف‌های هرز تعریف می‌شوند (Giannakopoulos et al., 2020). استفاده از ایمن‌کننده‌های علف‌کش می‌تواند برای تولید کشاورزی از طریق مهار انتخابی علف‌های هرز و مقابله با فعالیت باقی‌مانده علف‌کش‌های پایدار استفاده‌شده در خاک مانند تریازین‌ها در سیستم‌های تناوب زراعی مفید باشد (Buono et al., 2020). بدیهی است که ایمن‌کننده‌ها می‌توانند با کاهش یا حذف سمیت علف‌کش‌های باقی‌مانده، از محصولات در برابر آسیب محافظت کنند. به عنوان مثال، استفاده از مفنپیر-دی اتیل^{۴۷} ایمن، تبدیل فنوکساپروپ^{۴۸} را به محصولات غیر سمی گیاهی آن در گندم افزایش داد، اما تبدیل علف‌های هرز هدف را افزایش نداده است

(Kraehmer et al., 2014). در ذرت، ایمن‌کننده ایزوکسادیفن-اتیل^{۴۹} پس از سبز شدن نیز متابولیسم علف‌کش فورم سولفورون را افزایش می‌دهد (Quinlan et al., 2012). ریچرز^{۵۰} و همکاران (۲۰۱۰) پیشنهاد کرد که ایمن‌کننده‌ها به یک مسیر سیگنال دهی با واسطه لیپیدی یا سیکلوپنتنون اکسیدشده از قبل موجود ضربه زده و در نتیجه بیان ژن‌های دفاعی را تنظیم می‌کنند. علاوه بر این، نشان داده شد که فلوکسوفنیم ایمن‌کننده، ژن‌های سم‌زدایی کد کننده P450، GSTs و UGTs را در بافت جوانه زرد سورگوم دانه هیبریدی القا می‌کند (Baek et al., 2019).

^{۴۹} Isoxadifen-Ethyl
^{۵۰} Riechers

^{۴۶} Safeners
^{۴۷} Mefenpyr-Diethyl
^{۴۸} Fenoxaprop

*نتیجه‌گیری

سازوکارهای متابولیسم و سم‌زدایی آفت‌کش‌ها در گیاهان نقش حیاتی در کاهش اثرات منفی این ترکیبات بر سلامت گیاهان و محیط‌زیست دارند. آنزیم‌های مختلفی که در فرآیندهای متابولیسم گیاهان فعال هستند، از جمله سیتوکروم P450 و کاربوکسی استرازها، به طور مؤثری آفت‌کش‌ها را بی‌اثر کرده و یا آن‌ها را به ترکیبات غیر سمی تبدیل می‌کنند. علاوه بر این، پروتئین‌های ترابری و سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی گیاهان به دفع و کاهش سمیت این مواد سمی کمک می‌کنند.

تفاوت‌های ژنتیکی در بین گونه‌های گیاهی می‌تواند تأثیر زیادی بر کارایی این سازوکارها داشته باشد، به‌طوری که برخی گیاهان می‌توانند به‌صورت مؤثرتری آفت‌کش‌ها را تجزیه یا دفع کنند. با توجه به رشد روزافزون استفاده از آفت‌کش‌ها در کشاورزی، شناخت بهتر و دقیق‌تر این سازوکارها می‌تواند به توسعه روش‌های پایدارتر در مدیریت آفات کمک کرده و از آلودگی‌های زیست‌محیطی و تهدیدات بهداشتی ناشی از باقی‌مانده آفت‌کش‌ها جلوگیری کند. درنهایت، تحقیق و توسعه در زمینه سازوکارهای سم‌زدایی گیاهان می‌تواند به بهبود روش‌های کشاورزی و افزایش امنیت غذایی با رعایت استانداردهای زیست‌محیطی منجر شود.

*منابع

1. Ahmad, M.Z., Li, P., Wang, J., Rehman, N.U. and Zhao, J. 2017. Isoflavone malonyltransferases GmIMaT1 and GmIMaT3 differently modify isoflavone glucosides in soybean (*Glycine max*) under various stresses. *Frontiers in Plant Science*. 8, 735.
2. Aigrain, L., Pompon, D., Truan, G. and Moréra, S. 2010. Cloning, purification, crystallization and preliminary x-ray analysis of a chimeric NADPH-cytochrome P450 reductase. *Acta Crystallographica Section. F* 65, 210–212.
3. Ali, E., Maodzeka, A., Hussain, N., Shamsi, I.H. and Jiang, L. 2014. The alleviation of cadmium toxicity in oilseed rape (*Brassica napus*) by the application of salicylic acid. *Plant Growth Regulation*. 75, 641–655.
4. Axarli, I., Muleta, A.W., Vlachakis, D., Kossida, S., Kotzia, G. and Maltezos, A. 2016. Directed evolution of tau class glutathione transferases reveals a site that regulates catalytic efficiency and masks cooperativity. *Biochemical Journal*. 473, 559–570.
5. Baek, Y.S., Goodrich, L.V., Brown, P.J., James, B.T., Moose, S.P., Lambert, K.N. and Riechers, D.E. 2019. Transcriptome profiling and genome wide association studies reveal GSTs and other defense genes involved in multiple signaling pathways induced by herbicide safener in grain sorghum. *Frontiers in Plant Science*. 10, 192.

6. Bártíková, H., Skálová, L., Stuchlíková, L., Vokřál, I. and Podlipná, R. 2015. Xenobiotic–metabolizing enzymes in plants and their role in uptake and biotransformation of veterinary drugs in the environment. *Drug Metabolism Reviews*. 47, 1–14.
7. Bauer, A., Luetjohann, J., Rohn, S., Jantzen, E. and Kuballa, J. 2018. Development of a suspect screening strategy for pesticide metabolites in fruit and vegetables by UPLC–Q–TOF–MS. *Food Analytical Methods*. 11, 1–17.
8. Benekos, K., Kissoudis, C., Nianiou-Obeidat, I., Labrou, N., Madesis, P., Kalamaki, M., Makris, A. and Tsaftaris, A. 2010. Overexpression of a specific soybean GmGSTU4 isoenzyme improves diphenyl ether and chloroacetanilide herbicide tolerance of transgenic tobacco plants. *Journal of Biotechnology*. 150, 195–201.
9. Boerth, D.W. and Arvanites, A.C. 2016. Nucleophilic aromatic substitution in chlorinated aromatic systems with a glutathione thiolate model. *Journal of Physical Organic Chemistry*. 30, 1–18.
10. Bourne, Y. and Henrissat, B. 2001. Glycoside hydrolases and glycosyltransferases: families and functional modules. *Current Opinion in Structural Biology*. 11, 593–600.
11. Brazier–Hicks, M., Gershater, M., Dixon, D. and Edwards, R. 2018. Substrate specificity and safener inducibility of the plant UDP–glucose–dependent family 1 glycosyltransferase superfamily. *Plant Biotechnology Journal*. 16, 337–348.
12. Brazier–Hicks, M., Offen, W.A., Gershater, M.C., Revett, T.J., Lim, E.K., Bowles, D.J., Davies, G.J. and Edwards, R. 2007. Characterization and engineering of the bifunctional N– and O–glucosyltransferase involved in xenobiotic metabolism in plants. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 104, 20238–20243.
13. Buono, D.D., Terzano, R., Panfili, I. and Bartucca, M.L. 2020. Phytoremediation and detoxification of xenobiotics in plants: herbicide–safeners as a tool to improve plant efficiency in the remediation of polluted environments. A mini–review. *International Journal of Phytoremediation*. 22, 789–803.
14. Chedik, L., Bruyere, A., Bacle, A., Potin, S., Le Vée, M. and Fardel, O. 2018. Interactions of pesticides with membrane drug transporters: implications for toxicokinetics and toxicity. *Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology*. 14, 739–752.
15. Cho, H.Y. and Kong, K.H. 2007. Study on the biochemical characterization of herbicide detoxification enzyme, glutathione S–transferase. *Biofactors*. 30, 281–287.
16. Cochrane, R.V. and Vederas, J.C. 2014. Highly selective but multifunctional oxygenases in secondary metabolism. *Accounts of Chemical Research*. 47, 3148–3161.
17. Cui, J., Zhang, R., Wu, G.L., Zhu, H.M. and Yang, H. 2010. Salicylic acid reduces napropamide toxicity by preventing its accumulation in rapeseed (*Brassica napus* L.). *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*. 59, 100–108.
18. Cummins, I., Dixon, D.P., Freitag, P.S., Skipsey, M. and Edwards, R. 2011. Multiple roles for plant glutathione transferases in xenobiotic detoxification. *Drug Metabolism Reviews*. 43, 266–280.

- 
19. de Albuquerque, N.C.P., Carrão, D.B., Habenschus, M.D. and de Oliveira, A.R.M. 2018. Metabolism studies of chiral pesticides: a critical review. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*. 147, 89–109.
20. deBoer, G.J., Thornburgh, S. and Ehr, R.J. 2006. Uptake, translocation and metabolism of the herbicide florasulam in wheat and broadleaf weeds. *Pest Management Science*. 62, 316–324.
21. Degu, A., Ayenew, B., Cramer, G.R. and Fait, A. 2016. Polyphenolic responses of grapevine berries to light, temperature, oxidative stress, abscisic acid and jasmonic acid show specific developmental dependent degrees of metabolic resilience to perturbation. *Food Chemistry*. 212, 828–836.
22. Didierjean, L., Gondet, L., Perkins, R., Lau, S.M.C., Schaller, H., O’Keefe, D.P. and Werck–Reichhart, D. 2002. Engineering herbicide metabolism in tobacco and *Arabidopsis* with CYP76B1, a cytochrome P₄₅₀ enzyme from *Jerusalem artichoke*. *Plant Physiology*. 130, 179–189.
23. Duca, D., Rose, D.R. and Glick, B.R. 2014. Characterization of a nitrilase and a nitrile hydratase from *Pseudomonas* sp. UW4 that converts indole–3–acetonitrile to produce indole–3–acetic acid. *Applied and Environmental Microbiology*. 80, 4640–4649.
24. Enders, T.A. and Strader, L.C. 2015. Auxin activity: past, present, and future. *American Journal of Botany*. 102, 180–196.
25. Evans Jr, A.F., O’Brien, S.R., Ma, R., Hager, A.G., Riggins, C.W., Lambert, K.N. and Riechers, D.E., 2017. Biochemical characterization of metabolism based atrazine resistance in *Amaranthus tuberculatus* and identification of an expressed GST associated with resistance. *Plant Biotechnology Journal*. 15, 1238–1249.
26. Frelet–Barrand, A., Kolukisaoglu, H.Ü., Plaza, S., Rüffer, M., Azevedo, L., Hörtensteiner, S., Marinova, K., Weder, B., Schluz, B. and Klein, M. 2008. Comparative mutant analysis of *Arabidopsis* ABC-transporters: ABC transporters: AtMRP2 contributes to detoxification, vacuolar organic anion transport and chlorophyll degradation. *Plant & Cell Physiology*. 49, 557–569.
27. Gachon, C.M.M., Langlois–Meurin, M. and Saindrenan, P. 2005. Plant secondary metabolism glycosyltransferases: the emerging functional analysis. *Trends in Plant Science*. 10, 542–549.
28. Gao, L., Tu, Y., Wegman, P., Wingren, S. and Eriksson, L.A. 2011. A mechanistic hypothesis for the cytochrome P450–catalyzed cis–trans isomerization of 4–hydroxytamoxifen: an unusual redox reaction. *Journal of Chemical Information and Modeling*. 51, 2293–2301.
29. Giannakopoulos, G., Dittgen, J., Schulte, W., Zoellner, P., Helmke, H., Lagojda, A. and Edwards, R. 2020. Safening activity and metabolism of the safener cyprosulfamide in maize and wheat. *Pest Management Science*. 76, 3413–3422.
30. Gion, K., Inui, H., Takakuma, K., Yamada, T., Kambara, Y., Nakai, S., Fujiwara, H., Miyamura, T., Imaishi, H., Ohkawa, H., 2014. Molecular mechanisms of herbicide–inducible gene expression of tobacco CYP71AH11 metabolizing the herbicide chlorotoluron. *Pesticide Biochemistry and Physiology*. 108, 49–57.

32. Goggin, D.E., Cawthray, G.R. and Powles, S.B. 2016. 2,4-D resistance in wild radish: reduced herbicide translocation via inhibition of cellular transport. *Journal of Experimental Botany*. 11, 3223–3235.
33. Grones, P., Chen, X., Simon, S., Kaufmann, W.A., Rycke, R.D., Nodzyński, T., Zažímalová, E. and Friml, J. 2015. Auxin-binding pocket of ABP1 is crucial for its gain-of-function cellular and developmental roles. *Journal of Experimental Botany*. 16, 5055–5065.
34. Guengerich, F.P. 2001. Common and uncommon cytochrome P₄₅₀ reactions related to metabolism and chemical toxicity. *Chemical Research in Toxicology*. 14, 611–650.
35. Gutmann, A. and Nidetzky, B. 2013. Enzymatic C-glycosylation: insights from the study of a complementary pair of plant O- and C-glucosyltransferases. *Pure and Applied Chemistry*. 85, 1865–1877.
36. Hamza, R.A., Iorhemen, O.T. and Tay, J.H. 2016. Occurrence, impacts and removal of emerging substances of concern from wastewater. *Environmental Technology & Innovation*. 5, 161–175.
37. Huang, M.T., Lu, Y.C., Zhang, S., Luo, F. and Yang, H. 2016. Rice (*Oryza sativa*) laccases involved in modification and detoxification of herbicides atrazine and isoproturon residues in plants. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 64, 6397–6406.
38. Imaishi, H. and Matumoto, S. 2007. Isolation and functional characterization in yeast of CYP72A18, a rice cytochrome P450 that catalyzes (ω -1)-hydroxylation of the herbicide pelargonic acid. *Pesticide Biochemistry and Physiology*. 88, 71–77.
39. Irwin, C., Van Reenen, M., Mason, S., Mienie, L.J., Reinecke, C.J. and Westerhuis, J.A. 2016. Contribution towards a metabolite profile of the detoxification of benzoic acid through glycine conjugation: an intervention study. *PLoS One*, 11, e0167309.
40. Itkin, M., Rogachev, I., Alkan, N., Rosenberg, T., Malitsky, S., Masini, L., Meir, S., Iijima, Y., Aoki, K., de Vos, R., Prusky, D., Burdman, S., Beekwilder, J. and Aharoni, A. 2011. Glycoalkaloid metabolism 1 is required for steroidal alkaloid glycosylation and prevention of phytotoxicity in tomato. *Plant Cell*, 23, 4507–4525.
41. James, C.A. and Strand, S.E. 2009. Phytoremediation of small organic contaminants using transgenic plants. *Current Opinion in Biotechnology*. 20, 237–241.
42. Karavangeli, M., Labrou, N.E., Clonis, Y.D. and Tsaftaris, A. 2005. Development of transgenic tobacco plants overexpressing maize glutathione S-transferase I for chloroacetanilide herbicides phytoremediation. *Biomolecular engineering*. 22, 121–128.
43. Kato, S., Yokota, Y., Suzuki, R., Fujisawa, Y., Sayama, T., Kaga, A., Anai, T., Komatsu, K., Oki, N., Kikuchi, A. and Ishimoto, M. 2020. Identification of a cytochrome P₄₅₀ hydroxylase, CYP81E22, as a causative gene for the high sensitivity of soybean to herbicide bentazon. *Theoretical and Applied Genetics*. 133, 2105–2115.
44. Kawahigashi, H. 2009. Transgenic plants for phytoremediation of herbicides. *Current Opinion in Biotechnology*. 20, 225–230.

45. Kaya, A. and Doganlar, Z.B. 2016. Exogenous jasmonic acid induces stress tolerance in tobacco (*Nicotiana tabacum*) exposed to imazapic. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 124, 470–479.
46. Keegstra, K. and Raikhel, N., 2001. Plant glycosyltransferases. *Current Opinion in Plant Biology*. 4, 219–224.
47. Khan, B.R., Wherrett, D.J., Huhman, D., Sumner, L.W. and Blancaflor, K.D. 2016. Malonylation of glucosylated N-lauroylethanolamine: a new pathway that determines N- acylethanolamine metabolic fate in plants. *Journal of Biological Chemistry*. 291 (53), 27112–27121.
48. Khanom, S., Jang, J. and Lee, O.R. 2019. Overexpression of ginseng cytochrome P₄₅₀ CYP736A12 alters plant growth and confers phenylurea herbicide tolerance in *Arabidopsis*. *Journal of Ginseng Research*. 43, 645–653.
49. Kóňa, J. and Fabian, W.M. 2011. Hybrid QM/MM calculations on the first redox step of the catalytic cycle of bovine glutathione peroxidase GPX1. *Journal of Chemical Theory and Computation*. 7 (8), 2610.
50. Kraehmer, H., Laber, B., Rosinger, C. and Schulz, A. 2014. Herbicides as weed control agents: state of the art: i. weed control research and safener technology: the path to modern agriculture. *Plant Physiology*. 166, 1119–1131.
51. Levsen, K., Schiebel, H.M., Behnke, B., Dötzer, R., Dreher, W., Elend, M. and Thiele, H. 2005. Structure elucidation of phase II metabolites by tandem mass spectrometry: an over view. *Journal of Chromatography. A* 1067, 55–72.
52. Liang, L., Lu, Y.L. and Yang, H. 2012. Toxicology of isoproturon to the food crop wheat as affected by salicylic acid. *Environmental Science and Pollution Research*. 19, 2044–2054.
53. Lin, Q.Q., Chen, S.Y., Chao, Y.Q., Huang, X.F., Wang, S.Z. and Qiu, R.L. 2017. Carboxylesterase involved metabolism of dinbutyl phthalate in pumpkin (*Cucurbita moschata*) seedlings. *Environmental Pollution*. 220, 421–430.
54. Liscombe, D.K., G., V. and Noel, J.P. 2012. Architectures, mechanisms and molecular evolution of natural product methyltransferases. *Natural Product Reports*. 29, 1238–1250.
55. Liu, G.S., Sanchez-Fernandez, R., Li, Z.S. and Rea, P.A. 2001. Enhanced multispecificity of *Arabidopsis* vacuolar multidrug resistance associated protein type ATP-binding cassette transporter, AtMRP2. *Journal of Biological Chemistry*. 276, 8648–8656.
56. Lu, F.F., Liu, J.T., Zhang, N., Chen, Z.J. and Yang, H. 2020. OsPAL as a key salicylic acid synthetic component is a critical factor involved in mediation of isoproturon degradation in a paddy crop. *Journal of Cleaner Production*. 262, 121476.
57. Lu, F.F., Xu, J.Y., Ma, L.Y., Su, X.N., Wang, X.Q. and Yang, H. 2018. Isoproturon induced salicylic acid confers *Arabidopsis* resistance to isoproturon phytotoxicity and degradation in plants. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 66, 13073–13083.
58. Lu, Y.C., Feng, S.J., Zhang, J.J., Luo, F., Zhang, S. and Yang, H. 2016a. Genome wide identification of DNA methylation provides insights into the association of gene expression in rice exposed to pesticide atrazine. *Scientific Reports*. UK 6, 18985–18999.

59. Lu, Y.C., Luo, F., Pu, Z.J., Zhang, S., Huang, M.T. and Yang, H. 2016b. Enhanced detoxification and degradation of herbicide atrazine by a group of O-methyltransferases in rice. *Chemosphere*. 165, 487–496.
60. Lu, Y.C., Zhang, S. and Yang, H. 2015. Acceleration of the herbicide isoproturon degradation in wheat by glycosyltransferases and salicylic acid. *Journal of Hazardous Materials*. 283, 806–814.
61. Lu, Y.P., Li, Z.S. and Rea, P.A. 1997. AtMRP1 gene of Arabidopsis encodes a glutathione S-conjugate pump: isolation and functional definition of a plant ATP binding cassette transporter gene.
62. National Academy of Sciences of the United States of America. 94, 8243–8248.
63. Lushchak, V.I., Matviishyn, T.M., Husak, V.V., Storey, J.M. and Storey, K.B. 2018. Pesticide toxicity: a mechanistic approach. *EXCLI Journal*. 17, 1101–1136.
64. Ma, L.Y., Zhai, X.Y., Qiao, Y.X., Zhang, A.P., Zhang, N., Liu, J.T. and Yang, H. 2021. Identification of a novel function of a component in the jasmonate signaling pathway for intensive pesticide degradation in rice and environment through an epigenetic mechanism. *Environmental Pollution*. 268, 115802.
65. Ma, L.Y., Zhang, N., Liu, J.T., Zhai, X.Y., Lv, Y., Lu, F.F. and Yang, H. 2019. Uptake of atrazine in a paddy crop activates an epigenetic mechanism for degrading the pesticide in plants and environment. *Environment International*. 131, 105014.
66. Ma, L.Y., Zhang, S.H., Zhang, J.J., Zhang, A.P., Li, N., Wang, X.Q., Yu, Q.Q. and Yang, H. 2018. Jasmonic acids facilitate the degradation and detoxification of herbicide isoproturon residues in wheat crops (*Triticum aestivum*). *Chemical Research in Toxicology*. 31, 752–761.
67. Majeau, J.A., Brar, S.K. and Tyagi, R.D. 2010. Laccases for removal of recalcitrant and emerging pollutants. *Bioresource Technology*. 101, 2331–2350.
68. Manjasetty, B., Yu, X.H., Panjikar, S., Taguchi, G., Chance, M. and Liu, C.J. 2012. Structural basis for modification of flavonol and naphthol glucoconjugates by *Nicotiana tabacum* malonyltransferase (NtMaT1). *Planta*. 236, 781–793.
69. Mostafalou, S. and Abdollahi, M. 2013. Pesticides and human chronic diseases: evidences, mechanisms and perspectives. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 268, 157–177.
70. Mowbray, S.L., Elfström, L.T., Ahlgren, K.M., Andersson, C.E. and Widersten, M. 2006. X-ray structure of potato epoxide hydrolase sheds light on substrate specificity in plant enzymes. *Protein Science*. 15, 1628–1637.
71. Nianiou-Obeidat, I., Madesis, P., Kissoudis, C., Voulgari, G., Chronopoulou, E., Tsaftaris, A. and Labrou, N. 2017. Plant glutathione transferase mediated stress tolerance: functions and biotechnological applications. *Plant Cell Reports*. 36, 791–805.
72. Nurzhanova, A., Kalugin, S. and Zhambakin, K. 2013. Obsolete pesticides and application of colonizing plant species for remediation of contaminated soil in Kazakhstan. *Environmental Science and Pollution Research*. R. 20, 2054–2063.
73. Ohkawa, H. and Inui, H., 2014. Metabolism of agrochemicals and related environmental chemicals based on cytochrome P450s in mammals and plants. *Pest Management Science*. 71, 824–828.

74. Park, Y., Moon, Y., Ryoo, J., Kim, N., Cho, H. and Ahn, J.H. 2012. Identification of the minimal region in lipase ABC transporter recognition domain of *Pseudomonas fluorescens* for secretion and fluorescence of green fluorescent protein. *Microbial Cell Factories*. 11, 60.
75. Parween, T., Jan, S., Mahmooduzzafar, Fatma, T. and Siddiqui, Z.H. 2016. Selective effect of pesticides on plant—a review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 56, 160–179.
76. Perperopoulou, F., Pouliou, F. and Labrou, N.E. 2018. Recent advances in protein engineering and biotechnological applications of glutathione transferases. *Critical Reviews in Biotechnology*. 38 (4), 511–528.
77. Peterson, M.A., McMaster, S.A., Riechers, D.E., Skelton, J. and Stahlman, P.W. 2016. 2,4–D past, present, and future: a review. *Weed Technology*. 30, 303–345.
78. Philips, J.G., Dumin, W. and Winefield, C. 2019. Functional characterization of the grapevine γ -glutamyl transferase/transpeptidase (E.C. 2.3.2.2) gene family reveals a single functional gene whose encoded protein product is not located in either the vacuole or apoplast. *Frontiers in Plant Science*. 10, 1402.
79. Pivato, M., Fabregaprats, M. and Masi, A. 2014. Low molecular weight thiols in plants: functional and analytical implications. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 560, 83–99.
80. Pozdnyakova, N.N., Rodakiewicz–Nowak, J. and Turkovskaya, O.V. 2004. Catalytic properties of yellow laccase from *Pleurotus ostreatus* D1. *Journal of Molecular Catalysis B: Enzymatic*. 30, 19–24.
81. Prade, L., Huber, R. and Bieseler, B. 1998. Structures of herbicides in complex with their de- toxifying enzyme glutathione S transferase explanations for the selectivity of the enzyme in plants. *Structure*. 6, 1445–1452.
82. Pullagurala, V.L.R., Rawat, S., Adisa, I.O., Hernandez-Viezcas, J.A. and Gardea-Torresdey, J.L. 2018. Plant uptake and translocation of contaminants of emerging concern in soil. *Science of the Total Environment*. 636, 1585–1596.
83. Quinlan, R.F., Shumskaya, M., Bradbury, L.M., Beltrán, J., Ma, C., Kennelly, E.J. and Wurtzel, E.T. 2012. Synergistic interactions between carotene ring hydroxylases drive lutein formation in plant carotenoid biosynthesis. *Plant Physiology*. 160, 204–214.
84. Riechers, D.E., Kreuz, K. and Zhang, Q. 2010. Detoxification without intoxication: herbicide safeners activate plant defense gene expression. *Plant Physiology*. 153, 3–13.
85. Romeh, A.A. and Hendawi, M.Y. 2017. Biochemical interactions between glycine max l. sili- con dioxide (SiO₂) and plant growth promoting bacteria (PGPR) for improving phytoremediation of soil contaminated with fenamiphos and its degradation products. *Pesticide Biochemistry and Physiology*. 142, 32–43.
86. Roslyakov, P.V. and Ionkin, I.L. 2015. Reduction in nitrogen oxides emission on TGME–464 boiler of IRU power plant (Estonia). *Thermal Engineering*. 62, 43–50.
87. Saika, H., Horita, J., Taguchi-Shiobara, F., Nonaka, S., Nishizawa-Yokoi, A., Iwakami, S., Hori, K., Matsumoto, T., Tanaka, T., Itoh, T., Yano, M., Kaku, K., Shimizu, T. and Toki, S. 2014. A novel rice

88. cytochrome P₄₅₀ gene, CYP72A31, confers tolerance to acetolactate synthase inhibiting herbicides in rice and *Arabidopsis*. *Plant Physiology*. 166, 1232–1240.
89. Sciabola, S., Goetz, G.H., Bai, G., Rogers, B.N., Gray, D.L., Duplantier, A., Fonseca, K., Vanase-Frawley, M.A. and Kablaoui, N.M. 2016. Systematic N-methylation of oxytocin: impact on pharmacology and intramolecular hydrogen bonding network. *Bioorganic & Medicinal Chemistry*. 24, 3513–3520.
90. Sharma, A., Kumar, V., Kumar, R., Shahzad, B., Thukral, A.K. and Bhardwaj, R. 2018. Brassinosteroid-mediated pesticide detoxification in plants: a mini-review. *Cogent Food & Agriculture*. 4, 1436212.
91. Sharma, A., Yuan, H.W., Kumar, V., Ramakrishnan, M., Kohli, S.K., Kaur, R., Thukral, A.K., Bhardwaj, R. and Zheng, B.S. 2019. Castasterone attenuates insecticide induced phytotoxicity in mustard. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 179, 50–61.
92. Siminszky, B., Corbin, F.T., Ward, E.R., Fleischmann, T.J. and Dewey, R.E. 1999. Expression of a soybean cytochrome P₄₅₀ monooxygenase cDNA in yeast and tobacco enhances the metabolism of phenylurea herbicides. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 96, 1750–1755.
93. Skipsey, M., Cummins, I., Andrews, C.J., Jepson, I. and Edwards, R. 2005. Manipulation of plant tolerance to herbicides through coordinated metabolic engineering of a detoxifying glutathione transferase and thiol cosubstrate. *Plant Biotechnology Journal*. 3, 409–420.
94. Su, X.N., Zhang, J.J., Liu, J.T., Zhang, N., Ma, L.Y., Lu, F.F., Chen, Z.J., Shi, Z., Si, W.J., Liu, C., Sylvestre-Gonon, E., Law, S.R., Schwartz, M., Robe, K., Keech, O., Didierjean, C., Dubos, C., Rouhier, N. and Hecker, A. 2019. Functional, structural and biochemical features of plant serinylglutathione transferases. *Frontiers in Plant Science*. 10, 608.
96. Tan, L.R., Lu, Y.C., Zhang, J.J., Luo, F. and Yang, H. 2015. A collection of cytochrome P₄₅₀ monooxygenase genes involved in modification and detoxification of herbicide atrazine in rice (*Oryza sativa*) plants. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 119, 25–34.
97. Taspinar, M.S., Aydin, M., Arslan, E., Yaprak, M. and Agar, G. 2017. 5 Aminolevulinic acid improves DNA damage and DNA methylation changes in deltamethrin exposed *Phaseolus vulgaris* seedlings. *Plant Physiology and Biochemistry*. 118, 267–273.
98. Torrens-Spence, M.P., Bobokalonova, A., Carballo, V., Glinkerman, C.M. and Weng, J.K. 2019. PBS3 and EPS1 complete salicylic acid biosynthesis from isochorismate in *Arabidopsis*. *Molecular Plant*. 12, 1577–1586.
99. Uhlig, S., Hofgaard, I.S., Kluger, B., Schuhmacher, R. and Miles, C.O. 2016. Glutathione– conjugates of deoxynivalenol in naturally contaminated grain are primarily linked via the epoxide group. *Toxins*. 8, 329.
100. Walia, S.K., Ali-Sadat, S. and Chaudhry, G.R. 2003. Influence of nitro group on biotransformation of nitrotoluenes in *Pseudomonas putida* strain OU83. *Pesticide Biochemistry and Physiology*. 76, 73–81.

101. Walker, A.M., Sattler, S.A., Regner, M.R., Jones, J.P., Ralph, J., Vermerris, W., Sattler, S.E. and Kang, C. 2016. Determination of the structure and catalytic mechanism of sorghum bicolor caffeoyl-CoA O-methyltransferase. *Plant Physiology*. 172, 78–92.
102. Wan, W.N., Huang, H.L., Lv, J.T., Han, R.X. and Zhang, S.Z. 2017. Uptake, translocation, and bio-transformation of organophosphorus esters in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Environmental Science & Technology*. 51, 13649–13658.
103. Wang, X.Q. 2009. Structure, mechanism and engineering of plant natural product glycosyltransferases. *FEBS Letters*. 583, 3303–3309.
104. Xi, J., Xu, P. and Xiang, C.B. 2012. Loss of AtPDR11, a plasma membrandelocalized ABC trans- porter, confers paraquat tolerance in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Journal*. 69, 782–791.
105. Xiang, W., Wang, X. and Ren, T. 2006. Expression of a wheat cytochrome P₄₅₀ monooxygenase cDNA in yeast catalyzes the metabolism of sulfonylurea herbicides. *Pesticide Biochemistry and Physiology*. 85, 1–6.
106. Zhang, J., Hwang, J., Song, W., Martinoia, E. and Lee, Y. 2017c. Identification of amino acid residues important for the arsenic resistance function of *Arabidopsis* ABCC1. *FEBS Letters*. 591, 656–666.
107. Zhang, J.J. and Yang, H. 2021. Advance in methodology and strategies to unveil metabolic mechanisms of pesticide residues in food crops. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 69, 2658–2667.
108. Zhang, J.J., Gao, S., Xu, J.Y., Lu, Y.C., Lu, F.F., Ma, L.Y., Su, X.N. and Yang, H. 2017a. Degrading and phytoextracting atrazine residues in rice (*Oryza sativa*) and growth media intensified by a phase II mechanism modulator. *Environmental Science & Technology*. 51, 11258–11268.
109. Zhang, J.J., Lu, Y.C. and Yang, H. 2014. Chemical modification and degradation of atrazine in *Medicago sativa*, through multiple pathways. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 62, 9657–9668.
110. Zhang, J.J., Lu, Y.C., Zhang, S.H., Lu, F.F. and Yang, H. 2016. Identification of transcriptome involved in atrazine detoxification and degradation in alfalfa (*Medicago sativa*) exposed to realistic environmental contamination. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 130, 103–112.
111. Zhang, J.J., Wang, Y.K., Zhou, J.H., Xie, F., Guo, Q.N., Lu, F.F., Jin, S.F., Zhu, H.M. and Yang, H. 2018b. Reduced phytotoxicity of propazine on wheat, maize and rapeseed by salicylic acid. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 162, 42–50.
112. Zhang, J.J., Xu, J.Y., Lu, F.F., Jin, S.F. and Yang, H. 2017b. Detoxification of atrazine by low molecular weight thiols in alfalfa (*Medicago sativa*). *Chemical Research in Toxicology*. 30, 1835–1846.
113. Zhang, M., Zeiss, M.R. and Geng, S. 2015. Agricultural pesticide use and food safety: California's model. *Journal of Integrative Agriculture*. 14 (11), 2340–2357.
114. Zhang, X.D., Zhao, K.X. and Yang, Z.M. 2018a. Annotation of ATP binding cassette (ABC) transporter genes and identification of Cd-responsive ABCs in rapeseed (*Brassica napus*). *Gene*. 664, 139–151.
115. Zhou, Y.H., Xia, X.J., Yu, G.B., Wang, J.T., Wu, J.X., Wang, M.M., Yang, Y.X., Shi, K., Yu, Y.L. and Chen, Z.X. 2015. Brassinosteroids play a critical role in the regulation of pesticide metabolism in crop plants. *Scientific Reports*. UK 5, 9018.

Mechanisms of Metabolism and Detoxification of Pesticides in Plants

Mani Jabbari¹, Mitra Jabbari²

¹Department of Plant Protection, Islamic Azad University, Ghaem Shahr Branch

²Department of Horticultural Science and Engineering, Faculty of Plant Production, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources

Farzaneh.lak@ut.ac.ir

<https://doi.org/10.22059/giahpzshsj.2025.408124.1031>

*Abstract

Pesticides are chemical compounds used to control plant pests and diseases, yet their residues can harm the environment and human health. When exposed to these toxic substances, plants employ complex mechanisms of metabolism and detoxification that help them mitigate the harmful effects of these compounds. These mechanisms include processes such as converting pesticides into non-toxic compounds, transporting them to other parts of the plant, or eliminating them through metabolic pathways. At the molecular level, metabolic enzymes such as cytochrome P450 monooxygenases, glutathione S-transferases, and carboxylesterases play key roles in neutralizing pesticides and altering their chemical structures. These enzymes convert pesticide molecules into less toxic metabolites that reduce damage to plant tissues. In addition, transport proteins such as P-glycoproteins contribute to the movement and compartmentalization of these toxic substances and their metabolic derivatives. Plants also protect themselves through antioxidant systems and other mechanisms, including conjugation with peptide compounds or phenolic derivatives. Studies have shown that genetic differences among plant species can greatly influence the efficiency of detoxification pathways, with some species capable of degrading or eliminating pesticides more rapidly and effectively. Such research can support the development of more sustainable agricultural practices and optimize pesticide use to reduce environmental and health risks.

Keywords: Salicylic Acid, Horticulture, Cytochrome P₄₅₀, Glutaronyl Transferases.

سازوکار انتقال ویروس‌های گیاهی به وسیله مگس‌های سفید

محدثه گرامی نوقابی

گروه کشاورزی و علوم منابع طبیعی دانشگاه گناباد، گناباد، ایران.

mohadese.gerami@yahoo.com

https://giahpeshhsj.ut.ac.ir/article_104998.html



*چکیده

مگس‌های سفید یکی از ناقلین مهم ویروس‌های گیاهی هستند که ضمن تغذیه از شیر گیاهی به عنوان یک آفت عمومی، پتانسیل بسیار بالایی در انتقال ویروس‌های گیاهی نیز دارند. این حشرات حدود ۱۱۴ گونه ویروس گیاهی متعلق به ۵ جنس در سه خانواده را منتقل کرده که از این میان جنس *Begomovirus* دارای بیشترین درصد انتقال توسط مگس‌های سفید می‌باشند که به‌طور انحصاری توسط مگس سفید *Bemisia tabasi* و به‌صورت پایا منتقل می‌شوند. این در حالی است که ویروس‌های *Crinivirus*، *Colesterovirus* متعلق به خانواده *Colesteroviridae* توسط گونه‌های مختلف *Trialeurodes* و *Bemisia* و به‌صورت نیمه پایا و اعضای جنس *Ipomovirus* ها (متعلق به خانواده *Potyviridae*) به‌صورت ناپایا و نیمه پایا توسط گونه‌های متنوعی از مگس‌های سفید انتقال می‌یابند. گونه ویروس و شدت بیماری‌زایی آن، گونه و بیوتیپ مگس سفید ناقل، جنسیت و سن آن، حضور سمبونت‌ها در همولف و نیز مقاومت ناقل به انواع سموم شیمیایی از جمله فاکتورهای تعیین‌کننده راندمان انتقال ویروس‌های گیاهی توسط این حشرات است.

کلمات کلیدی: مگس سفید، انتقال پایا/ ناپایا و *Bemisia tabasi*

*مقدمه

ویروس‌ها برای آلوده کردن گیاهان مستقیماً از طریق سلول سالم وارد نمی‌شوند چون دیواره سلولی گیاه بسیار محکم است؛ بنابراین آن‌ها معمولاً از راه‌های غیرمستقیم وارد گیاه می‌شوند که مهم‌ترین روش‌ها شامل انتقال توسط ناقلین، ورود از طریق زخم، انتقال مکانیکی، ریشه و بذر و دانه گرده. هدف از بررسی سازوکار انتقال ویروس‌های گیاهی توسط ناقلین شناخت هر چه بیشتری بیولوژی ویروس و ارائه روش‌های مدیریتی مناسب برای کنترل بیماری‌های ویروسی از طریق دخالت در طرق انتقال آن‌ها است (Mukhopadhyay, 2010).

در میان ناقلین ویروس‌های گیاهی، حشرات دارای اهمیت ویژه‌ای هستند و در میان ناقلین حشره‌ای، مگس‌های سفید به دلیل تغییر اقلیم و گرم شدن دمای هوای کره زمین و افزایش جمعیت قابل‌توجه آن‌ها، مدتی است که موردنظر دانشمندان و ویروس‌شناسان قرار گرفته‌اند (Martin & Mound, 2007).

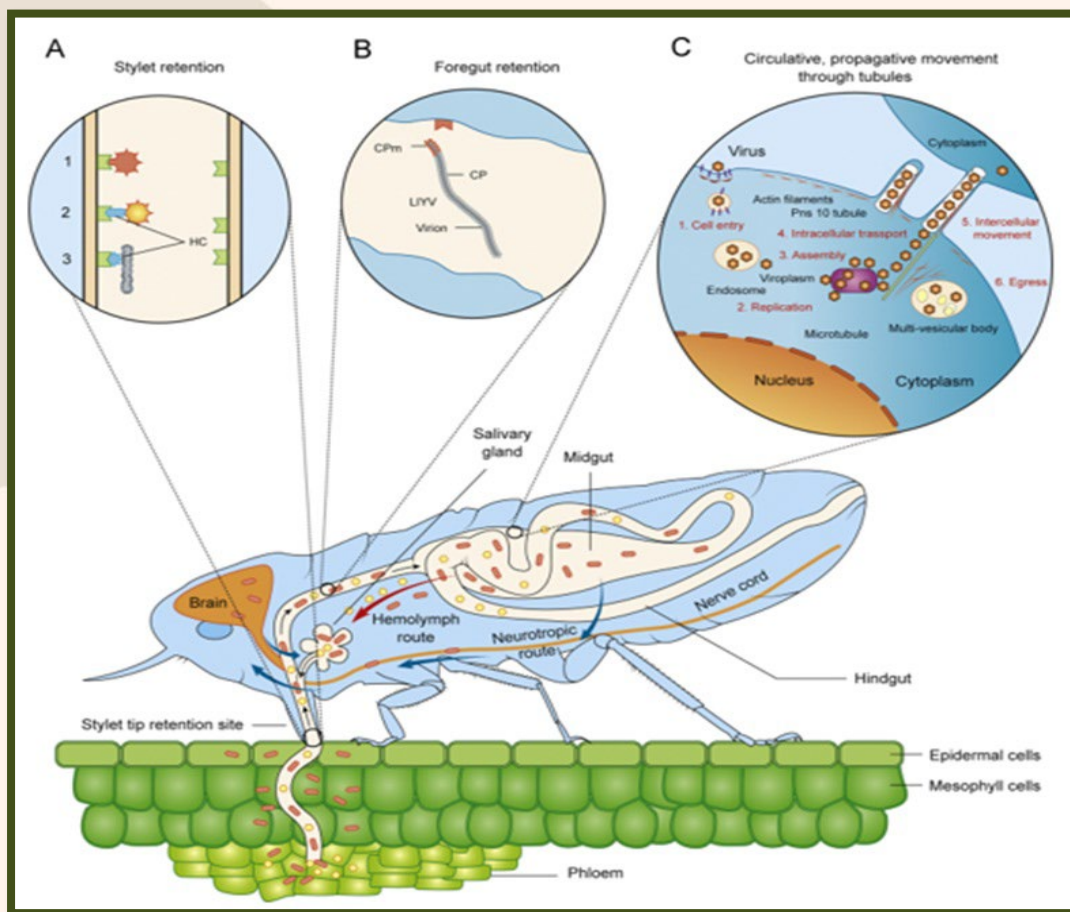
امروزه مگس‌های سفید در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری و به‌خصوص در شرایط گلخانه‌ای به مقدار

قابل‌توجهی یافت می‌شوند. سیکل زندگی این ناقل بسیار کوتاه بوده و در شرایط مناسب می‌توانند در مدت‌زمان اندکی به جمعیت بالایی برسند. این آفت گیاهی عموماً در سطح پشته برگ قرار داشته و ضمن تغذیه از شیر گیاهی بر فیزیولوژی آن اثر می‌گذارد. پوره و حشره کامل آفت، ضمن تغذیه از شیر گیاهی قادر به انتقال ویروس‌ها از گیاه آلوده به سالم نیز هستند (De Barro et al, 2011).

در حال حاضر حدود ۱۱۴ گونه ویروس گیاهی شناخته‌شده که به‌وسیله مگس‌های سفید منتقل می‌شوند (Jones, 2003). گونه‌هایی از مگس سفید که می‌توانند ویروس‌های گیاهی را منتقل کنند شامل گونه‌های مختلف جنس‌های *Bemisia*, *Aleurotrachelus* و *Trialeurodes* می‌باشند که گرچه اکثراً محدود به مناطق گرمسیری هستند اما به علت امکان جابجایی آن‌ها تا فواصل دور و نیز امکان انتقال ویروس‌های گیاهی به گونه‌ها و جنس‌های مختلف گیاهی، ناقلینی توانمند به‌حساب می‌آیند (Varma, 1963, Costa, 1969, Bird & Sánchez, 1971, Costa, 1976, Gámez, 1971).

Colesterovirus متعلق به خانواده *colesteroviridae* توسط گونه‌های مختلف *Bemisia* و *Trialeurodes* و به‌صورت نیمه پایا منتقل می‌گردند. اعضای جنس *Ipomovirus* ها که متعلق به خانواده *Potyviridae* است، به‌صورت نا پایا و نیمه پایا توسط گونه‌های مختلف مگس‌های سفید انتقال می‌یابند (Hull, 2014) (شکل ۱، جدول ۱).

۹۰ درصد ویروس‌هایی که به‌وسیله مگس‌های سفید منتقل می‌شوند متعلق به جنس *Begomovirus* هستند، ۶ درصد *Crinivirus* و ۴ درصد باقی‌مانده مربوط به ویروس‌های *Colesterovirus*, *Ipomovirus* و *Carlavirus* هستند. جنس بگوموویروس‌ها از خانواده *Geminiviridae*، به‌طور انحصاری توسط مگس سفید *B.tabasi* و به‌صورت پایا منتقل می‌شود درحالی‌که ویروس‌های *Crinivirus*,



شکل ۱- نمای شماتیک از روش‌های انتقال ناپایا (A): ویروس تنها در استایلیت و قطعات دهانی حشره حضور داشته و در زمان محدودی می‌تواند طی فرآیند تغذیه انتقال یابد، نیمه پایا (B): ویروس وارد قسمت میانی **Foregut** دستگاه گوارش شده و حشره برای مدت زمان بیشتری قدرت انتقال ویروس را داراست) و پایا (C): ویروس وارد دستگاه گوارش حشره شده، در آن تکثیر یافته و در برخی موارد وارد تخم حشره نیز می‌گردد.

مشخصه بیولوژیکی	(A) انتقال ناپایا	(B) انتقال نیمه پایا	(C) انتقال پایا (گردشی و تکثیری)
تغذیه گیرش	چند ثانیه	چند دقیقه	چند ساعت
تغذیه دهش	چند دقیقه	چند ساعت	چند ساعت تا چندین روز
دوره کمون	ندارد	ندارد	چند ساعت تا چندین روز
مدت زمان دوام در بدن ناقل	چند دقیقه	چند ساعت	چند روز تا چندین هفته
حضور در همولنف ناقل	خیر	خیر	بلی
تکثیر در ناقل	خیر	خیر	خیر (ناقل گردشی)/ بلی (ناقل تکثیری)
انتقال از طریق تخم ناقل	خیر	خیر	خیر (ناقل گردشی)/ بلی (ناقل تکثیری)

جدول ۱- مقایسه ویژگی‌های بیولوژیکی در انتقال به روش پایا/ نیمه پایا و ناپایا (Hull, 2014).

Bemisia tabasi متداول‌ترین گونه مگس سفیدی است که به عنوان ناقل ویروس‌های گیاهی باعث بروز اپیدمی‌های مختلفی می‌شود و حدود ۱۱۱ ویروس از ۱۱۴ ویروس گیاهی به وسیله این مگس سفید انتقال می‌یابند (Mound & Hasley, 1978, Jones, 2003). این ناقل تنوع ژنتیکی بالایی داشته و لذا در انتقال ویروس‌ها، میزان پراکنش جغرافیایی، توانایی انتقال به میزبان‌های متعدد و القای تغییرات فیزیولوژیکی به برخی از میزبان‌ها تنوع قابل توجهی از خود نشان داده است (Bird, 1962; Bedford, 1994a; Brown & Bird, 1995).

B. tabasi دارای سه بیوتیپ مجزا AN، B و Q می‌باشد که تشخیص این بیوتیپ‌ها از یکدیگر تنها به وسیله تکنیک‌های بیوشیمیایی و مولکولی امکان پذیر است. در این میان بیوتیپ B (که به آن *B. argentifolia* نیز می‌گویند (Costa & Brown, 1991))، به دلیل داشتن انتشار بالا و متنوع جغرافیایی و دامنه میزبانی وسیع از سایر بیوتیپ‌ها اهمیت بیشتری داشته و پتانسیل ایجاد اپیدمی‌های بزرگ در بیماری‌های گیاهی را داراست (Janssen et al, 1989; De Barro et al, 2011).

*مگس‌های سفید ناقل ویروس و مکانیسم انتقال آن‌ها

الف- بگوموویروس‌ها

در میان ویروس‌هایی که با مگس سفید منتقل می‌شوند، بگوموویروس‌ها از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند، چراکه باعث کاهش ۴۰ تا ۱۰۰ درصدی محصولات کشاورزی از جمله گوجه‌فرنگی، سیب‌زمینی، تنباکو، پنبه و کاساوا می‌شوند (Mansoor et al, 1993; Brown & Bird, 1995; Faria et al, 2000; Varma & Malathi, 2003). در جدول شماره ۲ مهم‌ترین ویروس‌های این جنس که توسط مگس‌های سفید منتقل می‌گردند، ذکر شده است (Jones, 2003; Simon et al, 2003).

بیوتیپ *B. tabasi* B. ویروس‌های بگوموویروس‌ها را در عرض ۳۰ دقیقه تغذیه از گیاه آلوده دریافت می‌کند و پس از دریافت با تغذیه دهش به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه آن را به گیاه سالم منتقل می‌کند. هر چه قدر مدت زمان تغذیه افزایش پیدا کند کارایی انتقال نیز بالا می‌رود. بگوموویروس‌ها در حدود ۱۰ تا ۱۲ روز در بدن ناقل زنده می‌مانند. در گیاه آلوده ویروس در آوند آبکش توسعه و تکثیر شده و تغییراتی سیتولوژیکی در سلول ایجاد می‌کند که باعث بروز علائم در عرض ۱۵ روز پس از تلقیح می‌شود. اگرچه پوره‌های مگس سفید نیز قادر به انتقال این ویروس می‌باشند، اما حشره کامل ناقل اصلی به حساب می‌آید (Ber et al. 1990).

بعد از کسب ویروس توسط حشره ناقل، بگوموویروس‌ها برای آلودگی فوری در دسترس نمی‌باشند و نیاز است که مدتی را در داخل بدن حشره ناقل بگذرانند که این مدت به دوره نهان (latent period) معروف است. تخمین مدت زمان دوره کمون بسته به شرایط محیطی، ویروس و ناقل متفاوت می‌باشد،

به‌طوری که دوره نهان برای جدایه اسرائیلی در اوایل ۱۹۶۰ میلادی ۲۱ ساعت و در سال ۱۹۹۵ به مدت ۸ ساعت گزارش شده است (Ghanim et al, 2001). ویروس پیچیدگی برگ زرد گوجه‌فرنگی (TYLCV) می‌تواند در بین مگس‌های سفید و در غیاب منبع آلودگی نیز انتقال یابد. TYLCV می‌تواند از طریق حشرات نر آلوده به حشرات ماده آلوده به ویروس و یا بالعکس انتقال یابد اما در میان حشرات با جنسیت یکسان انتقال نمی‌یابد (Czosnek & Ghanim, 2012).

سن و جنسیت حشره ناقل در میزان انتقال مؤثر می‌باشد. تقریباً تمام حشرات ماده با سن یک تا دو هفته قادر به ایجاد آلودگی در گوجه‌فرنگی هستند در حالی که ۲۰ درصد حشرات نر با همان سن یک تا دو هفته‌ای قادر به ایجاد آلودگی نیستند. توانایی مگس سفید برای انتقال هم‌زمان با افزایش سن کاهش می‌یابد.

درحالی‌که ۶۰ درصد حشرات ماده با سن سه هفته‌ای هنوز قادر به ایجاد آلودگی هستند ولی تقریباً حشرات نر در همان سن قادر به ایجاد آلودگی نیستند. در سن ۶ هفته‌ای تنها ۲۰ درصد حشرات ناقل ماده قادر به انتقال آلودگی هستند. وجود طولانی مدت ویروس در بدن حشره ماده در ارتباط مستقیم با کاهش میزان باروری حشره می‌باشد. ویروس TYLCV در میزان تخم گذاری حشره ماده نقش بسیار بسزایی داشته، اما در میزان خروج پوره‌ها از تخم نقشی ندارد (Czosnek, 2008).

از طرفی پوشش پروتئینی ویروس نقش بسیار مهمی در انتقال بگوموویروس‌ها به‌وسیله *B. tabasi* ایفا می‌کند به‌گونه‌ای که تعویض پوشش پروتئینی بین ویروس‌هایی که به‌وسیله مگس سفید و زنجره منتقل می‌شوند، منجر به تعویض ناقلین آن‌ها می‌شود (Brown & Bird, 1995; Simon et al, 2003).

عبورشان هستند: که شامل دیواره روده که صرفاً از نظر اندازه می‌تواند مانعی برای عبور ویروس باشد، دوم غدد بزاقی است که ویروس باید بتواند وارد کانال بزاقی شود و سوم خود همولنف حشره ناقل است که ویروس باید در آن دوام داشته باشد. داده‌های سرولوژیکی نشان می‌دهد از این جنس، ویروس *Lettuce Infectious Yellow Virus* (LIYV) برای مدت بیش از سه روز در بدن ناقل زنده می‌ماند، این در حالی است که ویروس *Cucurbit Yellow Stunting Disorder Virus* (CYSDV) می‌تواند برای مدت ۴ تا ۹ روز به ترتیب در بدن ناقل پایدار باشند. همانند کلستروویریده-هایی که به‌وسیله شته‌ها منتقل می‌شوند؛ LIYV نیز دارای دو عدد پوشش پروتئینی مائور و مینور هستند. ذرات خالص‌شده ویروس LIYV قابلیت انتقال به‌وسیله گونه *B. tabasi* را در شرایط آزمایشگاه دارند، این در حالی است که پذیرش ویروس توسط ناقل تنها در صورت حضور پوشش پروتئینی مینور اتفاق می‌افتاد و در نبود آن امکان‌پذیر نیست. لذا حضور این قسمت از پوشش پروتئینی ویروس مذکور در انتقال آن به‌وسیله ناقل ضروری است

(Tian et al, 1999; Ng & Chen, 2011)

پ-آپیوموویروس‌ها

ویروس‌های *Cucumber vein yellowing virus* (CVYV)؛ *Squash vein yellowing virus* (SqVYV) و *Cassava Brown Streak virus* (CBSV) از اعضای خانواده پوتیویریده

ویروس‌های *Squash Leaf Curl Virus* (SLCV)، *Watermelon chlorotic stunt virus* (WmCSV) و *Tomato yellow leaf curl virus* (TYLCV) می‌توانند در طی ارتباط جنسی بیوتیپ‌های Q و B با هم نوع خودشان به تخمک و جنین نیز منتقل گردند (Al Musa et al, 2011). در طی جفت‌گیری ناقلین، ویروس می‌تواند در همولنف حشره دهنده حضور داشته باشد و بدین ترتیب در تبادل همولنفی اتفاق افتاده در طول فرآیند جفت‌گیری، ویروس به حشره سالم انتقال یابد (De Marchi, et al. 2017; Ghosh & Ghanim, 2021).

پیچیدگی رابطه بین *B. tabasi* و ویروس *Tomato yellow leaf curl China virus* (TYLCCNV) از خانواده بگوموویروس‌ها در سال ۲۰۱۱ موردبررسی قرار گرفته است. در پژوهش مذکور بیان حدود ۱۶۰۶ ژن و ۱۵۷ مسیر بیوشیمیایی مختلف در مگس سفید حاوی ویروس، به لحاظ متابولیسم سلولی موردسنجش قرار گرفت. نتیجه این آزمایش نشان داد که ویروس برخی از پاسخ‌های ایمنی را در ناقل فعال می‌کند به‌گونه‌ای که باعث افزایش عملکرد تخمدان و تجمع بافت چربی در بدن حشره ناقل شده و در مقابل مسیرهای سیگنالی Map Kinase را غیرفعال می‌کند. به نظر می‌رسد که این واکنش‌ها ناشی از تکامل پا به پای ناقل و بگوموویروس‌هاست (Luan et al, 2011; Rosen et al, 2015).

مانند رابطه پایا و تکثیری لوتنوویروس‌ها به‌وسیله شته-ها، بگوموویروس‌ها نیز دارای سه سد یا مانع برای

مدت زمان تغذیه گیرش بیشتر باشد، راندمان انتقال بیشتر خواهد بود. در روش انتقال ناپایا ویروس توانایی حضور در کانال بزاقی و همولنف حشره را نداشته و حتی توان عبور از سلول‌های روده را بعضاً ندارد (Pospieszny et al, 2010; Manzel et al, 2011).

ث- کلستروویروس‌ها

گرچه اغلب کلستروویروس‌ها به‌وسیله شته‌ها منتقل می‌شوند، با این‌وجود دو گونه از این جنس شناخته‌شده است که به‌وسیله مگس‌های سفید منتقل می‌شوند. این ویروس‌ها شامل *Beet Pseudo yellows virus* (BPYV) که توسط *Trialeurodes vaporariorum* منتقل‌شده و *Diodia vein chlorosis virus* (DVCV) که به‌وسیله گونه *Trialeurodes abutilonea* از گیاه آلوده به سالم به‌صورت پایا و یا نیمه پایا نشر می‌یابد (Mukhopadhyay, 2010).

و متعلق به جنس آپیوموویروس هستند که به‌وسیله مگس‌های سفید (بیوتیپ B گونه *B. tabasi*) به‌صورت ناپایا و یا نیمه پایا منتقل می‌شوند. مدت‌زمان لازم برای گیرش ویروس در طی عمل تغذیه توسط ناقل مدت ۴ ساعت می‌باشد. هر چه از زمان تغذیه سپری شود راندمان انتقال افزایش نمی‌یابد. این امر بدین معناست که انتقال ویروس وارد پروسه گوارش و روده ناقل نشده و نوع انتقال از نوع ناپایا می‌باشد (Mansour & Almusa, 1993; Rodrigo et al, 2004; Maruthi et al, 2017).

ت- کارلاویروس‌ها

ویروس *Cowpea mild mottle* (CpMMV) *virus* به‌وسیله مگس سفید *B. tabasi* به‌صورت ناپایا منتقل می‌شود. این ویروس بر روی استایلئت حشره ناقل به‌وسیله آزمون مولکولی ردیابی شده و ثابت‌شده است که میزان گرسنگی قبل از تغذیه به‌شدت راندمان انتقال را افزایش می‌دهد. اختصاصیت در این روش از روش نیمه پایا و پایا به‌شدت کمتر است و هرچه

Genus	Virus	Vector	Persistent or non
<i>Begomovirus</i>	<i>Tomato Mottle Virus</i>	<i>Bemisia tabasi</i>	Persistent
	<i>Tobacco Leaf Curl Virus</i>	<i>B. tabasi</i>	Persistent
	<i>Sida Golden Mosaic Virus</i>	<i>B. tabasi</i>	Persistent
	<i>Squash Leaf Curl Virus</i>	<i>B. tabasi</i>	Persistent
	<i>Cotton Leaf Crumple Virus</i>	<i>B. tabasi</i>	Persistent
	<i>Bean Golden Mosaic Virus</i>	<i>B. tabasi</i>	Persistent
	<i>Tomato yellow leaf curl virus</i>	<i>B. tabasi</i>	Persistent

Genus	Virus	Vector	Persistent or non
Crinivirus	<i>Cotton Leaf Curl Virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Persistent
	<i>Watermelon chlorotic stunt virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Persistent
	<i>Tomato yellow leaf curl China virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Persistent
	<i>Potato yellow vein virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Semi persistent
	<i>Blackberry Yellow Vein Associated Virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Semi persistent
	<i>Beet pseudo yellows virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Semi persistent
	<i>Strawberry pallidosis-associated virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Semi persistent
	<i>Sweet Potato Chlorotic Stunt Virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Semi persistent
	<i>Cucurbit yellow stunting disorder virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Semi persistent
	<i>Barley yellow dwarf virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Semi persistent
	<i>Tomato chlorosis virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Semi persistent
	<i>Lettuce Infectious Yellows Virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Semi persistent
	<i>Tomato Infectious Chlorosis Virus</i>	<i>Trialeurodes vaporariorum</i>	Semi persistent
Ipomovirus	<i>Cucumber vein yellowing virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Non-persistent or Semi persistent
	<i>Squash vein yellowing virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Non-persistent or Semi persistent
	<i>Cassava Brown Streak Virus</i>	<i>B.tabasi(B)</i>	Non-persistent or Semi persistent
Carlavirus	<i>Cowpea mild mottle virus</i>	<i>B.tabasi</i>	Non-persistent
Colesterovirus	<i>Beet Pseudo yellows virus</i>	<i>T. vaporariorum</i>	Persistent or Semi persistent
	<i>Diodia vein chlorosis virus</i>	<i>T. abutilonea</i>	Persistent or Semi persistent

جدول ۲- مهمترین ویروس‌های گیاهی که به وسیله مگس‌های سفید منتقل می‌شوند (Simon et al. 2003).

*فاکتورهای تعیین کننده ناقل در انتقال:

عواملی که از طرف ناقل باعث محدود شدن یا تعیین شدن میزان انتقال ویروس می شود هنوز به خوبی شناخته نشده اند؛ اما گونه و بیوتیپ مگس سفید ناقل، جنسیت، سن، حضور سمبونت ها در همولف ناقل و نیز مقاومت ناقل به انواع سموم شیمیایی از جمله عوامل تعیین کننده راندمان انتقال ویروس به وسیله مگس های سفید است (Ohnesorge & Bejarano, 2009)

*فاکتورهای تعیین کننده ویروس در انتقال:

یکی از فاکتورهای اساسی در انتقال ویروس های گیاهی به وسیله مگس های سفید، گونه ویروس و شدت بیماری-زایی آن است. همچنین؛ پوشش پروتئینی ویروس برای جذب توسط ناقل، بسیار ضروری است. به طوری که محققان دریافته اند که در نبود پوشش پروتئینی ویروس، حشره ناقل قادر به جذب آن نیست (Noris et al, 1998; Höhnle et al, 2001).

*نتیجه گیری:

مگس های سفید، یکی از مهم ترین ناقلین ویروس های گیاهی هستند که تعداد قابل توجهی از ویروس ها را از گیاه آلوده به گیاه سالم منتقل می کنند. این حشرات علاوه بر آن که با تغذیه از شیر گیاهی به عنوان یک آفت عمومی، باعث ضعف و آسیب گیاهان می شوند،

با داشتن قدرت تکثیر بالا می توانند در بروز اپیدمی های ویروس های گیاهی نیز نقش مؤثری داشته باشند. بهر مندی مگس های سفید از مکانیسم های پایا و نیمه پایا در انتقال ویروس های گیاهی، بر قدرت انتقال این حشرات افزوده است.

*منابع:

1. Al-Musa, A., Anfoka, G. and Al-Abdulat, A. (2011). *Watermelon chlorotic stunt virus (WmCSV): a serious disease threatening watermelon production in Jordan. Virus Genes* 43, 79–89.
2. Bedford ID, Briddon RW, Brown JK, Rosell RC, Markham PG. (1994a). *Geminivirus* transmission and biological characterisation of *Bemisia tabaci* (Gennadius) from different geographic regions. *Annals of Applied Biology*, 125, 311-325. <https://doi.org/10.1111/j.1744-7348.1994.tb04972.x>.
3. Ber R, Navot N, Zamir D, Antignus Y, Cohen S, Czosnek H. (1990). Infection of tomato by the *Tomato yellow leaf curl virus*: susceptibility to infection, symptom development, and accumulation of viral DNA. *Archives of Virology*, 112, 169-180. DOI: 10.1007/BF01323162.
4. Bird, J. (1962). A whitefly-transmitted mosaic of *Rhynchosia minima* and its relation to tobacco leaf curl and other virus diseases of plants in Puerto Rico. *Phytopathology* 52: 286.

5. Bird, J. and J. Sánchez. (1971). Whitefly-transmitted viruses in Puerto Rico. *Journal of Agricultural University*. Puerto Rico 55: 461-466.
6. Brown JK, Bird J. (1995). Variability within the *Bemisia tabaci* species complex and its relation to new epidemics caused by *Geminiviruses*. CEIBA, 36, 73-80. Sustainable integrated management of whiteflies as pests and vectors of plant viruses in the tropics. Progress report. Cali, Columbia.
7. Caciagli, P., Piles, V.M., Marian, D., Vecchiati, M., Masenga, V. (2009). Virion stability is important for the circulative transmission of *Tomato yellow leaf curl Sardinia virus* by *Bemisia tabaci*, but virion access to salivary glands does not guarantee transmissibility. *Journal of Virology*. 83, 5784–5795. DOI: 10.1128/JVI.02267-08.
8. Costa, A.S. (1971). Whiteflies as virus vectors. pp. 95- 119. In, *Viruses, Vectors and Vegetation*. K. Maramorosch and H. Koprowski, eds. Interscience, New York.
9. Costa, A.S. (1976). Whitefly-transmitted plant diseases. *Annual of Review Phytopathology*. 14: 429-449. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.14.090176.002241>.
10. Costa, H.S. and Brown J.K. (1991). Variation in biological characteristics and esterase patterns among populations of *Bemisia tabaci*, and the association of one population with silver leaf symptom induction. *Entomologia experimentalis at application*, 61, 211-219.
11. Czosnek H. (2008). *Tomato yellow leaf curl virus*. Encyclopedia of Virology, Third edition, Oxford: Elsevier. (B.W.J. Mahy and M.H.V. Van Regenmortel, Editors), 5: 138-145.
12. Czosnek, H. and Ghanim, M. (2012). Back to basics: are *Begomoviruses* whitefly pathogens? *Journal of Integrated Agriculture*. 11, 225–234.
13. De Barro, P.J., Liu, S.S., Boykin, L.M. and Dinsdale, A.B. (2011). *Bemisia tabaci*: a statement of species status. *Annual Review of Entomology*. 56, 1–19. DOI: 10.1146/annurev-ento-112408-085504.
14. De Marchi, B.R., Marubayashi, J.M. and Favara, G.M. (2017). Comparative transmission of five viruses by *Bemisia tabaci* NW2 and MEAM1. *Trop. plant pathology*. 42, 495–499.
15. Faria, J.C, Bezerra I.C, Zerbini F.M, Ribeiro S.G. and Lima, M.F. (2000). Current status of *Geminiviruses* in Brazil. *Fitopatologia Brasileira* 25, 125-137. <https://doi.org/10.1071/AP05088>.
16. Gámez, R.J. (1971) .Los virus del fríjol en Centroamérica. I. Transmisión por moscas blancas (*Bemisia tabaci* Genn.) y plantas hospedantes del virus del mosaico dorado. *Turrialba* 21: 22-27.
17. Ghanim, M., Rosell, R.C., Campbell, L. R., Czosnek, H., Brown, J.K., and Ullman, D.E. (2001). Digestive, salivary and reproductive organs of *Bemisia tabaci* (Gennadius) (Hemiptera: Aleyrodidae) biotype B. *Journal of Morphology* 248: 22–40. DOI: 10.1002/jmor.1018.
18. Ghosh, S. and Ghanim, M. (2021). Factors Determining Transmission of Persistent Viruses by *Bemisia tabaci* and Emergence of New Virus–Vector Relationships. *Viruses* 13(9):1808.

19. Höhnle, M., Hofer, P., Bedford, I.D., Briddon, R.W. and Markham, P.G. (2001). Exchange of three amino acids in the coat protein results in efficient whitefly transmission of a nontransmissible *Abutilon mosaic virus* isolate. *Virology* 290, 164–171. DOI: 10.1006/viro.2001.1140.
20. Hull, R. (2014) Plant Virology. 5th Edition, Academic Press, London, 854 p.
21. Janssen, J.A.M., Tjallingii, W.F. and van Lenteren, J.C. (1989). Electrical recording and ultrastructure of stylet penetration by the greenhouse whitefly. *Entomology Expert Applied* 52, 69–81. 10.1111/j.1570-7458.1989.tb01250.x.
22. Jones, D.R. (2003) Plant viruses transmitted by whiteflies. *European Journal of Plant Pathology* 109, 195–219. <https://doi.org/10.1023/A:1022846630513>.
23. Luan, J.B., Li, J.M., Varela, N., Wang, Y.L. and Li, F.F. (2011). Global analysis of the transcriptional response of whitefly to *Tomato yellow leaf curl China virus* reveals the relationship of coevolved adaptations. *Journal of Virology*. 85, 3330–3340. doi: 10.1128/JVI.02507-10.
24. Luo, C., Wang, Z.Q., Liu, X., Zhao, L., Zhou, X. and Xie, Y. (2019). Identification and analysis of potential genes regulated by an Alphasatellite (TYLCCNA) that contribute to host resistance against *Tomato yellow leaf curl china virus* and Its Betasatellite (TYLCCNV/TYLCCNB) Infection in *Nicotiana benthamiana*. *Viruses* 11(5):442–455. <https://doi.org/10.3390/v11050442>.
25. Mansoor, S., Bedford, I., Pinner, M., Stanley, J. and Markham, P. (2003). A whitefly transmitted *Geminivirus* associated with cotton leaf curl disease in Pakistan. *Pakistan Journal of Botany*, 25:105–107.
26. Mansour, A. and Almusa, A. (1993). *Cucumber yellowing virus*—host range and virus vector relationships. *Journal of Phytopathology*. 137, 73–78.
27. Maruthi, M. N., Jeremiah, S. C., Mohammed, I. U., and Legg, J. P. (2017). The role of the whitefly, *Bemisia tabaci* (Gennadius), and farmer practices in the spread of cassava brown streak *Ipomoviruses*. *Journal of Phytopathology*. 165, 707–717. doi: 10.1111/jph.12609.
28. Menzel, W., Abang, M.M. and Winter, S. (2011). Characterization of *Cucumber vein-clearing virus*, a whitefly (*Bemisia tabaci* G.)-transmitted *carlavirus*. *Archive of Virology*. 156, 2309–2311.
29. Morin, S., Ghanim, M., Zeidan, M., Czosnek, H. and Verbeek, M. (1999). A GroEL homologue from endosymbiotic bacteria of the whitefly *Bemisia tabaci* is implicated in the circulative transmission of *Tomato yellow leaf curl virus*. *Virology* 256, 75–84. <https://doi.org/10.1006/viro.1999.9631>.
30. Mound, L.A and Hasley, S.H. (1978). Whitefly of the World, a systemic catalogue of the Aleyrodidae (Homoptera) with host plant and natural enemy data. British Museum (Natural History), London and John Wiley and Sons, Chichester UK.
31. Mukhopadhyay, S. (2010). Plant Virus, Vector Epidemiology and Management. 1th edition. Boca Raton, CRC Press, 526 p.

32. Ng, J.C.K. and Chen, A.Y.S. (2011). Acquisition of Lettuce infectious yellows virus by *Bemisia tabaci* perturbs the transmission of *Lettuce chlorosis virus*. *Virus Research*. 156, 64–71. doi: 10.1016/j.virusres.2010.12.019.
33. Noris, E., Vaira, A.M., Caciagli, P., Masenga, V. and Gronenborn, B. (1998). Amino acids in the capsid protein of *Tomato yellow leaf curl virus* that are crucial for systemic infection, particle formation, and insect transmission. *Journal of Virology*. 72, 10050–10057. doi: 10.1128/jvi.72.12.10050-10057.1998.
34. Ohnesorge, S. and Bejarano, E.R. (2009). *Begomovirus* coat protein interacts with a small heat-shock protein of its transmission vector (*Bemisia tabaci*). *Insect Molecular Biology*. 18, 693–703. DOI: 10.1111/j.1365-2583.2009.00906.x.
35. Pospieszny, H., Budziszewska, M., Hasiów-Jaroszewska, B., Obrepalska-Stepłowska, A. and Borodynko, N. (2010). Biological and molecular characterization of Polish isolates of Tomato torrado virus. *Journal of Phytopathology*. 158, 56–62. doi 10.1007/s00705-014-2266-1.
36. Rodrigo, A., Valverde, J., Sim, J. and Pongtharin, L. (2015). Whitefly transmission of sweet potato viruses, *Virus Research*, 100 (1), 123-128.
37. Rosen, R., Kanakala, S., Kliot, A., Cathrin Pakkianathan, B., Abu Farich, B., Santana-Magal, N., Elimelech, M., Kontsedalov, S., Lebedev, G., Cilia, M. and Ghanim, M. (2015) Persistent, circulative transmission of *begomoviruses* by whitefly vectors, *Current Opinion in Virology*, Volume 15, Pages 1-8.
38. Simon, B., Cenis, J.L., Demichelis, S., Rapisarda, C., Caciagli, P. and Bosco, D. (2003). Survey of *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae) biotypes in Italy with the description of a new biotype (T) from *Euphorbia characias*. *Bulletin of Entomological Research*, 93, 259-264. doi:10.1079/ber2003233
39. Tian, T., Rubio, L., Yeh, H.-H., Crawford, B., and Falk, B.W. (1999). Lettuce infectious yellows virus: *in vitro* acquisition analysis using partially purified virions and the whitefly *Bemisia tabaci*. *Journal of General Virology*. 80, 1111–1117. DOI: 10.1099/0022-1317-80-5-1111.
40. Varma A. and Malathi, V.G. (2003). Emerging *Geminivirus* problems: A serious threat to crop production. *Annual Applied Biology* 142, 145-164. <https://doi.org/10.1111/j.1744-7348.2003.tb00240.x>
41. Varma, P.M. (1963). Transmission of plant viruses by whiteflies. Bulletin of the Buffalo Society of Natural Sciences. (India) 24:11-33. doi: 10.3791/4332.
42. Wintermantel, W.M. (2009). Transmission Efficiency and Epidemiology of *Criniviruses*. In: Stansl, *Bemisia: Bionomics and Management of a Global Pest*. Springer, Dordrecht.

Phytoviral Transmission Mechanism by Whiteflies

Mohadese Gerami Nooghabi

Department of Agricultural and Natural Resources, University of Gonabad, Gonabad, Iran

mohadese.gerami@yahoo.com

https://giahpezhshkj.ut.ac.ir/article_104998.html

Abstract

Whiteflies are one of the important vectors of plant viruses that feeding of plant as a general pest, and also have a very high potential for transmitting plant viruses. Whiteflies transmit about 114 species of plant viruses belonging to 5 genera in three families. Among them, the *Begomovirus* genus has the highest percentage of transmission by whiteflies, which are transmitted exclusively by the *Bemisia tabaci* and in a persistent manner. The *Crinivirus* and *Colesterovirus* viruses belonging to the family *Colesteroviridae* are transmitted semi-persistent by various species of *Trialeurodes* and *Bemisia*, and members of the genus *Ipomoviruses* (*Potyviridae* family) are transmitted non-persistent and semi-persistent by various species of whiteflies. The virus species and pathogenicity, the species and biotype, sex and age of the vector, the presence of symbionts in the hemolymph and the resistance of the vector to various chemical toxins are the most important factors to determining the efficiency of plant virus transmission by whiteflies.

Keywords: Whitefly, Persistent/ Non-Persistent Transmission, *Bemisia tabaci*



رنا نورمحمدی نظریان

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

rana.nurmahammadi1993@gmail.com

¹Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, University College of Agriculture & Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Iran

 <https://doi.org/10.22059/giahpzshsj.2025.408001.1029>

*چکیده

خاموشی ژن ناشی از میزبان (Host-induced gene silencing (HIGS) فرآیندی است که در آن سلول‌های میزبان، می‌تواند بیان ژن‌های یک عامل بیماری‌زا مانند ویروس، باکتری، قارچ و یا آفت را سرکوب کند. این نوع خاموشی ژن، نوعی از تداخل RNA (RNAi) است که توسط سلول‌های یوکاریوتی (میزبان) برای تنظیم بیان ژن و دفاع در برابر عوامل بیماری‌زا به کار می‌رود. از آنجایی که قارچ‌های بیماری‌زای گیاهی تهدیدی مداوم و جدی برای امنیت غذایی جهانی هستند و یکی از بزرگ‌ترین گروه از عوامل بیماری‌زای محصولات زراعی در کره زمین به شمار می‌روند، لذا استفاده از فرآیند HIGS، به دلیل کاربردهای بالقوه آن در حفاظت از محصولات و مدیریت بیماری مورد توجه قرار گرفته است. درک مکانیسم‌های اساسی HIGS برای استفاده از پتانسیل کامل آن و توسعه کاربردهای مؤثر در کشاورزی و بیوتکنولوژی بسیار مهم است. در این پژوهش به تعریف HIGS و جنبه‌های مهم کلی مکانیسم‌های خاموشی RNA، بررسی استراتژی‌هایی برای استفاده از خاموشی RNA جهت بررسی اساس بیماری‌زایی قارچی، جنبه‌های مهم توسعه مقاومت قارچی از طریق بیان ساختارهای خاموش‌کننده در گیاهان میزبان به عنوان راهبردی قدرتمند برای کنترل بیماری‌های قارچی، پیامدهای یافته‌های جدید در کاربرد HIGS به عنوان ابزاری برای مهندسی (ژنتیک) مقاومت در برابر بیماری و روش SIGS به عنوان ابزاری برای مطالعه مکانیسم‌های HIGS و نحوه عملکرد این روش می‌پردازیم.

کلمات کلیدی: خاموشی ژن ناشی از میزبان، تداخل RNA، قارچ‌های بیماری‌زا، مقاومت گیاهی، کنترل بیماری

*مقدمه

پدیده خاموشی ژن ناشی از RNA (که به عنوان تداخل RNA یا RNAi نیز شناخته می شود) نخستین بار بیش از ۳۰ سال پیش در گیاهان توصیف شد، زمانی که گیاه‌شناسان تلاش کردند یک ژن در گیاه گل اطلسی (*Petunia*) را که مسئول تولید رنگ‌دانه بنفش (*Chalcone synthase* ۱) بود، بیش از حد بیان کنند. این ژن را با استفاده از یک مکانیسم خاموشی پس از رونویسی مهار کرد (Napoli et al. ۱۹۹۰). پدیده مشابهی نیز در این بازه زمانی در قارچ‌ها توصیف شد و به نام "Quelling" نام‌گذاری شد (Romano and Macino ۱۹۹۷; Cogoni and Macino ۱۹۹۲). Quelling، ابتدا در قارچ *Neurospora crassa* زمانی کشف شد که بیان نسخه‌های اضافی ژن‌های *albino-1* یا *albino-3* منجر به خاموش شدن نسخه‌های درون‌زای (endogenous) همان ژن‌ها گردید. اگرچه مکانیسم Quelling در آن زمان مشخص نبود، خاموش شدن ژن‌های آلبینو (*albino*) با کاهش سطوح mRNA مرتبط بود. مطالعات بعدی بر روی جهش‌های موسوم به QDE (quelling-defective)، نشان دادند که ژن‌های متناظر، پروتئین‌های هسته‌ای (core proteins) یا آنزیم‌های اصلی را کد می‌کنند که اکنون به عنوان واسطه‌های RNAi در یوکاریوت‌ها شناخته می‌شوند؛

از جمله: پلی‌مراز RNA وابسته به RNA-dependent RNA polymerase که همان QDE-۱ است (Cogoni and Macino ۱۹۹۹) و پروتئین آرگونات (Argonaute Protein (AGO)) که همان QDE-۲ است (Fagard et al. ۲۰۰۰). بیش از چندین سال پیش، Sanford and Johnston (۱۹۸۵) مفهوم مقاومت ناشی از انگل - parasite-derived resistance (PDR) را به عنوان یک استراتژی اصلی برای کنترل بیماری‌های گیاهی پیشنهاد کردند. در PDR، بیان یک ژن انگل در میزبان گیاهی، با توانایی رشد و نمو انگل تداخل ایجاد کرده و منجر به مقاومت در برابر بیماری می‌شود. شاید موفق‌ترین کاربرد PDR استفاده از گیاهان پاپایای تراریخته‌شده باشد که پروتئین پوششی ویروس لکه حلقوی پاپایا (Papaya ringspot virus (PSRV)) را بیان می‌کنند تا در برابر آلودگی ویروسی محافظت شوند (Gonsalves ۱۹۹۸). به استثنای ویروس‌ها، عموماً بر این باور بودند که عدم تبادل آسان مولکول‌های درشت بین میزبان و انگل، مانع بزرگی برای توسعه‌ی گسترده‌تر PDR خواهد بود. در طول یک دهه گذشته، کشف RNA های کوچک و روشن شدن مکانیسم‌های خاموش‌سازی RNA، شور و شوق دوباره‌ای به مقاومت ناشی از انگل (PDR) بخشیده است.

Nowara) *F. graminearum*, *Puccinia triticina* ۲۰۱۳. *Panwar et al.* ۲۰۱۰. *et al.* سويا: ژن‌های هدف برای *Fusarium oxysporum* (Kong et al. ۲۰۲۲). ذرت: ژن‌های هدف برای *Aspergillus flavus* (Raruang et al. ۲۰۲۰). موز ژن‌های هدف برای *F. oxysporum* (Ghag et al. ۲۰۱۴). باوجود اینکه HIGS یک استراتژی امیدوارکننده به نظر می‌رسد، مکانیسم‌هایی که از طریق آن‌ها این RNA های تنظیمی از گیاهان به بیمارگرها منتقل می‌شوند و اینکه چگونه باعث خاموش شدن ژن در بیمارگرها می‌شوند، به طور کامل شناخته شده نیستند، از جمله اینکه چگونه RNA های خاموش کننده از سلول‌های گیاهی ترشح می‌شوند و چگونه سلول‌های بیمارگر یا آفت این RNA ها را جذب می‌کنند. همچنین مشخص نیست که کدام پروتئین از گیاه و بیمارگر برای موفقیت HIGS موردنیاز است.

*مکانیسم کلی خاموشی RNA در

یوکاریوت‌ها

در چندین سال پیش، ناهنجاری‌های مشاهده شده در طول تلاش‌ها برای توصیف عملکردی ژن‌ها، منجر به کشف خاموشی ژن پس از رونویسی (post-transcriptional gene silencing (PTGS) شد.

امروزه، بر اساس پدیده خاموشی ژن گزارشگر، به شدت این نظریه مطرح است که مولکول‌های RNA می‌توانند بین میزبان و انگل‌ها جابه‌جا شوند (Tomilov et al. ۲۰۰۸; Westwood et al. ۲۰۰۹; Tinoco et al. ۲۰۱۰). شواهد تکمیلی نشان می‌دهند که خاموشی RNA، علاوه بر ویروس‌ها، در بسیاری از برهمکنش‌های گیاه-انگل، از جمله پاسخ گیاه به حشرات، باکتری‌ها، نماتدها و آلودگی‌های قارچی، نقش دارد (Huang et al. ۲۰۰۶; Katiyar-; Agarwal and Jin ۲۰۱۰; Mao et al. ۲۰۰۷; Ruiz-Ferrer and Voinnet ۲۰۰۹; Turner et al. ۲۰۰۶).

مطالعات متعددی در زمینه استفاده از HIGS در گیاهان زراعی انجام شده است تا در برابر عوامل بیماری‌زا، از جمله قارچ‌ها (Nowara et al. ۲۰۱۰; Koch et al. ۲۰۱۳) و اوومیسیت‌ها (Govindarajulu et al. ۲۰۱۵; Jahan et al. ۲۰۱۵)، مقاومت ایجاد شود. به عنوان مثال، از روش HIGS در بسیاری از محصولات مختلف برای هدف قرار دادن ژن‌های بیمارگر قارچی استفاده شده است که شامل موارد زیر است: جو (*Hordeum vulgare*): ژن‌های هدف برای قارچ‌های عامل *Blumeria graminis* و *Fusarium graminearum* (Nowara et al. ۲۰۱۳; Koch et al. ۲۰۱۰). گندم: ژن‌های هدف برای

microRNAs ها RNA میکرو (siRNAs)،
 tRNA- tRNA RNA ها ناشی از (miRNAs)،
 Piwi- derived RNA fragments (tRFs) و
 interacting small RNAs (piRNAs). در حال حاضر،
 RNA siRNA ها و miRNA ها شناخته شده ترین رده های RNA
 کوچک در گیاهان و جانوران هستند و با جزئیات بیشتری
 مورد بحث قرار می گیرند. گرچه مشخص است که مسیرهای
 پردازش siRNA و miRNA مجزا هستند، اما در گیاهان،
 این مسیرها معمولاً در هسته آغاز می شوند. در هسته، آنزیم
 Dicer و اعضای خانواده ریبونوکلیاز (ribonuclease III
 RNase III) به RNA دو رشته ای بلند (dsRNA) یا
 RNA های با ساختار سنجاق سر (hairpin RNAs) متصل
 شده و آن ها را به ترتیب به siRNA یا miRNA پردازش
 می کنند. برخلاف گیاهان، در جانوران آنزیمی به نام
 Drosha وجود دارد (Baulcombe ۲۰۰۴; Carthew
 and Sontheimer ۲۰۰۹; Miyoshi et al. ۲۰۱۰;
 Sato et al. ۲۰۱۱). تا آنجا که ما می دانیم، نحوه ی خروج
 siRNA از هسته هنوز مشخص نیست. در مقابل،
 مولکول های RNA کوتاه با ساختار سنجاق سر (miRNA)
 که به صورت درونزا تولید می شوند، توسط پروتئین منافذ
 هسته ای به نام Exportin-۵ به سیتوپلاسم (مایع
 درون سلولی) منتقل می شوند (Katahira and
 Yoneda ۲۰۱۱; Kim ۲۰۰۴; Lund et al. ۲۰۰۴; Yi
 et al. ۲۰۰۳).

این پدیده در گیاهان به عنوان سرکوب هم زمان (CO-
 suppression)، در قارچ *Neurospora crassa*
 به عنوان خاموشی (quelling) و در *Caenorhabditis*
elegans و سایر جانوران به عنوان تداخل RNA RNA
 interference (RNAi) شناخته می شود (Lee et al. ۱۹۹۳;
 Napoli et al. ۱۹۹۰; Romano and Macino ۱۹۹۲).
 تحقیقات بعدی نشان داد که بخش
 زیادی از دستگاه و مکانیسم های زمینه ای در سراسر
 ارگانیسم ها محافظت شده است.

خاموشی ژن پس از رونویسی (PTGS) را می توان به عنوان
 یک مکانیسم تنظیم کننده ی اختصاصی-توالی برای
 خاموشی بیان ژن دانست که توسط مولکول های RNA دو
 رشته ای بلند (dsRNA) یا RNA های با ساختار سنجاق سر
 (hairpin) راه اندازی می شود. این مولکول ها پردازش شده
 و به RNA های تک رشته ای به طول ۲۱ تا ۳۵ نوکلئوتید
 تبدیل می شوند. این RNA های کوتاه سپس با کمپلکس
 پروتئینی خاموشی ناشی از RNA توسط RNA-
 induced silencing complex (RISC) همراه شده و
 آن را به سمت رونوشت (transcript) هدف هدایت
 می کنند. در نهایت، این فرآیند منجر به تخریب mRNA یا
 سرکوب ترجمه می شود (شکل ۱) (Esquela-
 Kerscher and Slack ۲۰۰۶). مولکول های RNA
 کوچک به رده های مختلفی تقسیم می شوند، از جمله: RNA
 های تداخلی کوتاه (short interfering RNAs)

خانواده‌ی آرگونوت توصیف شده‌اند. به عنوان مثال، پروتئین AGO با RNA های کوچک ۲۱ تا ۲۵ نوکلئوتیدی (siRNA و miRNA) همراه می‌شود، در حالی که PIWI به مولکول‌های RNA بلندتر ۲۳ تا ۳۰ نوکلئوتیدی (piRNA) متصل شده و رونوشت‌های عناصر تکراری را خاموش می‌کند (Brennecke et al. ۲۰۰۷; Hartig et al. ۲۰۰۷). در این متن، ما به پروتئین‌های اصلی خاموش‌سازی RNA به عنوان Dicer ، Argonaute و RdRp اشاره می‌کنیم.

در قارچ‌ها، طی چند سال گذشته تعداد متنوعی از رده‌های RNA کوچک کشف شده است. اخیراً، RNA های شبیه میکرو RNA ((microRNA-like RNAs (milRNAs) در قارچ *Neurospora crassa* شناسایی شده‌اند (Lee et al. ۲۰۱۰). به نظر می‌رسد تکامل تولید milRNA ها به طور قابل توجهی با آنچه برای miRNA ها در گیاهان و جانوران گزارش شده، متفاوت است؛ بنابراین، این موضوع که آیا miRNA های واقعی در قارچ‌های رشته‌ای وجود دارند همچنان مورد بحث است.

در موارد دیگر، مولکول‌های کوتاه dsRNA ممکن است از منابع خارجی مانند ویروس‌هایی که در سلول‌های گیاهی تکثیر می‌شوند، حاصل شوند.

در سیتوپلاسم (مایع درون سلولی)، مولکول‌های کوتاه dsRNA که به صورت درون‌زا یا برون‌زا تولید شده‌اند، به dsRNA های کوچک پردازش شده و به کمپلکس RISC وارد می‌شوند. در اینجا، رشته مسافر (passenger strand) حذف می‌شود و رشته راهنما (guide strand) پروتئین آرگونوت (Argonaute) را برای تخریب اختصاصی رونوشت RNA هدف از طریق فعالیت ریبونوکلاز قطعه کننده آرگونوت یا برای تداخل با ترجمه هدایت می‌کند (Esquela-Kerscher and Slack ۲۰۰۶). این RNA های کوچک همچنین می‌توانند توسط آنزیم RNA پلیمراز وابسته به RNA (RNA dependent-RNA polymerase (RdRp) به عنوان آغازگر برای سنتز مجدد dsRNA ها مورد استفاده قرار گیرند (Melnyk et al. ۲۰۱۱). این مرحله بسط (amplification) اطمینان می‌دهد که چندین دور از خاموشی RNA راه اندازی می‌شود. اعضای مختلفی از

RNA ها در قارچ *Mucor circinelloides* یافت

شده‌اند و به نظر می‌رسد منشأ درون‌زادی داشته باشند

(Jöchl et al. ۲۰۰۸).

✓ LTR retrotransposon-siRNAs (LTR-siRNAs)

این RNA ها در قارچ‌های

Aspergillus و *Magnaporthe oryzae*

fumigatus کشف شده‌اند و به نظر می‌رسد از عناصر

ژنتیکی متحرک بنام رتروترانسپوزون‌های LTR نشأت

گرفته باشند (Nicolas et al. ۲۰۱۰; Nunes et al. ۲۰۱۱).

✓ قطعات RNA ناشی از tRNA (tRFs): این

مولکول‌های کوچک از مولکول‌های بزرگ‌تر tRNA

(Transfer RNA) پردازش می‌شوند و در قارچ‌های

Aspergillus و *Magnaporthe oryzae*

fumigatus کشف شده‌اند (Nicolas et al. ۲۰۱۰; Nunes et al. ۲۰۱۱).

سایر RNA های کوچک در قارچ‌ها شامل موارد زیر هستند:

✓ RNA های کوچک برهم‌کنش‌دهنده با QDE-۲

(QDE-۲-) (qiRNAs) quelling-deficient ۲

(interacting small RNAs (qiRNAs): این

RNA ها در قارچ *Neurospora crassa* یافت

شده‌اند و با پروتئین QDE-۲ که نقشی در خاموشی

ژن دارد، برهم‌کنش می‌کنند (Lee et al. ۲۰۰۹, ۲۰۱۰).

✓ RNA های کوچک تداخلگر مستقل از

Dicer-independent (disiRNAs) Dicer

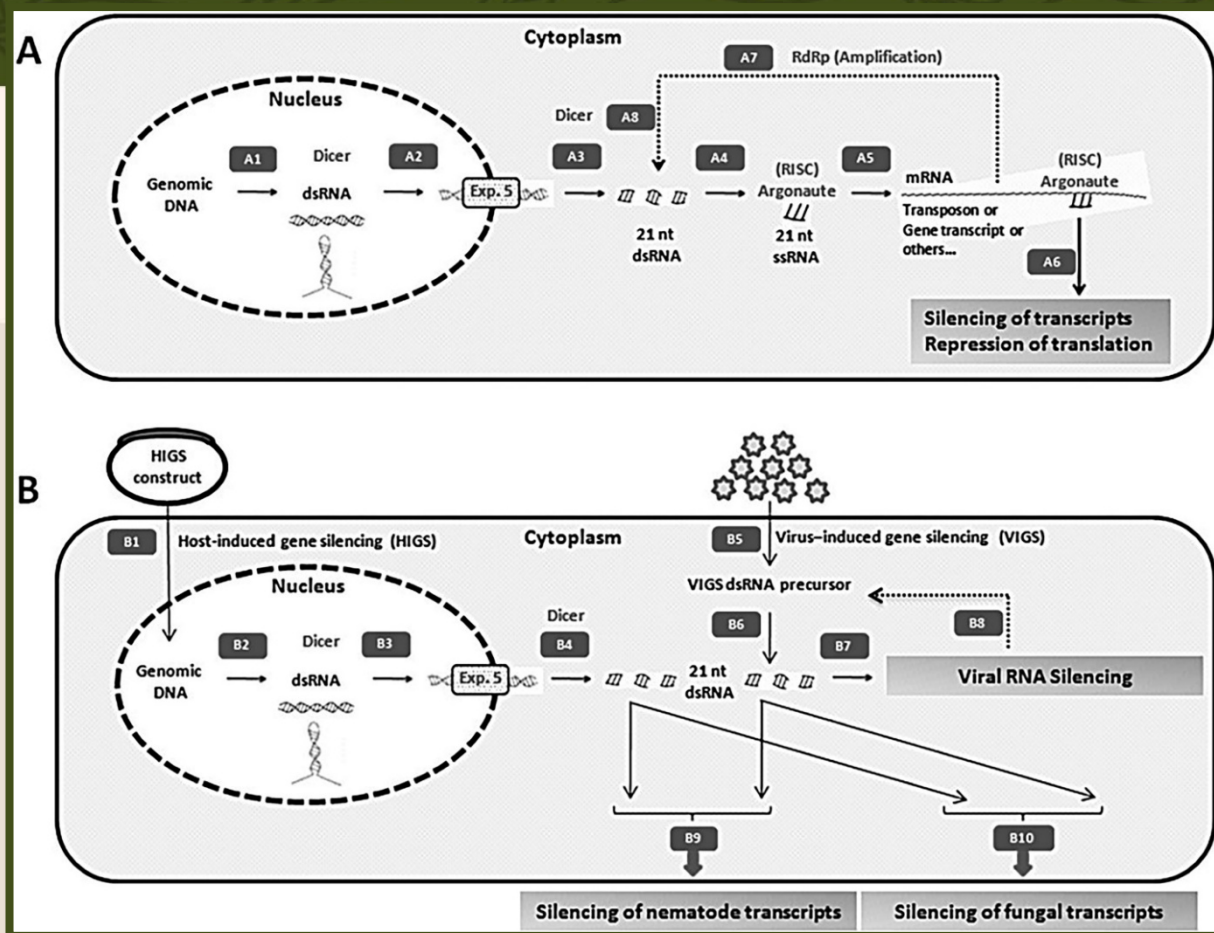
(small interfering RNAs (disiRNAs): این

RNA ها نیز در قارچ *N. crassa* کشف شده‌اند و

برای پردازش آن‌ها به آنزیم Dicer نیاز نیست (Lee et al. ۲۰۰۹, ۲۰۱۰).

✓ RNA های کوتاه درون‌زا (esRNAs)

(Endogenous short RNAs (esRNAs)): این



شکل ۱) مکانیسم کلی و کاربرد بالقوه خاموشی RNA برای توسعه راهبردهای کنترل بیماری‌های گیاهی (Nunes and Dean ۲۰۱۲). در سلول گیاهی (A)، خاموشی داخلی RNA با رونویسی مولکول‌های RNA دو رشته‌ای (dsRNA) یا سنجاق‌سر (hairpin) در هسته آغاز می‌شود (A۱). این مولکول‌های پیش ساز توسط آنزیم‌های ریبونوکلاز III (RNase III) مانند Dicer یا Drosha در حیوانات پردازش می‌شوند و مولکول‌های RNA تولید می‌کنند که توسط Exportin-5 با رگیری و از هسته خارج می‌شوند (A۲). در سیتوپلاسم، dsRNAهای ۲۱ نوکلئوتیدی توسط فعالیت Dicer تولید می‌شوند (A۳). با حذف رشته مسافر، RNA تک رشته‌ای راهنما (ssRNA) با Argonaute (A۴) همراه می‌شود و کمپلکس پروتئینی خاموشی ناشی از RNA (RISC) را برای اتصال به رونوشت ژن داخلی هدف هدایت می‌کند (A۵) که منجر به تخریب رونوشت‌ها می‌شود (A۶). siRNA غیرمتصل از طریق عمل RNA پلیمراز وابسته به RNA (RdRp) به mRNA‌ها متصل می‌شود (A۷)؛ و dsRNA را دوباره سنتز می‌کند که توسط Dicer به مولکول‌های dsRNA ۲۱ نوکلئوتیدی برش داده می‌شود (A۸) و منجر به تکثیر خاموشی RNA می‌شود. در سلول‌های گیاهی آلوده به بیمارگر (B)، الحاق (B۱) و رونویسی (B۲) ساختار خاموشی ژن ناشی از میزبان (HIGS) منجر به ایجاد مولکول‌های dsRNA یا سنجاق‌سر HIGS می‌شود که به مولکول‌های dsRNA ۲۱ نوکلئوتیدی پردازش می‌شوند (B۳ و B۴ همان‌طور که در A توضیح داده شد). به‌طور جایگزین، از خاموشی ژن توسط ویروس ((Virus induced gene silencing (VIGS) (B۵) برای تولید پیش‌سازهای dsRNA ویروسی استفاده می‌شود که توسط Dicer به مولکول‌های dsRNA ۲۱ نوکلئوتید پردازش می‌شوند (B۶). مولکول‌های dsRNA ویروسی مستقیماً به خاموشی رونوشت‌های هدف ویروسی در سیتوپلاسم گیاه منجر می‌شوند (B۷). عملکرد RdRp گیاهی همچنین منجر به تکثیر خاموشی RNA ویروسی می‌شود (B۸). مولکول‌های HIGS dsRNA از سلول‌های گیاهی خارج‌شده و منجر به خاموشی اهداف نماتد در تغذیه نماتد (B۹) یا خاموشی رونوشت‌های قارچی در آلودگی قارچی (B۱۰) می‌شوند.

RNA های کوچک (small RNAs) به عنوان

تنظیم کننده سیستم ایمنی گیاهان

فعالیت اصلی sRNA ها خاموشی بیان ژن هدف بر اساس تطابق توالی است. sRNA های گیاهی بر اساس پیش ماده ها (precursors) و مسیرهای زیستی متفاوت خود به دودسته اصلی تقسیم می شوند: میکرو RNA ها (miRNAs) و RNA های کوچک تداخلگر (siRNA) (Chen ۲۰۰۹). پیش ماده های miRNA ها رونویسی های اولیه MIR هستند که ساختارهای حلقه ساقه داخلی (internal stem-loop structures) را تشکیل می دهند. در مقابل، siRNA ها از پیش ماده های RNA رشته ای بلند (dsRNA) به دست می آیند که با فعالیت آنزیم های RNA پلی مرز وابسته به RNA (RNA-dependent RNA polymerases= RDRs) ساخته می شوند. این آنزیم ها از مولکول های RNA خارجی (exogenous RNA molecules) مانند RNA های ویروسی و تراریخته یا رونویسی های داخلی به عنوان الگو استفاده می کنند. هر دو نوع miRNA و siRNA می توانند سیستم ایمنی گیاه را تنظیم کنند (Rosa et al. ۲۰۱۸).

میکرو RNA ها نقش مهمی در تنظیم رشد گیاهان ایفا می کنند، اما برخی از آن ها همچنین می توانند پاسخ های ایمنی را تعدیل کنند. سیستم ایمنی گیاهان از دوشاخه اصلی تشکیل شده است: ایمنی ناشی از الگو (pattern-

triggered immunity (PTI) و ایمنی ناشی از اثرگذار (effector-triggered immunity (ETI)). ایمنی ناشی از الگو (PTI) با درک سیگنال های غیرخودی به نام الگوهای مولکولی مرتبط با میکروب (microbe-associated molecular patterns (MAMPs)) فعال می شود. تحقیقات نشان داده اند که miRNA های خاص می توانند ایمنی ناشی از الگو (PTI) را تنظیم کنند که اغلب این کار از طریق تنظیم دقیق تعادل بین رشد و دفاع گیاه صورت می گیرد؛ به عبارت دیگر، برخی miRNA ها با کنترل دقیق، همزمان به رشد و دفاع گیاه کمک می کنند (Huot et al. ۲۰۱۴). برای مثال، miR۳۹۳ باعث تقویت دفاع در گیاه (*Arabidopsis thaliana*) در برابر باکتری بیماری زای *Pseudomonas syringae* (Navarro et al. ۲۰۰۶) و در سویا در برابر عامل بیماری زای موجودات قارچ مانند *Phytophthora sojae* می شود (Si-Ammour et al. ۲۰۱۱). القاء miR۳۹۳ منجر به خاموشی گیرنده های اکسین TIR۱ و AFB ها می شود که به طور بالقوه تعادل تخصیص انرژی (توزیع انرژی بین فرآیندهای مختلف در گیاه) را از رشد به سمت دفاع تغییر می دهد (Si-Parry et al. ۲۰۰۹; Ammour et al. ۲۰۱۱). miRNA ها همچنین می توانند گیرنده های ایمنی NB-LRR را که نقش اساسی در ایمنی ناشی از اثرگذار (ETI) ایفا می کنند، به طور مستقیم تنظیم کنند (Zhai et al. ۲۰۱۱).

منجر به ایجاد مقاومت با طیف گسترده شود. برخلاف نقش شناخته شده آن‌ها در دفاع ضد ویروسی، نقش siRNAها در طول آلودگی توسط عوامل بیماری‌زای غیر ویروسی اخیراً آشکار شده است.

نکات کلیدی:

- RNAهای کوچک (SRNA) تولید شده توسط گیاهان، در طی آلودگی طبیعی با عوامل بیماری‌زای غیر ویروسی، به عنوان عوامل ضد میکروبی متحرک عمل می‌کنند.
- عوامل مؤثر در خاموشی ژن ناشی از میزبان (HIGS) شامل microRNA های (miRNA) خاص و مجموعه‌ای از siRNA های کوچک مداخله‌گر (siRNA) هستند.
- siRNAهای ثانویه با استفاده از یک مکانیسم تصادفی (shotgun mechanism) به ژن‌های عوامل بیماری‌زا حمله کرده و آن‌ها را خاموش می‌کنند و بدین وسیله مقاومت ایجاد می‌کنند. این موضوع یک رقابت تسلیحاتی تکاملی بین گیاه و عوامل بیماری‌زا را تسهیل می‌بخشد.

در *Arabidopsis* سرکوب رونویسی زیرمجموعه‌ای از محل‌های *MIR* منجر به مقاومت در برابر باکتری بیماری‌زای *P. syringae* شد که با رفع سرکوب کلی بیان ژن‌های *NB-LRR* سازگار است (Cai et al. ۲۰۱۸). علاوه بر این، تنظیمات خاص *miRNA-NB-LRR* در تنباکو (Li et al. ۲۰۱۲)، گوجه‌فرنگی (Canto-Pastor et al. ۲۰۱۹) و جو (Liu et al. ۲۰۱۴) گزارش شده است.

در مقایسه با miRNAها، siRNAها به عنوان تنظیم‌کننده‌های شناخته شده دفاع گیاهی مطرح هستند. تحقیقات گسترده‌ای نقش siRNAهای ناشی از ویروس (vsiRNA) را در تجزیه RNAهای ویروسی و خاموشی رونویسی‌هایی که پروتئین‌های ویروسی را کد می‌کنند، نشان دادند (Guo et al. ۲۰۱۹). همچنین، القای vsiRNAs با تولید جمعیت زیادی از siRNAهای مشتق از رونویسی‌های گیاهی همراه است که اغلب شامل توالی‌های کد کننده هستند (Cao et al. ۲۰۱۴). گرچه عملکرد این siRNAهای فعال شده توسط ویروس (vasiRNAs) هنوز کاملاً مشخص نیست، اما یک فرضیه این است که آن‌ها می‌توانند برنامه‌ریزی مجدد رونویسی سراسری را در گیاهان آلوده واسطه کنند که ممکن است

خاموشی ژن‌های خاص کمک می‌کنند. این فرآیند شامل چند مرحله است:

✓ **siRNAهای اولیه** به رونوشت‌های هدف متصل

می‌شوند. این **siRNAهای اولیه** می‌توانند از منابع مختلفی مانند ویروس‌ها یا خود گیاه حاصل شوند.

✓ **اتصال siRNAهای اولیه** باعث سنتز **RNA** دو رشته‌ای

بلند می‌شود. این **RNA** دو رشته‌ای از روی رونوشت

هدف ساخته می‌شود و به‌عنوان الگو برای

تولید **siRNAهای ثانویه** عمل می‌کند.

✓ **RNA** دو رشته‌ای بلند توسط آنزیمی بنام **Dicer** به

قطعات کوچک‌تر بنام **siRNAهای ثانویه** پردازش می‌شود.

✓ **siRNAهای ثانویه** سپس می‌توانند به مولکول‌های

RNA دیگر در گیاه متصل شوند و آن‌ها را تجزیه

کنند. این فرآیند به خاموشی بیان ژن‌های هدف منجر می‌شود.

• **siRNAهای هدفمند** به بیمارگر ممکن است از

طریق وزیکول‌های خارج سلولی و سایر مسیرهای

مستقل از وزیکول خارج سلولی ترشح شوند.

• پیشرفت در درک فرآیند طبیعی خاموشی ژن

ناشی از میزبان (**HIGS**) از طریق **siRNAهای**

ثانویه، فرصت‌هایی را برای بهبود مهندسی

مقاومت در برابر بیماری‌ها فراهم می‌کند.

*نقش نوظهور **siRNAهای ثانویه** در ایمنی

گیاهان خاموش‌سازی توسط **siRNA** اغلب شامل فرآیند

تقویت سیگنال است که در آن **siRNAهای اولیه**، سنتز

RNA دو رشته‌ای بلند را از رونوشت‌های هدف هدایت

می‌کنند و منجر به تولید **siRNAهای ثانویه ۲۱ و ۲۲**

نوکلئوتیدی می‌شوند که قادر هستند ژن‌های هدف را

به‌صورت **trans** تنظیم کنند (Chen et al. ۲۰۰۷).

(Carthew and Sontheimer ۲۰۰۹).

این جمله یک فرآیند مولکولی در گیاهان را توصیف می‌کند

که در آن مولکول‌های کوچک **RNA** به نام **siRNA** به

این فرآیند تقویت سیگنال نامیده می‌شود زیرا باعث افزایش تعداد siRNA هایی می‌شود که می‌توانند ژن‌های هدف را خاموش کنند. این به گیاهان اجازه می‌دهد تا به‌طور مؤثرتری با آلودگی‌ها مبارزه کنند.

در گیاهان خشکی‌زی، گروه خاصی از miRNA ها (معمولاً به طول ۲۲ نوکلئوتید) از طریق مسیری بسیار محافظت‌شده، تولید siRNA های ثانویه را از هر دو نوع RNA کد کننده و غیر کد کننده آغاز می‌کنند (Xia et al. ۲۰۱۳). این گروه از siRNA های ثانویه که از توالی‌های متنوعی تشکیل شده و بخش قابل توجهی از جمعیت داخلی siRNA را تشکیل می‌دهند، به تازگی نشان داده شده است که در دفاع گیاه نقش دارند. جهش یافته‌های مسیر siRNA ثانویه نقص‌های رشدی جدی ندارند؛ بلکه حساسیت بیشتری نسبت به عوامل بیماری‌زای یوکاریوتی نشان می‌دهند. در گیاه آرابیدوپسیس، جهش یافته‌هایی که تولید siRNA ثانویه در آن‌ها کاهش یافته بود، حساسیت بسیار بالایی نسبت به عوامل بیماری‌زای قارچی *Botrytis Verticillium dahliae.cinerea* و عامل بیماری‌زای موجودات قارچ مانند *Phytophthora capsici* نشان دادند (Ellendorff et al. ۲۰۰۹; Cai et al. ۲۰۱۸; Guo et al. ۲۰۱۹). فنوتیپ حساسیت بسیار زیادی که به این شکل ظاهر می‌شود، در گیاه برنج پس از آلوده شدن به قارچ بیماری‌زای *Magnaporthe oryzae* نیز

مشاهده و ثبت شده است (Wagh et al. ۲۰۱۶). این شواهد ژنتیکی از نقش گسترده مسیر siRNA ثانویه در ایمنی گیاه حمایت می‌کند. درحالی که تنظیم ژن‌های NB-LRR توسط siRNA ارتباط مستقیمی بین siRNA های ثانویه و ایمنی گیاه برقرار می‌کند، اما به راحتی نمی‌تواند توجیه‌کننده الگوی حساسیت به بیماری در گیاهان جهش یافته با نقص در تولید siRNA های ثانویه باشد. مطالعات اخیر در آرابیدوپسیس، راه‌حلی برای این معما ارائه می‌دهد. در این مطالعه، مشخص شد که siRNA های ثانویه با خاموشی ژن‌های هدف در عوامل بیماری‌زای مهاجم، مقاومت در برابر بیماری را افزایش می‌دهند.

اهداف اولیه شناخته شده miRNA هایی که تولید siRNA ثانویه را آغاز می‌کنند، شامل جایگاه غیر کد کننده ((noncoding TAS (trans-acting siRNAs)) و ژن‌های کد کننده پروتئین، به ویژه ژن‌هایی که (pentatricopeptide repeat (PPR)) و گیرنده‌های ایمنی NB-LRR را کد می‌کنند، هستند (Allen et al. ۲۰۱۱; Zhai et al. ۲۰۰۵). هر دو PPR و NB-LRR خانواده‌های ژنی بزرگی هستند. با تولید siRNA های ثانویه از تعداد کمی از رونویسی PPR و NB-LRR، سیگنال خاموشی به توالی‌های مشابه اهداف اولیه گسترش می‌یابد. بدین ترتیب، تعداد زیادی از ژن‌ها در همان خانواده می‌توانند تنظیم شوند.

کنترل انواع عوامل بیماری‌زای یوکاریوتی رشته‌ای و گیاهان انگلی مورد استفاده قرار گرفته است (Rosa et al. ۲۰۱۸). با این حال، تنها به تازگی جزئیات مولکولی HIGS در طول آلودگی طبیعی به عنوان جزء جدایی‌ناپذیر ایمنی گیاه کشف شده است.

اولین نمونه از HIGS به‌عنوان یک مکانیسم دفاعی طبیعی در پنبه گزارش شد، جایی که مشاهده شد دو miRNA بنام‌های miR۱۵۹ و miR۱۶۶ ژن‌های مرتبط با بیماری‌زایی در قارچ *Verticillium dahliae* را خاموش می‌کنند (Guo et al. ۲۰۱۹). در این مطالعه، نویسندگان شواهد محکمی ارائه کردند که این miRNAهای ناشی از گیاه در میسلیم قارچی وجود داشته و برای خاموش کردن ژن در بیمارگر در دسترس هستند. پس از این کشف اولیه، مطالعات در آراییدوپسیس نشان می‌دهد که siRNAهای ثانویه نیز می‌توانند در طی آلودگی، ژن‌های بیمارگر را خاموش کنند. به‌طور خاص، نشان داده شد که دو tasiRNA که از رونویسی غیر کد کننده TAS به‌دست‌آمده‌اند، ژن‌های هدف را در قارچ بیماری‌زای *Botrytis cinerea* خاموش می‌کنند (Cai et al. ۲۰۱۸): و مجموعه‌ای از siRNAهای حاصل از زیرمجموعه‌ای از رونویسی PPR، ژن‌های هدف را در عامل بیماری‌زای *Phytophthora capsici* هدف قرار می‌دهند (Hou et al. ۲۰۱۹).

برای مثال، کاهش miR۴۸۲/۲۱۱۸ در گوجه‌فرنگی منجر به کاهش تولید siRNAهای ثانویه از رونویسی خاص-NB-LRR و افزایش مقاومت در برابر بیماری، احتمالاً از طریق فعال شدن چندین ژن NB-LRR شد (Canto-Pastor et al. ۲۰۱۹). همچنین، ساختارهای تنظیمی (مدارهای) مشابهی که شامل miRNA-NB-LRR-siRNA هستند، در گیاهانی مثل *Medicago truncatula*، سویا، سیب‌زمینی و جو نیز شناسایی شده‌اند (Zhai et al. ۲۰۱۴; Liu et al. ۲۰۱۱). این نتایج نشان می‌دهد که siRNAهای ثانویه خاص می‌توانند روی ژن‌های داخلی که در پاسخ دفاعی نقش دارند، به ویژه ژن‌های NB-LRR، تاثیر بگذارند.

* siRNAهای ثانویه به عنوان مجریان (Executors) خاموشی ژن ناشی از میزبان

HIGS

عبارت (خاموشی ژن ناشی از میزبان) (HIGS) برای اشاره به این مشاهده ابداع شد که گیاهان تولیدکننده siRNAهای مصنوعی که برای هدف قرار دادن ژن (کوچک) خاصی در یک بیمارگر غیر ویروسی طراحی شده‌اند، می‌توانند ژن (کوچک) هدف را خاموش کرده و مقاومت در برابر بیمارگر را القا کنند. HIGS که ابتدا برای نماتدهای گره ریشه و حشرات به کار گرفته شد، برای مهندسی ژنتیک چندین محصول زراعی مهم کشاورزی به منظور

P. gaminis نیز تأثیر قابل توجهی بر سطح siRNA ثانویه دارد (Yin et al. ۲۰۱۹). Effector ها به عنوان پروب های مولکولی در نظر گرفته می شوند و شناسایی اجزاء و مکانیسم های ایمنی میزبان را تسهیل کرده اند. فعالیت های بیماری زایی PSR۲ و PgtSR۱ نشان دهنده نقش مهم siRNA های ثانویه در دفاع گیاهی در طی آلودگی قارچی و *Phytophthora* است.

*مقایسه siRNA ها و miRNA ها به عنوان

عوامل خاموش کننده ژن (میان میزبان و

بیمارگر)

هردوی miRNA و siRNA در HIGS نقش دارند، اما هرکدام مزایای خاص خود را در خاموشی ژن های هدف در بیمارگرها دارند. به طور کلی، miRNA ها فراوانی بیشتری دارند که کارایی خاموشی ژن را تسهیل می کند. جالب اینجاست که miR۱۶۶ و miR۱۵۹ که به خاموشی ژن های هدف در *V. dahliae* کمک می کنند، از فراوان ترین miRNA ها در پنبه و آرابیدوپسیس هستند و ژن های MIR مربوط به آن ها در طی آلودگی بیشتر القا می شوند (Zhang et al. ۲۰۱۶). با توجه به اینکه تنظیم ژن توسط sRNA وابسته به دوز (dosage-dependent) است، miRNA های بسیار فراوان

می توانند برای استفاده در HIGS مفید باشند

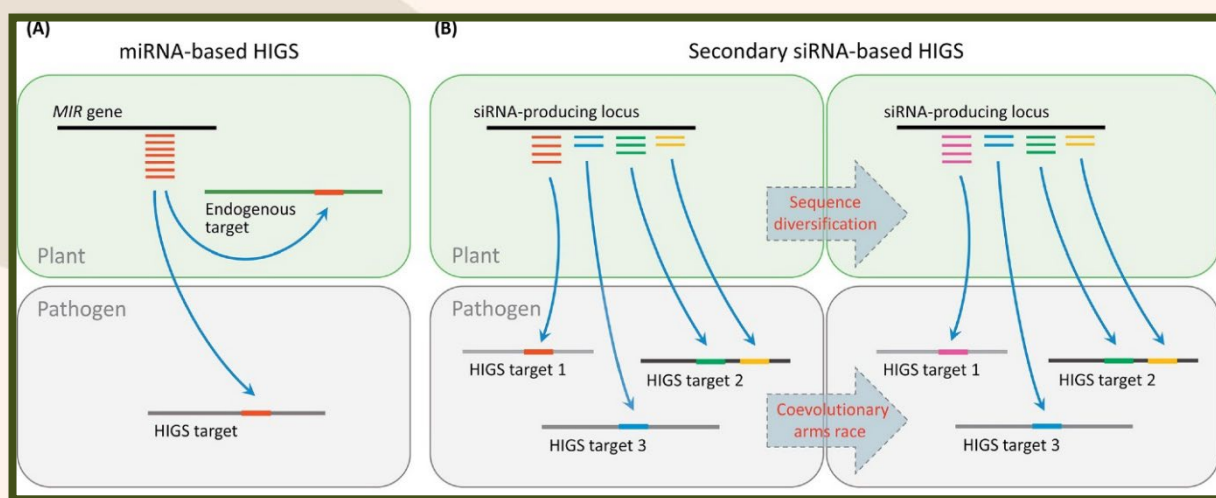
این نتایج با فنوتیپ حساسیت بیش از حد جهش یافته *rdr۶* آرابیدوپسیس که در تولید siRNA ثانویه مختل شده است، به *B. cinerea* و *P. capsici* مطابقت دارد (Cai et al. ۲۰۱۹; Guo et al. ۲۰۱۸; Hou et al. ۲۰۱۸). قابل ذکر است که جهش یافته *rdr۶* و همچنین سایر جهش یافته ها در مسیر مشابه siRNA ثانویه، به *V. dahliae* نیز حساسیت بیش از حد نشان دادند (Ellendorff et al. ۲۰۰۹) که نشان می دهد علاوه بر miRNA ها، siRNA های ثانویه نیز در دفاع گیاه در برابر این قارچ بیماری زا نقش دارند. مطابق با نقش siRNA های ثانویه در ایمنی گیاه، عوامل بیماری زا پروتئین های مؤثری را تکامل داده اند که مسیر siRNA ثانویه را هدف قرار می دهند تا بیماری را ترویج کنند. این پروتئین های مؤثر، عوامل ضروری برای بیماری زایی هستند که به طور مستقیم اهداف میزبان را برای پیشبرد توسعه بیماری دست کاری می کنند. هر دو گونه قارچ بیماری زای *Phytophthora* و قارچ بیماری زای زنگ *Puccinia graminis*، پروتئین های مؤثری را کدگذاری می کنند که مسیر خاموش سازی RNA را در داخل گیاهان میزبان سرکوب می کنند (Qiao et al. ۲۰۱۳; Xiong et al. ۲۰۱۴; Qiao et al. ۲۰۱۵; Yin et al. ۲۰۱۹; Zhang et al. ۲۰۱۹). جالب توجه است که پروتئین مؤثر PSR۲ قارچ فیتوفتورا به طور خاص تکامل siRNA ثانویه را در آرابیدوپسیس تحت تأثیر قرار می دهد (Qiao et al.

۲۰۱۹) که نشان می‌دهد این مجموعه siRNAها می‌توانند مقاومت با طیف وسیع ایجاد کنند.

sRNAها خاموشی ژن را از طریق تطابق توالی هدایت می‌کنند. در طول نبرد دائمی با گیاهان، انتظار می‌رود که افراد در جمعیت بیمارگر که بازهای جهش‌یافته در جایگاه هدف sRNA میزبان را تکامل می‌دهند، برای اجتناب از دفاع مبتنی بر HIGS انتخاب شوند. برای حفظ فعالیت ضد میکروبی، توالی sRNAهای میزبان نیز باید دائماً تغییر کند. برخلاف این پویایی تکاملی ناشی از نبرد تسلیحاتی، miRNAها اغلب محافظت‌شده هستند که با نقش آن‌ها در تنظیم اهداف داخلی مطابقت دارد (شکل ۲-۱). علاوه بر هدف قرار دادن ژن‌های بیمارگر، miR۱۵۹ و miR۱۶۶ هر دو miRNAهای محافظت‌شده‌ای هستند که اهداف ژنی محافظت‌شده را در گیاهان تنظیم می‌کنند. miR۱۵۹ تغییرات فاز رویشی را با هدف قرار دادن عوامل رونویسی MYB تنظیم می‌کند (Alonso-Peral et al. ۲۰۱۰) و miR۱۶۶ با تنظیم هموستاز اسید آبسازیک (abscisic acid homeostasis) در پاسخ به خشک‌سالی درگیر است (Yan et al. ۲۰۱۶). از آنجایی که آن‌ها برای HIGS (تعیین نشده‌اند)، فرگشت توأم این miRNAها با بیمارگرها محدود است. تنوع توالی miRNAها نیز محدود است زیرا آن‌ها توسط ژن‌های MIR کدگذاری می‌شوند و رونوشت‌های اولیه باید ساختار ساقه-حلقه (stem-loop structure) مشخصی را تشکیل دهند.

در مقایسه با miRNAها، siRNAهای ثانویه ویژگی‌های خاص خود را دارند که برای عملکرد به‌عنوان عوامل ضد میکروبی مناسب هستند siRNAهای ثانویه نشان‌دهنده مجموعه‌ای از توالی‌های متنوع هستند که می‌توانند چندین مکان را در یک رونویسی، چندین رونویسی در یک بیمارگر و همچنین چندین بیمارگر را هدف قرار دهند. PPRهای مشتق شده از siRNA در آرابتوپسیس نمونه خوبی از این موضوع هستند (Hou et al. ۲۰۱۹). بخش قابل‌توجهی از siRNAهای ثانویه در آرابتوپسیس تقریباً از ۱۰ رونوشت PPR مشتق شده‌اند و بیوسنتز آن‌ها به تعداد کمی از عوامل آغازگر sRNA نیاز دارد (Chen et al. ۲۰۰۷). اگرچه siRNAهای PPR به‌طور مداوم تولید می‌شوند، اما یکی از این عوامل آغازگر sRNA، miR۱۶۱، با درک بیمارگر القا می‌شود و منجر به افزایش تولید مجموعه‌ای از تقریباً ۴۰۰۰ siRNA مشتق شده از PPR با توالی‌های متنوع می‌شود. پیش‌بینی هدف، ۲۴۹ ژن را در بیمارگر *P. capsici* شناسایی کرد که می‌توانند به‌طور بالقوه توسط ۴۳۷ siRNA مشتق شده از PPR خاموش شوند (Hou et al. ۲۰۱۹). خاموش کردن هم‌زمان چندین هدف به‌طور فرضی کارایی مهار بیمارگر را افزایش می‌دهد. همچنین می‌توان اهداف بالقوه siRNAهای مشتق شده از PPR را از قارچ بیماری‌زای *V. dahliae* و احتمالاً سایر بیمارگرها پیش‌بینی کرد (Hou et al.).

برعکس، تغییرات توالی در siRNAهای ثانویه را می‌توان به راحتی انجام داد به شرطی که جایگاه‌های هدف miRNA در رونوشت‌های اولیه برای شروع تولید پیش‌سازهای dsRNA بلند محافظت شود. ژن‌های غیر کد کننده محدودیت کمتری در تنوع توالی دارند. جالب اینجاست که برخی از رونوشت‌های کدگذاری که siRNA تولید می‌کنند نیز دینامیک تکاملی را نشان می‌دهند که ممکن است نشان‌دهنده یک نبرد تسلیحاتی باشد. برای مثال، زیر خانواده RFL (restorer-of fertility-like) ژن‌های PPR که siRNAهای ثانویه تولید می‌کنند، تحت انتخاب متنوع کننده قرار می‌گیرند که با انتخاب خالص کننده مشاهده شده در سایر ژن‌های PPR که عملکرد آن‌ها به محصولات پروتئینی آن‌ها بستگی دارد، متفاوت است (Fujii *et al.* ۲۰۱۳; Dahan and Mireau ۲۰۱۱). علاوه بر این، رویکرد «شلیک گلوله shotgun» که توسط siRNAهای ثانویه استفاده می‌شود، به احتمال کمتری توسط بیمارگرها از طریق جهش در جایگاه هدف به سرعت شکست می‌خورد (شکل ۲- ۲۲). در مجموع، siRNAهای ثانویه به حفظ مجموعه‌ای متنوع از dsRNAهای ضد میکروبی کمک می‌کنند که در چارچوب بین میزبان و بیمارگر برای دفاع گیاهی مبتنی بر HIGS مفید خواهد بود.



شکل ۲) مقایسه HIGS مبتنی بر siRNA و miRNA (Hou and Ma ۲۰۲۰)

مهاجم دارند. فرگشت توأم miRNAها با عوامل بیماری‌زا محدود است زیرا تطابق توالی برای تنظیم اهداف داخلی باید حفظ شود.

(A۱) MiRNAها عمدتاً از یک توالی محافظت شده در رونوشت‌های پیش ساز حاصل می‌شوند و بنابراین تعداد محدودی از اهداف را هم در گیاه و هم در عوامل بیماری‌زای

(B2) جمعیت siRNAs ثانویه با توالی‌های متنوع از رونوشت‌های اولیه کد کننده یا غیر کد کننده تولید می‌شوند و چندین هدف ژنی را در یک عامل بیماری‌زای مهاجم تنظیم می‌کنند. این مکانیسم «شلیک گلوله» پایداری دفاع مبتنی بر siRNA ثانویه را افزایش می‌دهد زیرا در برابر تکامل عوامل بیماری‌زا از طریق تغییرات توالی (برای مثال، تغییرات محل هدف که در هدف ۱ سیستم خاموشی ژن ناشی از میزبان (HIGS) نشان داده شده است) مقاومت بیشتری دارد. siRNAs ثانویه همچنین می‌توانند از طریق تنوع توالی رونوشت‌های اولیه در یک رقابت تسلیحاتی با عوامل بیماری‌زا شرکت کنند. خطوط بارنگ‌های مختلف نشان‌دهنده توالی‌های siRNA متفاوت یا توالی‌های مکمل آن‌ها در رونوشت‌های هدف هستند.

*ترشح sRNAهای هدفمند به بیمارگر از

سلول‌های گیاهی

یکی از فرآیندهای کلیدی خاموشی ژن ناشی از میزبان (HIGS) انتقال sRNAهای گیاهی از سلول‌های میزبان به بیمارگر مهاجم است. در آنجا، مکانیسم خاموشی RNA ربوده می‌شود تا اهداف خاص بیمارگر که در آلودگی نقش دارند، خاموش شوند. با اینکه شناخته شده است که sRNAها به عنوان مولکول‌های سیگنال دهنده با قابلیت تحرک بالا عمل می‌کنند، اما مکانیسم‌های زمینه‌ای حرکت آن‌ها

همچنان نامشخص است (Liu and Chen ۲۰۱۸). جالب‌توجه است که تحرک RNA ممکن است ارتباط مستقیمی با فراوانی آن نداشته باشد. به عنوان مثال، miR۱۶۸ بسیار فراوان در پنبه در سلول‌های قارچ *V. dahliae* شناسایی نشد (Zhang et al. ۲۰۱۶). مشاهده مشابهی نیز در تبادل mRNA بین گیاه انگلی *Cuscuta pentagona* و میزبان آن *Arabidopsis* انجام شد. اگرچه بیشتر رونوشت‌های متحرک بسیار فراوان بودند، اما بسیاری از رونوشت‌های فراوان تحرک کمی از خود نشان دادند (Kim et al. ۲۰۱۴). این یافته‌ها نشان‌دهنده وجود یک مکانیسم جداسازی است که می‌تواند ترافیک sRNA و mRNA بین میزبان‌های گیاهی و بیمارگرها/انگل‌های مهاجم را تعیین کند.

اولین مرحله در انتقال sRNA در HIGS، خروج sRNAها از سلول‌های گیاه است. دانش ما در مورد مسیرهای ترشحی گیاهان عمدتاً از طریق تحقیق بر روی ترشح پروتئین به دست آمده است. مسیر ترشح رایج شامل مسیر کلاسیک شبکه آندوپلاسمی -دستگاه گلژی (endoplasmic reticulum (ER)-Golgi) است که در آن پروتئین‌ها در پلی‌زوم‌های متصل به غشا (membrane-bound polysomes (MBPs)) روی شبکه آندوپلاسمی زیر ساخته شده و از طریق وزیکول‌های جوانه‌زن به دستگاه گلژی منتقل می‌شوند.

مولکول‌های مختلف RNA هستند و حمل miRNA از طریق EVs نشان داده شده که نقش کلیدی در ارتباطات بین‌سلولی دارد (Valadi et al. ۲۰۰۷)، EVs گیاهان نیز برای انتقال sRNA مورد بررسی قرار گرفته‌اند. تجزیه و تحلیل‌های اخیر وجود sRNA را در EVs تأیید می‌کند (Cai et al. ۲۰۱۸; Baldrich et al. ۲۰۱۹)، با این حال ترکیب محموله‌های sRNA همچنان نامشخص است. تحلیل اخیر پروفایل sRNA نشان می‌دهد که وفور کلی miRNA ها و siRNA ها در EVs آراییدوپسیس کم است (Baldrich et al. ۲۰۱۹)؛ در عوض، RNA های ریز ۱۰-۱۷ نوکلئوتیدی (tyrNAS) به شدت غنی هستند. به نظر می‌رسد این tyrRNA ها محصولات تخریب RNA هستند با این حال، عملکرد دقیق آن‌ها در تنظیم ژن هنوز ناشناخته است (Baldrich et al. ۲۰۱۹). این یافته، ایده نقش EVs را به عنوان مسیر اصلی ترشح برای انتقال گسترده sRNA در فرآیندهایی مانند خاموشی ژن ناشی از میزبان (HIGS) در گیاهان تضعیف کرد. با وجود این، miRNA های خاص و siRNA های ثانویه همچنان در EVs وجود دارند که نشان‌دهنده حفظ یک کانال ارتباطی انتخابی و هدفمند است. به عنوان مثال، siRNAs و tasiRNA های مشتق شده از PPR که نشان داده شده است ژن‌های بیماری‌زا را خاموش می‌کنند، اگرچه غنی نشده بودند، در EVs آراییدوپسیس وجود داشتند.

این وزیکول‌ها در نهایت پس از عبور از (trans-Golgi network (TGN) با غشای پلاسمایی ادغام شده و محتوای خود را که می‌تواند توسط سلول دیگری از طریق اندوسیتوز جذب شود، آزاد می‌کنند (Ding et al. ۲۰۱۴). یک مسیر دیگر ترشح، مسیر غیرمتعارف است که مستقل از دستگاه گلژی بوده و شامل وزیکول‌های خارج سلولی (extracellular vesicles (EVs)) می‌شود. اندامک‌های کوچک غشادار هستند که توسط سلول‌ها به محیط اطرافشان آزاد می‌شوند. یک دسته اصلی از این وزیکول‌ها، اگزوزوم‌ها هستند که منشأ آن‌ها وزیکول‌های (intraluminal vesicles (ILVs)) تشکیل شده در سیتوزول بوده و درون محفظه‌های اندوزومی به نام اجسام چندوزیکولی (multivesicular bodies (MVBs)) محصور می‌شوند. این وزیکول‌ها هنگامی که MVB ها با غشای پلاسمایی ادغام شده و به آپوپلاست (فضای خارج از سلول گیاهی) رها می‌شوند، آزاد می‌گردند (Yanez-Mo et al. ۲۰۱۵). محتوای EVs سپس از طریق اندوسیتوز به سلول گیرنده منتقل می‌شود (Colombo et al. ۲۰۱۴). همان‌طور که در گیاهان، وزیکول‌های خارج سلولی (EVs) سرشار از پروتئین‌ها و متابولیت‌های ضد میکروبی هستند (Rutter and Innes ۲۰۱۷; Regente et al. ۲۰۱۷)، نشان می‌دهد که آن‌ها در دفاع گیاه نقش دارند. از آنجایی که محموله‌های EVs در سلول‌های حیوانی شامل

به‌طور مداوم تولید می‌شود، اگرچه ممکن است در هنگام تشخیص بیمارگر برای مکانیسم نظارتی بیشتر القا شود. ترشح آن‌ها برای جلوگیری از خاموش شدن ناخواسته ژن‌های درونی (endogenous genes) مهم است.

*انتقال sRNA در تعاملات گیاه-عامل

بیماری‌زا

پس از ترشح، sRNAهای گیاهی برای خاموشی ژن‌های هدف، نیاز به ورود به سلول‌های عامل بیماری‌زا دارند. جهت تبادل فعال مواد، ساختارهای تخصصی به نام هاستوریوم (haustoria) شکل می‌گیرد. هاستوریوم‌ها توسط عوامل بیماری‌زای قارچی رشته‌ای یوکاریوتی بیوتروف/همی‌بیوتروف ساخته می‌شوند و جذب مواد مغذی و انتقال عوامل مؤثر (effector) را تسهیل می‌کنند (Casadevall et al. ۲۰۰۹; Micali et al. ۲۰۱۱; Wang et al. ۲۰۱۷). هاستوریوم‌ها همچنین پورتال‌هایی هستند که مواد ضد میکروبی تولید و صادر شده توسط گیاه میزبان آن‌ها را هدف قرار می‌دهند (Micali et al. ۲۰۱۱). هاستوریوم‌ها که توسط یک غشای پلاسمایی اصلاح شده گیاهی به نام غشای خارج-هاستوریوم (extrahaustorial membrane (EHM)) احاطه شده‌اند، از سلول میزبان توسط ماتریکس خارج-هاستوریوم (extrahaustorial matrix (EHMx)) که در آن دیواره سلولی گیاه وجود ندارد، جدا می‌شوند (شکل ۳).

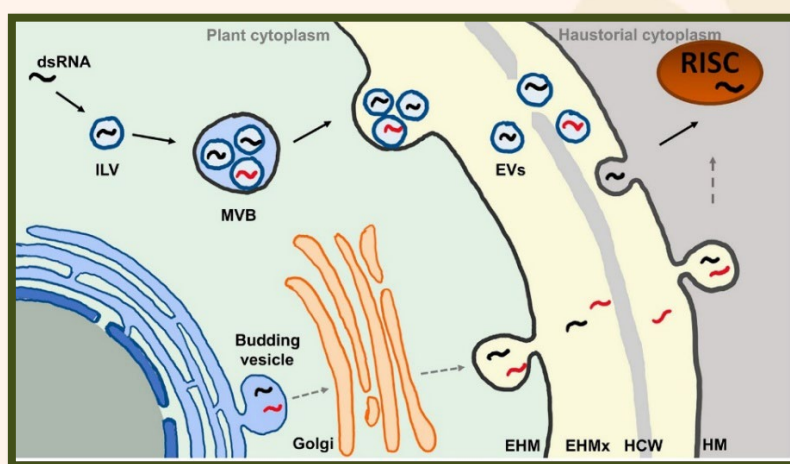
جالب توجه است که فراوانی siRNA مشتق شده از PPR که یک ژن *P. capsici* را هدف قرار می‌دهد، در EVs جدا شده از برگ‌های آرابیدوپسیس آلوده به *P. capsici* افزایش یافته است (Hou et al. ۲۰۱۹)، این امر نشان‌دهنده این احتمال است که محموله‌های EV ممکن است در طول آلودگی به‌عنوان یک پاسخ دفاعی تغییر کنند. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که برخی miRNAs و بسیاری از siRNAهای ثانویه در فضای آپوپلاست غنی شده‌اند اما در EVs یافت نمی‌شوند که این نشان می‌دهد sRNAها می‌توانند از طریق مسیرهای مستقل از EV ترشح شوند (Baldrich et al. ۲۰۱۹). بخش‌بندی سیتوپلاسمی کلاس‌های مختلف sRNA در گیاهان مشاهده شده است. جالب اینکه، گروهی از miRNAs و siRNAs با MBP مرتبط هستند و این ارتباط برای شروع تولید siRNA ثانویه که ممکن است در شبکه آندوپلاسمی زبر نیز رخ دهد، ضروری است (Li et al. ۲۰۱۶)؛ بنابراین می‌توان حدس زد که بیوسنتز siRNAهای ثانویه ممکن است با ترشح آن‌ها مرتبط باشد که به‌طور فرضی با مسیر شبکه آندوپلاسمی-دستگاه گلژی ارتباط دارد. درواقع، آنزیم‌های ضروری برای تولید siRNA ثانویه، از جمله RDR۶، به اصطلاح «بدنه‌های siRNA» یافت شده‌اند که اغلب در مجاورت گلژی قرار دارند (de Alba et al. ۲۰۱۵; Yu et al. ۲۰۱۷). ارتباط بالقوه بیوسنتز و ترشح siRNAهای ثانویه به عملکرد آن‌ها به‌عنوان عوامل HIGS کمک می‌کند.

قابل توجه است که این جمعیت بزرگ و متنوع siRNA

باید برای تأثیرگذاری قابل توجه بر بیان ژن هدف کافی باشد.

انتقال SRNA بین گیاهان و عوامل بیماری‌زای عمومی نکروتروف که ساختارهای تخصصی جهت آلودگی مانند هاستوریوم تولید نمی‌کنند، ممکن است دینامیک‌های تعاملی متفاوتی داشته باشد. قارچ بیماری‌زای عمومی نکروتروف مدل *B. cinerea* نشان داده شده است که SRNAهای خارجی، RNAهای دو رشته‌ای بلند و همچنین EVهای تصفیه شده را از محیط جذب می‌کند (Wang et al. ۲۰۱۶; Cai et al. ۲۰۱۸). از آنجایی که *B. cinerea* برای آسیب رساندن به سلول‌های میزبان، انواع آنزیم‌های تخریب‌کننده دیواره سلولی و متابولیت‌های سمی تولید می‌کند (Zhang et al. ۲۰۱۹)، زمان‌بندی تولید و ترشح SRNA در رابطه با رویدادهای آسیب/مرگ سلولی برای دفاع کارآمد از طریق HIGS حیاتی است

در سلول‌های گیاهی، توده‌های گلژی، شبکه آندوپلاسمی، وزیکول‌های ترشحی و MVBها در مجاورت EHM تجمع می‌یابند که نشان می‌دهد SRNAها می‌توانند به طور فعال از طریق EHM منتقل شوند و سپس توسط سلول‌های عامل بیماری‌زا از طریق اندوسیتوز جذب شوند (Takemoto et al. ۲۰۰۳; Lu et al. ۲۰۱۲). همچنین، SRNAهای تولیدشده توسط گیاهان انگلی برای خاموشی اهداف میزبان، در هاستوریوم‌ها غنی شده‌اند (Shahid et al. ۲۰۱۸). این مشاهدات نشان می‌دهند که هاستوریوم‌ها ممکن است یک پورتال اصلی برای انتقال SRNA باشند. قابل درک است که SRNAهای ترشح شده از سلول‌های گیاهی از طریق مسیرهای وابسته و/یا مستقل از EV می‌توانند در EHMx متمرکز شوند. این مهم است زیرا کارایی خاموشی ژن توسط مقدار SRNAها تعیین می‌شود؛ و مقدار SRNAهای هدفمند انتقال یافته به عامل بیماری‌زا



شکل ۳) یک مدل فرضی از چگونگی جابه‌جایی RNAهای کوچک (SRNA) بین سلول‌های گیاهی و سلول‌های بیماری‌زا از طریق هاستوریوم را نشان می‌دهد (Hou and Ma ۲۰۲۰).

*چشم‌اندازهای آینده و کاربردهای HIGS

برای مهندسی مقاومت (ژنتیک) در برابر

بیماری

پژوهش در مورد مکانیسم‌های ایمنی گیاهان، فرصت‌های هیجان‌انگیزی را برای مهندسی مقاومت در برابر بیماری در محصولات زراعی فراهم کرده است. اگرچه تلاش‌های مداوم برای استفاده از خاموشی ژن ناشی از میزبان (HIGS) برای افزایش مقاومت انجام شده است، نتایج به دست آمده متغیر بوده است. اکتشافات اخیر در زمینه خاموشی ژن بین ارگانیسمی در طول آلودگی طبیعی، راه‌هایی را برای بهبود ارائه می‌دهد.

تحقیقات بر روی نحوه دفاع گیاهان در برابر بیماری‌های مختلف، منجر به ایده‌های نوآورانه‌ای برای افزایش مقاومت محصولات کشاورزی در برابر بیماری‌ها شده است. درحالی‌که دانشمندان به‌طور مداوم در حال بررسی استفاده از HIGS برای تقویت مقاومت گیاهان هستند، نتایج به دست آمده تاکنون یکسان و قطعی نبوده است. با این حال، کشفیات اخیر در مورد خاموشی ژن بین ارگانیسم‌ها در طی آلودگی طبیعی، چشم‌اندازهای جدیدی را برای بهبود این روش ارائه می‌دهد.

در سیتوپلاسم گیاه، srRNAها (RNAهای کوچک) ممکن است به صورت دوتایی (dsRNA) به داخل intraluminal vesicles (ILVs) وارد شوند که متعاقباً توسط اجسام چندوزیکولی multivesicular bodies (MVBs) بلعیده می‌شوند. MVBها ممکن است با extrahaustorial membrane (EHM) ادغام شوند و وزیکول‌های خارج سلولی extracellular vesicles (EVs) را به extrahaustorial matrix (EHMx) آزاد کنند. وزیکول‌های خارج سلولی (EVs) ممکن است از طریق اندوسیتوز با غشای هاستوریومی (haustorial membrane) ادغام شوند و بارهای srRNA خود را در سلول‌های مهاجم تخلیه کنند. هنگامی که در داخل سیتوپلاسم بیمارگر قرار می‌گیرند، srRNAهای گیاهی ممکن است با ربودن کمپلکس خاموشی ژن ناشی از RNA ((RNA-induced gene silencing (RISC) یک یا چند ژن هدف را خاموش کنند. مسیر ترشح دیگر srRNAs بر اساس مسیر ترشح مرسوم برای پروتئین‌ها است که در آن siRNAهای ثانویه سنتز شده روی شبکه آندوپلاسمی زیر می‌توانند به داخل وزیکول‌های در حال جوانه زدن داخلی شوند و سپس از طریق ER-Golgi حمل شوند. این srRNAها به صورت srRNAهای آزاد به EHMx آزاد می‌شوند و توسط هاستوریوم از طریق اندوسیتوز جذب می‌شوند.

است به تغییرات مشاهده شده در کارایی خاموش کردن ژن کمک کند. عوامل احتمالی که بر ترشح sRNA تأثیر می‌گذارند عبارت‌اند از توالی‌های sRNA و مسیرهای بیوسنتزی. به‌طور کلی، به نظر می‌رسد siRNAهای ثانویه از طریق مسیر ترشح مستقل از EV در فضای آپوپلاست غنی‌شده باشند. در مقابل، بسیاری از miRNAها به‌طور نسبی در سیتوپلاسم گیاه غنی‌شده‌اند که نشان می‌دهد تمایل کمی برای ترشح به فضای خارج سلولی دارند. اگرچه برخی از miRNAها در EVs یا آپوپلاست غنی‌شده‌اند، اما عامل تعیین‌کننده این انتخاب‌گری همچنان نامشخص است. در سلول‌های حیوانی، نشان داده شده است که موتیف توالی‌های خاص در miRNAهای بالغ، بارگیری انتخابی آن‌ها را در اگزوزوم‌ها توسط پروتئین‌های اتصال‌دهنده RNA (RNA-binding proteins) تعیین می‌کند (Villarroya-Beltri et al. ۲۰۱۳; Hobor et al. ۲۰۱۸). یک پروتئین آرگونوت خارج سلولی (exWAGO) خاص در کرم لوله‌ای گوارشی به‌عنوان محموله EVs شناسایی شده است و پتانسیل بارگیری انتخابی sRNAهایی را دارد که بر ایمنی میزبان تأثیر می‌گذارند (Chow et al. ۲۰۱۹). شناسایی و توصیف پروتئین‌های اتصال‌دهنده sRNA گیاهی که ممکن است ترشح sRNA را از طریق مسیرهای وابسته و مستقل از EV تسهیل کنند، این شکاف مهم دانش در مورد HIGS را پر می‌کند.

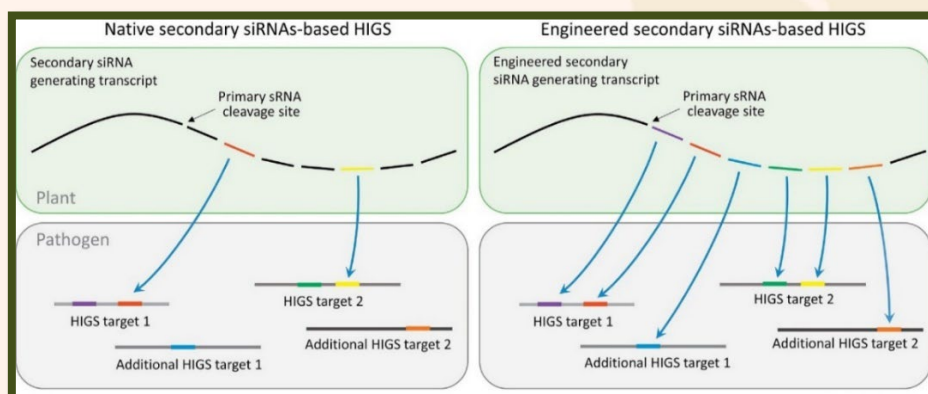
رایج‌ترین روش HIGS ایجاد گیاهان تراریخته‌ای است که حامل قطعه‌ای از DNA بر اساس توالی‌های معنی‌دار (sense) و ضد معنی (antisense) یک ژن هدف انتخاب‌شده هستند (Hua et al. ۲۰۱۸; Rosa et al. ۲۰۱۸).

پس از رونویسی، مولکول‌های RNA دو رشته‌ای بلند یا مولکول‌های سنجاق‌سر بلند تولید می‌شوند که انتظار می‌رود به‌عنوان پیش‌ماده‌هایی برای تولید sRNAهای مصنوعی عمل کنند. اگر این sRNAها در طول آلودگی به سلول‌های عامل بیماری‌زا منتقل شوند، می‌توانند ژن‌های هدف را خاموش کنند. استراتژی دیگر، ایجاد گیاهان تراریخته‌ای است که miRNAهای مصنوعی را با استفاده از بخش اصلی (backbone) یک ژن MIR شناخته‌شده تولید می‌کنند (Rosa et al. ۲۰۱۸). نمونه‌های موفق عمدتاً از ساختارهای سنجاق‌سر بلند گزارش شده‌اند؛ با این حال، تغییرات زیادی در کارایی خاموشی ژن نیز مشاهده شده است (Jahan et al. ۲۰۱۵; Carbonell and Daros ۲۰۱۷). این تغییرات اغلب به‌صورت موردی به نظر می‌رسند و مکانیسم زمینه‌ای آن‌ها ناشناخته است. پژوهش‌های اخیر در زمینه پروفایل sRNA در EVs (وزیکول‌های خارج سلولی) و فضای آپوپلاست، نشان‌دهنده ترشح انتخابی sRNA است که به‌طور اجتناب‌ناپذیری بر کارایی HIGS تأثیر می‌گذارد و ممکن

با این حال تا زمانی که مکانیسم مرتب‌سازی sRNAهای خاص برای ترشح شناسایی نشود، یک رویکرد مبتنی بر siRNA طبیعی نسبت به sRNAهای مصنوعی شانس موفقیت بیشتری خواهد داشت.

شواهد ژنتیکی و تجزیه و تحلیل هدف افکتور عوامل بیماری‌زا، نقش مهمی را برای siRNAهای ثانویه در دفاع گیاه نشان می‌دهند. رویکرد «شلیک گلوله = shotgun» که توسط siRNAهای ثانویه برای هدف قرار دادن چندین ژن عامل بیماری استفاده می‌شود، ممکن است پایداری مقاومت را افزایش دهد. تولید siRNA ثانویه یک عملکرد کاملاً محافظت‌شده در گیاهان خشکی‌زی است (You et al. ۲۰۱۷)؛ بنابراین، فرضیه بر این است که مقاومت با طیف وسیع ممکن است با دست‌کاری مسیر طبیعی siRNA ثانویه به گونه‌ای به دست آید که مجموعه siRNAها برای هدف قرار دادن یک یا چند عامل بیماری خاص بهینه شوند (شکل ۴). به عنوان مثال،

siRNAهای مشتق شده از PPR در آرابی‌دوپسیس توانایی هدف قرار دادن چندین عامل بیماری را دارند؛ و تولید siRNAهای ثانویه از رونوشت‌های PPR هدفمند miRNA در دولپه‌ها از طریق جریان-miRNA-PPR siRNA محافظت‌شده گسترده است (Xia et al. ۲۰۱۳). با استفاده از رویکرد زیست‌شناسی مصنوعی، می‌توان ژن‌های PPR تولیدکننده siRNA ثانویه طبیعی را اصلاح کرد. در این روش، توالی‌های siRNA طبیعی با توالی‌های طراحی‌شده برای هدف‌گیری ژن‌های خاص در یک یا چند عامل بیماری‌زا جایگزین می‌شوند تا کارایی خاموشی افزایش یابد. این استراتژی جایگزینی siRNA ثانویه برای خاموشی ژن *FAD2* در آرابی‌دوپسیس نیز امکان‌پذیر است (Gutierrez-Nava et al. ۲۰۰۸). در ترکیب با فناوری مهندسی مبتنی بر CRISPR/Cas9، این رویکرد نویدبخش تولید محصولات زراعی ویرایش‌تن ژنی با مقاومت بیشتر است.



شکل ۴) رویکرد زیست‌شناسی ترکیبی برای افزایش کارایی خاموشی ژن ناشی از میزبان (HIGS) با مهندسی جایگاه‌های تولید siRNA

ثانویه (Hou and Ma ۲۰۲۰). ناحیه تولید siRNA در یک مولکول RNA با توالی‌هایی جایگزین می‌شود که برای هدف قرار دادن توالی‌های خاص در ژن‌های عامل بیماری‌زا طراحی شده‌اند. محل شکافت اولیه srRNA بدون تغییر باقی می‌ماند تا سنتز پیش‌ساز dsRNA آغاز شود. این پیش‌ساز dsRNA، مجموعه‌ای از siRNAها را تولید می‌کند که ژن‌های هدف را با کارایی بالاتر خاموش می‌کنند. در نتیجه، گیاهان تولیدکننده این siRNAها در برابر عامل بیماری‌زا مقاوم باشند. خطوط بارنگ‌های مختلف نشان‌دهنده توالی‌های siRNA متفاوت یا توالی‌های مکمل آن‌ها در رونوشت‌های هدف هستند.

Spray-induced gene silencing (SIGS) می‌تواند به عنوان ابزاری برای مطالعه مکانیسم‌های HIGS استفاده شود و اطلاعات جدیدی در مورد نحوه عملکرد این روش ارائه دهد.

می‌داد که dsRNAها توسط گیاه جذب شده و در داخل گیاه جابجا می‌شوند. تجزیه و تحلیل dsRNAهای برچسب‌گذاری شده با فلورسنت و آنالیز ژل بلات RNA نشان داد که dsRNA در واقع به‌طور دست‌نخورده حرکت می‌کند و در ابتدا توسط آوندهای چوبی در سطح بریده برگ‌های جدا شده جذب می‌شود، اما سپس به سیمپلاست، از جمله سیتوپلاسم سلول‌های مزوفیل منتقل می‌شود (Koch et al. ۲۰۱۶). مهم‌تر اینکه، خاموشی ژن‌های هدف در قارچی که روی بافت‌های دور (غیر اسپری شده) تلقیح شده بود، به ژن ۱ *DICER-LIKE* قارچ نیاز داشت که به شدت نشان می‌دهد قارچ dsRNAهای بلند را از گیاه جذب کرده است و این dsRNA سپس مکانیسم RNAi را درون قارچ راه‌اندازی کرده است (Koch et al. ۲۰۱۶). قابل ذکر است که نیاز به ژن ۱ *DCL* قارچی را می‌توان با اسپری کردن siRNA به جای dsRNAهای بلند دور زد (Koch et al. ۲۰۱۶) که نشان می‌دهد *F. graminearum* همچنین می‌تواند siRNAها را جذب کند که به احتمال زیاد با

اگرچه خاموشی ژن ناشی از میزبان (HIGS) برای کنترل آفات و بیماری‌های گیاهان زراعی پتانسیل بالایی نشان داده است، اما نگرانی‌های عمومی در مورد ارگانیسم‌های دستکاری شده ژنتیکی (GMOs) و محدودیت‌های انتشار GMOها به محیط زیست، گیاه‌شناسان را به توسعه رویکردهای جدید برای انتقال RNA به عوامل بیماری‌زا ترغیب کرده است. Koch و همکاران (۲۰۱۶) یک روش مؤثر اسپری RNA به نام خاموشی ژن با اسپری (SIGS) *Spray-induced gene silencing* را برای کنترل آلودگی قارچ *F. graminearum* روی جو نشان دادند (شکل ۵). در این مطالعه، یک dsRNA بلند (CYP۳-) از جمله سیتوکروم P۴۵۰ و لانوسترول-۱۴α-دمتیلاز مورد نیاز برای بیوسنتز ارگوسترول قارچی بود. به‌طور غیرمنتظره‌ای، آن‌ها کنترل مؤثر القاشده را در قسمت‌های دور (غیر اسپری شده) برگ‌های جدا شده مشاهده کردند. مشاهده خاموش شدن ژن قارچی در بافت‌های دور نشان

پروتئین‌های AGO قارچی درگیر می‌شوند.

Fusarium circinatum و (Ouyang et al. ۲۰۲۳)

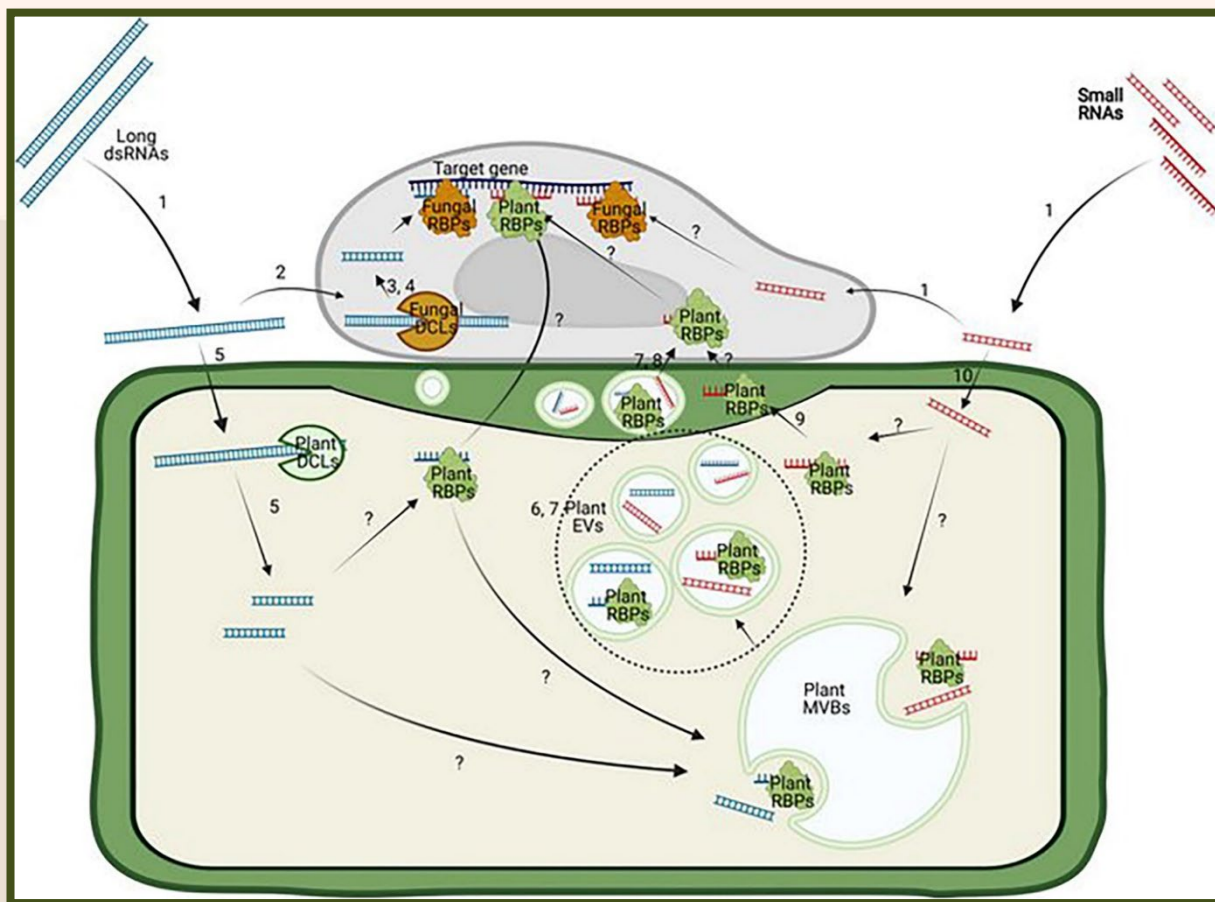
(Bocos-Asenjo et al. ۲۰۲۴) از موجودات قارچ مانند

اوومیس‌ها *Phytophthora infestans*

(Kalyandurg et al. ۲۰۲۱).

این مطالعات بینش‌های بیشتری در مورد چگونگی حرکت dsRNA و siRNA در داخل برگ‌ها ارائه کرده است. برای مثال Song و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که dsRNA اعمال شده روی کولئوپتیل گندم به‌طور مؤثری جذب و به siRNAها پردازش می‌شود. قابل توجه است که استفاده از dsRNA به این روش در خاموشی ژن‌های هدف در قارچ *F. asiaticum* کارآمدتر از مخلوط کردن مستقیم dsRNAها در محیط رشد قارچ بلافاصله قبل از تلقیح کولئوپتیل‌های گندم بود. این مشاهده نشان می‌دهد که SIGS از طریق جذب RNA از بافت‌های گیاهی به‌جای جذب مستقیم dsRNA از سطح برگ توسط قارچ عمل می‌کند. اگر واقعاً این‌طور باشد، اثربخشی SIGS باید با روش‌هایی که جذب dsRNA از سطح برگ به سلول‌های گیاهی را تسهیل می‌کنند، افزایش یابد.

در این تحقیق، فهرستی از مطالعات متعددی را نشان می‌دهد که با استفاده از روش اسپری برای رساندن RNAهای غیر کد کننده (ncRNA) به‌منظور خاموشی ژن (Gene Silencing) در انواع مختلف عوامل بیماری‌زای گیاهی، عمدتاً قارچ‌ها و اوومیس‌ها، متمرکز شد. این مطالعات، اساساً حوزه (SIGS) قرار می‌گیرند که یک استراتژی امیدوارکننده و سازگار با محیط‌زیست برای حفاظت از گیاهان است. در این تحقیقات، تأثیرگذاری روش اسپری ncRNA را علیه طیف گسترده‌ای از بیمارگرهای مهم گیاهی نشان داده‌اند: *F. graminearum* (Koch et al. ۲۰۱۶; Gaffar et al. ۲۰۱۹; Werner et al. ۲۰۲۰) و *Phakopsora pachyrhizi* (Hu et al. ۲۰۲۰) و *Botrytis cinerea* (Wang et al. ۲۰۱۶) و *Sclerotinia sclerotiorum* (McLoughlin et al. ۲۰۱۸) و *Rhizoctonia solani* (Qiao et al. ۲۰۲۱) و *Aspergillus niger* (Qiao et al. ۲۰۲۱) و *Verticillium dahlia* (Song et al. ۲۰۱۸) و *Fusarium culmorum* (Tretiakova et al. ۲۰۲۲) و *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* و



شکل ۵) خلاصه‌ای از یافته‌های کلیدی مرتبط با SIGS (Zand Karimi and Innes ۲۰۲۲). ۱) SIGS می‌تواند توسط هر دو dsRNAs و sRNAs القا شود (Koch *et al.* ۲۰۱۶; Wang *et al.* ۲۰۱۶). ۲) dsRNAهای بلند می‌توانند مستقیماً توسط عوامل بیماری‌زا جذب شده و باعث خاموشی ژن شوند (Koch *et al.* ۲۰۱۶; Wang *et al.* ۲۰۱۶; Hu *et al.* ۲۰۲۰; Qiao *et al.* ۲۰۲۱). ۳) آنزیم‌های DCL در عوامل بیماری‌زا برای القای SIGS توسط dsRNAهای بلند ضروری هستند (Koch *et al.* ۲۰۱۶). ۴) آنزیم‌های DCL در عوامل بیماری‌زا، dsRNAهای بلند را به قطعات کوتاه (sRNA) پردازش می‌کنند (Koch *et al.* ۲۰۱۶). ۵) dsRNAهای بلند اسپری شده می‌توانند توسط سلول‌های گیاهی جذب و توسط آنزیم‌های DCL گیاه پردازش شوند (Biedenkopf *et al.* ۲۰۲۰). ۶) وزیکول‌های خارج سلولی گیاهی (EVs) با sRNAهای تک‌رشته‌ای همراه می‌شوند (Baldrich *et al.* ۲۰۱۹). ۷) وزیکول‌های خارج سلولی گیاهی می‌توانند sRNAها را به سلول‌های عوامل بیماری‌زا منتقل کنند (Cai *et al.* ۲۰۱۸). ۸) پروتئین‌های متصل شونده به RNA (RBPs) گیاهی به sRNAها متصل شده و آن‌ها را به وزیکول‌های خارج سلولی منتقل می‌کنند (He *et al.* ۲۰۲۱). ۹) RBPهای گیاهی به sRNAها متصل شده و آن‌ها را به مایع آپوپلاست (فضای خارج از سلول گیاهی) منتقل می‌کنند (Zand Karimi *et al.* ۲۰۲۲). ۱۰) sRNAهای اسپری شده می‌توانند توسط سلول‌های گیاهی جذب شوند (Dalakouras *et al.* ۲۰۱۶).

*HIGS بخشی از سیستم ایمنی ذاتی گیاهان

است.

متن بالا به این نکته اشاره می‌کند که درحالی‌که مثال‌های قبلی HIGS و SIGS شامل بیان یا استفاده از ساختارهای مصنوعی RNA بوده است، اما شواهد قانع‌کننده‌ای وجود دارد که گیاهان نیز به‌عنوان بخشی از واکنش‌های ایمنی طبیعی خود، siRNAها را از سلول‌های خود به سلول‌های عوامل بیماری‌زا و آفات منتقل می‌کنند. به‌عنوان مثال، Zhang و همکاران (۲۰۱۶a) نشان دادند که گیاهان پنبه زمانی که توسط قارچ *Verticillium dahliae* آلوده می‌شوند، دو miRNA خاص یعنی miR۱۵۹ و miR۱۶۶ را افزایش می‌دهند. این miRNAها توسط قارچ جذب‌شده و در نتیجه باعث خاموشی دو ژن داخلی ضروری برای بیماری‌زایی قارچ می‌شوند. سویه‌های *Verticillium dahliae* که نسخه‌هایی از این ژن‌ها را بیان می‌کنند که در آن‌ها جایگاه هدف miRNA اصلاح‌شده‌اند تا دیگر با miRNAها جفت نشوند، بیماری‌زایی بیشتری را نشان می‌دهند. این موضوع نشان می‌دهد که این miRNAها باهدف قرار دادن ژن‌های قارچی به‌طور مستقیم در ایمنی گیاه نقش دارند.

دومین نمونه از HIGS طبیعی از تحقیقات آزمایشگاه جین ناشی می‌شود که خاموشی ژن‌ها در قارچ *B. cinerea*

توسط siRNAهای خاص آراییدوپسیس را نشان می‌دهد (Cai et al. ۲۰۱۸; He et al. ۲۰۲۱). محققان پروتوپلاست‌های *B. cinerea* را از برگ‌های آلوده آراییدوپسیس جدا کرده و آن‌ها را تحت آزمایش توالی یابی siRNA-seq قرار دادند. این آزمایش توالی یابی، وجود تعداد زیادی از siRNAهای گیاهی را در قارچ *B. cinerea* نشان داد. به نظر نمی‌رسد این siRNAهای گیاهی آلودگی باشند، زیرا بسیاری از فراوان‌ترین siRNAهای کشف‌شده در داخل پروتوپلاست‌های *B. cinerea* در بین فراوان‌ترین siRNAهای برگ قرار نداشتند؛ که نشان می‌دهد siRNAهایی که برای انتقال انتخاب‌شده‌اند از نظر توالی اختصاصی هستند. برای تأیید این فرضیه، مشخص شد که این siRNAهای غنی‌شده با EVs جداشده از مایع شستشوی آپوپلاست (AWF) مرتبط هستند (Cai et al. ۲۰۱۸). علاوه بر این، اختلال در مسیر ساخت siRNA با جهش در *RNA-DEPENDENT POLYMERASE (RDR۶)* حساسیت به *B. cinerea* را افزایش داد که نشان می‌دهد siRNAها نقش مستقیمی در ایمنی گیاه دارند. برای حمایت از این نتیجه‌گیری، ژن‌های هدف پیش‌بینی‌شده این siRNAها در *B. cinerea* در طول آلودگی کاهش یافتند، اما در *B. cinerea* جمع‌آوری‌شده از گیاهان جهش‌یافته *rdr۶* عفوئی‌شده، این کاهش دیده نشد (Cai et al. ۲۰۱۸).

یافت، اما در گیاهانی که تولید siRNA در آن‌ها مختل شده بود، این کاهش بیان مشاهده نشد (Hou et al. ۲۰۱۹).

مشاهده اخیر انتقال sRNA از گیاهان انگلی به میزبان‌هایشان (Shahid et al. ۲۰۱۸) احتمالاً با HIGS مرتبط است، اگرچه به‌طور دقیق‌تر این پدیده را می‌توان به‌عنوان خاموشی ژن توسط بیمارگر در نظر گرفت. در این مطالعه، نشان داده شد که چندین mRNA آرابیدوپسیس توسط microRNAهای تولیدشده توسط گیاه انگلی *Cuscuta campestris* هدف قرار می‌گیرند. این microRNAها در طی آلودگی به سلول‌های میزبان منتقل می‌شوند و باعث کاهش تجمع mRNAهای هدف می‌شوند. علاوه بر این، غیرفعال کردن این ژن‌ها، آرابیدوپسیس را نسبت به شاهد به‌طور قابل‌توجهی در برابر *C. campestris* آسیب‌پذیرتر کرد که نشان می‌دهد microRNAهای *C. campestris* با خاموشی ژن‌های هدف در میزبان، نقش اساسی در انگلی بودن ایفا می‌کنند.

سومین نمونه از HIGS که شامل sRNAهای داخلی است، Hou و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند که آلوده کردن آرابیدوپسیس با عامل بیماری‌زای اوومیسیت *Phytophthora capsici* باعث تولید مجموعه‌ای متنوع از siRNAها می‌شود که حداقل برخی از آن‌ها به فضای خارج سلولی ترشح می‌شوند. نکته مهم این است که اختلال در مسیر ساخت siRNA، گیاه آرابیدوپسیس را نسبت به آلودگی با *P. capsici* بسیار حساس می‌کند. همچنین، بیان تراریخته (transgenic expression) siRNAهای خاصی در خود این عامل بیماری‌زا، خاصیت بیماری‌زایی آن را مهار می‌کند که نشان می‌دهد siRNAهای ترشح‌شده مستقیماً به ایمنی گیاه کمک می‌کنند.

در راستای این دیدگاه، یک ژن هدف بالقوه در *P. capsici* برای یکی از siRNA خاص، طی آلودگی در گیاهان نوع وحشی (wild-type) کاهش بیان (downregulated)

*نتیجه گیری

توالی در طول فرگشت توأم با ژن‌های هدف عامل بیماری، آن‌ها را به‌عنوان عوامل ضد میکروبی بسیار مناسب می‌کند. باین‌حال، یک سؤال مهم و بی‌پاسخ، فرآیند جداسازی و ترشح srRNAها است که ممکن است توسط مسیرهای وابسته به وزیکول‌های خارج سلولی (EV) یا مستقل از آن‌ها تعیین شود و همچنین می‌تواند با تکامل siRNA همراه باشد. باوجوداین، یافته‌های اخیر فرصت‌های جدید هیجان‌انگیزی را برای توسعه مقاومت در برابر بیماری در محصولات کشاورزی از طریق مهندسی دفاع مبتنی بر srRNA طبیعی ارائه می‌دهد.

حوزه تحقیقاتی تعاملات میزبان و بیمارگر شاهد پیشرفت‌های چشمگیری در رقابت تسلیحاتی (arms race) بوده که حول محور خاموشی RNA کوچک فراگونه‌ای (trans-species sRNA silencing) متمرکز است. در گیاهان، نشان داده شده است که هر دو نوع miRNA و siRNA از طریق مکانیسم HIGS به‌عنوان عوامل ضد میکروبی عمل می‌کنند. باین‌حال، ویژگی‌های منحصر به فرد siRNAهای ثانویه، به‌ویژه پتانسیل تنوع

*منابع

1. Alonso-Peral, M. M., Li, J., Li, Y., Allen, R. S., Schnippenkoetter, W., Ohms, S., ... & Millar, A. A. (2010). The microRNA159-regulated GAMYB-like genes inhibit growth and promote programmed cell death in Arabidopsis. *Plant physiology*, 154(2), 757-771.
2. Baldrich, P., Rutter, B. D., Karimi, H. Z., Podicheti, R., Meyers, B. C., & Innes, R. W. (2019). Plant extracellular vesicles contain diverse small RNA species and are enriched in 10-to 17-nucleotide "tiny" RNAs. *The Plant Cell*, 31(2), 315-324.
3. Baulcombe, D. (2004). RNA silencing in plants. *Nature*, 431(7006), 356-363.
4. Bocos-Asenjo, I. T., Amin, H., Mosquera, S., Díez-Hernando, S., Ginesy, M., Díez, J. J., & Niño-Sánchez, J. (2024). Spray-induced gene silencing (SIGS) as a tool for the management of Pine Pitch Canker forest disease. *bioRxiv*, 2024-03.
5. Cai, Q., Liang, C., Wang, S., Hou, Y., Gao, L., Liu, L., ... & Chen, X. (2018). The disease resistance protein SNC1 represses the biogenesis of microRNAs and phased siRNAs. *Nature communications*, 9(1), 5080.
6. Cai, Q., Qiao, L., Wang, M., He, B., Lin, F. M., Palmquist, J., ... & Jin, H. (2018). Plants send small RNAs in extracellular vesicles to fungal pathogen to silence virulence genes. *Science*, 360(6393), 1126-1129.

7. Canto-Pastor, A., Santos, B. A., Valli, A. A., Summers, W., Schornack, S., & Baulcombe, D. C. (2019). Enhanced resistance to bacterial and oomycete pathogens by short tandem target mimic RNAs in tomato. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 116(7), 2755-2760.
8. Cao, M., Du, P., Wang, X., Yu, Y. Q., Qiu, Y. H., Li, W., ... & Ding, S. W. (2014). Virus infection triggers widespread silencing of host genes by a distinct class of endogenous siRNAs in Arabidopsis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111(40), 14613-14618.
9. Carthew, R. W., & Sontheimer, E. J. (2009). Origins and mechanisms of miRNAs and siRNAs. *Cell*, 136(4), 642-655.
10. Casadevall, A., Nosanchuk, J. D., Williamson, P., & Rodrigues, M. L. (2009). Vesicular transport across the fungal cell wall. *Trends in microbiology*, 17(4), 158-162.
11. Chen, X. (2009). Small RNAs and their roles in plant development. *Annual Review of Cell and Developmental*, 25, 21-44.
12. Chow, F. W. N., Koutsovoulos, G., Ovando-Vázquez, C., Neophytou, K., Bermudez-Barrientos, J. R., Laetsch, D. R., ... & Buck, A. H. (2019). Secretion of an Argonaute protein by a parasitic nematode and the evolution of its siRNA guides. *Nucleic Acids Research*, 47(7), 3594-3606.
13. Cogoni, C., & Macino, G. (1997). Isolation of quelling-defective (qde) mutants impaired in posttranscriptional transgene-induced gene silencing in *Neurospora crassa*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94(19), 10233-10238.
14. Cogoni, C., & Macino, G. (1999). Gene silencing in *Neurospora crassa* requires a protein homologous to RNA-dependent RNA polymerase. *Nature*, 399(6732), 166-169.
15. Colombo, M., Raposo, G., & Théry, C. (2014). Biogenesis, secretion, and intercellular interactions of exosomes and other extracellular vesicles. *Annual review of cell and developmental biology*, 30, 255-289.
16. Dahan, J., & Mireau, H. (2013). The Rf and Rf-like PPR in higher plants, a fast-evolving subclass of PPR genes. *RNA biology*, 10(9), 1469-1476.
17. Ding, Y., Robinson, D. G., & Jiang, L. (2014). Unconventional protein secretion (UPS) pathways in plants. *Current Opinion in Cell Biology*, 29, 107-115.
18. Ellendorff, U., Fradin, E. F., De Jonge, R., & Thomma, B. P. (2009). RNA silencing is required for Arabidopsis defence against *Verticillium* wilt disease. *Journal of experimental botany*, 60(2), 591-602.
19. Fagard, M., Boutet, S., Morel, J. B., Bellini, C., & Vaucheret, H. (2000). AGO1, QDE-2, and RDE-1 are related proteins required for post-transcriptional gene silencing in plants, quelling in fungi, and RNA interference in animals. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(21), 11650-11654.
20. Fujii, S., Bond, C. S., & Small, I. D. (2011). Selection patterns on restorer-like genes reveal a conflict between nuclear and mitochondrial genomes throughout angiosperm evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(4), 1723-1728.

21. Gaffar, F. Y., Imani, J., Karlovsky, P., Koch, A., & Kogel, K. H. (2019). Different components of the RNA interference machinery are required for conidiation, ascosporeogenesis, virulence, deoxynivalenol production, and fungal inhibition by exogenous double-stranded RNA in the head blight pathogen *Fusarium graminearum*. *Frontiers in microbiology*, 10, 437152.
22. Ghag, S. B., Shekhawat, U. K., & Ganapathi, T. R. (2014). Host-induced post-transcriptional hairpin RNA-mediated gene silencing of vital fungal genes confers efficient resistance against *Fusarium wilt* in banana. *Plant biotechnology journal*, 12(5), 541-553.
23. Gonsalves, D. (1998). Control of papaya ringspot virus in papaya: a case study. *Annual review of phytopathology*, 36(1), 415-437.
24. Govindarajulu, M., Epstein, L., Wroblewski, T., & Michelmore, R. W. (2015). Host-induced gene silencing inhibits the biotrophic pathogen causing downy mildew of lettuce. *Plant biotechnology journal*, 13(7), 875-883.
25. Guo, Z., Li, Y., & Ding, S. W. (2019). Small RNA-based antimicrobial immunity. *Nature Reviews Immunology*, 19(1), 31-44.
26. Hartig, J. V., Tomari, Y., & Förstemann, K. (2007). piRNAs—the ancient hunters of genome invaders. *Genes & development*, 21(14), 1707-1713.
27. He, B., Cai, Q., Qiao, L., Huang, C. Y., Wang, S., Miao, W., ... & Jin, H. (2021). RNA-binding proteins contribute to small RNA loading in plant extracellular vesicles. *Nature plants*, 7(3), 342-352.
28. Hou, Y., Zhai, Y. I., Feng, L. I., Karimi, H. Z., Rutter, B. D., Zeng, L., ... & Ma, W. (2019). A *Phytophthora* effector suppresses trans-kingdom RNAi to promote disease susceptibility. *Cell host & microbe*, 25(1), 153-165.
29. Hu, D., Chen, Z. Y., Zhang, C., & Ganiger, M. (2020). Reduction of *Phakopsora pachyrhizi* infection on soybean through host-and spray-induced gene silencing. *Molecular plant pathology*, 21(6), 794-807.
30. Hua, C., Zhao, J. H., & Guo, H. S. (2018). Trans-kingdom RNA silencing in plant–fungal pathogen interactions. *Molecular plant*, 11(2), 235-244.
31. Huang, G., Allen, R., Davis, E. L., Baum, T. J., & Hussey, R. S. (2006). Engineering broad root-knot resistance in transgenic plants by RNAi silencing of a conserved and essential root-knot nematode parasitism gene. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(39), 14302-14306.
32. Huot, B., Yao, J., Montgomery, B. L., & He, S. Y. (2014). Growth–defense tradeoffs in plants: a balancing act to optimize fitness. *Molecular plant*, 7(8), 1267-1287.
33. Jahan, S. N., Åsman, A. K., Corcoran, P., Fogelqvist, J., Vetukuri, R. R., & Dixelius, C. (2015). Plant-mediated gene silencing restricts growth of the potato late blight pathogen *Phytophthora infestans*. *Journal of experimental botany*, 66(9), 2785-2794.
34. Kalyandurg, P. B., Sundararajan, P., Dubey, M., Ghadamgahi, F., Zahid, M. A., Whisson, S. C., & Vetukuri, R. R. (2021). Spray-induced gene silencing as a potential tool to control potato late blight disease. *Phytopathology®*, 111(12), 2168-2175.

35. Katahira, J., & Yoneda, Y. (2011). Nucleocytoplasmic transport of microRNAs and related small RNAs. *Traffic*, 12(11), 1468-1474.
36. Katiyar-Agarwal, S., & Jin, H. (2010). Role of small RNAs in host-microbe interactions. *Annual review of phytopathology*, 48, 225-246.
37. Kim, G., LeBlanc, M. L., Wafula, E. K., DePamphilis, C. W., & Westwood, J. H. (2014). Genomic-scale exchange of mRNA between a parasitic plant and its hosts. *Science*, 345(6198), 808-811.
38. Kim, V. N. (2004). MicroRNA precursors in motion: exportin-5 mediates their nuclear export. *Trends in cell biology*, 14(4), 156-159.
39. Koch, A., Kumar, N., Weber, L., Keller, H., Imani, J., & Kogel, K. H. (2013). Host-induced gene silencing of cytochrome P450 lanosterol C14 α -demethylase-encoding genes confers strong resistance to *Fusarium* species. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(48), 19324-19329.
40. Kong, L., Shi, X., Chen, D., Yang, N., Yin, C., Yang, J., ... & Liu, S. (2022). Host-induced silencing of a nematode chitin synthase gene enhances resistance of soybeans to both pathogenic *Heterodera glycines* and *Fusarium oxysporum*. *Plant Biotechnology Journal*, 20(5), 809.
41. Lee, H. C., Li, L., Gu, W., Xue, Z., Crosthwaite, S. K., Pertsemlidis, A., ... & Liu, Y. (2010). Diverse pathways generate microRNA-like RNAs and Dicer-independent small interfering RNAs in fungi. *Molecular cell*, 38(6), 803-814.
42. Li, F., Pignatta, D., Bendix, C., Brunkard, J. O., Cohn, M. M., Tung, J., ... & Baker, B. (2012). MicroRNA regulation of plant innate immune receptors. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(5), 1790-1795.
43. Lund, E., Guttinger, S., Calado, A., Dahlberg, J. E., & Kutay, U. (2004). Nuclear export of microRNA precursors. *science*, 303(5654), 95-98.
44. Martínez de Alba, A. E., Moreno, A. B., Gabriel, M., Mallory, A. C., Christ, A., Bounon, R., ... & Maizel, A. (2015). In plants, decapping prevents RDR6-dependent production of small interfering RNAs from endogenous mRNAs. *Nucleic Acids Research*, 43(5), 2902-2913.
45. McLoughlin, A. G., Walker, P. L., Wytinck, N., Sullivan, D. S., Whyard, S., & Belmonte, M. F. (2018). Developing new RNA interference technologies to control fungal pathogens. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 40(3), 325-335.
46. Melnyk, C. W., Molnar, A., & Baulcombe, D. C. (2011). Intercellular and systemic movement of RNA silencing signals. *The EMBO journal*, 30(17), 3553-3563.
47. Miyoshi, K., Miyoshi, T., & Siomi, H. (2010). Many ways to generate microRNA-like small RNAs: non-canonical pathways for microRNA production. *Molecular Genetics and Genomics*, 284, 95-103.
48. Nicolas, F. E., Moxon, S., de Haro, J. P., Calo, S., Grigoriev, I. V., Torres-Martínez, S., ... & Dalmay, T. (2010). Endogenous short RNAs generated by Dicer 2 and RNA-dependent RNA polymerase 1 regulate mRNAs in the basal fungus *Mucor circinelloides*. *Nucleic acids research*, 38(16), 5535-5541.

49. Nunes, C. C., Gowda, M., Sailsbery, J., Xue, M., Chen, F., Brown, D. E., ... & Dean, R. A. (2011). Diverse and tissue-enriched small RNAs in the plant pathogenic fungus, *Magnaporthe oryzae*. *BMC genomics*, 12, 1-20.
50. Ouyang, S. Q., Ji, H. M., Feng, T., Luo, S. J., Cheng, L., & Wang, N. (2023). Artificial trans-kingdom RNAi of *FolRDR1* is a potential strategy to control tomato wilt disease. *Plos Pathogens*, 19(6), e1011463.
51. Parry, G., Calderon-Villalobos, L. I., Prigge, M., Peret, B., Dharmasiri, S., Itoh, H., ... & Estelle, M. (2009). Complex regulation of the TIR1/AFB family of auxin receptors. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(52), 22540-22545.
52. Qiao, Y., Liu, L., Xiong, Q., Flores, C., Wong, J., Shi, J., ... & Ma, W. (2013). Oomycete pathogens encode RNA silencing suppressors. *Nature genetics*, 45(3), 330-333.
53. Qiao, Y., Shi, J., Zhai, Y., Hou, Y., & Ma, W. (2015). Phytophthora effector targets a novel component of small RNA pathway in plants to promote infection. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(18), 5850-5855.
54. Raruang, Y., Omolehin, O., Hu, D., Wei, Q., Han, Z. Q., Rajasekaran, K., ... & Chen, Z. Y. (2020). Host induced gene silencing targeting *Aspergillus flavus* aflM reduced aflatoxin contamination in transgenic maize under field conditions. *Frontiers in microbiology*, 11, 754.
55. Romano, N., & Macino, G. (1992). Quelling: transient inactivation of gene expression in *Neurospora crassa* by transformation with homologous sequences. *Molecular microbiology*, 6(22), 3343-3353.
56. Rosa, C., Kuo, Y. W., Wuriyanghan, H., & Falk, B. W. (2018). RNA interference mechanisms and applications in plant pathology. *Annual review of phytopathology*, 56, 581-610.
57. Rutter, B. D., & Innes, R. W. (2017). Extracellular vesicles isolated from the leaf apoplast carry stress-response proteins. *Plant physiology*, 173(1), 728-741.
58. Sanford, J. C., & Johnston, S. A. (1985). The concept of parasite-derived resistance—Deriving resistance genes from the parasite's own genome. *Journal of Theoretical Biology*, 113(2), 395-405.
59. Sato, F., Tsuchiya, S., Meltzer, S. J., & Shimizu, K. (2011). MicroRNAs and epigenetics. *The FEBS journal*, 278(10), 1598-1609.
60. Shahid, S., Kim, G., Johnson, N. R., Wafula, E., Wang, F., Coruh, C., ... & Axtell, M. J. (2018). MicroRNAs from the parasitic plant *Cuscuta campestris* target host messenger RNAs. *Nature*, 553(7686), 82-85.
61. Song, X. S., Gu, K. X., Duan, X. X., Xiao, X. M., Hou, Y. P., Duan, Y. B., ... & Zhou, M. G. (2018). Secondary amplification of siRNA machinery limits the application of spray-induced gene silencing. *Molecular plant pathology*, 19(12), 2543-2560.
62. Tinoco, M. L. P., Dias, B. B., Dall'Asta, R. C., Pamphile, J. A., & Aragão, F. J. (2010). In vivo trans-specific gene silencing in fungal cells by in planta expression of a double-stranded RNA. *BMC biology*, 8, 1-11.

63. Tomilov, A. A., Tomilova, N. B., Wroblewski, T., Micheltore, R., & Yoder, J. I. (2008). Trans-specific gene silencing between host and parasitic plants. *The Plant Journal*, 56(3), 389-397.
64. Tretiakova, P., Voegelé, R. T., Soloviev, A., & Link, T. I. (2022). Successful silencing of the mycotoxin synthesis gene TRI5 in *Fusarium culmorum* and observation of reduced virulence in VIGS and SIGS experiments. *Genes*, 13(3), 395.
65. Turner, C. T., Davy, M. W., MacDiarmid, R. M., Plummer, K. M., Birch, N. P., & Newcomb, R. D. (2006). RNA interference in the light brown apple moth, *Epiphyas postvittana* (Walker) induced by double-stranded RNA feeding. *Insect molecular biology*, 15(3), 383-391.
66. Valadi, H., Ekström, K., Bossios, A., Sjöstrand, M., Lee, J. J., & Lötvall, J. O. (2007). Exosome-mediated transfer of mRNAs and microRNAs is a novel mechanism of genetic exchange between cells. *Nature cell biology*, 9(6), 654-659.
67. Wang, M., Weiberg, A., Lin, F. M., Thomma, B. P., Huang, H. D., & Jin, H. (2016). Bidirectional cross-kingdom RNAi and fungal uptake of external RNAs confer plant protection. *Nature plants*, 2(10), 1-10.
68. Wang, S., Boevink, P. C., Welsh, L., Zhang, R., Whisson, S. C., & Birch, P. R. (2017). Delivery of cytoplasmic and apoplastic effectors from *Phytophthora infestans* haustoria by distinct secretion pathways. *New phytologist*, 216(1), 205-215.
69. Westwood, J. H., Roney, J. K., Khatibi, P. A., & Stromberg, V. K. (2009). RNA translocation between parasitic plants and their hosts. *Pest Management Science: formerly Pesticide Science*, 65(5), 533-539.
70. Xia, R., Meyers, B. C., Liu, Z., Beers, E. P., Ye, S., & Liu, Z. (2013). MicroRNA superfamilies descended from miR390 and their roles in secondary small interfering RNA biogenesis in eudicots. *The Plant Cell*, 25(5), 1555-1572.
71. Xiong, Q., Ye, W., Choi, D., Wong, J., Qiao, Y., Tao, K., ... & Ma, W. (2014). Phytophthora suppressor of RNA silencing 2 is a conserved RxLR effector that promotes infection in soybean and *Arabidopsis thaliana*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 27(12), 1379-1389.
72. Yáñez-Mó, M., Siljander, P. R. M., Andreu, Z., Bedina Zavec, A., Borràs, F. E., Buzas, E. I., ... & De Wever, O. (2015). Biological properties of extracellular vesicles and their physiological functions. *Journal of extracellular vesicles*, 4(1), 27066.
73. Yi, R., Qin, Y., Macara, I. G., & Cullen, B. R. (2003). Exportin-5 mediates the nuclear export of pre-microRNAs and short hairpin RNAs. *Genes & development*, 17(24), 3011-3016.
74. Yin, C., Ramachandran, S. R., Zhai, Y., Bu, C., Pappu, H. R., & Hulbert, S. H. (2019). A novel fungal effector from *Puccinia graminis* suppressing RNA silencing and plant defense responses. *New Phytologist*, 222(3), 1561-1572.
75. You, C., Cui, J., Wang, H., Qi, X., Kuo, L. Y., Ma, H., ... & Chen, X. (2017). Conservation and divergence of small RNA pathways and microRNAs in land plants. *Genome biology*, 18, 1-19.
76. Yu, Y., Jia, T., & Chen, X. (2017). The 'how' and 'where' of plant micro RNA s. *New Phytologist*, 216(4), 1002-1017.

- 
77. Zand Karimi, H., & Innes, R. W. (2022). Molecular mechanisms underlying host-induced gene silencing. *The Plant Cell*, 34(9), 3183-3199.
78. Zhang, T., Zhao, Y. L., Zhao, J. H., Wang, S., Jin, Y., Chen, Z. Q., ... & Guo, H. S. (2016). Cotton plants export microRNAs to inhibit virulence gene expression in a fungal pathogen. *Nature plants*, 2(10), 1-6.
79. Zhang, W., Corwin, J. A., Copeland, D. H., Feusier, J., Eshbaugh, R., Cook, D. E., ... & Kliebenstein, D. J. (2019). Plant–necrotroph co-transcriptome networks illuminate a metabolic battlefield. *elife*, 8, e44279.
- 

Host-induced gene silencing (HIGS)

Rana Nurmahammadi

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

rana.nurmahammadi1993@gmail.com

<https://doi.org/10.22059/giahpzshsj.2025.408001.1029>

*Abstract

Host-induced gene silencing (HIGS) is a process in which host plant cells can suppress the expression of genes in pathogens such as viruses, bacteria, fungi, or pests. HIGS is a type of RNA interference (RNAi) used by eukaryotic cells to regulate gene expression and defend against pathogens. Plant pathogenic fungi are a major threat to global food security and represent one of the largest groups of crop pathogens. Therefore, HIGS has attracted attention due to its potential applications in crop protection and disease management. Understanding the fundamental mechanisms of HIGS is essential to fully exploit its potential and develop effective applications in agriculture and biotechnology. In this study, we discuss the definition of HIGS, key aspects of RNA silencing mechanisms, strategies for using RNA silencing to study fungal pathogenicity, and the development of fungal resistance through expression of silencing constructs in host plants as a powerful disease control strategy. We also highlight recent findings on the use of HIGS as a tool for engineering disease resistance and describe the SIGS method as an approach to study HIGS mechanisms.

Keywords: Host-induced gene silencing (HIGS); RNA interference (RNAi); Fungal pathogens; Plant resistance; Disease control

**از ناامیدی تا نخبگی؛ گفت‌وگو صمیمی با خانم دکتر ثریا نوید درباره
مسیر علمی، تحول در کشاورزی و آینده دانشجو**



نشریه علمی-ترویجی «گیاه‌پزشک» در راستای رسالت خود برای ارتقای آگاهی علمی و انگیزشی دانشجویان و فعالان بخش کشاورزی، گفت‌وگویی صمیمی با دکتر ثریا نوید، مشاور وزیر در امور جوانان و نخبگان بخش کشاورزی انجام داده است. در این مصاحبه، ایشان از مسیر علمی خود، چالش‌های دوران دانشجویی، ضرورت تحول در کشاورزی و نقش جوانان در آینده امنیت غذایی کشور سخن می‌گویند.

ثمین کریمپور^۱، علیرضا نوری^۲

۱، گروه گیاهپزشکی دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی؛ دانشگاه تهران

Karampoursaminn@gmail.com

*** سؤال: لطفاً در ابتدا خودتان را معرفی بفرمایید.**

خانم دکتر نوید: بسم الله الرحمن الرحيم. روز دانشجو را به شما تبریک می گویم. بنده مشاور وزیر در امور جوانان و نخبگان بخش کشاورزی هستم و حدود یک سال است که در این جایگاه منصوب شده‌ام. متولد سال ۱۳۷۰ هستم. دانش‌آموخته مقطع دکتری دانشگاه تهران، در گروه زراعت با گرایش اکولوژی گیاهان زراعی هستم و بسیار خوشحالم که در خدمت شما هستم. اگر بخواهم صادقانه بگویم، در دوران دبیرستان و راهنمایی همواره جزو دانش‌آموزان برتر بودم و معدل خوبی داشتم؛ اما روزی که کنکور دادم، به دلیل استرسی که داشتم، رتبه‌ام آن‌گونه که انتظار داشتم مناسب نبود و به رشته‌های دیگر نرسیدم. از آن‌جا که همه اعضای خانواده‌ام تحصیل کرده بودند، به من گفتند که فقط رشته‌ای را که در آن پذیرفته شده‌ای انتخاب کن. بنابراین، بدون هیچ مشوق خاصی، رشته کشاورزی را پذیرفتم. سال اول، مانند بسیاری از دانشجویان، انتظار داشتم در رشته‌هایی مانند پزشکی یا رشته‌های مشابه پذیرفته شوم. سال اول برای من بسیار ناامیدکننده بود و هنوز نمی‌توانستم باور کنم که در این رشته پذیرفته شده‌ام و هیچ دیدگاهی نسبت به آن نداشتم. تا این‌که در درس خاک‌شناسی مردود شدم. این موضوع برای من یک تلنگر جدی بود و باعث شد به خودم فکر کنم و انگیزه‌ای برای تغییر در من ایجاد شود. از همان سال، فعالیت‌های علمی خود را آغاز کردم و متوجه شدم که رشته کشاورزی تا چه اندازه متفاوت و جذاب است. یکی از بستگانم نیز جمله بسیار خوبی به من گفت: «مهم نیست در چه حوزه‌ای وارد می‌شوی، مهم این است که در همان حوزه بدرخشی و مرجع باشی.» این جمله، مشوق بزرگی برای من شد. از همان سال شروع کردم؛ با اساتیدم چند قطعه زمین تهیه کردم و کار میدانی دوره کارشناسی را انجام دادم. همان‌طور که می‌دانید، معمولاً به دانشجویان مقطع کارشناسی زمین کشاورزی داده نمی‌شود؛ اما من دو قطعه زمین دریافت کردم و از همان‌جا کارم را آغاز کردم و تازه متوجه شدم که چه اندازه جای کار وجود دارد. بخش کشاورزی در کشور ما به‌درستی معرفی نشده است و جذابیت آن در افکار عمومی پایین است. این موضوع در ابتدا باعث شد احساس ناخوشایندی پیدا کنم؛ اما از آن روز به بعد، تغییرات و تحولات در مسیر زندگی من آغاز شد. در المپیاد دانشجویی برتر شدم و وارد مراحل بعدی شدم. با همان موفقیت، وارد دانشگاه شهید بهشتی برای مقطع کارشناسی‌ارشد شدم؛ سپس با جدیت تحصیلاتم را ادامه دادم و وارد دوره دکتری در دانشگاه تهران شدم. به این ترتیب، جذابیت و هویت واقعی بخش کشاورزی را برای خودم بازآفرینی کردم.

*** سؤال: در دوران دانشجویی تان تصور می کردید که روزی به چنین جایگاهی برسید؟**

خانم دکتر نوید: حتی بیشتر از این را هم تصور می کردم. من همیشه معتقدم انسان باید بزرگ فکر کند و رؤیاهای بزرگ داشته باشد. دوستانم همیشه به من می گفتند که روزی سخنگوی دولت خواهیم شد. از کودکی عادت داشتم خاطرات مهم زندگی ام را بنویسم. این کار به من کمک می کرد اگر روزی زندگی ام روایت شد، بر اساس واقعیت باشد. البته شاید این حرف ها کمی اغراق آمیز به نظر برسد، اما من واقعاً به بزرگ فکر کردن عادت دارم. من فردی بسیار پرتلاش هستم و به اندازه تلاشی که می کنم، سهم خود را از دنیا و کشورم مطالبه می کنم. در هر جایگاهی که قرار می گیرم، به اندازه چند نفر تلاش می کنم.

*** سؤال: آیا همیشه چنین جایگاهی را برای خودتان تصور می کردید؟**

خانم دکتر نوید: برخی جایگاه ها را برای بعد از چهل سالگی تصور می کردم، زیرا معمولاً مدیریت های مهم در کشور در سنین بالاتر اتفاق می افتد. اما خدا را شکر می کنم که در این سن و در این جایگاه قرار گرفتیم. توصیه من به همه، به ویژه جوانان، این است که بزرگ فکر کنند.

*** سؤال: نقطه قوت خودتان را چه می دانید که باعث شده در این جایگاه باشید؟**

خانم دکتر نوید: خودم را فردی پرتلاش، مسئولیت پذیر و متعهد می دانم. علاوه بر این، روحیه تحول خواهی دارم؛ به این معنا که در هر جایی که حضور دارم، به وضعیت موجود قانع نیستم و همواره تلاش می کنم شرایط را بهبود ببخشم.

*** سؤال: مسیر رسیدن شما به این جایگاه چگونه بوده است؟**

خانم دکتر نوید: مسیر تحصیلی من به صورت پیوسته طی شد؛ مقاطع کارشناسی، کارشناسی ارشد و دکتری را پشت سر گذاشتم. اما همواره تلاش کردم فعالیت علمی و اجرایی را همزمان پیش ببرم. از سال ۱۳۹۹ فعالیت های اجرایی خود را آغاز کردم و از سال ۱۴۰۰ وارد وزارت جهاد کشاورزی شدم و در بخش های مختلف، به عنوان کارشناس فعالیت کردم. در این دوران با افراد اثرگذار آشنا شدم، وارد مسائل کلان شدم و اشراف ساختاری پیدا کردم و سپس به عنوان مشاور امور جوانان و نخبگان فعالیت خود را آغاز کردم. از سال ۱۳۹۹ فعالیت های اجرایی خود را شروع کردم و از سال ۱۴۰۰ وارد وزارت جهاد کشاورزی شدم و در بخش های مختلف، از مقطع کارشناسی، به عنوان کارشناس بخش زراعت فعالیت کردم. در این دوران با افراد اثرگذار



ارتباط گرفتم، وارد مسائل کلان شدم و اشراف ساختاری پیدا کردم و پس از آن، به عنوان مشاور امور جوانان و نخبگان شروع به فعالیت کردم.

*** سؤال: چه توصیه‌ای برای دانشجویان کشاورزی دارید؟**

خانم دکتر نوید: توصیه من این است که بخش کشاورزی را جدی بگیرند. امروز امنیت غذایی و تأمین معیشت مردم موضوعی حیاتی است. تغییرات اقلیمی، سیاسی و اقتصادی، روش‌های قدیمی را ناکارآمد کرده است و نیازمند فناوری‌های جدید و نیروی متخصص هستیم. کسانی که هم علم و هم مهارت اجرایی داشته باشند، آینده روشنی خواهند داشت. توصیه می‌کنم علاوه بر تقویت بخش علمی، مهارت‌آموزی و توانمندی اجرایی را جدی بگیرند و در یک حوزه تخصصی، به مرجع تبدیل شوند.

*** سؤال: در دوران دانشجویی در چه تشکلهایی فعالیت داشتید؟**

خانم دکتر نوید: من عضو انجمن اسلامی، بسیج خواهران و بخش آموزش بودم، اما فعالیت شاخصم دبیری انجمن علمی گروه زراعت و اصلاح نباتات بود. در سال ۱۳۹۸ سردبیر نشریه «جوانه» بودم و آن را پس از پانزده سال احیا کردیم و در جشنواره حرکت و فرهنگ موفق به کسب مقام شدیم. همچنین انجمن علمی ما در بخش فرهنگی شایسته تقدیر گردید.

*** سؤال: مهم‌ترین افتخارات شما در دوران دانشجویی چه بود؟**

خانم دکتر نوید: در المپیاد دانشجویی موفق به کسب مقام شدم، به عنوان دانش‌آموخته و دانشجوی برتر بنیاد ملی نخبگان شناخته شدم و از جوایز و تسهیلات علمی و تحصیلی بهره‌مند شدم.

*** سؤال: موضوع رساله دکتری شما چه بوده است؟**

خانم دکتر نوید: موضوع رساله من «کاهش خلأ عملکرد گندم، جو و تریپیکاله در استان البرز با بهره‌گیری از مدل‌های زراعی سازی» بود؛ درواقع پایان‌نامه من در حوزه مدل‌سازی بوده است.

*** سؤال: معدل شما چقدر بوده است؟**

خانم دکتر نوید: معدل من ۱۷.۴۷ بوده است.

*** سؤال: آیا در حین تحصیل شاغل هم بودید.**

خانم دکتر نوید: بله، در سال ۱۳۹۶ در دانشگاه تهران و گروه منابع طبیعی، پروژه‌ای با عنوان «توانمندسازی جوامع روستایی» در منطقه قلعه‌گنج استان کرمان اجرا شد. در این پروژه حدود ۸۰ نفر شرکت کردند که از میان آن‌ها سه نفر انتخاب شدند و من یکی از آن‌ها بودم. شروع فعالیت اجرایی من از همان‌جا بود و حدود یک سال با ایشان همکاری داشتم. پس از آن، با سازمان فنی‌وحرفه‌ای و بسیج مهندسين کشاورزی و منابع طبیعی به‌عنوان مدرس مدعو همکاری کردم و از سال ۱۳۹۷ نیز به‌عنوان دستیار آموزشی و پژوهشی، تدریس می‌کردم.

*** سؤال: آیا با انجمن‌های دیگر مثل گیاه‌پزشکی هم همکاری داشتید؟**

خانم دکتر نوید: بله، فعالیت‌های مشترک زیادی داشتیم، از جمله مسابقه علمی «چراغ» که رقابتی دوروزه بین گروه‌ها برگزار می‌شد و دانشجویان در بخش‌های مختلف، مانند زراعت و گیاه‌پزشکی، به رقابت علمی می‌پرداختند.

*** سؤال: آموزش‌های نظری برای شما مفیدتر بود یا عملی؟**

خانم دکتر نوید: تقریباً هر دو مکمل یکدیگر هستند. بدون مباحث نظری نمی‌توان اجرا کرد و بدون اجرای عملی نیز درک عمیق از مباحث نظری شکل نمی‌گیرد. من در دوره کارشناسی آموزش تلفیقی نظری و عملی داشتم و تأثیر آن بسیار زیاد بود. بخش کشاورزی از جمله رشته‌هایی است که حتماً باید این تلفیق در آن تحقق پیدا کند.

*** سؤال: بازار کار کشاورزی و آینده رشته کشاورزی را چگونه می‌بینید؟**

خانم دکتر نوید: ببینید، بازار کار فقط به کشاورزی محدود نمی‌شود؛ اما فردی که توانمند باشد و مهارت‌های لازم را در رشته خود کسب کند، هم بخش علمی خود را تقویت کند و هم مهارت‌های عملی و اجرایی را داشته باشد، مطمئناً در بازار کار کشاورزی بیکار نخواهد ماند. اگر من مسئول طراحی دروس تخصصی کشاورزی بودم، قطعاً چند واحد درسی نیز در زمینه کسب‌وکار اضافه می‌کردم تا دانشجویان بدانند که لزوماً فقط نباید در ساختارهای اداری استخدام شوند. با داشتن ذهنیت کسب‌وکاری و توسعه‌ای، می‌توانند خودشان به کارآفرینان بخش کشاورزی تبدیل شوند و موقعیت‌های شغلی بهتری ایجاد کنند.

*** سؤال: با توجه به این که کشاورزی در دهه های گذشته رشته ای مطرح بوده و اکنون به دلیل کمبود منابع و**

شرایط مختلف، جایگاه آن در جامعه کم رنگ تر شده است، آیا این امکان وجود دارد که وزارت علوم و وزارت جهاد

کشاورزی با برنامه ریزی، جایگاه کشاورزی دوباره ارتقا یابد؟

خانم دکتر نوید: بله، قطعاً. امروزه اغلب خانواده ها فرزند کمتری دارند و رویکردشان این است که فرزندانشان در رشته های پزشکی یا دندان پزشکی تحصیل کنند. اما ما طی پنج سال آینده، نیروی انسانی متعهد، تحول گرا و مسئول خواهیم داشت. اهمیت سرمایه انسانی و تأمین امنیت غذایی، روز به روز بیشتر می شود. از صبح تا شب، همه زندگی ما با بخش کشاورزی عجین است و این حوزه نیازمند جایگاه اجرایی تعریف شده تری است که تاکنون کمتر به آن پرداخته شده است؛ اما امیدوارم در آینده نزدیک، شرایط بهتری رقم بخورد.

*** سؤال: با توجه به کاهش جمعیت دانشجویان در دانشکده کشاورزی، وزارت جهاد چه اقداماتی انجام داده است؟**

خانم دکتر نوید: در همین راستا، وزارت جهاد کشاورزی با دستور مقام عالی وزارت، ستاد امور جوانان و نخبگان را تشکیل داده است تا شبکه سازی و بستر سازی برای حضور جوانان و نخبگان در ساختار وزارتخانه انجام شود. همچنین، اتاق مشترکی میان وزارت جهاد کشاورزی و دانشگاه تهران ایجاد خواهد شد تا ارتباطات علمی و اجرایی افزایش یابد و همکاری های ویژه ای تعریف شود. در قالب طرح شهید موسوی و با همکاری بنیاد ملی نخبگان، ظرفیت های بیشتری برای جذب و استخدام دانش آموختگان برگزیده ایجاد شده است که نشان می دهد اهمیت این موضوع برای وزارتخانه کاملاً جدی است.

*** سؤال: لطفاً کمی درباره اتاق مشترک دانشگاه تهران و وزارت جهاد کشاورزی توضیح دهید.**

خانم دکتر نوید: ما پیرو جلسه ای مشترک در تاریخ ۲۰ آبان ماه ۱۴۰۴ با حضور معاون محترم دانشجویی و فرهنگی دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی جناب آقای دکتر نوزری، مدیر محترم گروه گیاه پزشکی جناب آقای دکتر احمدزاده، دبیر و اعضای محترم شورای مرکزی انجمن علمی گیاه پزشکی دانشگاه تهران تصمیم گرفتیم اتاق مشترک وزارت جهاد کشاورزی و دانشگاه تهران تشکیل شود تا بعنوان تنظیم گر بین گروه های مختلف و دانشگاه ها عمل کند. این اتاق هسته مرکزی بخش علمی و دانشگاهی خواهد بود و موضوعاتی مانند برگزاری همایش ها، نشست های علمی، الگوی کشت، گیاهان تراریخته و کشت قراردادی،



برگزاری رویدادها و مسابقات مسئله محور با موضوع مشکلات کلان بخش کشاورزی در آن بررسی خواهد شد. این کار به افزایش نفوذ دانش در بخش اجرا، انتقال تجربه و آشنایی دانشجویان با چالش‌های اجرایی کمک می‌کند. همچنین می‌توان از ظرفیت مؤسسات تحقیقاتی و بازدیدهای عملی استفاده کرد و سیاست‌گذاری و ریل‌گذاری اجرایی انجام داد. وزارت جهاد کشاورزی در این حوزه آمادگی کامل دارد.

*** سؤال: به نظر شما، خلاصه‌ای دانشجویان و دانش‌آموختگان در بخش کشاورزی چیست؟**

خانم دکتر نوید: بسیاری از دانشجویان و فارغ‌التحصیلان ناامید هستند و به دنبال مهاجرت‌اند. این مسئله زنگ خطری برای بخش اجرایی ماست، زیرا این افراد از چرخه خدمت به کشور خارج می‌شوند. امیدواریم با بسترسازی و توانمندسازی، این روند را کاهش دهیم. تجربه خودم نشان داده که جایگاه و اثرگذاری فرد مهم‌تر از درآمد است. باید دانش و مهارت خود را در خدمت کشور و جامعه به کار ببریم و این موضوع به‌ویژه برای نخبگان و جوانان اهمیت دارد.

*** سؤال: شما بین کار آزاد و کار دولتی کدام را ترجیح می‌دهید؟**

خانم دکتر نوید: هر کدام مزایا و معایب خود را دارند و نمی‌توانم یکی را به‌طور قطعی توصیه کنم. ممکن است کسی وارد بخش دولتی شود، ولی در بخش اجرایی یا اداری موفق نشود، زیرا بخش اداری ویژگی‌های خاصی می‌طلبد، مانند توانایی ارتباط‌گیری، قانع بودن و اجرای دقیق دستورالعمل‌ها. حقوق و مزایای بخش دولتی معمولاً کمتر از بخش خصوصی است، ولی مزایایی دارد که تجربه و اشرافیت در روابط و قوانین را فراهم می‌کند. از طرف دیگر، بخش خصوصی نیز مزایای خود را دارد، اما معایبی نیز به همراه دارد. شخصاً با توجه به روحیه و تجربه خود، ترجیح می‌دهم در هر دو بخش تجربه داشته باشم؛ زیرا بخش دولتی می‌تواند تسهیل‌گر فعالیت‌های بخش خصوصی باشد و بالعکس. بنابراین، انتخاب دقیق بستگی به توانمندی، علاقه و هدف فرد دارد.

*** سؤال: شما خودکفایی را ترجیح می‌دهید یا واردات؟**

خانم دکتر نوید: در بحث تأمین نیاز غذایی کشور، خودکفایی و امنیت غذایی از ارکان مهم اقتدار ملی هستند و باید محقق شوند. اما گاهی شرایط کشور، ظرفیت‌ها یا اقلیم اجازه نمی‌دهد که همه نیازها به‌صورت خودکفا تأمین شود. در چنین شرایطی، واردات برنامه‌ریزی‌شده ضروری است. نکته این است که خودکفایی و واردات هر دو باید با برنامه و سیاست‌گذاری دقیق انجام شوند تا امنیت غذایی کشور تضمین شود.

*** سؤال: اگر به گذشته برگردید، چه کارهایی را در دوران دانشجویی انجام نمی‌دادید؟**

خانم دکتر نوید: همه کارهایی که انجام دادم، تجربه‌ای بودند که لازم داشتم. انسان نمی‌تواند همیشه همه چیز را درست انجام دهد. مهم این است که از اشتباهات یاد بگیریم. برای مثال، من در درس خاک‌شناسی مردود شدم، اما این تجربه باعث شد بهتر یاد بگیرم.

*** سؤال: آیا کاری هست که آرزو کنید در دوران دانشجویی انجام می‌دادید؟**

خانم دکتر نوید: من شخصی هستم که اهل ریسک و زندگی در زمان حال هستم. هر کاری که دلم بخواهد و منطقی باشد، انجام می‌دهم. از لیسانس تا دکترا تلاش کرده‌ام و هم خوشی‌ها و هم ناخوشی‌هایم را تجربه کرده‌ام. شاید تنها کاری که می‌توانستم بیشتر انجام دهم، نوشتن مقالات انگلیسی بیشتر بود.

*** سؤال: با توجه به دغدغه آب، وزارت جهاد چه راهکارهایی برای حل این مسئله در بخش کشاورزی دارد؟**

خانم دکتر نوید: مسئله آب بسیار مهم است و همه بخش‌های وزارتخانه را درگیر کرده است. ما دو استراتژی داریم: سازگاری و کاهش مصرف. استراتژی سازگاری شامل استفاده از ارقام مقاوم به خشکی، روش‌های نوین آبیاری، کشت حفاظتی و تغییر الگوی کشت است تا محصولات در زمان و مکان مناسب کشت شوند. این اقدامات با جدیت پیگیری می‌شوند تا امنیت غذایی کشور تأمین شود.

*** سؤال: وزارت بر کشت محصولات با مصرف آب کنترل دارد؟**

خانم دکتر نوید: بله، بخشی از وزارت بر انتخاب گیاهان کم آب و بهره‌وری آب نظارت دارد. مثلاً گیاهان علوفه‌ای کم آب هستند و گیاهانی مانند چغندر با تولید بالایشان، بهره‌وری مناسبی از آب دارند.

*** سؤال: وزارت چه طرح‌هایی برای دانشجویان و فارغ‌التحصیلان دارد؟**

خانم دکتر نوید: یکی از طرح‌های اصلی، طرح شهید موسوی است که ظرفیت استخدامی برای دانشجویان و فارغ‌التحصیلان برتر تأمین می‌کند، به‌ویژه کسانی که مورد تأیید بنیاد ملی نخبگان باشند. علاوه بر استخدام، آن‌ها می‌توانند در کمیته‌های تخصصی و علمی وزارتخانه فعالیت کنند. امسال حدود ۱۰۰ نفر از این ظرفیت برای جذب نخبگان اختصاص یافته است.

در پایان این گفت‌وگو، خانم دکتر نوید در جلسه‌ای که به مناسبت روز دانشجو و با حضور دانشجویان گروه گیاهپزشکی و اساتید گروه برگزار شد، ضمن پاسخ‌گویی به پرسش‌های مطرح‌شده، بر لزوم تقویت ارتباطات علمی و اجرایی میان دانشگاه و وزارت جهاد کشاورزی تأکید کردند. در این نشست، تفاهم‌نامه مشترک یادشده نیز با حضور معاون محترم دانشجویی و فرهنگی دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی جناب آقای دکتر نوزری، مدیر محترم گروه گیاهپزشکی، جناب آقای دکتر احمدزاده، خانم دکتر نوید و با حضور اعضای شورای مرکزی انجمن علمی گیاهپزشکی با هدف ارتقای تعاملات، تسهیل فرآیندهای آموزشی - پژوهشی و ایجاد بسترهای همکاری گسترده‌تر به امضا رسید.



خبرنامه گیاهپزشک

(جدید ترین اخبار انجمن علمی گیاهپزشکی دانشگاه تهران)

۲۵ آذر ۱۴۰۴



انتشار اولین شماره از پادکست گیاهپزشک

اولین شماره از پادکست گیاهپزشک در ۲۵ آذر و همزمان با روز پژوهش با موضوع "دیگر هیچ پرنده ای نمی خواند" با

اشاره به خطرات زیست محیطی استفاده از سموم شیمیایی در بستر کانالهای

آپارات و تلگرام انجمن علمی گیاهپزشکی دانشگاه تهران منتشر شد.



لینک مشاهده قسمت اول پادکست گیاهپزشک

۱۶ آذر ۱۴۰۴

تفاهم نامه همکاری های فی مابین و تشکیل اتاق مشترک وزارت جهاد کشاورزی و دانشگاه تهران

با پیشنهاد انجمن علمی گیاهپزشکی و پیگیری گروه گیاهپزشکی دانشگاه تهران دفتر مشترک ستاد نخبگان وزارت جهاد

کشاورزی و دانشگاه تهران در ساختمان گروه گیاهپزشکی دانشگاه تهران افتتاح شد.



نشست هم اندیشی روز دانشجو با حضور اساتید و دانشجویان گروه گیاهپزشکی به میزبانی
انجمن علمی گیاهپزشکی دانشگاه تهران در سالن فرهنگ معاونت فرهنگی دانشکده گان کشاورزی
و منابع طبیعی برگزار شد

در این مراسم دبیر انجمن علمی گیاهپزشکی ، مدیر گروه گیاهپزشکی ، مشاور وزیر در امور جوانان و اعضای هیئت علمی
بخش گیاهپزشکی به بیان دیدگاه ها و
پیشنهادات خود پیرامون مسائل دانشجویی،
علمی و فرهنگی پرداختند و در پایان نشست
جلسه پرسش و پاسخ بین دانشجویان و
اساتید گروه گیاهپزشکی برگزار شد .



۲۰ آبان ۱۴۰۴

نشست ریاست ستاد نخبگان و جوانان وزارت جهاد کشاورزی با دبیر و اعضای شورای مرکزی
انجمن علمی گیاهپزشکی دانشگاه تهران

این نشست با حضور اعضای شورای مرکزی انجمن علمی گیاه پزشکی ، اعضای هیئت تحریریه نشریه گیاهپزشک، معاون



دانشجویی و فرهنگی ، مدیر گروه گیاه پزشکی و
ریاست ستاد نخبگان و جوانان وزارت جهاد
کشاورزی در سالن شورای دانشکده گان برگزار شد و
پیرامون همکاری های فی مابین بحث و تبادل نظر
صورت گرفت .

۱۸ آبان ۱۴۰۴

مراسم معارفه ورودیهای جدید رشته گیاهپزشکی ۱۴۰۴

مراسم معارفه ورودیهای جدید رشته گیاهپزشکی دانشگاه تهران در مقاطع کارشناسی، کارشناسی ارشد و دکتری با



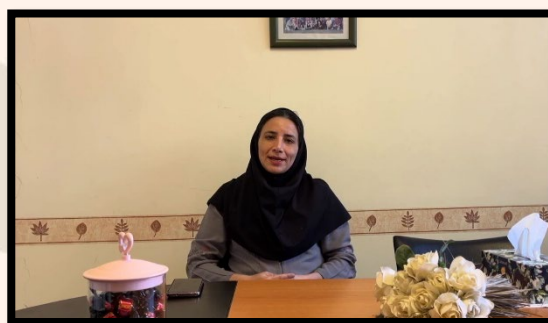
همکاری شرکت آریو زیست نهاده برگزار گردید .
در این مراسم دبیر انجمن، مدیر گروه گیاهپزشکی و
همچنین فارغ التحصیلان موفق این رشته سخنرانی
کرده و در پایان مراسم از برگزیدگان جایزه دکتر
احمدیان و زنده یاد دکتر مراد اسحاقی و همچنین
جایزه دکتر یزدی صمدی تقدیر بعمل آمده و جوایز به
ایشان اهدا شد .



۱۳ آبان ۱۴۰۴

ساخت کلیپ معرفی اساتید و گروه گیاهپزشکی دانشگاه تهران توسط کارگروه تولید محتوای

انجمن علمی گیاهپزشکی





فراخوان ارسال مقالات نشریه علمی-ترویجی گیاهپزشک

این نشریه با کسب امتیاز حرفه‌ای از سوی معاونت‌های پژوهشی و فرهنگی-اجتماعی دانشگاه تهران، به عنوان یک نشریه علمی-ترویجی با امتیاز ۱ فعالیت می‌کند. پس از پذیرش مقالات داوری شده، این امتیاز برای نویسندگان محترم اعمال خواهد شد

محوریت های نشریه گیاهپزشک

- کنترل بیولوژیک
- سم شناسی
- حشره شناسی
- قارچ شناسی
- باکتری شناسی
- نماتد شناسی
- کنه شناسی
- سلامت کشاورزی و تولید محصولات ارگانیک
- اکولوژی و رفتار شناسی حشرات
- ابتکارات علمی و پژوهشی حوزه گیاهپزشکی
- مواد افزودنی در سموم و کود های کشاورزی
- آفات و بیماری های گیاهی
- مدیریت تلفیقی آفات (IPM)
- کشت بافت و کنترل عوامل بیماری زا
- مدیریت پسماند های آلی
- فون های مختلف در مکان های گوناگون
- تیمار های پس از برداشت در محصولات
- مایکوتوکسین ها

شماره هشتم، زمستان 1404

مهلت ارسال: 30 دی ماه

علاقه‌مندان می‌توانند آثار خود را از طریق
سایت زیر ارسال نمایند



www.giahpezeshksj.ut.ac.ir



@Plant_protection_UT



@PlantProtection_ut



plantprotection.utcan@ut.ac.ir



Plant Protection specialist

College of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran