دانش بیماری‌شناسی گیاهی سال پنجم، جلد ۲، بهار و تابستان ۱۳۹۵
Plant Pathology Science Vol. 5(2), 2016

سازوکارهای مولکولی دفاعی گیاهان در برابر نماتدها

لیلا صادقی و سالار جمالی✉

دانشجوی دکتری و استادیار نماتدشناسی، گروه گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه گیلان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۳/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۰/۱۱

صادقی ل. و جمالی س. ۱۳۹۵. سازوکارهای مولکولی دفاعی گیاهان در برابر نماتدها. *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۵(۲):۱۰۰-۹۰.

چکیده

نماتدهای انگل گیاهی قادر هستند آسیب‌های زیادی به محصولات کشاورزی وارد سازند. آن‌ها انگل اجباری بوده و جهت کسب مواد غذایی لازم برای رشد و تکثیر خود، نیازمند برقراری رابطه‌ی سازگار انگلی با گیاه میزبان هستند. ممانعت از دفاع میزبان، گام اصلی برای بیماری‌زایی موفق نماتدها است. پاسخ دفاعی گیاه از لحظه نفوذ نماتد به ریشه فعال می‌شود. استایلت و ترشحات غدد مری، نقش اصلی در طول مراحل نفوذ، مهاجرت به داخل ریشه و استقرار در محل تغذیه سلول‌های گیاه میزبان ایفا می‌کنند. یافته‌های جدید نشان می‌دهند که ترشحات غدد مری نماتدها به‌عنوان عملگر، در آپوپلاست و سیتوپلاسم سلول‌های میزبان دریافت شده و سبب فعال شدن پاسخ‌های دفاعی در گیاه مقاوم می‌شوند. سازوکارهای مولکولی دفاعی گیاهان در برابر نماتدها، در این مقاله شرح داده شده‌اند.

واژه‌های کلیدی: عملگر، مقاومت، نماتد، *Meloidogyne*

مقدمه

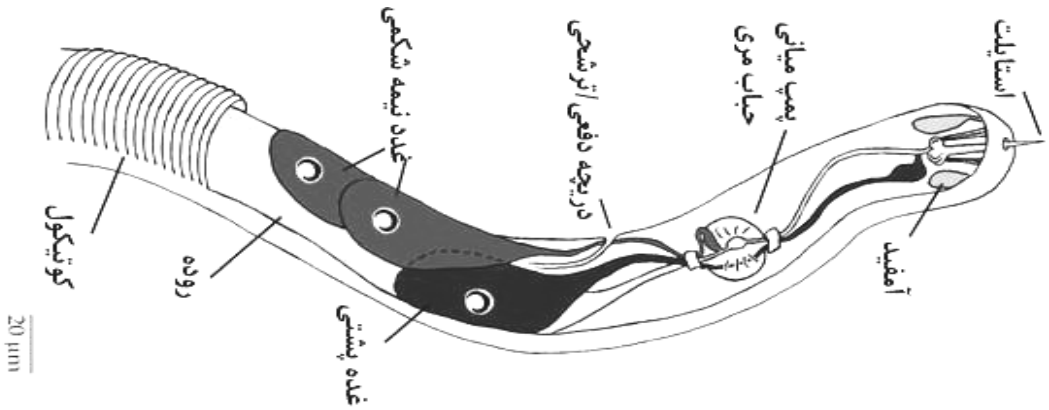
نماتدهای انگل گیاهی حدود ۱۵ درصد از کل گونه‌های نماتد شناخته‌شده را شامل می‌شوند، که خسارت‌بارترین آن‌ها انگل‌های ریشه گیاهان می‌باشند (Fuller *et al.* 2008) . نماتدهای انگل داخلی ساکن به‌عنوان انگل‌های پیشرفته، با استقرار در ریشه میزبان تا پایان چرخه زندگی از آن به‌عنوان منبع تغذیه استفاده می‌نمایند (Goverse & Smant 2014). سرکوب سامانه دفاعی میزبان توسط این نماتدها منتج به بروز کوتولگی، زردی و کاهش محصول به دلیل مسدود شدن مسیرانتقال آب و مواد غذایی می‌شود (Fuller *et al.* 2008). در این مقاله سعی شده ابعاد مولکولی سرکوب یا فعال‌سازی سامانه دفاعی گیاه توسط نماتدهای انگل گیاهی بخصوص نماتدهای داخلی

✉ مسئول مکاتبه، پست الکترونیک: jamali_s2002@yahoo.com

ساکن شرح داده شود.

۱-ویژگی‌های اختصاصی در بیماری‌زایی نماتدهای انگل گیاهی

سلول‌های گیاهی با حلقه‌ای از دیواره سلولی محصور شده‌اند که نقش مهمی در حفاظت سلول بر عهده دارند. برای دست‌یابی به سیتوپلاسم سلول، اندامی بنام استایلت در محفظه دهانی نماتد تکامل یافته است. نماتدها از استایلت برای نفوذ به دیواره سلولی، آزاد کردن ترشحات به داخل سلول و تغذیه از سیتوپلاسم سلول میزبان استفاده می‌کنند(شکل ۱). پروتیین‌های موجود در ترشحات استایلت به‌طور اختصاصی از غدد مری منشأ می‌گیرند. سازمان‌دهی درون‌سلولی سه غده مری کاملاً وقف سنتز و آزادسازی کنترل‌شده پروتیین‌های ترشحی شده است. ترکیب این ترشحات در مراحل مختلف انگلی تغییر می‌کند. در نتیجه مجموعه‌ای از پروتیین‌های غدد مری از استایلت به آپوپلاست و سیتوپلاسم سلول گیاهی ترشح می‌شود. علاوه بر غدد مری دو منبع بزرگ دیگر از پروتیین‌های سیستم دفعی- ترشحی (Secretory-excretory) وجود دارد که بالقوه روی پاسخ‌های سلول میزبان تأثیر گذارند. اندام حسی شیمیایی که در قسمت سر نماتدها بنام آمفید قرار دارد مرکز سلول‌های غده‌ای است. این سلول‌ها تولیدکننده مواد گلیکوپروتیینی- ژلاتینی هستند. بدن نماتدها تماماً توسط یک لایه سلول هیپودرمی محصور شده که مواد پروتیینی به داخل آپوپلاست ترشح می‌کند. بخش اعظم این مواد پلیمریزه داخل کوتیکول است که آنالوگ دیواره سلولی گیاه می‌باشد و به‌عنوان یک اسکلت خارجی قابل نفوذ و رطوبت‌پذیر عمل می‌کند. پوشش سطحی بسیار غنی از گلیکان (Glycan) کوتیکول را بیشتر پوشش داده و در طول دوره انگلی پیوسته جایگزین می‌شود (Davies & Curtis 2011). در مجموع تصور می‌شود ترشحات استایلت، آمفید و هیپودرم حاوی بیشترین ترکیبات دخیل در فعال‌سازی و مهار پاسخ‌های دفاعی میزبان باشند (Goverse & Smant 2014).



شکل ۱- قسمت‌های مختلف ناحیه قدامی لارو سن دوم نماتدهای انگل‌داخلی‌ساکن، مهم‌ترین اندام‌های ترشحی مانند آمفید، سیستم دفعی- ترشحی، غدد پشتی و شکمی و کوتیکول نشان داده شده است (Vanholme *et al*. 2004).

۲- رابطه انگلی نماتد با گیاه

هم‌زمانی با میزبان، جذابیت میزبانی، تهاجم به میزبان، مهاجرت به داخل ریشه، شروع ساختارهای تغذیه، گسترش ساختارهای تغذیه دائمی و نگهداری عملکرد سلول تغییریافته توصیف می‌شود (Goverse & Smant 2014). تحول بزرگ در رابطه متقابل، توانایی حمله به گیاه است. قابلیت نفوذ به میزبان، وابسته به فشارهای فیزیکی و ترشحات استایلت است. با نقص بیان آنزیم سلولاز در نماتد *Globodera rostochiensis*، تلاش‌های لاروهای عفونت‌زا برای حمله به ریشه گوجه‌فرنگی بی‌ثمر ماند (Rehman *et al*. 2009). آسیب در مهاجرت درون‌سلولی، خطر قابل توجهی را برای نماتدهای انگل داخلی در پی دارد چراکه شکستن دیواره سلولی منسجم میزبان، به‌عنوان یک پیام خطر خواهد بود (Heil 2009). گیاهان به‌منظور شناسایی الگوهای مولکولی مرتبط با آسیب (DAMPs)، از حضور گیرنده‌های ایمنی خارج سلولی در آپوپلاست استفاده می‌کنند (Jones & Dangl 2006). الگوهای مولکولی مرتبط با آسیب مولکول‌هایی هستند که می‌توانند پاسخ ایمنی را در واکنش‌های غیرمسری شروع نموده و تداوم بخشند؛ اما سازگاری‌های مطلوب از جانب نماتدهای انگل داخلی مانع از تشخیص توسط گیرنده‌های ایمنی خارج سلولی می‌شود که نتیجه آن تحول از حالت مهاجرت درون‌سلولی مخرب به مهاجرت بین سلولی پنهانی در نماتدهای مولد گال شده است. شروع ساختارهای دائمی تغذیه، هم‌زمان با از دست دادن ماهیچه‌های حرکتی در نماتدهای ساکن اتفاق می‌افتد (Goverse & Smant 2014). ساختارهای دائمی تغذیه با تفکیک به سلول‌های بزرگ چندهسته‌ای و سلول‌های غول‌آسا دارای اختلافات آنتوژنی متفاوتی هستند. سلول‌های بزرگ چندهسته‌ای به‌وسیله نماتدهای مولد سیست القاء می‌شود که با انحلال ناقص دیواره سلولی آغاز شده و با آمیختن پروتوپلاست‌ها ادامه می‌یابد. این تغییر وضع گسترده به‌وسیله اکسین و آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره سلولی با فعال نمودن حد واسط‌های اتیلن تنظیم می‌شود. سلول‌های غول‌آسا توسط نماتدهای مولد گال القاء می‌شود. این سلول‌ها نتیجه بزرگ شدن سلول‌های میزبان به‌طور جداگانه هستند. شروع سلول‌های غول‌آسا نیز با اکسین و آنزیم‌های تخریب دیواره سلولی همراه است اما شواهد قطعی برای نقش کلیدی اتیلن در این فرآیند وجود ندارد (Mitchum *et al*. 2013). در انتهای فاز گسترش، سایت تغذیه نیازمند کسب ویژگی‌های متابولیکی فعال سلول‌های تغییر شکل یافته مانند نمو ثانویه دیواره سلولی و ضخیم شدن می‌باشد. رشد ثانویه دیواره سلولی در سطح مشترک سایت تغذیه و عناصر چوبی تمایزیافته رخ می‌دهد که منجر به افزایش قابل توجه این ناحیه می‌شود. هم‌زمان با رشد دیواره سلولی، جریان غنی از آب و مواد غذایی به داخل سایت تغذیه هدایت می‌شود. این تحولات منجر به تولیدمثل موفق نماتد خواهد شد. (Goverse & Smant 2014). دفاع پایه در گیاهان، فهرست گسترده‌ای از پاسخ‌های شیمیایی سریع از جمله آزاد کردن انواع اکسیژن فعال (ROS)، متابولیت‌های ثانویه ضدمیکروبی، آنزیم‌های هیدرولیتیک و پروتئازهای بازدارنده، رسوب کالوس و لیگنین در دیواره سلولی را دربر

می‌گیرد. حضور مولکول‌های حفاظت‌شده بیمارگر و برخی ترکیبات مشتق شده از گیاه که از سلول‌های آسیب‌دیده آزاد می‌شود، اولین خط دفاعی پایه را با تشخیص گیرنده‌های خارج سلولی فعال می‌کند(Jones *et al.* 2011) . بررسی‌ها نشان می‌دهد که الگوهای مولکولی مرتبط با بیمارگر (PAMPs)، مولکول‌های همراه با بیمارگرها هستند که توسط سلول‌های سیستم ایمنی ذاتی میزبان شناسایی می‌شوند. این مولکول‌ها ویژگی‌های خاصی دارند، اولاً بخشی از مولکول‌های ساختاری هستند که برای ایجاد آلودگی، تکثیر و ماندگاری بیمارگر ضروری هستند. دوماً به‌راحتی از طریق موتاسیون تغییرنیافته و از بین نمی‌روند. سوماً در روند تکامل، به‌صورت حفاظت‌شده باقی مانده‌اند (Jones *et al.* 2011). دومین مجموعه از مولکول‌های محرک مصونیت ذاتی گیاه، محصولات تجزیه‌شده سلول‌های گیاهی است که در نتیجه فعالیت تهاجمی بیمارگر تولید می‌شوند (Lotze *et al.* 2007). الگوهای مولکولی مرتبط با آسیب (DAMPs) به‌عنوان محرک‌های مهمی در پاسخ دفاعی به بیمارگرها در جانوران عمل می‌کنند. این نوع الگوهای مرتبط با تخریب شبکه پلی‌ساکاریدی دیواره سلولی، در ایمنی گیاه نقش دارد. نماتدهای انگل گیاهی طیف گسترده‌ای از آنزیم‌های تخریب کننده دیواره سلولی گیاهان را ترشح می‌کنند. آنالیز بیان ژن ریشه‌های آلوده نشان می‌دهد که دفاع پایه در مهاجرت و گسترش نماتد در هردو گیاه مقاوم و حساس فعال‌شده اما این دفاع در گیاهان حساس مهار می‌شود (Goverse & Smant 2014). ترشحات غدد مری از طریق استایلت آزاد می‌شوند. اگرچه فعالیت غدد ترشحی در طول مراحل آلودگی، نفوذ به ریشه، مهاجرت و ایجاد محل تغذیه مشاهده شده است اما غدد نیمه شکمی به‌طور اختصاصی در طول مراحل پیش انگلی فعالیت بیشتری نشان می‌دهد. در طول مراحل سکون و با شروع تغذیه نماتد، اغلب ترشحات غده پشتی فعال می‌شود (Hewezi & Baum 2013, Quentin *et al.* 2013). همچنین پروتیین‌های دخیل در بیماری‌زایی ممکن است از طریق کوتیکول و یا ارگان‌های حسی شیمیایی مثل آمفید ترشح شوند (Quentin *et al.* 2013). ترشحات استایلت محصول ژن‌هایی به نام Parasitism Genes هستند که منحصراً در غدد مری بیان می‌شوند و در تعیین رابطه انگلی این نماتدها نقش دارند (Hewezi & Baum 2013). عملگرها(Effectors) پروتیین‌های مترشحه از نماتد بیمارگر هستند، که ساختار و عملکرد سلول گیاه را به طور غیر قابل برگشت، تغییر می‌دهند (Hogenhout *et al.* 2009). عملگرها ترشحات نماتد هستند که در مراحل مختلف برقراری رابطه انگلی شامل نفوذ به بافت گیاه، تشکیل محل تغذیه و مهاجرت دخیل می‌باشند و باعث تحریک پاسخ‌های دفاعی گیاه می‌شوند (Hewezi & Baum 2013). بیمارگرها به روش‌های جدید تغییر واکنش‌های دفاعی گیاه میزبان سازگاری می‌یابند. بیمارگرها در مسیرهای پیام‌رسانی هورمون‌ها و یا پیام‌رسانی میزبان اختلال ایجاد می‌کنند. تمام این موارد از طریق عملگرها که نقطه هدف گیرنده‌های هورمون‌های گیاهی، فعال‌کننده‌ها و مهارکننده‌های رونویسی ژن‌ها و سایر ترکیبات پیام‌رسان در میزبان هستند، اجرا می‌شوند (Kazan & Lyons 2014).

انتقال پروتیین‌های عملگر نماتد به داخل میزبان برای ایجاد حساسیت در گیاه در برابر نماتد یک کلید تعیین‌کننده در برقراری رابطه انگلی است (Hewezi & Baum 2013). پروتیین‌های عملگر در ناحیه هسته سلول‌های ترشحی تشکیل می‌شوند و توسط پپتیدهای پیام در انتهای آمینی (N-Terminal) به مسیر ترشح هدایت و در آنجا به‌صورت یک دانه ترشحی یا پوشش غشایی بسته‌بندی می‌شوند. در استایلت پپتید پیام تکامل‌یافته و پروتیین‌های عملگر به داخل سلول میزبان رها می‌شوند. در طول چرخه انگلی، تغییراتی در فعالیت سلول‌های غدد مری و پروتیین‌های عملگر اتفاق می‌افتد که نقش اساسی در تشکیل سلول‌های تغذیه دائم ایفا می‌کنند. پروتیین‌های عملگر در پاسخ به پیام‌های اختصاصی از گیاه میزبان حساس در زمان و مکان خاصی تولید می‌شوند (Mitchum *et al*. 2013). عملگرها در طول حرکت به آپوپلاست گیاه وارد می‌شوند ولی به داخل سلول گیاه نیز وارد می‌شوند. گزارش‌های مستند تجمع درون‌سلولی عملگرهای نماتدها در سلول‌های گیاهی محل تغذیه آن‌ها، نشان می‌دهد که این مواد روی غشای سیتوپلاسمی نشست کرده و سپس جذب سیتوپلاسم می‌شوند (Hewezi & Baum 2013). خصوصیات عملگرهای گزارش‌شده شواهدی از هدف‌گیری هسته‌ای، سیتوپلاسمی و خارج سلولی را بیان می‌کند و حکایت از دامنه وسیع فعالیت‌های این پروتیین‌ها در سلول‌های گیاه میزبان دارد. اگرچه برخی از عملگرها دارای پیام‌های موضعی هسته‌ای (NLSs=Nuclear Localization Signals) هستند اما سایر عملگرها در مکانی نزدیک به محل هدف، از طریق برهمکنش با عامل‌های میزبانی به مقصد نهایی می‌رسند (Elling *et al*. 2007, Tytgat *et al*. 2004). نقطه هدف عملگر Cellulose binding protein نماتد سیست چغندرقند در ناحیه دیواره سلولی است، اما به نظر می‌رسد ابتدا در سیتوپلاسم تجمع یافته و سپس به‌واسطه پروتیین پکتین‌متیل‌استراز (PME3) به آپوپلاست منتقل شود (Hewezi *et al*. 2008).

۳- پاسخ‌های دفاعی گیاهان به نماتدها

بعضی مواد اکسیداتیو گیاهان (Reactive Oxygen Species= ROS)، می‌توانند با ایجاد اتصال عرضی در پلیمرهای دیواره سلولی و تکثیر و انتشار درون و بین سلولی پیام‌های دفاعی و تنظیم واکنش مرگ سلولی مرتبط با دفاع را تقویت کنند، که منجر به مرگ نماتد بیمارگر می‌شوند. از سوی دیگر بعضی نماتدها، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی برای کاهش اثر این مواد تولید می‌کنند (Torres *et al*. 2006,Henkle-Duhrsen & Kampkotter 2001). چند آنزیم آنتی‌اکسیدان موجود در هیپودرم نماتدهای انگل داخلی ممکن است انفجار اکسیداتیو دفاعی گیاه را بی‌اثر کنند. پیروکسی‌ردوکسین (Peroxiredoxins) از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان‌ها و فراوان‌ترین آن‌ها در برهمکنش نماتد-گیاه است. این آنتی‌اکسیدان، احیاء H_2O_2 را که می‌تواند باعث آسیب به خود نماتد شود را کاتالیز می‌کند، اما بیشترین اهمیت آن، به‌عنوان پیش‌ماده‌ای قوی برای رادیکال‌های هیدروکسیل فعال است. نماتد غده ریشه

Meloidogyne incognita از هیدروژن پراکساید بیرونی متأثر نمی‌شود که نشان‌دهنده حساسیت کمتر نماتدهای انگل داخلی به تنش‌های اکسیداتیو است. در ترشحات هیپودرمی *Globodera rostochiensis* نوعی گلوتاتین‌پراکسیداز (Gr-GPx-1) وجود دارد که ROS حاصل از میزبان را از بین می‌برد (Goverse & Smant 2014).

چربی‌هایی مانند پراکسیدلیپیدها در دفاع شیمیایی در گیاهان اهمیت دارند، اما به‌عنوان پیام‌رسان ثانویه (Second Messenger) در پیام‌دهی دفاعی ایفای نقش می‌کنند (Reinbothe *et al*. 2009).

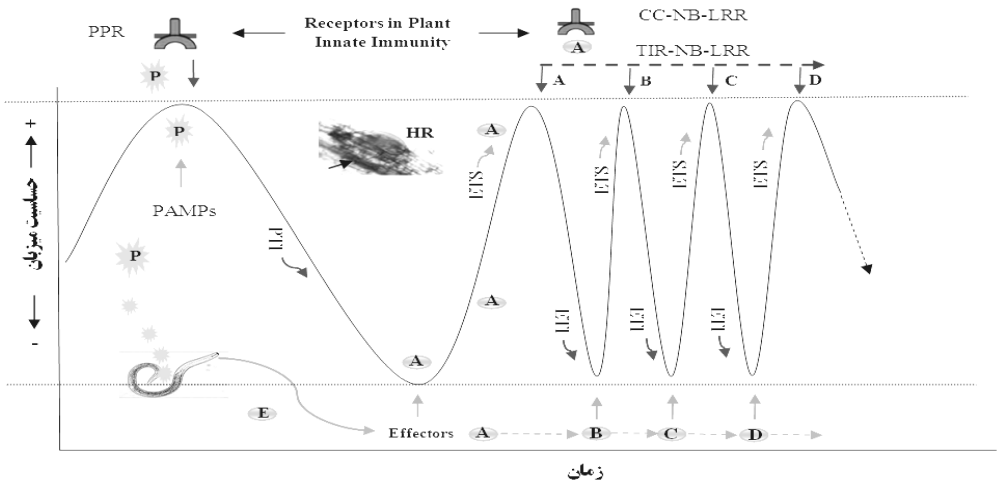
یون کلسیم درون سلولی به‌عنوان یک واسطه اصلی در پیام‌رسانی جهت افزایش ایمنی گیاهان عمل می‌کند. جریان سریع یون‌های کلسیم از آپوپلاست هم در دفاع پایه و هم پاسخ‌های مقاومتی اختصاصی در سلول‌های گیاهی پس از تشخیص مولکول‌های همراه با بعضی نماتدهای بیمارگر، رخ می‌دهد(Goverse & Smant 2014).

۴- سیستم یوبی‌کویتین و ارتباط آن با سیستم دفاعی میزبان

در سلول‌های با هسته حقیقی تبدیل و تغییر پروتیین‌ها به واحدهای اسیدآمینه به‌وسیله سیستم تجزیه پروتئوزومی 26S وابسته به Ubiquitin (UPS) کنترل می‌شود. اساس کار اضافه شدن مونومرهای تکراری یوبی‌کویتین به پروتیین‌های هدف جهت تجزیه می‌باشد. یوبی‌کویتین یک پروتیین حفاظت‌شده با ۷۶ اسیدآمینه است که به‌عنوان علامتی برای تجزیه با سیستم پروتئوزوم عمل می‌کند (Bedford *et al*. 2010). تحقیقات نشان داده که سیستم Ubiquitin/Proteasome میزبان در سازوکارهای دفاعی گیاه دخالت دارد. در مقابل بعضی نماتدهای بیمارگر گیاهی نیز سازوکارهایی برای دست‌کاری سیستم UBS به نفع خود توسعه داده‌اند (Shirsekar *et al*. 2010). مواد تشکیل‌دهنده یوبی‌کویتین به‌سرعت توسط پروتئازهای اختصاصی در طول یا سریعا بعد از ترجمه یا به‌صورت مونومرهای آزاد و یا به‌صورت یوبی‌کویتین رها می‌شوند (Chronis *et al*. 2013).

۵- الگوی زیگزاگ برهم‌کنش نماتد-گیاه

پس از اطمینان از آلودگی موفق، پروتیین‌های زیادی وجود دارند که می‌توانند پاسخ‌های دفاعی گیاه را تحریک کنند. دیدگاه جامعی از برهم‌کنش دوجانبه بین گیاه و نماتد بیمارگر به‌وسیله الگوی زیگزاگ(Zig-Zag) ارائه شده است(Dangl& Jones 2006). در اولین مرحله (Zig) گیرنده‌های الگوهای تشخیص در گیاهان، مولکول‌های حفاظت‌شده بیمارگر (MAMPs) را ردیابی و شناسایی می‌کنند. سلسله‌ای از پاسخ‌های دفاعی پایه بنام Pattern- Triggered Immunity (PTI) آغاز می‌شود (شکل ۲). آنالیز بیان ژن و نشانه‌های مرتبط با آلودگی نماتد مثل تولید اکسیژن فعال (ROS)، ضخیم شدن دیواره سلولی و رسوب کالوس دلیل بر وجود الگوهای MAMPs بوده و نشان می‌دهد که ترشحات خاص نماتد به‌عنوان MAMPs عمل می‌کنند (Jones *et al*. 2011). در دومین مرحله



شکل ۲- الگوی زیگزاگ **برهم‌کنش** نماتد- گیاه. PTI-Pattern- Triggered Immunity (PAMPs)؛ ETI- Effector Triggered Immunity؛ PRR- Pattern Recognition receptor؛ ETS- Effector Triggered Susceptibility (Jones & Dangl 2006).

مدل (Zag) بیمارگر موفق با کسب توانایی غلبه بر PTI به‌وسیله ترشح عملگرهای مختلف موفق عمل نموده و نتیجه آن بروز حساسیت ناشی از عملگر Effector-Triggered Susceptibility (ETS) خواهد بود. مجدداً در پاسخ بعدی "Zig" در گیاهان ژن‌های R تکامل می‌یابند که به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم وجود فعالیت عملگرهای اختصاصی را ردیابی می‌کنند و به این ترتیب ایمنی ناشی از عملگر Effector-Triggered Immunity (ETI) فعال می‌شود. تحت‌فشار انتخابی، "Zag" در بیمارگر و با کسب توانایی مهار پاسخ ETI با تغییر عملگر یا با کسب عملگر جدید پاسخ داده می‌شود. این به‌نوبه خود سبب تحمیل فشار انتخابی بیشتری روی گیاه برای تکامل سازوکارهای جدید تشخیص عملگرهای تغییریافته یا عملگر جدید در هر ETI مجدد می‌شود (Hewezi & Baum 2013). در واقع در میزبان مصون و مقاوم، عملگرها گیاه را از وجود بیمارگر مطلع می‌سازند. در نتیجه پروتیین‌های دفاعی از حمله بیمارگر ممانعت به عمل می‌آورند (Kazan & Lyons 2014). اگرچه در نگاه اول، ETS به سرکوب دفاع گیاه به‌واسطه عملگرهای بیمارگر اطلاق می‌شود ولی در مفهوم کامل‌تر با عنوان "هرگونه افزایش در حساسیت به علت کارایی بالای عملگر" بیان می‌گردد (Hewezi & Baum 2013). در حالت حساسیت، بیمارگر ETI تحریک‌شده در میزبان را درهم شکسته یا از طریق ذخیره عملگر مانع ETI می‌شود. در نتیجه از برنامه‌ریزی مجدد رونویسی، پروتیین‌سازی و هورمون‌های میزبان جلوگیری می‌نماید. همچنین با تصرف وزیکول سلول میزبان سبب شروع پرآزاری بیمارگر می‌شود (Kazan & Lyons 2014).

الگوی زیگزاگ با پیش‌بینی سیستم دفاعی چندمرحله‌ای، برهم‌کنش‌های گیاهان با شبه‌قارچ‌ها، قارچ‌های

بیوتروف و نیمه‌بیوتروف، باکتری‌ها و نماتدها را تفسیر نموده است. با این حال، برای قارچ‌های نکروتروف و بیمارگرهای باکتریایی که توکسین‌های غیراختصاصی و تعداد زیادی آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره سلولی و آنزیم‌های مهار دفاع تولید می‌کنند، وضعیت متفاوت است، بنابراین پرآزاری شدید احتمالاً فرآیندهای PTI و ETI را نادیده گرفته و یا تحت تأثیر قرار می‌دهد (Kazan & Lyons 2014).

عملگر 10A06 در آغاز رابطه انگلی بعضی نماتدها، پاسخ‌های دفاعی پایه را با اتصال به SPDS2 تحریک می‌کند. SPDS2 یک آنزیم کلیدی است که در بیوسنتز پلی‌آمین دخالت دارد. در گیاهان تراریخته، با بیان 10A06 مقدار اسپرمیدین افزایش‌یافته و فعالیت پلی‌آمین اکسیداز (PAO) به جهت ارتباط 10A06/SPDS2 در گیاه فزونی می‌یابد. متعاقب آن ساختار محل تغذیه نماتد محدود می‌شود. عملگرهایی که توانایی انگلی نماتدها را کاهش داده و سبب افزایش مقاومت گیاهان می‌شوند طیف وسیعی از ETI ها هستند (Hewezi & Baum 2013). این پدیده اغلب با توسعه واکنش فوق حساسیت که نوعی مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلولی است، مرتبط است. در این حالت، محل آلودگی محدود شده و رشد بیمارگر به‌طور مؤثری کاهش می‌یابد (Heath 2000). پاسخ فوق حساسیت، ماحصل بخشی از برهم‌کنش گیاهان در مصونیت ذاتی می‌باشد. دقایقی پس از ETI، پیام‌رسانی سلول‌های گیاهی با تولید گونه‌های اکسیژن فعال، پراکسیداسیون چربی‌ها، تغییر در جریان درونی یون‌ها و کلسیم تحریک می‌شود. پس از پاسخ‌های اولیه، رونویسی گروهی از ژن‌های مرتبط با ژن‌های دفاعی (مانند PR-P)، پروتیین‌های سازنده فیتوآلکسین‌ها و کلید خوردن آنزیم‌های مسیرهای متابولیت‌های ثانویه روشن می‌شود. در نهایت، ظهور پاسخ فوق حساسیت به‌عنوان یک پدیده، نوعی مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی است که در ادامه آن تجزیه سلولی و متلاشی شدن پروتوپلاست به وقوع می‌پیوندد. ETI اغلب در نماتدهای بیوتروف منجر به مرگ سلولی در سلول‌های خارج از ساختار تغذیه می‌شود. به این ترتیب حلقه‌ای از سلول‌های مرده ارتباط ساختار تغذیه را از نزدیک‌ترین بافت آوندی قطع می‌کند (Jones *et al*. 2009).

نتیجه‌گیری

نماتدها در مسیر تکاملی به ساکن میزبان شدن نیازمند توسعه مجموعه‌ای از عملگرها به‌وسیله تکامل همگرایی یا انتقال افقی ژن شده‌اند (Haegeman *et al.* 2011). بیشترین عملگرهای مطالعه شده تا کنون، سبب تسهیل تهاجم و مهاجرت در میزبان شده‌اند و یا جایگزینی در مسیرهای رشد و نمو سلول‌های میزبان برای القا و استقرار ساختارهای تغذیه‌ای، ایجاد کرده‌اند (Mitchum *et al*. 2013). اما نفوذ بعضی نماتدها به بافت گیاه میزبان و مهاجرت و گسترش و بقای محل تغذیه آن‌ها ممکن است سبب فعال شدن پاسخ‌های دفاعی مولکولی پایه و اختصاصی گیاه میزبان، مانند اثر بعضی مواد اکسیداتیو گیاهی، فعالیت بیشتر پراکسیدلیپیدها، جریان یون کلسیم و

سیستم یوبی‌کویتین، بر اساس الگوی زیگزاگ شود، که می‌توانند پیشروی برخی نماتدهای انگل داخلی را متوقف کنند. بنابراین شناسایی دقیق سازوکارهای مولکولی فعال‌سازی سیستم دفاعی گیاهان در مقابل نماتدها برای اجرای یک برنامه موفق به‌نژادی و تولید رقم‌های مقاوم **پیشنهاد** می‌شود.

منابع References

1. Bedford L., Paine S, Sheppard P. W., Mayer R. J. & Roelofs J. 2010. Assembly, structure and function of the 26S proteasome. *Trends in Cell Biology* 20:391–401.
2. Chronis D., Chen S., Lu S., Hewezi T., Carpenter S. C. D, Loria R., Baum T. J. & Wang X. 2013. A ubiquitin carboxyl extension protein secreted from a plant parasitic nematode *Globodera rostochiensis* is cleaved *in planta* to promote plant parasitism. *The Plant Journal* 74:185–196.
3. Davies K. G. & Curtis R. H. C. 2011. Cuticle surface coat of plant-parasitic nematodes. *Annual Review of Phytopathology* 49:135–56.
4. Elling A. A., Davis E. L., Hussey R. S. & Baum T. J. 2007. Active uptake of cyst nematode parasitism proteins into the plant cell nucleus. *International Journal for Parasitology* 37:1269-1279.
5. Fuller V. L., Lilley C.J. & Urwin P. E. 2008. Nematode resistance. *New Phytologist* 180:27–44.
6. Goverse A. & G. Smant. 2014. The Activation and Suppression of Plant Innate Immunity by Parasitic Nematodes. *Annual Review of Phytopathology* 52:12.1–12.23.
7. Haegeman A., Jones J. T. & Danchin E. G. J. 2011. Horizontal gene transfer in nematodes: a catalyst for plant parasitism? *Mol. Plant-Microbe Interaction* 24:879–87.
8. Heath M.C. 2000. Hypersensitive response-related death. *Plant Molecular Biology* 44:321–334.
9. Heil M. 2009. Damaged-self recognition in plant herbivore defence. *Trends Plant Science* 14:356–363.
10. Henkle-Duhrsen K. & Kampkotter A. 2001. Antioxidant enzyme families in parasitic nematodes. *Molecular and Biochemical Parasitology* 114:129–142.
11. Hewezi T., Howe P., Maier T. R., Hussey R. S., Mitchum M. G., Davis E. L. & Baum T. J. 2008. Cellulose binding protein from the parasitic nematode *Heterodera schachtii* interacts with *Arabidopsis* pectin methylesterase: Cooperative cell wall modification during parasitism. *Plant Cell* 20:3080-3093.
12. Hewezi T. & Baum T. J. 2013. Manipulation of plant cells by cyst and root-knot nematode effectors. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 26:9-16.

13. Hogenhout S. A., Van der Hoorn R. A. L., Terauchi R., & Kamoun S. 2009. Emerging Concepts in Effector Biology of Plant-Associated Organisms. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 22:115-122.

14. Jones J. D. G. & Dangl J. L. 2006. The plant immune system. *Nature* 444: 323–329.

15. Jones J.T., Kumar A., Pylypenko L.A., Thirugnanasambandam A. & Castelli L. 2009. Identification and functional characterization of effectors in expressed sequence tags from various life cycle stages of the potato cyst nematode *Globodera pallida*. *Molecular Plant Pathology* 10:815–28.

16. Jones J.,Gheysen G. & Fenoll C. 2011. Genomics and Molecular Genetics of Plant–Nematode Interactions. London, UK: Springer Science & Business Media.

17. Lotze M. T., Zeh H. J., Rubartelli A., Sparvero L. J., Amoscato A. A., Washburn N. R., Devera M.E., Liang X., Tör M. & Billiar T. 2007. The grateful dead: damage-associated molecular pattern molecules and reduction/oxidation regulate immunity. *Immunological Reviews* 220:60-81.

18. Mitchum M. G., Hussey R.S., Baum T. J., Xiaohong W., Axel A. Elling, M. W. & Davis E. L. 2013. Nematode effector proteins: an emerging paradigm of parasitism. *New Phytologist* 199:879–894.

19. Quentin M., Abad P. & Favery B. 2013. Plant parasitic nematode effectors target host defense and nuclear functions to establish feeding cells. *Frontiers in Plant Science* 4:1-7.

20. Rehman S., Postma W., Tytgat T., Prins P. & Qin L. 2009. A secreted SPRY domain-containing protein (SPRYSEC) from the plant-parasitic nematode *Globodera rostochiensis* interacts with a CC-NBLRR protein from a susceptible tomato. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 22:330–40.

21. Reinbothe C., Springer A., Samol I. & Reinbothe S. 2009. Plant oxylipins: role of jasmonic acid during programmed cell death, defence and leaf senescence. *Federation of European Biochemical Societies* 276:4666–4681.

22. Shirsekar G., Dai L., Hu Y., Wang X., Zeng L. & Wang G. L. 2010. Role of ubiquitination in plant innate immunity and pathogen virulence. *Journal of Plant Biol*ogy 53:10–18.

23. Torres M. A., Jones J. D. G. & Dangl J. L. 2006. Reactive oxygen species signaling in response to pathogens. *Plant Physiology* 141:373–78.

24. Tytgat T., Vanholme B., De Meutter J. & Claeys G. 2004. A new class of ubiquitin extension proteins secreted by the dorsal pharyngeal gland in plant parasitic cyst nematodes. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 17:846-852.

25. Zhang L., Davies L. J. & Elling A. A. 2015. A *Meloidogyne incognita* effector is imported into the nucleus and exhibits transcriptional activation activity in plants. *Molecular Plant Pathology* 161:48-60.

دانش بیماری‌شناسی گیاهی سال پنجم، جلد ۲، بهار و تابستان ۱۳۹۵
Plant Pathology Science Vol. 5(2), 2016

Molecular Plants Defense Mechanisms Against Nematodes

LEILA SADEGHI & SALAR JAMALI✉
PhD Student and Assistant Professor of Plant Pathology, Faculty of Agriculture,
University of Guilan, Guilan, Iran
(✉Corresponding author, E.mail: jamali_s2002@yahoo.com)

Received: 10.06.2015 Accepted: 11.02.2016

Sadeghi L. & Jamali S. 2016. Molecular plants defense mechanisms against nematodes. *Plant Pathology Science* 5(2):90-100.

Abstract

Plant parasitic nematodes can devastate a wide range of crop plants. They are obligate parasites and have evolved compatible parasitic relationship with their host plants to obtain nutrients that are necessary to support their development and reproduction. Suppression of host defense is a key step for pathogenesis in the compatible interaction. Plant defense response is activated from the moment a nematode penetrates the plant root. Stylet and secretions of esophageal glands play central roles at during invasion to host, migration inside the roots and establishment of feeding site on host cells. New findings demonstrate that secretions of esophageal glands of some nematodes as effectors deliver into the apoplast and cytoplasm of host cells to active plant defense responses in resistant host. Molecular plants defense mechanisms against nematodes described in this paper.

Key words: Effector, Resistance, Nematode, *Meloidogyne*