



Extensional Article

The role of autophagy in plants protection against pathogens

Hoda Taheri, Eidi Bazgir[✉]

Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, Lorestan University,
Khorramabad, Iran

Received: 07.11.2021

Accepted: 11.06.2021

Taheri H, Bazgir E (2022) The role of autophagy in plants protection against pathogens.

Plant Pathology Science 11(1):133-145.

Doi: 10.2982/PPS.11.1.133.

Abstract

Autophagy plays an important role in the process of plant development and interaction with pathogens such as fungi, bacteria, and plant viruses. Autophagy is linked to immunity and disease resistance through inhibition of programmed cell death (PCD) and is recognized as an important defense component in plants. Autophagy also helps selectively eliminate pathogens through specific interactions. A number of pathogens have acquired the ability to cope with or evade autophagy and use it to develop the disease. Some other pathogens also use the autophagy system as pathogenic factors. Therefore, understanding cellular processes such as responses related to autophagy genes are very important for studying pathological physiology and plant immunity. The role of autophagy in the immune system and the plant's defense response to pathogens is described in this article.

Keywords: ATGs, *Fusarium*, *Puccinia*, *Xanthomonas*

[✉] Corresponding author: Bazgir.ei@lu.ac.ir

مقاله ترویجی

نقش اتوفازی در حفاظت گیاهان در برابر بیمارگرها

هدا طاهری، عیدی بازگیر ✉

گروه گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد

دریافت: ۱۴۰۰/۰۴/۲۰

پذیرش: ۱۴۰۰/۰۸/۱۵

طاهری ه، بازگیر ع (۱۴۰۰) نقش اتوفازی در حفاظت گیاهان در برابر بیمارگرها. دانش بیماری‌شناسی

Doi: 10.2982/PPS.11.1.133.

گیاهی ۱۱(۱): ۱۳۳-۱۴۵.

چکیده

اتوفازی به عنوان یک مکانیسم مهم سلولی نقش مهمی در فرآیند رشد و نمو و برهمکنش گیاه با بیمارگرهایی نظیر قارچها، باکتریها و ویروسهای گیاهی دارد. اتوفازی از طریق مهار مرگ برنامه ریزی شده سلولی با ایمنی و مقاومت به بیماریها مرتبط است و به عنوان یکی از اجزای مهم دفاعی در گیاهان شناخته شده است. اتوفازی همچنین به صورت انتخابی از طریق برهمکنشهای اختصاصی به حذف بیمارگرها کمک می‌کند. تعدادی از بیمارگرها توانایی مقابله یا فرار از اتوفازی را کسب نموده‌اند و آن را جهت توسعه بیماری به کار می‌گیرند. حال آن که تعدادی دیگر از بیمارگرها نیز از سیستم اتوفازی به عنوان فاکتور بیماری‌زایی خود استفاده می‌کنند. بنابراین درک فرآیندهای سلولی نظیر واکنش‌های مرتبط با ژنهای اتوفازی در مطالعه فیزیولوژی بیماری‌شناسی و ایمنی گیاه بسیار مهم است. نقش اتوفازی در سیستم ایمنی و پاسخ دفاعی گیاه به بیمارگرها در این مقاله شرح داده شده است.

واژگان کلیدی: *ATGs, Fusarium, Puccinia, Xanthomonas*

مقدمه

گیاهان طی هم‌تکاملی طولانی با بیمارگر مکانیسم‌های متعددی برای مقاومت در برابر عوامل بیماری‌زا توسعه داده‌اند. اتوفازی یک مکانیسم حفاظت شده در بسیاری جانداران برای بقا است که سلول‌ها را در مقابل شرایط نامساعد محیطی نظیر عفونت بیمارگرهای میکروبی، تجمع پروتئین‌های آسیب دیده، تنش گرما، شوری، خشکی و غیره محافظت می‌کند. اتوفازی در کلمه به معنی خودخواری است و مکانیسمی عمومی یا انتخابی می‌باشد که با ایجاد یک ساختار دو غشایی به نام اتوفاگوزوم، عوامل مهاجم مثل باکتری و ویروس، اندامک‌های پیر و مواد زائد سیتوپلاسمی را در بر می‌گیرد و با الحاق به واکوئل، به تجزیه آن‌ها می‌پردازد. به این ترتیب، با استفاده از مواد اولیه تجزیه شده برای تولید اجزا و

✉ نویسنده مسئول: Bazgir.ei@lu.ac.ir

مواد مورد نیاز سلول نیز انجام می‌گردد (Bassham 2007, Mehrpour et al. 2010, Yang and Klionsky 2009, Mizushima et al. 2008, Maiuri et al. 2007).

آنچه تا کنون راجع به نقش اتوفازی در بیماری‌های گیاهی شناخته شده است، عمدتاً شامل کارکرد تعدادی از ژن‌های اتوفازی (ATGs) نظیر ATG2, ATG5, ATG6, ATG7, ATG8, ATG9, ATG10, ATG18a در برابر بیمارگرهای گیاهی مدل و تنش‌های غیرزیستی نظیر کمبود مواد غذایی، شوری، اسمزی، خشکی، گرما و پرایمینگ گرمایی می‌باشد (Yoshimoto et al. 2009, Xiong et al. 2005b, Patel and Dinesh-Kumar 2008, Lenz et al. 2011, Lai et al. 2011, Hofius et al. 2009, Taheri Sedeh and Bazgir 2021). از سوی دیگر، تعدادی بیمارگرها نیز قابلیت استفاده از ماشین اتوفازی خود یا میزبان برای فائق آمدن بر دفاع میزبان به عنوان یک فاکتور بیماری‌زایی را بدست آورده‌اند (Dagdas et al. 2016, Leary et al. 2018). از این رو مطالعه اتوفازی در زمینه ایمنی، دفاع و تحمل گیاه در برابر انواع تنش‌های گیاهی بسیار اهمیت دارد، حال آن که اطلاعات راجع به نقش سایر ژن‌ها (چهل ژن مرتبط با اتوفازی در گیاه آرابیدوپسیس) و مکانیسم اتوفازی در برابر بیمارگرهای مهم گیاهی بسیار کم است.

نقش اتوفازی در عملکرد و حفاظت گیاه

اتوفازی به طور گسترده نقش خود را در تولید و عملکرد محصول نشان داده است. مثلاً حذف ژن OsATG7 از برنج باعث رشد غیرطبیعی اندام نر، سنبلچه عقیم، پیری زودرس برگ، کارایی پایین مصرف نیتروژن و در نهایت کاهش عملکرد گیاه می‌شود (Kurusu et al. 2014, Wada et al. 2015). علاوه بر این، در ذرت با نقص ژن ATG12 منجر به توقف رشد نهال، تسریع پیری برگ و مورب شدن رشد خوشه و همچنین اختلال انتقال مجدد نیتروژن می‌شود که به طور قابل توجهی عملکرد دانه و شاخص برداشت را کاهش می‌دهد (Li et al. 2015). افزایش بیان ATG8، به میزان معنی‌دار و قابل ملاحظه، تعداد خوشه‌های برنج و کارایی مصرف نیتروژن در برنج و نیز در آرابیدوپسیس افزایش داده و سبب تقویت عملکرد بدون نقصان در نمو گیاه می‌گردد (Chen et al. 2018, YU et al. 2019). این شواهد نشان می‌دهد اتوفازی به طور مثبتی به بهره‌وری و عملکرد محصول گیاهان کمک می‌کند.

تحقیقات نشان داده است که اختلال در بیان ژن‌های اتوفازی منجر به شکستن مقاومت به بیماری و افزایش حساسیت به بیمارگر می‌گردد. مثلاً در موز، بازداری از اتوفازی، سبب شکستن مقاومت به *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense* (E.F.Sm) می‌گردد (Wei et al. 2017). همچنین، خاموشی ژن ATG8 در کاساوا باعث افزایش حساسیت به *Xanthomonas axonopodis* pv. *manihotis* (Berthet and Bondar) می‌شود (Zeng et al. 2018, Yan et al. 2017). در گندم با خاموشی ژن

ATG8j، حساسیت به قارچ *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici* (Westend) race CRY23 افزایش می‌یابد (Mamun et al. 2018). بنابراین، اتوفازی با تأثیر در رشد و نمو و مقاومت به بیماری‌ها در حفاظت گیاهان زراعی و عملکرد کشاورزی ایفای نقش می‌کند.

دفاع گیاه با اتوفازی انتخابی بیمارگرهای گیاهی

اتوفازی علاوه بر عملکرد به سبب مسیر کاتابولیکی غیراختصاصی برای تأمین انرژی، انتقال مجدد مواد مغذی و پایداری تعادل سلول، به طور اختصاصی با حذف ترکیبات مضر و زائد مانند پروتئین‌های تجمع یافته، اندامک‌های تخریب شده و بیمارگرهای گیاهی از طریق گیرنده‌های مخصوص محموله به واکوئل‌های گیاهی ایفای نقش می‌کند که در اصطلاح اتوفازی انتخابی خوانده می‌شود (Floyd et al. 2012, Stephani and Dagdas 2020). اتوفازی انتخابی به شکل‌هایی نظیر کلروفازی (حذف کلروپلاست)، میتوفازی (حذف میتوکندری)، زوفازی (حذف عوامل بیمارگر) و یا آگروفازی (حذف پروتئین‌های دناتوره تجمع یافته حاصل از تنش‌های محیطی مانند گرما) مشاهده شده است (Ran et al. 2020). ژن‌های ATG8 در تشخیص محموله‌های سلولی شامل بیمارگرهای گیاهی با برهمکنش اختصاصی از طریق یک موتیف خاص AIM با گیرنده‌های اتوفازی برای هدف‌گیری تخریب بیمارگرهای گیاهی در سلول مشارکت دارند. تا کنون در گیاهان، چندین پروتئین مانند NBR1 یافت شده‌اند که با ATG8s برهمکنش دارند (Anding and Baehrecke 2017).

زوفازی وابسته به ژن NBR1 (Neighbor of BRCA1 Gene 1) با برهمکنش با پروتئین‌های ATG8 (a و f) در تنش گرما، شوری، خشکی، اکسیداتیو و مقاومت به عفونت بیمارگرهای مرده پرور (necrotroph) قارچی نظیر *Alternaria brassicicola* Wiltshire و *Botrytis cinerea* Pers. نقش دارد (Zhou et al. 2013). همچنین، NBR1 با هدف‌گیری پوشش پروتئینی ویروس موزاییک گل کلم (Hafrén et al. 2017) و ویروس موزاییک شلغم (Hafrén et al. 2018) عفونت ویروسی را محدود می‌سازد.

زوفازی در دفاع ضد ویروسی به وسیله تخریب هدفمند سرکوبگرهای خاموشی ویروسی مانند پروتئین HCpro پوتی ویروس و پروتئین 2b کوکوموویروس مشارکت دارد (Nakahara et al. 2012). ژن‌های ATG5، ATG7 و ATG8F با یک مکانیسم ضد ویروسی علیه جمینی ویروس‌های مهم بیماری‌زای گیاهان زراعی عمل می‌کنند. ماشین اتوفازی اختصاصی گیاه پنبه برهمکنش پروتئین اتوفازی ATG8F با فاکتور بیماری‌زایی β C1 ویروس را با هدف تخریب ویروس مولتان پیچیدگی برگ پنبه (CLCuMuV) به کار می‌گیرد. همچنین، خاموش کردن ژن‌های مرتبط با اتوفازی ATG5 و ATG7 باعث کاهش مقاومت گیاه در برابر ویروس‌های CLCuMuV، ویروس پیچیدگی برگ زرد گوجه‌فرنگی

و ویروس چینی پیچیدگی برگ زرد گوجه‌فرنگی می‌شود، در حالی که فعال کردن اتوفاژی باعث افزایش مقاومت گیاه در برابر عفونت ویروسی می‌شود؛ بنابراین، اتوفاژی یک مکانیسم ضد بیماری‌زایی در ایمنی ضد ویروسی در گیاهان دارد (Haxim et al. 2017).

نقش اتوفاژی در مرگ برنامه‌ریزی شده سلول‌های گیاهی

دفاع گیاه در مقابل بیمارگرهای بالقوه شامل تشخیص پروتئین‌های بیماری‌زایی با الگوهای مولکولی مرتبط با بیمارگر در سطح سلول است که سیگنال پاسخ‌های دفاعی را برمی‌انگیزند. با این وجود تعدادی از بیمارگرها سیگنال پیام دفاعی گیاه را با ترشح پروتئین‌های فاکتور بیماری‌زایی خنثی می‌کنند تا دفاع گیاه را سرکوب نموده و ورود به بافت گیاه و کلونیزاسیون آن را تسهیل کنند (Jones and Dangl 2006). در پاسخ به فاکتورهای بیماری‌زایی، گیاهان ایمنی از بیماری را با تشخیص پروتئین‌های بیماری‌زایی اختصاصی بیمارگر توسعه داده‌اند. این امر پاسخ فوق حساس (HR، Hypersensitive Response) می‌باشد که در آن سلول‌های گیاه در محل عفونت توسط فرمی از مرگ برنامه‌ریزی شده سلول (Programmed Cell Death= PCD) کشته می‌شوند و از گسترش بیشتر بیمارگر مهاجم جلوگیری می‌شود. این که چگونه گیاهان قادر هستند تا HR را بلافاصله به سلول‌های ناحیه عفونی محدود کنند تا کنون مبهم بوده است، اما مشخص شده که اتوفاژی برای محدودیت مکانی مرگ برنامه‌ریزی شده سلول ضروری است. اتوفاژی مکانیسمی است که بقای سلول را در پاسخ به تنش‌های زیستی و غیر زیستی تسهیل می‌کند و PCD را با تخریب اجزای سمی سلولی مهار می‌نماید (Van Doorn and Woltering 2005). در واقع HR-PCD یک مکانیسم حفاظتی سلولی اتوفاژیک است و اتوفاژی یک نقش تنظیم‌کننده مثبت طی HR دارد. واکنش HR برانگیخته شده توسط عفونت اولیه حاصل از بیمارگرهای زیواپروور (Biotroph) و نیمه زیواپروور گیاهی، فرمی از PCD مرتبط با ایمنی سلولی است، اما PCD مرتبط با بیماری اغلب طی عفونت ناشی از بیمارگرهای مرده پروور برای کسب مواد غذایی و تکثیر شدن انجام می‌پذیرد (Dangl and Jones 2001, Jones and Dangl 2006).

اتوفاژی و مرگ برنامه‌ریزی شده سلول

مطالعه ارتولوگ ژن AtATG6 آرابیدوپسیس در تنباکو (*Nicotiana benthamiana* Domin) به نام NbBECLIN1، خاموشی ژن به واسطه RNA مداخله‌گر با ژن مقاومت N در برابر ویروس موزاییک تنباکو (TMV)، منجر به کاهش اتوفاژی و HR مهار نشده به سبب آلودگی با ویروس موزاییک توتون می‌گردد (Seay et al. 2006)، در حالیکه هیچ مرگ سلولی در گیاهان لاین تراریخته بدون ژن N آلوده به TMV مشاهده نمی‌شود (Seay et al. 2006, Liu et al. 2005). همینطور یک فنوتیپ HR

گسترش یافته در گیاهان *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. تراپیخته بدون ژن AtATG6 و دارای ژن مقاومت RPM1، آلوده به بیمارگر باکتریایی *Pseudomonas syringae* (pv. Van Hall tomato DC3000) بیان‌گر پروتیین بیماری‌زایی AvrRpm1 مشاهده می‌گردد (Xiong et al. 2005a,) (Patel and Dinesh-Kumar 2008). البته در حالت پیش‌رونده مرگ سلولی، مقاومت اکتسابی سیستمیک تنظیم‌گر NPR1، یک سرکوبگر شناخته شده HR می‌باشد که سطوح پروتیینی آن توسط سیستم پروتئازوم با سالیسیلیک اسید (SA) مهار می‌شود. پایداری SA و NPR1 به طور منفی HR را تنظیم می‌کند (Fu et al. 2012). بنابراین اتوفاژی نقش ضروری در ایمنی گیاه دارد و ایمنی مرتبط با مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده (PCD) را با تخریب اجزای سمی سلولی به صورت منفی مهار و تنظیم می‌کند (Van Doorn and Woltering 2005, Liu et al. 2005).

اتوفاژی و مرگ برنامه‌ریزی شده سلول مرتبط با بیماری

اتوفاژی با مرگ سلولی نکروزی القا شده توسط بیمارگر و توسعه بیماری نکروز یا بافت مردگی مقابله می‌کند و در ایمنی مرتبط با PCD مشارکت دارد، بدین نحو که مقاومت را پیش می‌برد و مرگ سلولی ناشی از بیماری را محدود می‌کند. برای مثال، BAG6 یک تنظیم‌کننده بالادست اتوفاژی است که افزایش بیان آن مقاومت به بیمارگر *B. cinerea* را سیگنال می‌کند و جهش یافته *bag6* سبب نقص اتوفاژی و افزایش حساسیت به بیماری می‌گردد (Li et al. 2016).

حالت دیگری که به هنگام مواجهه با بیمارگرهای غیرمرده پرور ممکن است بوجود بیاید این است که مکانیسم حفاظت شده اتوفاژی برای بقای سلولی، گاهی سبب نفع بیمارگر شود. فیزیولوژی پارازیتیسم در بیماری شناسی قحطی ایرلند سیب زمینی توسط بیمارگر نیمه زیواپرور (Mont.) de Bary *Phytophthora infestans* نشان داده است که تشکیل اتوفاگوزوم به وسیله فاکتور بیماری‌زایی قارچ تحریک می‌شود و فرآیند اتوفاژی مشخصی به وسیله بیمارگر برای کسب مواد غذایی در موقع استقرار بیمارگر به خدمت گرفته می‌شود. پروتیین بیماری‌زایی قارچ در اتوفاژی انتخابی به واسطه ژن NBR1 با پروتیین Juka2 که اندازه زخم‌ها و مرگ سلولی مرتبط با بیماری را محدود می‌کند، رقابت می‌کند و گیاه نسبت به *P. infestans* حساس‌تر می‌گردد (Dagdas et al. 2016). بازداری از شروع اولیه مرگ سلولی میزبان به وسیله عملکرد بقاء به واسطه اتوفاژی، ممکن است مزیت دیگری برای بیمارگرهای زیواپرور یا نیمه زیواپرور به شمار آید (Hofius et al. 2009).

مداخله بیمارگر در سیستم اتوفاژی گیاه و ایجاد بیماری گیاهی

اتوفاژی گیاهی بسته به نوع سیکل زندگی و بیماری‌زایی بیمارگر، با عملکردهای واسطه‌گری مرگ و بقا به دفاع ضد میکروبی کمک می‌کند. بسیاری از بیمارگرهای گیاهی، در برابر پاسخ دفاعی گیاهان،

هدف اتوفازی قرار می‌گیرند و معدودی سیستم اتوفازی را به عنوان فاکتور بیماری‌زایی خود به کار می‌گیرند. چندین بیمارگر گیاهی با مداخله در مسیرهای اتوفازی میزبان به نفع عفونت و بیماری‌زایی، استراتژی‌هایی کسب کرده (Wang et al. 2018) و از پاکسازی اتوفازی برای فرار، تعدیل و همکار کردن اتوفازی به نفع خود تکامل یافته‌اند (Leary et al. 2018).

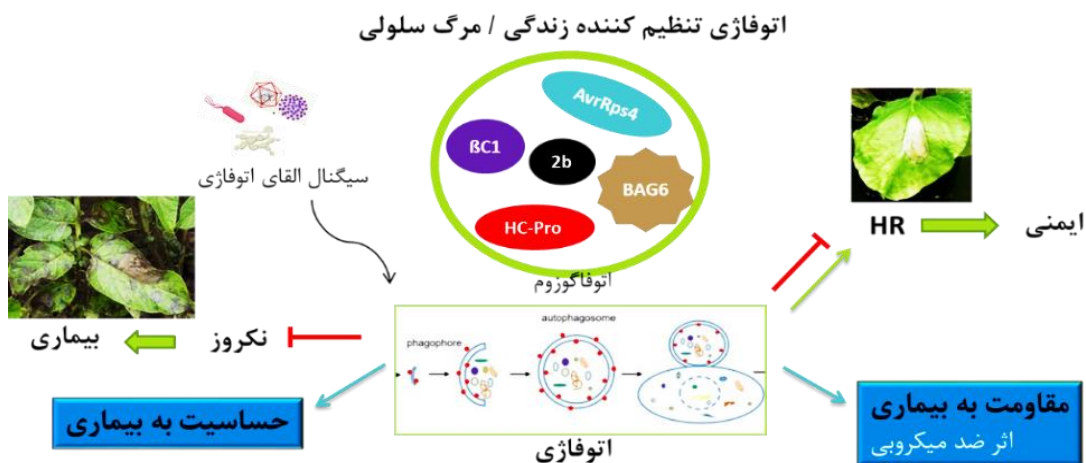
برای مثال PexRD54، فاکتور بیماری‌زایی بیمارگر قحطی سیب‌زمینی ایرلند (*P. infestans*) با اتصال به پروتیین اتوفازی میزبان ATG8CL با گیرنده اتوفازی Joka2 ضمن تحریک تشکیل اتوفازوزوم با اثر مثبت Joka2 در دفاع علیه بیمارگر، تداخل می‌کند و حساسیت به بیماری را در میزبان افزایش می‌دهد؛ بنابراین یک عامل بیمارگر گیاهی تکامل یافته است تا بتواند یک گیرنده بار اتوفازی میزبان را برای خنثی کردن دفاع میزبان تحریک کند (Dagdas et al. 2016, Leary et al. 2018).

همچنین فاکتور بیماری‌زایی AWR5 باکتری *Ralstonia solanacearum* Smith. با ممانعت از فعالیت TOR از القای اتوفازی بازداری می‌کند و بدین گونه ماشین اتوفازی میزبان را برای مقابله با دفاع میزبان و ارتقاء بیماری‌زایی به کار می‌گیرد (Popa et al. 2016).

همین‌طور در عفونت بیمارگر ویروس موزاییک گل کلم (CaMV)، اتوفازی القاء شده توسط ویروس، پیری مرتبط با بیماری و مرگ بافت را سرکوب می‌کند و سبب تطویل عمر گیاه می‌شود. در مقابل این عملکرد، CaMV می‌تواند به وسیله تشکیل اجسام ویروسی مقاوم به اتوفازی که پروتیین‌های پوششی عاری از سکواستر دارد، از تخریب زئوفازی فرار کند. پروتیین P6 از CaMV با اتصال به TOR و فعال سازی آن از اتوفازی بازداری می‌کند. از طرفی این دفاع متقابل با تداخل مستقیم با مسیر اتوفازی و مقاومت به بیمارگرهای باکتریایی، حساسیت به بیماری و بیماری‌زایی را افزایش می‌دهد (Zvereva et al. 2016). مداخله در مسیر اتوفازی، در مقاومت به بیمارگرهای مردمپورور ملنند *Sclerotinia sclerotiorum* Lib. de Bary مشاهده شده است. این بیمارگر گیاهی با ترشح زهرآبه اکسالیک اسید (OA) مرگ سلولی نامحدود القاء و اتوفازی را سرکوب می‌کند. درحالی‌که سویه غیربیماری‌زای این قارچ با نقص در تولید OA، اتوفازی را فعال نموده و یک پاسخ مرگ سلولی محدود مشابه HR می‌دهد؛ بنابراین OA لازم برای سرکوب اتوفازی مرتبط با ایمنی می‌باشد (Üstün et al. 2017). بنابراین شناسایی استراتژی‌های بیماری‌زایی بیمارگرهای مختلف برای مهار مکانیسم‌های اتوفازی جهت عفونت سودمند، دیدگاهی به وجود می‌آورد که چگونه اتوفازی بر مرگ سلولی غلبه کرده و بر ایمنی و بیماری اثر می‌گذارد. به همین دلیل اتوفازی مبحث مهمی از مطالعات آسیب‌شناسی گیاهی و فیزیولوژی پارازیتیسم بیماری را در برمی‌گیرد.

نقش اتوفاژی بیماری‌گر در ایجاد بیماری

اتوفاژی به صورت یک مکانیسم حفاظت شده در بسیاری از جانداران از جمله گیاهان و قارچ‌ها وجود دارد. در بیمارگرهای قارچی عامل بیماری‌های بلاست برنج *Magnaporthe oryzae* (Hebert) Barr. پژمردگی آوندی *Fusarium oxysporum* Snyder and Hansen و کپک خاکستری *B. cinerea* اتوفاژی با بیماری‌زایی مشارکت دارد. در *M. oryzae* کمپلکس رترومر Rab GTPase MoYpt7، مکانیسم اتوفاژی را برای توسعه اپرسوریوم یا چنگک و عملکرد آن طی رخنه و ایجاد عفونت به کار می‌گیرد (Zheng et al. 2015, Liu et al. 2015). اتوفاژی در *F. oxysporum* در الحاق میسلیم دخیل است و بیماری‌زایی را به طور مثبت تنظیم می‌کند (Corral-Ramos et al. 2015). در *B. cinerea* ژن BcATG1 برای بیماری‌زایی ضروری است (Üstün et al. 2017). بنابراین، بررسی نقش ژن‌های اتوفاژی دخیل در بیماری‌زایی بیمارگر، اهمیت بالایی در فیزیولوژی بیماری‌شناسی و تعیین اقدامات لازم برای مبارزه با بیماری از طریق بیوتکنولوژی مقاومت میزبان به بیماری‌ها دارد.



بیمارگر	فاکتور بیماری‌زایی	مکانیسم
<i>P. infestance</i>	PexRD54	ATG8-Joka2
<i>R. solanacearum</i>	AWR5	TOR → Autophagy
<i>S. sclerotiorum</i>	Oxalic acid	TOR host defence response
CaMV	P6	TOR → Autophagy

بیمارگر	فاکتور بیماری‌زایی
Cucumovirus	2b
Potyvirus	Hcpro
<i>B. cinerea</i>	BAG6
<i>P. syringae</i>	Avrpps4
CLCuMV	BC1

شکل ۱. نقش اتوفاژی در پاسخ دفاعی گیاه در برابر بیمارگرها. نشانه: القا (→) یا سرکوب (←) بیان ژن.

Figure 1. The role of autophagy in plant defense response against pathogens. Signs: Induction/activation (→) or suppression (←) of gene expression.

نتیجه گیری

اتوفاژی به عنوان یکی از اجزای اصلی دفاع ضد بیمارگرهای گیاه میزبان در حال مطالعه است. نقش اتوفاژی در پاسخ دفاعی گیاه در برابر بیمارگرهای گیاهی در شکل یک خلاصه شده است. اتوفاژی فرآیند مهمی برای مهار بقا و یا مرگ سلول است که توسط مکانیسم‌های مولکولی پیچیده و طیف وسیعی از سیگنال‌های ایمنی هدایت می‌شود. اتوفاژی علاوه بر تخریب بیمارگرها، دارای عملکردهای دیگری مانند فعال‌سازی ایمنی پایه و تطبیقی است؛ اما برخی بیمارگرها برای فرار از مسیر دفاعی اتوفاژی گیاه میزبان یا بهره برداری از آن تکامل یافته‌اند و یا می‌توانند برای تقویت بیماری‌زایی خود، اتوفاژی را در سلول‌های خود دفع کنند. تحقیقات بیشتر برای درک روابط بیمارگر و سیستم دفاعی گیاه و ارتقای سطح ایمنی در برابر عوامل بیماری‌زای مداخله‌گر با مکانیسم اتوفاژی در سطح مولکولی بسیار ارزنده می‌باشد. همچنین یافتن تنظیم‌کننده‌های اتوفاژی که در مسیرهای دفاعی مرتبط با هورمون‌ها و تنش‌های محیطی عمل می‌کنند، می‌تواند کلید پاسخ به این سوالات باشد و بتواند در روشن شدن راهی به سوی حفاظت گیاه از طریق مطالعات مولکولی فیزیولوژی بیماری‌شناسی گیاه مؤثر باشد.

References**منابع**

1. Anding AL, Baehrecke EH (2017) Cleaning house: selective autophagy of organelles. *Developmental Cell* 41:10-22.
2. Bassham DC (2007) Plant autophagy-more than a starvation response. *Current Opinion in Plant Biology* 10:587-593.
3. Chen Q, Soulay F, Saudemont B, Elmayan T, Marmagne A, Masclaux-Daubresse C (2018) Overexpression of ATG8 in Arabidopsis stimulates autophagic activity and increases nitrogen remobilization efficiency and grain filling. *Plant and Cell Physiology* 60:343-52.
4. Corral-Ramos C, Roca MG, Di Pietro A, Roncero MIG, Ruiz-Roldán C (2015) Autophagy contributes to regulation of nuclear dynamics during vegetative growth and hyphal fusion in *Fusarium oxysporum*. *Autophagy* 11:131-144.
5. Dagdas YF, Belhaj K, Maqbool A (2016) An effector of the Irish potato famine pathogen antagonizes a host autophagy cargo receptor. *Elife* 5:e10856.
6. Dangl JL, Jones JD (2001) Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature* 411:826-833.

7. Floyd BE, Morriss SC, Macintosh GC, Bassham DC (2012) What to Eat: Evidence for Selective Autophagy in Plants F. *Journal of Integrative Plant Biology* 54:907-920.
8. Fu ZQ, Yan S, Saleh A, Wang W, Ruble J, Oka N, Mohan R, Spoel SH, Tada Y, Zheng N, Dong X (2012) NPR3 and NPR4 are receptors for the immune signal salicylic acid in plants. *Nature* 486:228-232.
9. Hafrén A, Macia J-L, Love AJ, Milner JJ, Drucker M, Hofius D (2017) Selective autophagy limits cauliflower mosaic virus infection by NBR1-mediated targeting of viral capsid protein and particles. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 114: E2026-E2035.
10. Hafrén A, Üstün S, Hochmuth A, Svenning S, Johansen T, Hofius D (2018) Turnip mosaic virus counteracts selective autophagy of the viral silencing suppressor HCpro. *Plant Physiology* 176:649-662.
11. Haxim Y, Ismayil A, Jia Q, Wang Y, Zheng X, Chen T, Qian L, Liu N, Wang Y, Han S, Cheng J (2017) Autophagy functions as an antiviral mechanism against geminiviruses in plants. *Elife* 6:e23897.
12. Hofius D, Schultz-Larsen T, Joensen J, Tsitsigiannis DI, Petersen NH, Mattsson O, Jørgensen LB, Jones JD, Mundy J, Petersen M (2009) Autophagic components contribute to hypersensitive cell death in Arabidopsis. *Cell* 137:773-783.
13. Jones JD, Dangl JL (2006) The plant immune system. *Nature* 444:323-329.
14. Kurusu T, Koyano T, Hanamata S (2014) OsATG7 is required for autophagy-dependent lipid metabolism in rice postmeiotic anther development. *Autophagy* 10:878-88.
15. Lai Z, Wang F, Zheng Z, Fan B, Chen Z (2011) A critical role of autophagy in plant resistance to necrotrophic fungal pathogens. *The Plant Journal* 66:953-68.
16. Leary AY, Sanguankiatichai N, Duggan C (2018) Modulation of plant autophagy during pathogen attack. *Journal of experimental Botany* 69:1325-33.
17. Lenz HD, Haller E, Melzer E (2011) Autophagy differentially controls plant basal immunity to biotrophic and necrotrophic pathogens. *The Plant Journal* 66:818-830.
18. Li F, Chung T, Pennington JG (2015) Autophagic recycling plays a central role in maize nitrogen remobilization. *The Plant Cell* 27:1389-1408.

19. Li Y, Kabbage M, Liu W, Dickman MB (2016) Aspartyl protease-mediated cleavage of BAG6 is necessary for autophagy and fungal resistance in plants. *The Plant Cell* 28:233-247.
20. Liu XH, Chen SM, Gao HM (2015) The small GTP ase MoYpt 7 is required for membrane fusion in autophagy and pathogenicity of *Magnaporthe oryzae*. *Environmental Microbiology* 17:4495-4510.
21. Liu Y, Schiff M, Czymmek K, Tallóczy Z, Levine B, Dinesh-Kumar S (2005) Autophagy regulates programmed cell death during the plant innate immune response. *Cell* 121:567-77.
22. Maiuri MC, Zalckvar E, Kimchi A, Kroemer G (2007) Self-eating and self-killing: crosstalk between autophagy and apoptosis. *Nature reviews Molecular Cell Biology* 8:741-752.
23. Mamun M, Tang C, Sun Y (2018) Wheat gene TaATG8j contributes to stripe rust resistance. *International Journal of Molecular Sciences* 19:1666.
24. Mehrpour M, Esclatine A, Beau I, Codogno P (2010) Overview of macroautophagy regulation in mammalian cells. *Cell Research* 20:748-762.
25. Mizushima N, Levine B, Cuervo AM, Klionsky DJ (2008) Autophagy fights disease through cellular self-digestion. *Nature* 451:1069.
26. Nakahara KS, Masuta C, Yamada S, Shimura H, Kashihara Y, Wada TS, Meguro A, Goto K, Tadamura K, Sueda K, Sekiguchi T (2012) Tobacco calmodulin-like protein provides secondary defense by binding to and directing degradation of virus RNA silencing suppressors. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109:10113-10118.
27. Patel S, Dinesh-Kumar SP (2008) Arabidopsis ATG6 is required to limit the pathogen-associated cell death response. *Autophagy* 4:20-27.
28. Popa C, Li L, Gil S, Tatjer L, Hashii K, Tabuchi M, Coll NS, Ariño J, Valls M (2016) The effector AWR5 from the plant pathogen *Ralstonia solanacearum* is an inhibitor of the TOR signalling pathway. *Scientific Reports* 6:1-14.
29. Ran J, Hashimi SM, Liu J-Z (2020) Emerging Roles of the Selective Autophagy in Plant Immunity and Stress Tolerance. *International Journal of Molecular Sciences* 21:6321.

30. Seay M, Patel S, Dinesh-Kumar SP (2006) Autophagy and plant innate immunity. *Cellular Microbiology* 8:899-906.
31. Stephani M, Dagdas Y (2020) Plant selective autophagy-still an uncharted territory with a lot of hidden gems. *Journal of Molecular Biology* 432:63-79.
32. Taheri Sedeh H, Bazgir E (2021) Thermopriming-Induced Autophagy in Shoot Apical Meristem of Arabidopsis. *Iranian Journal of Biotechnology* 19:22-31.
33. Üstün S, Hafrén A, Hofius D (2017) Autophagy as a mediator of life and death in plants. *Current Opinion in Plant Biology* 40:122-30.
34. Van Doorn WG, Woltering EJ (2005) Many ways to exit? Cell death categories in plants. *Trends in Plant Science* 10:117-122.
35. Wada S, Hayashida Y, Izumi M, Kurusu T, Hanamata S, Kanno K, Kojima S, Yamaya T, Kuchitsu K, Makino A, Ishida H (2015) Autophagy supports biomass production and nitrogen use efficiency at the vegetative stage in rice. *Plant Physiology* 168:60-73.
36. Wang P, Mugume Y, Bassham DC (2018) New advances in autophagy in plants: regulation, selectivity and function. *Proceedings of the Seminars in Cell and Developmental Biology* 80:113-122.
37. Wei Y, Liu W, Hu W, Liu G, Wu C, Liu W, Zeng H, He C, Shi H (2017) Genome-wide analysis of autophagy-related genes in banana highlights MaATG8s in cell death and autophagy in immune response to Fusarium wilt. *Plant Cell Reports* 36:1237-1250.
38. Xiong Y, Contento AL, Bassham DC (2005a) AtATG18a is required for the formation of autophagosomes during nutrient stress and senescence in Arabidopsis thaliana. *The Plant Journal* 42:535-46.
39. Xiong Y, Liu T, Tian C, Sun S, Li J, Chen M (2005b) Transcription factors in rice: a genome-wide comparative analysis between monocots and eudicots. *Plant Molecular Biology* 59:191-203.
40. Yan Y, Wang P, He C, Shi H (2017) MeWRKY20 and its interacting and activating autophagy-related protein 8 (MeATG8) regulate plant disease resistance in cassava. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 494:20-26.
41. Yang Z, Klionsky DJ (2009) An overview of the molecular mechanism of autophagy. In. *Autophagy in infection and immunity*. Springer 1-32.
42. Yu J, Zhen X, Li X, Li N, Xu F (2019) Increased autophagy of rice can increase

- yield and nitrogen use efficiency (NUE). *Frontiers in Plant Science* 10:584.
43. Yoshimoto K, Jikumaru Y, Kamiya Y, Kusano M, Consonni C, Panstruga R, Ohsumi Y, Shirasu K (2009) Autophagy negatively regulates cell death by controlling NPR1-dependent salicylic acid signaling during senescence and the innate immune response in *Arabidopsis*. *The Plant Cell* 21:2914-2927.
44. Zeng H, Xie Y, Liu G, Lin D, He C, Shi H (2018) Molecular identification of GAPDHs in cassava highlights the antagonism of MeGAPCs and MeATG8s in plant disease resistance against cassava bacterial blight. *Plant Molecular Biology* 97:201-214.
45. Zheng W, Zhou J, He Y (2015) Retromer is essential for autophagy-dependent plant infection by the rice blast fungus. *PLoS Genetics* 11:e1005704.
46. Zhou J, Wang J, Cheng Y, Chi YJ, Fan B, Yu JQ, Chen Z (2013) NBR1-mediated selective autophagy targets insoluble ubiquitinated protein aggregates in plant stress responses. *PLoS Genetics* 9:e1003196.
47. Zvereva AS, Golyaev V, Turco S, 2016. Viral protein suppresses oxidative burst and salicylic acid-dependent autophagy and facilitates bacterial growth on virus-infected plants. *New Phytologist* 211:1020-1034.