

عامل‌های بیماری‌زایی و پرآزاری در باکتری‌های بیمارگر گیاهی

رسول رضائی ✉

استادیار بیماری‌شناسی گیاهی، گروه گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه یاسوج

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۲/۱۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۹/۰۱

رضائی ر. ۱۳۹۳. عامل‌های بیماری‌زایی و پرآزاری در باکتری‌های بیمارگر گیاهی. دانش بیماری‌شناسی گیاهی (۱): ۲۳-۳۳.

چکیده

باکتری‌های بیمارگر گیاهی از راهبردهای اختصاصی جهت ایجاد بیماری در میزبان خود استفاده می‌کنند. از عامل‌های مهم پرآزاری در آن‌ها می‌توان به پروتئین‌های عملگر، آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره یاخته‌ای، زهرابه‌ها، پلی‌ساکاریدهای خارج یاخته‌ای و هورمون‌ها اشاره کرد. همکنش‌هایی که بین باکتری‌ها و گیاهان میزبان‌شان اتفاق افتاده سبب شده که یک سیستم دفاعی هدفمند در برابر ژن‌های پرآزاری بیمارگر در گیاهان تکامل یابد. باکتری‌های بیمارگر همواره برای تغییر سازوکارهای غلبه بر نظام دفاعی میزبان و جذب مواد غذایی از یاخته گیاه، تحت فشار هستند. در مقابل، این سازوکارهای بیماری‌زایی و پرآزاری باکتری‌ها، باعث تکامل نظام دفاعی گیاهان نیز شده است. در این مقاله عامل‌های بیماری‌زایی و پرآزاری باکتری‌های بیمارگر شرح داده شده‌اند.

واژه‌های کلیدی: آنزیم، عملگر، زهرابه، پلی‌ساکاریدهای خارج یاخته‌ای، *Xanthomonas*

مقدمه

باکتری‌های بیماری‌زای گیاهی خسارت قابل توجهی به محصولات کشاورزی وارد می‌کنند. از مهم‌ترین نشانه‌های آن‌ها می‌توان به لکه‌برگی، سوختگی، شانکر، پژمردگی‌آوندی، لهیدگی و تولید گال اشاره کرد. اکثر این باکتری‌ها گرم منفی می‌باشند. از مهم‌ترین جنس‌های آن‌ها می‌توان به *Ralstonia Pseudomonas*، *Erwinia Xanthomonas* و *Pectobacterium* اشاره کرد. برخی باکتری‌های گرم مثبت نظیر جنس‌های *Clavibacter*، *Streptomyces* و *Rhodococcus* نیز اهمیت دارند. از بین ۷۱۰۰ گونه باکتری حدود ۱۵۰ گونه در گیاهان ایجاد بیماری می‌کنند (Lindeberg et al. 2012). باکتری‌های بیمارگر با نفوذ به بافت‌های گیاهی از طریق

منافذ طبیعی، زخم و یا حشرات ناقل نشانه‌های بیماری را القا می‌کنند. علی‌رغم طبیعت درون‌رست (Endophyte) اکثر باکتری‌ها، برخی از آن‌ها می‌توانند در سطح گیاه نیز زندگی کنند. اکثر باکتری‌های بیمارگر محدود به فضای بین‌یاخته‌ای بوده و برخی از آن‌ها در آوندهای چوبی یا آبکشی فعالیت می‌کنند (Dangel & Jones 2001). باکتری‌های بیمارگر گیاهی از ۲ راهبرد برای تغذیه از مواد گیاهی استفاده می‌کنند. در اولین راهبرد، باکتری‌ها از یاخته‌های زنده گیاه تغذیه کرده و تا حد امکان این یاخته‌ها را از بین نمی‌برند. در راهبرد دوم باکتری‌ها یاخته‌های گیاهی را از بین برده و از مواد غذایی به دست آمده از یاخته‌های مرده تغذیه می‌کنند. همکنش‌های باکتری و گیاه نیز از نوع سازگار و ناسازگار هستند. در همکنش سازگار باکتری با یک میزبان حساس در ارتباط بوده و نتیجه‌ی این نوع همکنش وقوع بیماری است. در همکنش ناسازگار باکتری به یک گیاه غیرمیزبان و یا یک گیاه مقاوم حمله کرده و منجر به ایجاد واکنش فوق حساسیت (HR) در گیاه می‌شود (Buttner & Bonas 2003). بسیاری از باکتری‌های بیماری‌زای گرم منفی مانند *Xanthomonas spp.*, *Pseudomonas syringae* van Hall 1902 و *Erwinia amylovora* Burrill 1882 از یک سوزن مولکولی به نام سیستم ترشچی نوع سوم (Type III secretion system) برای انتقال پروتئین‌های عملگر (Effector) به یاخته‌های میزبان استفاده می‌کنند. مولکول‌های مرتبط با بیماری‌زایی بیمارگر (Pathogen associated molecular patterns) مانند فلاژلین (Flagellin) باعث احساس باکتری بیمارگر توسط گیاه و در نتیجه القای واکنش‌های دفاعی اولیه می‌شوند. بیمارگرهای گیاهی با تکامل عملگرهای خود بر این نظام دفاعی اولیه فائق آمده‌اند. در واکنش به فعالیت عملگرها، ژن‌های مقاومت (Resistance genes) گیاهان نیز تکامل یافته‌اند تا عملگرهای خاص بیمارگر را تشخیص دهند. این عملگرهای شناسایی شده تحت عنوان پروتئین‌های ناپراآزار نام‌گذاری شده‌اند، چرا که باعث القای واکنش فوق حساسیت در گیاه می‌شوند. با این وجود، برخی از عملگرهای نوع سوم، باعث اختلال در سیستم تشخیص ژن *R* می‌شوند و بنابراین بیمارگر توسط گیاه ردیابی نمی‌شود (Dangl & Jones 2001).

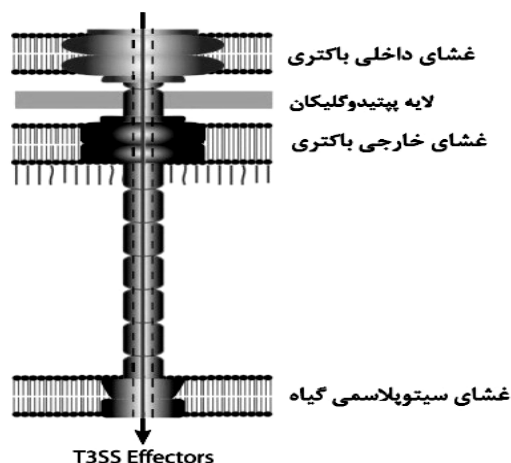
۱- بیماری‌زایی و پرازاری باکتری‌های بیمارگر گیاهی

بیماری‌زایی توانایی بیمارگر در ایجاد بیماری و پرازاری درجه بیماری‌زایی آن است. از آنجایی که باکتری‌های بیمارگر خارج یاخته‌ای می‌باشند، بنابراین باید عامل‌های بیماری‌زایی خود را به یاخته‌های میزبان منتقل کنند. از

مهم‌ترین عامل‌های بیماری‌زایی، پروتئین‌های عملگر می‌باشند که توسط سیستم ترش‌حی نوع سوم مستقیماً به یاخته‌های گیاهی انتقال پیدا می‌کنند. از دیگر عامل‌های مهم بیماری‌زایی در باکتری‌ها می‌توان به زهرابه‌ها (Toxins)، آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره یاخته‌ای و پلی‌ساکاریدهای خارج‌یاخته‌ای اشاره کرد. باکتری‌ها از طریق این مواد بر سیستم دفاعی گیاه غلبه می‌کنند و باعث نشت آب و مواد غذایی از یاخته‌های گیاه و در نتیجه کلونیزه کردن موفق آپوپلاست می‌شوند (Bednarek *et al.* 2010).

۲- سیستم‌های ترش‌حی در باکتری‌های بیمارگر گیاهی

باکتری‌های بیمارگر برای انتقال پروتئین‌های عملگر به یاخته‌های گیاهی و یا به فضای بین‌یاخته‌ای از سیستم‌های ترش‌حی استفاده می‌کنند. بر اساس نوع پروتئین تشکیل‌دهنده آن‌ها، سیستم‌های ترش‌حی به ۵ گروه تقسیم می‌شوند (McCann & Guttman 2008). سیستم‌های ترش‌حی نوع ۱ و ۲ پروتئین‌ها را به فضای بین‌یاخته‌ای گیاه منتقل می‌کنند، در حالی که سیستم‌های نوع سوم و چهارم پروتئین‌ها یا اسیدهای نوکلئیک را مستقیماً به یاخته‌های گیاهی منتقل می‌کنند (شکل ۱). سیستم ترش‌حی نوع ۱ ساده‌ترین ساختار را دارد و در اکثر باکتری‌ها یافت می‌شود. این سیستم در انتقال ترکیبات سمی مانند سیکلولیزین، همولیزین و ریزوبیوسین نقش دارد. آنزیم‌های لیپاز و پروتئاز در باکتری *Dickeya chrysanthemi* از طریق سیستم ترش‌حی نوع ۱ به یاخته‌های گیاهی منتقل می‌شوند (Martin *et al.* 2003). سیستم ترش‌حی نوع ۲ در باکتری‌های گرم منفی وجود دارد و در انتقال پروتئین‌های مختلف، زهرابه‌ها، آنزیم‌ها و سایر عامل‌های پرازایی نقش دارد. این سیستم از نظر ساختمانی پیچیده‌تر بوده و پروتئین‌ها طی ۲ مرحله از این طریق منتقل می‌شوند. در ابتدا پروتئین‌ها به پری‌پلاسم (فضای بین غشای سیتوپلاسمی و لایه خارجی باکتری) منتقل شده و پس از فراوری، به غشای خارجی باکتری انتقال می‌یابند. برخی عامل‌های بیماری‌زایی مانند آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره یاخته‌ای پکتات‌لیاز، پلی‌گالاکتوروناز و سلولاز در باکتری‌های *Pectobacterium* و *Xanthomonas* از طریق سیستم ترش‌حی نوع ۲ منتقل می‌شوند. بیماری‌زایی چند باکتری گیاهی متعلق به جنس‌های *Pantoea*، *Erwinia*، *Ralstonia*، *Pseudomonas* و *Xanthomonas* است (Lahaye & Bonas 2001). از طریق این سیستم پروتئین‌های عملگر به یاخته‌های گیاهی انتقال می‌یابند. ژن‌های رمزگذار پروتئین‌های مؤثر در این ساختار (*hrp*=Hypersensitive and pathogenicity genes) نام دارند.

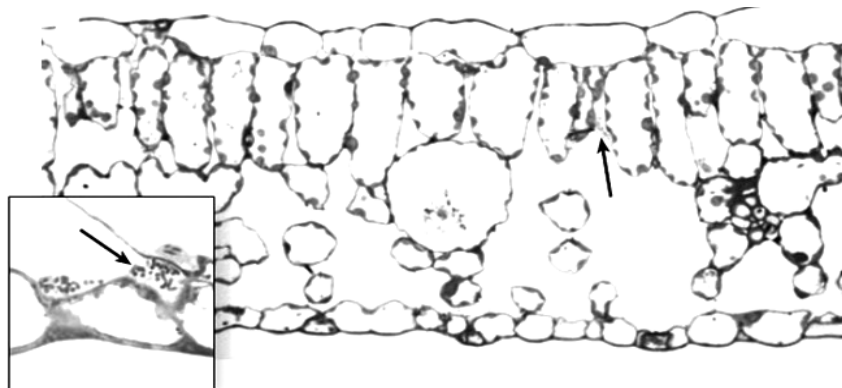


شکل ۱- ساختار سیستم ترش‌چی نوع سوم در باکتری‌های بیمارگر، این سیستم دارای یک حلقه است که از غشای داخلی باکتری به غشای سیتوپلاسمی گیاه امتداد پیدا می‌کند. از این طریق عملگرهای باکتریایی به سیتوپلاسم میزبان منتقل می‌شوند (Dangel & Jones 2001).

سیستم ترش‌چی نوع ۴ در انتقال مولکول‌های بزرگ نقش دارد. این سیستم به‌خوبی در باکتری خاکزی *Agrobacterium tumefaciens* Smith and Townsend 1907 شناخته شده است. از طریق این سیستم هم پروتیین و هم نوکلئیک اسید به یاخته‌های گیاهی انتقال می‌یابند (Espinosa & Alfano 2004). ناحیه T-DNA از پلاسمید (Ti (Tumor inducing) این باکتری به همراه برخی از پروتیین‌های ناحیه بیماری‌زایی از طریق این سیستم به یاخته‌های گیاه میزبان وارد می‌شوند.

۳- AvrBS₃ زانتومونادها

زانتومونادها شامل گروه متنوعی از بیمارگرهای گیاهی گرم منفی هستند که بیش از ۲۰۰ خانواده گیاهی را آلوده می‌کنند. سویه‌های مختلف جنس *Xanthomonas* به پاتوارهای مختلف تقسیم‌بندی می‌شوند. به‌طور طبیعی، این باکتری‌ها گیاهان را از طریق منافذ طبیعی آلوده می‌کند. برخی مانند *Xanthomonas vesicatoria* مزوفیل برگ تکثیر می‌یابند (شکل ۲). ولی برخی دیگر مانند *X. oryzae* pv. *oryzicola* و *X. citri* باعث ایجاد نواربرگی یا لکه‌برگی می‌شوند و به‌صورت خارج‌یاخته‌ای در مزوفیل برگ تکثیر می‌یابند (شکل ۲). ولی برخی دیگر مانند *X. oryzae* pv. *oryzae* وارد آوندهای چوبی می‌شوند و از این راه به نقاط مختلف گیاه منتقل و باعث سوختگی برگ‌ها می‌شوند.



شکل ۲- تکثیر باکتری *Xanthomonas vesicatoria* در یاخته‌های برگ فلفل (Boch & Bonas 2010).

نواحی آلوده به صورت زخم‌های آب سوخته مشخص است. آوندهای آلوده، توسط پلی‌ساکاریدهای خارج یاخته‌ای زانتان مسدود می‌شوند که این موضوع باعث پژمردگی سریع گیاه می‌گردد. آنالیزهای ترادف ژنوم نشان داده است که زانتومونادها دارای تمام ساختارهای ترشحی شناخته شده می‌باشند (Buttner & Bonas 2003). سیستم ترشحی نوع سوم برای بیماری‌زایی اکثر زانتومونادها مورد نیاز است. مشخص شده است که فقط باکتری بیمارگر نیشکر *X. albilineans* فاقد این سیستم ترشحی است. عملگرهای باکتریایی چندین مسیر مختلف گیاهی را هدف قرار می‌دهند که در نهایت باعث مهار سیستم دفاعی گیاه و سیستم نسخه‌برداری میزبان برای افزایش بیمارگری می‌شوند (Wichmann et al. 2013). سویه‌های *Xanthomonas* در حدود ۲۰ تا ۴۰ عملگر را بیان می‌کنند که بر اساس شباهت ترادفی و فعالیت بیوشیمیایی در گروه‌های مختلف قرار می‌گیرند. عملگرهای شبه فعال‌کننده نسخه‌برداری (TAL) بزرگ‌ترین خانواده عملگرها بوده و به‌عنوان فعال‌کننده نسخه‌برداری ژن‌های گیاهی عمل می‌کنند. خانواده *AvrBS₃* در زانتومونادها، یک خانواده بزرگ از عملگرهای هسته‌ای است که دارای تکراری‌های ۳۴ آمینواسیدی شبیه به هم می‌باشد (Lahaye & Bonas 2001). هومولوگ‌هایی از این ژن‌ها در *X. vesicatoria*، *X. oryzae*، *X. oryzae* pv. *oryzae*، *X. axonopodis* pv. *malvacearum*، *X. campestris* pv. *manihotis* و *X. citri* pv. *oryzicola* و *R. solanacearum* نیز ردیابی شده است. عملگرهای *AvrBS₃* در هسته تجمع می‌یابند و باعث تغییر در بیان ژن‌های میزبان می‌شوند. در واقع این عملگرها تأثیری روی عملکرد پروتئین‌ها ندارند. ژن *AvrBS₃* در باکتری *X. vesicatoria*، توسط ژن مقاوم *BS₃* فلفل شناسایی می‌شود. این عملگر دارای ۲ ناحیه است،

یکی ناحیه ترادف‌های جایگیری در هسته و دیگری ناحیه فعال‌کننده نسخه‌برداری، هر دوی این نواحی برای القای واکنش فوق‌حساسیت موردنیاز هستند. این موضوع نشان می‌دهد که تشخیص $AvrBS_3$ در هسته یاخته‌های گیاهی رخ می‌دهد.

۴- آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره یاخته‌ای گیاه

دیواره یاخته‌ای گیاه از چندین پلی‌ساکارید اصلی مانند سلولز، همی‌سلولز و پکتین تشکیل شده است. تعداد ژن‌های مؤثر در تولید آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره یاخته‌ای در باکتری‌های مختلف متفاوت است. باکتری‌های جنس *Pectobacterium* نسبت به سایر باکتری‌ها تعداد بیشتری از این آنزیم‌ها را تولید می‌کنند. آنزیم‌هایی از قبیل پکتیناز، پروتییناز، سلولاز و زایلاناز باعث تخریب دیواره یاخته‌ای گیاه و در نتیجه ایجاد نشانه‌های لهیدگی در میزبان می‌شوند (Agrios 2005). مهم‌ترین گروه این آنزیم‌ها، پکتینازها هستند که سبب تخریب پکتین موجود در تیغه میانی دیواره یاخته‌ای و در نهایت مرگ یاخته می‌شوند. چهار گروه از آنزیم‌های پکتیناز شامل پکتات لیاز، پکتین لیاز، پکتین متیل استراز و پلی‌گالاکتوروناز در باکتری‌های بیمارگر گیاهی شناسایی شده‌اند. آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره یاخته‌ای، نفوذ بیمارگر به بافت‌های گیاهی را تسهیل و به گسترش باکتری در گیاه کمک می‌کنند و در نهایت مسئول تولید نشانه‌ها در گیاهان هستند. در *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* عامل بیماری پوسیدگی سیاه خاجیان، دو ژن رمزگذار پکتین‌استرازها و پلی‌گالاکتورونازها، ۴ ژن پکتات‌لیاز، پنج ژن زایلاناز و ۹ ژن سلولاز وجود دارد، در حالی که در باکتری *X. citri* عامل شانکر مرکبات هیچ آنزیم پکتین‌استرازی وجود ندارد و فقط تعداد کمی آنزیم سلولاز ردیابی شده است (Alfano & Collmer 1996). بنابراین، میزان آنزیم پکتین استراز در بیمارگرها نشان دهنده نوع نشانه‌های ایجاد شده و شدت لهیدگی در میزبان آن‌ها می‌باشد.

۵- زهرابه‌های باکتری‌ها

زهرابه‌ها نقش حیاتی در بیماری‌زایی چندین باکتری بیمارگر گیاهی بازی می‌کنند. گونه‌های *Pseudomonas* طیف وسیعی از زهرابه‌های گیاهی را تولید می‌کنند. بر اساس نشانه‌های که این زهرابه‌ها در میزبان‌های خود ایجاد می‌کنند به ۲ گروه زهرابه‌های القاکننده‌ی زردی و بافت‌مردگی تقسیم می‌شوند. *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* بیمارگر خطرناکی است که در بسیاری از گیاهان ایجاد بیماری می‌کند (Mitchell 1991). این باکتری

تولید زهرابه‌های لیپودپسی‌پتید (Lipodepsipeptide) می‌کند. دو گروه مهم زهرابه‌های تولیدی این باکتری سیرینگومایسین و سیرینگوپپتین نام دارند. این زهرابه‌ها در گیاه بافت‌مرده‌گی را القا و در غشای سیتوپلاسمی یاخته‌های گیاهی روزنه ایجاد می‌کنند، در نتیجه باعث نشت مواد غذایی از سیتوپلاسم یاخته‌های گیاهی و مرگ یاخته‌ها می‌شوند. چندین باکتری مهم گیاهی زهرابه‌های القاکننده زردی در گیاه تولید می‌کنند مانند زهرابه کرونا تین تولید شده توسط پاتووارهای *P. syringae* pv. *glycinea*، *P. syringae* pv. *atropurpurea* و *P. syringae* pv. *tomato* زهرابه تابتوکسین تولید شده توسط *P. syringae* pv. *tabaci* و فازنولوتوکسین تولید شده توسط *P. syringae* pv. *phaseolicola* ژن‌های تولید کننده کرونا تین در خوشه ژنی کرونا تین و روی پلاسمید باکتری واقع شده‌اند. این زهرابه در پرآزاری سویه‌های تولید کننده آن نقش مهمی دارد. مشخص شده است که این زهرابه در گسترش لکه‌ها، زردی و تکثیر باکتری در برگ‌های آلوده گیاه میزبان نقش دارد. کرونا تین در گیاه آراییدوپسیس توانایی مهار سیستم دفاعی گیاه را دارد. این زهرابه از بسته شدن روزنه‌های گیاهی جلوگیری می‌کند و در نتیجه باکتری‌ها به راحتی می‌توانند وارد بافت گیاه شوند. آلبیسیدین توسط *Xanthomonas albilineans* تولید می‌شود و باعث القای زردی در برگ‌ها و مهار سازوکارهای دفاعی گیاه می‌شود. این زهرابه به باکتری کمک می‌کند که در گیاه آلودگی فراگیر ایجاد کند (Cao et al. 2001).

۶- پلی ساکاریدهای خارج یاخته‌ای

پلی ساکاریدهای خارج یاخته‌ای (EPS) در باکتری‌های گیاهی به فرم کپسولی و لعابی وجود دارند. این مواد نقش مهمی در بیماری‌زایی برخی از باکتری‌ها دارند. پلی ساکاریدهای خارج یاخته‌ای مستقیماً با یاخته‌های گیاهی در ارتباط هستند و باعث مقاومت باکتری به تنش‌های اکسیداتیو گیاهی می‌شوند. مشخص شده است که ژن *eps1* باکتری *Ralstonia solanacearum* عامل مهم پرآزاری به شمار می‌آید. جهش در این ژن باعث کاهش معنی‌دار بیماری‌زایی این باکتری در گیاهان گوجه‌فرنگی می‌شود. در تولید پلی ساکاریدهای خارج یاخته‌ای باکتری *R. solanacearum* حداقل ۱۲ ژن نقش دارند و این پلی ساکاریدها به مقدار بسیار زیاد تولید می‌شوند. پلی ساکاریدهای خارج یاخته‌ای علاوه بر نقش در ایجاد پژمردگی در گیاهان، در ایجاد مقاومت باکتری به موادمسمی گیاه، کاهش تماس باکتری با یاخته‌های گیاهی و کاهش واکنش‌های دفاعی گیاه، افزایش تکثیر باکتری با آب سوخته کردن بافت‌ها و همچنین در

کلونیزاسیون سیستمیک گیاه نقش دارند (Denny 1995). مشخص شده است که ۲ پلی‌ساکارید خارج‌یافته‌ای آمیلووران و لوان در *Erwinia amylovora* عامل سوختگی سیب و گلابی نقش مهمی در بیماری‌زایی و پرآزاری دارند. آمیلووران یک هتروپلی‌ساکارید اسیدی و لوان یک هوموپلی‌ساکارید خنثی می‌باشد. آمیلووران بافت‌های آوندی گیاه میزبان را مسدود کرده و باعث پژمردگی شاخه‌ها می‌شود. سویه‌های فاقد این ترکیب بیماری‌زا نمی‌باشند. برای تولید آمیلووران، اپرون *ams* که حاوی ۱۲ ژن می‌باشد مورد نیاز است. زانتان نیز از پلی‌ساکاریدهای مهم در گونه‌های جنس *Xanthomonas* به شمار می‌آید. این ترکیب خارج‌یافته‌ای در بیماری‌زایی باکتری *X. campestris* pv. *campestris* نقش حیاتی دارد. سویه‌های فاقد زانتان توانایی ایجاد بیماری در گیاهان آراییدوپسیس و توتون را ندارند. مشخص شده است که زانتان از تجمع کالوز در دیواره یاخته‌ای گیاه جلوگیری می‌کند و به این ترتیب باکتری راحت‌تر می‌تواند گیاه را مورد حمله قرار دهد (Salmond 1994).

۷- عامل‌های دیگر بیماری‌زایی

هورمون‌های گیاهی مانند اکسین (ایندول ۳- استیک اسید) و سیتوکینین توسط باکتری‌های بیمارگر گیاهی که گال در میزبان ایجاد می‌کنند تولید می‌شوند. از این گروه از باکتری‌ها می‌توان به *Agrobacterium tumefaciens* عامل گال طوقه در بسیاری از گیاهان و *Pseudomonas savastanoi* عامل گال خرزهره و زیتون اشاره کرد. اتیلن نیز توسط برخی از باکتری‌های بیمارگر گیاهی تولید می‌شود و به‌عنوان یک عامل مهم پرآزاری عمل می‌کند. باکتری‌های *P. syringae* pv. *glycinea* و *P. syringae* pv. *phaseolicola* توانایی تولید اتیلن را دارند (Wang & Dong 2011). مشخص شده است که باکتری فاقد ژن تولیدکننده اتیلن توانایی ایجاد نشانه‌های شدید بیماری را در سویا ندارد. سیدروفورها نیز در برخی از باکتری‌ها در بیماری‌زایی و گسترش نشانه‌های بیماری نقش دارند. سیدروفور باکتری *E. amylovora* از تولید مواد سمی گیاهی علیه بیمارگر جلوگیری می‌کند.

نتیجه

باکتری‌های گیاهی از سازوکارهای متعددی برای ایجاد بیماری در گیاهان میزبان استفاده می‌کنند. برای این که بتوانیم راهبرد مناسبی برای جلوگیری از بیمار شدن گیاهان به کارگیریم لازم است که اساس مولکولی همکشی‌های

گیاه و باکتری را به‌خوبی بشناسیم. پژوهش‌های انجام شده، بیشتر روی ردیابی مولکولی بیمارگر و نقش مولکول‌های باکتری در بیماری‌زایی آن‌ها تأکید دارند. اطلاع از ژن‌های مهم بیماری‌زا و عامل‌های پرآزاری برای به‌کارگیری راهبردهای مناسب مدیریت بیماری‌ها، بسیار سودمند است.

References

منابع

- Agrios G. N. 2005. *Plant Pathology*. Elsevier Academic Press, Burlington, MA, USA, 948p.
- Alfano J. R. and Collmer A. 1996. Bacterial pathogens in plants: life up against the wall. *Plant Cell* 8: 1683-1698.
- Bednarek P., Kwon C. and Schulze-Lefert P. 2010. Not a peripheral issue: secretion in plant-microbe interactions. *Current Opinion in Plant Biology* 13(4): 378-387.
- Boch J. and Bonas U. 2010. Xanthomonas AvrBs3 family-type III effectors: discovery and function. *Annual Review of Phytopathology* 48: 419-436.
- Buttner D. and Bonas U. 2003. Common infection strategies of plant and animal pathogenic bacteria. *Current Opinion in Plant Biology* 6(4):312-319.
- Cao H., Baldini R.L. and Rahme L. G. 2001. Common mechanisms for pathogens of plants and animals. *Annual Review of Phytopathology* 39: 259-284.
- Dangl J. L. and Jones J. D. G. 2001. Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature* 411:826-833.
- Denny T. P. 1995. Involvement of Bacterial Polysaccharides in Plant Pathogenesis. *Annual Review of Phytopathology* 33:173-197.
- Espinosa A. & Alfano J. R. 2004. Disabling surveillance: bacterial type III secretion system effectors that suppress innate immunity. *Cellular Microbiology* 6:1027-1040.
- Gu K.Y., Yang B., Tian D.S., Wu L.F., Wang D.J., Sreekala C., Yang F., Chu Z.Q., Wang G. L., White F.F. and Yin Z. C. 2005. *R* gene expression induced by a type-III effector triggers disease resistance in rice. *Nature* 435:1122-1125.
- Koch M., Vorwerk S., Masur C., Sharifi-Sirchi G., Olivieri N. and Schlaich N. L. 2006. A role for a flavin-containing mono-oxygenase in resistance against microbial pathogens in *Arabidopsis*. *The Plant Journal* 47:629-639.
- Lahaye T. and Bonas U. 2001. Molecular secrets of bacterial type III effector proteins. *Trends in Plant Science* 6:479-485.

- Martin G.B., Bogdanove A. J. and Sessa G. 2003. Understanding the functions of plant disease resistance proteins. *Annual Review of Plant Biology* 54: 23-61.
- McCann H. C. and Guttman D. S. 2008. Evolution of the type III secretion system and its effectors in plant-microbe interactions. *New Phytologist* 177:33-47.
- Mitchell R. E. 1991. Implications of toxins in the ecology and evolution of plant pathogenic microorganisms: bacteria. *Experientia* 47: 791-803.
- Salmond G. P. C. 1994. Secretion of Extracellular Virulence Factors by Plant Pathogenic Bacteria. *Annual Review of Phytopathology* 32:181-200.
- Schornack S., Ballvora A., Gurlebeck D., Peart J., Ganal M., Baker B., Bonas U. and Lahaye T. 2004. The tomato resistance protein Bs4 is a predicted non-nuclear TIR-NBLRR protein that mediates defense responses to severely truncated derivatives of AvrBs4 and overexpressed AvrBs3. *The Plant Journal* 37:46-60.
- Szurek B., Rossier O., Hause G. and Bonas U. 2002. Type III-dependent translocation of the *Xanthomonas* AvrBs3 protein into the plant cell. *Molecular Microbiology* 46:13-23.
- Wang D. and Dong X. 2011. A Highway for War and Peace: The Secretory Pathway in Plant-Microbe Interactions. *Molecular Plant* 4: 581-587.
- Wichmann F., Vorhölter F.J., Hersemann L., Widmer F., Blom J., Niehaus K., Reinhard S., Conradin C. and Kölliker R. 2013. The noncanonical type III secretion system of *Xanthomonas translucens* pv. *graminis* is essential for forage grass infection. *Molecular Plant Pathology* 14:576-588.

Pathogenicity and Virulence Factors of Plant Pathogenic Bacteria

RASOOL REZAEI

Assistant Professor, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, University of Yasouj, Yasouj, Iran (E-mail: rrezaei@yu.ac.ir)

Rezaei R. 2015. Pathogenicity and virulence factors of plant pathogenic bacteria. *Plant Pathology Science* 4(1):23-33.

Abstract

Plant pathogenic bacteria have evolved specialized strategies to infect their hosts. In this regard, the key virulence factors are effector proteins, cell wall degrading enzymes, toxins, extracellular polysaccharides and phytohormones. The interactions between plant pathogenic bacteria and their hosts have resulted in an evolutionary system between host defense responses and pathogen virulence factors. Pathogenic bacteria are continually under pressure to diversify their mechanisms to prevent host defenses and optimize nutrient availability. In turn, these virulence mechanisms have shaped the evolution of plant innate immunity. In this paper, the pathogenicity and virulence factors of plant pathogenic bacteria are discussed.

Key words: Enzyme, Effector, Toxin, Extracellular polysaccharides, *Xanthomonas*