



Extensional Article

The role of brassinosteroid hormones in plant response to pathogens

AMINALLAH TAHMASEBI¹✉, MOHAMAD HAMED GHODOUM PARIZIPOUR²

1- Department of Agriculture, Minab Higher Education Center,
University of Hormozgan, Bandar Abbas, Iran

2- Faculty of Agriculture, Agricultural Sciences and Natural Resources
University of Khuzestan, Mollasani, Iran

Received: 14.04.2020

Accepted: 10.08.2020

Tahmasebi A, GhodoumParizipour MH (2020) The role of brassinosteroid hormones in plant response to pathogens. *Plant Pathology Science* 9(1):108-117. DOI: 10.2982/PPS.9.1.108.

Abstract

Plants are usually attacked by several pathogens. Different defense pathways in plants have evolved in reaction to pathogens. Plant defense responses have been shown to be regulated by various plant hormones. Brassinosteroids are plant-specific steroid hormones that play important roles in regulating growth and developmental processes. In addition to acting as a regulator of plant growth, they also play a role in defense responses to pathogens. Many researches have been done on their role in plant resistance to fungi, bacteria and viruses, which are described in this article. Further understanding of the role of these hormones in plant defense responses can be useful in inducing resistance or producing plants resistant to pathogens.

Keywords: Induced resistance, *Phytophthora*, *Pseudomonas*, *Verticillium*

✉ Tahmasebi.info@yahoo.com

مقاله ترویجی

نقش هورمون‌های براسینواستروئیدی در واکنش گیاهان به بیمارگرها

امین‌الله طهماسبی^۱، محمدحامد قدوم‌پاریزی‌پور^۲

۱- گروه کشاورزی، مجتمع آموزش عالی میناب، دانشگاه هرمزگان، بندرعباس

۲- دانشکده کشاورزی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، ملاثانی

پذیرش: ۱۳۹۹/۰۵/۲۰

دریافت: ۱۳۹۹/۰۱/۲۶

طهماسبی ا، قدوم‌پاریزی‌پور م ح (۱۳۹۸) نقش هورمون‌های براسینواستروئیدی در واکنش گیاهان به بیمارگرها.

DOI: 10.2982/PPS.9.1. 108.

دانش بیماری‌شناسی گیاهی ۹(۱): ۱۱۷-۱۰۸.

چکیده

گیاهان به طور متداول مورد حمله بیمارگرهای مختلف قرار می‌گیرند. مسیرهای دفاعی مختلف در گیاهان در پاسخ به بیمارگرها، تکامل یافته‌اند. مشخص شده که پاسخ‌های دفاعی گیاه توسط هورمون‌های مختلف گیاهی تنظیم می‌شوند. براسینواستروئیدها هورمون‌های استروئیدی اختصاصی در گیاهان هستند که نقش‌های مهمی در تنظیم فرآیندهای رشد و نمو ایفا می‌کنند. آنها علاوه بر ایفای نقش به عنوان تنظیم‌کننده رشد گیاهان، در پاسخ‌های دفاعی به بیمارگرها نیز نقش دارند. پژوهش‌های زیادی در مورد نقش آنها در مقاومت گیاهان به قارچها، باکتریها و ویروسها شده است، که در این مقاله شرح داده شده‌اند. شناخت بیشتر نقش این هورمونها در پاسخهای دفاعی گیاهان می‌تواند در جهت القای مقاومت یا تولید گیاهان مقاوم به بیمارگرها، مفید واقع شود.

واژگان کلیدی: مقاومت القایی، *Verticillium*، *Pseudomonas*، *Phytophthora*

مقدمه

براسینواستروئیدها هورمون‌های گیاهی هستند که به طور گسترده‌ای در گیاهان با غلظت‌های پایین وجود دارند و از لحاظ ساختاری به استروئیدهای جانوری شباهت دارند (Li et al. 1996). اولین بار براسینواستروئیدها از دانه گرده گیاه کلزا (*Brassica napus* L.) استخراج و به عنوان ششمین گروه از تنظیم‌کننده‌های رشد گیاهی معرفی شدند (Bajguz and Tretyn 2003). براسینواستروئیدها تقریباً در تمام قسمت‌های گیاهان یافت می‌شوند، اما بیشترین مقدار آنها در اندام‌های زایشی (دانه گرده و بذرهای نارس) مشاهده شده است (Clouse and Sasse 1998). این ترکیبات موجب تحریک رشد و تقسیم سلولی می‌شوند و بر خصوصیات نفوذپذیری، پایداری و فعالیت آنزیم‌های غشا اثر می‌گذارند. هم‌چنین براسینواستروئیدها روی بیان ژن و سوخت و ساز پروتئینها اثر می‌گذارند (Khripach et al. 1998). تاکنون ۶۵ براسینواستروئید آزاد و ۵ براسینواستروئید متصل به ترکیبات دیگر در گیاهان شناسایی و مطالعه شده است (Bajguz 2007). براسینواستروئیدها در بسیاری از فرآیندهای فیزیولوژیکی و سلولی گیاه از جمله رشد لوله گرده، خمیدگی برگ، نمو میوه و بیوسنتز اتیلن نقش دارند (Xia et al. 2009). هم‌چنین براسینواستروئیدها روی تمایز عناصر آوندی، قطبی شدن غشای سلولی، پمپ کردن

✉ Tahmasebi.info@yahoo.com

پروتون به آپوپلاست و داخل واکوئل توسط تحریک ATPase های غشایی تأثیر می‌گذارند و همچنین باعث افزایش کارایی فتوسنتز توسط افزایش میزان جذب دی اکسید کربن و فعالیت روبیسکو می‌شوند (Gruszka 2013). براسینواستروئیدها همچنین بیان ژن‌های آلفا و بتا توپولین را تحریک می‌کنند و روی آرایش میکروفیبریل‌های سلولزی اثر می‌گذارند. پیری برگ نیز با این گروه از هورمون‌ها تحت تأثیر قرار می‌گیرد (Gruszka 2013). در مواردی که این هورمون در غلظت‌های بالا به صورت تیمار خارجی استفاده می‌شود، از رشد طولی ریشه جلوگیری می‌کند، اما تشکیل ریشه‌های جانبی را افزایش می‌دهد. براسینواستروئیدها فرایندهای مرتبط با نور را در گیاه تنظیم می‌کنند و اثر مثبتی روی تنظیم زمان گلدهی دارند (Gruszka 2013). براسینواستروئیدها باعث افزایش سازگاری گیاهان در برابر شرایط نامساعد محیطی نیز می‌شوند (Khripach et al. 1998). در شرایط تنش که فرایندهای مخرب غشاء فعال شده و منجر به پراکسیده شدن لیپیدهای غشا می‌شوند، براسینواستروئیدها مقدار تجمع مالون دآلدئید حاصل از پراکسیده شدن لیپیدهای غشا را کاهش می‌دهند و در پاسخ به تنش‌های زیستی و غیر زیستی نقش دارند (Khripach et al. 1998). در این مطالعه سعی شده است هورمون براسینواستروئید و جنبه‌های مختلف آن از جمله بیوسنتز، درک و انتقال پیام و نقش آن‌ها در پاسخ به بیمارگرهای مختلف گیاهی بیان شود.

۱- ساختار و بیوسنتز براسینواستروئیدها

براسینواستروئیدها پلی هیدروکسی استروئید لاکتون با ساختار براسینولید و ساختار استروئیدهای دارای اسکلت کربنی مشابه با استروئیدهای جانوری می‌باشند. فعالترین و اولین فرم شناخته شده این دسته از ترکیبات، براسینولید می‌باشد که به عنوان ساختار پایه این سیستم در نظر گرفته می‌شود. تعداد زیادی از آنالوگ‌های براسینواستروئید وجود دارد که پایدارترین آنها شامل اپی‌براسینولید، هوموبراسینولید و براسینولید می‌باشند. همچنین تعدادی از آنالوگ‌های تجاری و سنتز شده براسینواستروئید در بازار وجود دارد. با توجه به خصوصیات غیرسمی و ایمن بودن براسینواستروئیدها برای محیط زیست، این ترکیبات به طور گسترده‌ای در جهت افزایش جوانه‌زنی بذر، افزایش عملکرد و کیفیت محصول و حفاظت گیاهان در برابر تنش‌های مختلف در تعدادی از محصولات کشاورزی مورد استفاده قرار می‌گیرند (Ali 2017).

براسینواستروئیدها گروهی از مشتقات تری‌ترپنویید هستند و از متابولیت‌های اولیه استیل‌کوآنزیم‌آ و حد واسط‌های گلیکولیتیک سنتز می‌شوند. سه مولکول استیل‌کوآنزیم‌آ به یکدیگر متصل می‌شوند و از طریق مسیر اسید موالونیک تشکیل موالانات را می‌دهند (Li and Gou 2007). سنتز براسینواستروئیدها از طریق تبدیل موالونات به اسکوالن اپ‌اکسید شروع می‌شود. در مرحله بعد تبدیل اسکوالن اپ‌اکسید به پیش‌ساز استرولی سیکلو آرتنول می‌باشد که به استرول‌های گیاهی از جمله کمپ‌استرول، استیگما استرول و سیتواسترول تبدیل می‌شوند. کمپ‌استرول پیش‌ساز براسینولید می‌باشد و براسینولید فعالترین نوع طبیعی براسینواستروئیدها می‌باشد (Clouse 2002). کمپ‌استرول به کاستاسترون و سپس از طریق مسیرهای اکسیده شدن سی-۶ به براسینولید تبدیل می‌شود (Yang et al. 2011).

۲- انتقال پیام براسینواستروئیدها

مسیر انتقال پیام براسینواستروئید با درک هورمون توسط کمپلکس گیرنده مرتبط با غشای پلاسمایی شروع می‌شود و از طریق فرایند فسفوریله شدن و از دست دادن فسفر منتقل می‌شود (Gruszka 2013). براسینواستروئیدها توسط گیرنده غیرحساس به براسینواستروئید (BR1 Insensitive 1) در غشای پلاسمایی شناسایی می‌شوند که جزء مهمی برای تنظیم فرآیندهای ایجاد شده توسط براسینواستروئید می‌باشد. گیرنده BR1 دامانه (Domain) خارج سلولی با ۲۴ تکرار غنی از لوسین دارد. دامانه سیتوپلاسمی BR1 دارای سرین/ترونین کیناز و ناحیه انتهایی کربوکسیله شده می‌باشد (Li and Chory 1997). چندین اجزا در مسیر پیام‌رسانی براسینواستروئید شناسایی شده که می‌توان به BAK1 (BR1-Associated Receptor Kinase 1) (گیرنده کیناز مرتبط با BR1)، BIN2 (Brassinosteroid Insensitive 2) (گیرنده غیرحساس به براسینواستروئید) و BSU1 (BR1-Suppressor1) (فسفاتاز؛ سرکوبگر BR1) اشاره کرد. اتصال BR1 به براسینواستروئید، BIN2 و احتمالاً فسفاتاز BSU1 را فعال می‌کند. براسینواستروئیدها به طور مستقیم به دامانه خارج سلولی گیرنده کینازی BR1 متصل می‌شوند و در نتیجه مجموعه‌ای از پاسخ‌های بیوشیمیایی را از جمله هتروداایمر شدن BR1، فعال شدن گیرنده کینازی BAK1، فسفوریله شدن کینازهای پیام‌رسان برهمکنش‌کننده با BR1 و فعال شدن فسفاتاز پروتئین سرکوبگر BR1، را القا می‌کنند. این وقایع باعث بازدارندگی کیناز BIN2 و فعال شدن فاکتورهای رونویسی می‌شوند که در نهایت بیان ژن‌های پایین‌دست را تنظیم می‌کنند (Sun et al. 2010, Yu et al. 2011). BR1 فعال شده با گیرنده BAK1 برهمکنش می‌دهد و آن را فعال می‌کند (Li et al. 2002, Nam and Li, 2002). کیناز BIN2 و فسفاتاز BSU1 در پایین‌دست گیرنده‌های کیناز عمل می‌کنند و وضعیت فسفوریله شدن فاکتورهای رونویسی را تنظیم می‌کنند. فاکتورهای رونویسی که فسفر خود را از دست داده‌اند پیشبرهای ژن‌های هدف براسینواستروئید را تشخیص می‌دهند و بیان آن‌ها را تنظیم می‌کنند (He et al. 2002, Yin et al. 2002). گیرنده BAK1 بخشی از کمپلکس گیرنده براسینواستروئید می‌باشد که برای فعالیت BR1 از طریق فسفوریله شدن مورد نیاز می‌باشد. دامانه‌های کیناز عملکردی BAK1 و BR1 برای فسفوریله شدن دوجانبه لازم می‌باشند. دامانه خارج سلولی BR1 برای برهمکنش با BAK1 لازم است اما فعالیت کینازی BR1 برای القای براسینواستروئید در ارتباط با BAK1 لازم می‌باشد (Yang et al. 2011). گیرنده BAK1 براسینواستروئید با گیرنده‌هایی که الگوهای مولکولی مرتبط با بیمارگر را تشخیص می‌دهند، برهمکنش دارد که پاسخ‌های دفاعی را مستقل از پیام‌رسانی براسینواستروئید شروع می‌کند. پاسخ‌های ایمنی در گیاهان از طریق تشخیص الگوهای مولکولی مرتبط با بیمارگر در سطح سلول میزبان با گیرنده‌ها که اغلب کینازهای غنی از لوسین (LRR-RKs) (Leucine-Rich Repeat Receptor Kinases) هستند، شروع می‌شود (Dodds and Rathjen 2010). این الگوهای مولکولی از طریق گیرنده‌های تشخیص اختصاصی باعث فعال شدن کینازها و توقف رشد و تکثیر بیمارگر می‌شوند (Segonzac and Zipfel 2011).

۳- نقش براسینواستروئیدها در واکنش‌های گیاهان به بیمارگرها

گیاهان با سازوکارهای دفاعی متعدد در برابر بیمارگرها مقاومت نشان می‌دهند (Gholamnezhad 2017).

پژوهش‌های اخیر نشان داده است که هورمون‌های رشد نظیر براسینواستروئید و اسید جیبرلیک نقش‌های مهمی در ایمنی گیاه ایفا می‌کنند (De Bruyne et al. 2014, Lozano-Durán and Zipfel 2015). براسینواستروئید و اسید جیبرلیک با مسیرهای پیام‌رسانی دفاعی گیاه اثرات متقابلی دارند تا بتوانند توازن بین رشد و ایمنی را در شرایط فیزیولوژیک مختلف تنظیم کنند (De Bruyne et al. 2014, Lozano-Durán and Zipfel 2015, Jimenez-Gongora et al. 2015). کاربرد خارجی براسینواستروئیدها منجر به مقاومت علیه طیف وسیعی از بیماری‌ها می‌شود (Buchanan et al. 2000). کاربرد براسینواستروئید، حساسیت برنج به بیماری سوختگی باکتریایی ناشی از *Xanthomonas oryzae* Swings و قارچ *Magnaporthe grisea* Hebert را کاهش می‌دهد، ولی مقاومت توتون (*Nicotiana tabacum* L.) به ویروس موزاییک توتون، باکتری *Pseudomonas syringae* van Hall و سفیدک پودری *Oidium* sp. Link را افزایش می‌دهد (Nakashita et al. 2003). براسینواستروئیدها به عنوان فعال‌کننده‌های قدرتمند مقاومت علیه طیف وسیعی از بیماری‌ها در گیاهان می‌باشند (Krishna 2003). کاربرد خارجی این هورمون‌ها باعث مقاومت موضعی و سیستمیک در توتون و برنج بر علیه بیماری‌های برگ‌گی مختلف شده است (Nakashita et al. 2003). بوته‌های سیب‌زمینی محلول‌پاشی شده با براسینولید میزان کمتری آلودگی به *Phytophthora infestans* (Montagne) de Bary نشان داده‌اند (Krishna 2003). افزایش مقاومت غده‌های سیب‌زمینی تیمار شده با براسینولید به دلیل افزایش میزان اسید آسبیزیک و اتیلن و تولید مواد ترپنوئیدی و فنلی گزارش شده است (Krishna 2003). در گیاهان خیار تیمار شده با براسینولید، فعالیت‌ها آنزیم‌های پراکسیداز و پلی‌فنل اکسیداز افزایش یافته است. این آنزیم‌ها در متابولیسم پلی‌فنل‌ها ضروری هستند و به عنوان عاملی در مقاومت گیاهان به بیماری‌ها می‌باشند (Krishna 2003). براسینواستروئید همچنین باعث افزایش میزان پراکسید هیدروژن در برگ‌های خیار می‌شود. پراکسید هیدروژن می‌تواند به عنوان مولکول پیام‌رسان در پاسخ به محرک‌های مختلف در سلول‌های گیاهی و جانوری عمل کند و همچنین در القای تحمل به تنش با براسینواستروئید، نقش ایفا می‌کند (Xia et al. 2009). تیمار بوته‌های گوجه‌فرنگی با اپی‌براسینولید باعث عدم مشاهده نشانه‌های بیماری و یا کمترین میزان بیماری در بوته‌های تلقیح شده با *Verticillium dahliae* Kleb شد (Krishna 2003). در پژوهشی، تیمار براسینواستروئید در جو باعث القای مقاومت به چندین بیماری‌گر قارچی شد (Ali et al. 2013). کاربرد اپی‌براسینولید روی جو منجر به کاهش شدت سوختگی فوزاریومی تا ۸۶ درصد شد و خسارت این بیماری روی عملکرد را تا ۳۳ درصد کاهش داد. همچنین کاشت بذر جو در خاک تیمار شده با اپی‌براسینولید منجر به کاهش سوختگی فوزاریومی گیاهچه‌ها شد (Ali et al. 2013).

کاربرد اپی‌براسینولید باعث افزایش سیستم دفاعی و مقاومت سیستمیک گیاه علیه بیماری‌گر *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc. در گیاهان چای شد. اپی‌براسینولید باعث کاهش تعداد لکه‌های بیماری و افزایش فعالیت فنیل‌آلانین‌آمونیا‌لیاز در برگ‌های مایه‌زنی شده با این بیماری‌گر گردید (Zhang et al. 2018). همچنین افزایش معنی‌دار ژن‌های دخیل در براسینواستروئید در بافت‌های گیاهان کلزا بعد از تیمار با باکتری‌های مفید محرک رشد از جمله *Bacillus amyloliquefaciens* (Fukumoto) Priest مشاهده شد (Sarosh et al. 2009). مسیر مقاومت سیستمیک که با براسینواستروئید القا می‌شود، متمایز از مقاومت اکتسابی سیستمیک

است که با بیمارگرهای مرده‌پرور (Necrotrophic pathogens) و سایر مواد نظیر اسید سالیسیلیک القا می‌شود (Nakashita et al. 2003). مقاومت اکتسابی سیستمیک باعث مقاومت پایدار به طیف وسیعی از بیمارگرها از جمله ویروس‌ها می‌شود (Tahmasebi et al. 2011b). کاربرد اپی‌براسینولید اثری در القای مقاومت بوته‌های آرابیدوپسیس (*Arabidopsis thaliana* (Linnaeus) Heynhold) آلوده شده به باکتری *Pseudomonas Alternaria brassicicola* و قارچ *syringae* pv. *tomato* (Okabe) Young, Dye and Wilkie (Schwein) Wiltshire) نداشت (Albrecht et al. 2012).

براسینواستروئیدها دارای خواص ضد ویروسی نیز هستند. سیب‌زمینی‌هایی که در محیط کشت دارای براسینواستروئید کشت داده شدند، در همه مراحل رشدی، به آلودگی‌های ویروسی بسیار مقاوم بودند (Krishna 2003). کاربرد براسینواستروئید مقاومت گیاه را نسبت به ویروس موزاییک توتون افزایش داد که با تنظیم پروتئین کیناز و انفجار اکسیداتیو (Oxidative burst) انجام می‌شود (Deng et al. 2016). تیمار براسینولید باعث افزایش مقاومت با ژن *N* در پاسخ به ویروس موزاییک توتون شد که منجر به اندازه کوچک‌تر لکه‌ها و انتشار محدود ویروس در جایگاه آلودگی گردید (Nakashita et al. 2003). مقاومت گیاهان در برابر ویروس‌ها مستلزم تشخیص ویروس و پیام‌رسانی بعد از تشخیص می‌باشد. ترکیبات مختلفی در گیاه در این مسیرهای پیام‌رسانی ایفای نقش می‌کنند (Tahmasebi et al. 2011a). همچنین تیمار براسینولید باعث افزایش مقاومت سیستمیک به ویروس موزاییک توتون از طریق تولید انواع اکسیژن فعال در *Nicotiana benthamiana* Domin شد و مقاومت ایجاد شده در گیاهان جهش یافته در گیرنده براسینواستروئید از بین رفت (Deng et al. 2016). بازدارندگی از همانندسازی ویروس موزاییک توتون با براسینواستروئید مستلزم افزایش سنتز پراکسید هیدروژن و نیتریک اکسید می‌باشد که برای افزایش بیان ژن مرتبط با دفاع، لازم است. هم‌چنین، تیمار براسینواستروئید باعث افزایش مقاومت گیاه آرابیدوپسیس به ویروس موزاییک خیار شد. بنابراین پیام‌رسانی براسینواستروئید برای مقاومت به ویروس موزاییک خیار ضروری می‌باشد. مقاومت القا شده با براسینواستروئید به ویروس موزاییک خیار مرتبط با سیستم ضد اکسایش بود که از طریق افزایش فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایش نظیر سوپراکسید دیسموتاز، پراکسیداز، کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز می‌باشد (Zhang et al. 2015). تیمار هوموبراسینولید تنش اکسایشی در اثر نماتدها را کاهش داد و مقاومت گیاهان گوجه فرنگی را با افزایش رشد و فعالیت سیستم دفاعی ضد اکسایش، افزایش داد (Kaur et al. 2013).

اگر چه براسینواستروئیدها به عنوان تنظیم کننده‌های مثبت در مقاومت به بیماری در گیاهان در نظر گرفته می‌شدند، اما یافته‌های اخیر نقش براسینواستروئیدها را در افزایش حساسیت نیز آشکار می‌سازد (Albrecht et al. 2012, Belkhadir et al. 2012, De Vleeschauwer et al. 2012, Nahar et al. 2013, Shi et al. 2013). پیش‌تیمار این هورمون باعث حساسیت بالای برنج نسبت به بیمارگرهای *Meloidogyne graminicola* Golden and Birchfield و *Pythium graminicola* Subraman به نقش هورمون براسینواستروئید به‌عنوان کاهنده ایمنی گیاه، اشاره دارد (De Vleeschauwer et al. 2012, Nahar et al. 2013). بیمارگر *P. graminicola* براسینواستروئیدهای داخلی را به عنوان فاکتورهای بیماری‌زایی در برنج به کار می‌گیرد و از براسینواستروئید میزبان برای توسعه بیماری استفاده می‌کند که این مثال افزایش

حساسیت به بیماری بر خلاف سایر موارد افزایش مقاومت در براسینواستروئید می‌باشد (De Vleeschauwer et al. 2012). براسینواستروئید همچنین باعث افزایش حساسیت به ویروس کوتولگی رگه سیاه برنج (Rice black-streaked dwarf virus) در گیاهان برنج شد و این افزایش حساسیت بخاطر اثر براسینواستروئید در سرکوب پاسخ‌های دفاعی مرتبط با جاسمونیک اسید بود. در این برهمکنش، ارتباط آنتاگونیستی بین اثرات براسینواستروئید و جاسمونیک اسید در دفاع گیاه علیه ویروس مشاهده شد (He et al. 2017). در پژوهشی دیگر، براسینواستروئید باعث افزایش حساسیت سبب زمینی نسبت به بیمارگر *Phytophthora infestans* گردید (Vasyukova et al. 1994). براسینواستروئیدها در غلظت‌های خاص و در مراحل رشدی خاص گیاه، باعث تحریک رشد قارچ و توسعه بیماری می‌شود. بنابراین، غلظت، زمان و روش کاربرد براسینواستروئید نکات مهمی می‌باشند که باید در زمان استفاده آن علیه بیمارگرها مورد توجه قرار گیرند (Krishna 2003). کاربرد اپی براسینولید در غلظت‌های پایین باعث افزایش حساسیت در ریشه‌های گوجه‌فرنگی شد، در حالی که غلظت‌های بالای اپی براسینولید دفاع سیستمیک را علیه نماتدها القا کرد (Nahar et al. 2013).

براسینواستروئیدها در برهمکنش گیاه با هر سه گروه بیمارگر زیوپارور (Biotrophic pathogen)، مرده‌پرور و نیمه‌زیوپارور (Hemibiotrophic pathogen) نقش دارند. اثر براسینواستروئیدها در پاسخ‌های دفاعی یا حساسیت به سازوکار آلودگی و چرخه زندگی بیمارگر و نحوه تیمار هورمون روی گیاهان، بستگی دارد (Pieterse et al. 2009).

نتیجه‌گیری

براسینواستروئیدها گروه منحصر به فردی از هورمون‌های گیاهی هستند که برای رشد و نمو گیاه ضروری هستند. پژوهش‌های زیادی نقش آنها را در واکنش مقاومت به بیمارگرهای گیاهی مورد تأیید قرار داده‌اند. اثر براسینواستروئید روی بیمارگرهای مختلف بسته به گونه گیاهی و بیمارگر دارد. همچنین اثر براسینواستروئیدها در القای پاسخ‌های دفاعی به نوع بیمارگر و نحوه و زمان تیمار هورمون در گیاهان بستگی دارد. مقاومت القا شده با براسینواستروئید می‌تواند یکی از روش‌های ایجاد مقاومت در گیاهان تیمار شده با باکتری‌های مفید محرک رشد نیز باشد. همچنین دستکاری ژنتیکی مسیرهای مختلف تولید براسینواستروئیدها می‌تواند موجب افزایش مقاومت گیاهان نسبت به تنش‌های زیستی و غیرزیستی شود.

References

منابع

1. Albrecht C, Boutrot F, Segonzac C, Schwessinger B, Gimenez- Ibanez S, Chinchilla D, Rathjen JP, de Vries SC, Zipfel C (2012) Brassinosteroids inhibit pathogen-associated molecular pattern-triggered immune signaling independent of the receptor kinase BAK1. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 109:303-308.
2. Ali B (2017) Practical applications of brassinosteroids in horticulture-Some field perspectives. Scientia Horticulturae 225:15-21.
3. Ali SS, Kumar GS, Khan M, Doohan FM (2013) Brassinosteroid enhances resistance to fusarium diseases of barley. Phytopathology 103:1260-1267.

4. Bajguz A, Tretyn A (2003) The chemical characteristic and distribution of brassinosteroids in plants. *Phytochemistry* 62:1027-104.
5. Bajguz A (2007) Metabolism of brassinosteroids in plants. *Plant Physiology and Biochemistry* 45:95-107.
6. Belkhadir Y, Jaillais Y, Epple P, Balsemao-Pires E, Dangl JL, Chory J (2012) Brassinosteroids modulate the efficiency of plant immune responses to microbe-associated molecular patterns. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109:297-302.
7. Buchanan B, Gruissem W, Jones R (2000) *Biochemistry and Molecular Biology of Plants*. Rockville MD USA. American Society of Plant Biologists. 988-1043.
8. Clouse SD, Sasse M (1998) Brassinosteroids: essential regulators of plant growth and development. *Annual Review of Plant Biology* 49:427-451.
9. Clouse SD (2002) Brassinosteroid signal transduction: Clarifying the pathway from ligand perception to gene expression. *Molecular Cell* 10:973-982.
10. De Bruyne L, Höfte M, De Vleeschauwer D (2014) Connecting growth and defense: The emerging roles of brassinosteroids and gibberellins in plant innate immunity. *Molecular Plant* 7:943-959.
11. De Vleeschauwer DD, Buyten EV, Satoh K, Balidion J, Mauleon R, Choi IR, Vera-Cruz C, Kikuchi S, Hofte M (2012) Brassinosteroids Antagonize Gibberellin and Salicylate-Mediated Root Immunity in Rice. *Plant Physiology* 158:1833-1846.
12. Deng XG, Zhu T, Zou LJ, Han XY, Zhou X, Xi DH, Zhang DW, Lin HH (2016) Orchestration of hydrogen peroxide and nitric oxide in brassinosteroid-mediated systemic virus resistance in *Nicotiana benthamiana*. *The Plant Journal* 85:478-493.
13. Dodds PN, Rathjen JP (2010) Plant immunity: towards an integrated view of plant-pathogen interactions. *Nature Reviews Genetics* 11:539-548.
14. Gholamnezhad J (2017) Plants defense mechanisms against pathogens. *Plant Pathology Science* 6:24-32.
15. Gruszka D (2013) The Brassinosteroid signaling pathway-new key players and interconnections with other signaling networks crucial for plant development and stress tolerance. *International Journal of Molecular Sciences* 14:8740-8774.
16. He JX, Gendron JM, Yang YL, Li JM, Wang ZY (2002) The GSK3-like kinase BIN2 phosphorylates and destabilizes BZR1, a positive regulator of the brassinosteroid signaling pathway in *Arabidopsis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 99:10185-10190.
17. He Y, Zhang H, Sun Z, Li J, Hong G, Zhu Q, Zhou X, MacFarlane S, Yan F and Chen J (2017) Jasmonic acid-mediated defense suppresses brassinosteroid-mediated susceptibility to Rice black streaked dwarf virus infection in rice. *New Phytologist* 214:388-399.

18. Jimenez-Gongora T, Kim SK, Lozano-Duran R, Zipfel C (2015) Flg22-triggered immunity negatively regulates key BR biosynthetic genes. *Frontiers in plant science* 6:981.
19. Kaur R, Ohri P, Bhardwaj R (2013) Effect of 28-homobrassinolide on susceptible and resistant cultivars of tomato after nematode inoculation. *Plant Growth Regulation* 71:199-205.
20. Khripach VA, Zhabinskii VN, Groot AE (1998) *Brassinosteroids: A new class of plant hormones*. Academic Press, United States of America, 460p.
21. Krishna P (2003) Brassinosteroid-mediated stress responses. *Journal of Plant Growth Regulation* 22:289-297.
22. Li J, Chory J (1997) A putative leucine-rich repeat receptor kinase involved in brassinosteroid signal transduction. *Cell* 90:929-938.
23. Li J, Gou X (2007) Brassinosteroids. *Encyclopedia of life sciences*, John Wiley and Sons, Ltd. 9p.
24. Li JM, Nagpal P, Vitart V, McMorris TC, Chory J (1996) A role for brassinosteroids in light dependent development of *Arabidopsis*. *Science* 272:398-401.
25. Li JM, Wen J, Lease KA, Doke JT, Tax FE, Walker JC (2002) BAK1, an *Arabidopsis* LRR receptor-like protein kinase, interacts with BRI1 and modulates brassinosteroid signaling. *Cell* 110:213-222.
26. Lozano-Durán R, Zipfel C (2015) Trade-off between growth and immunity: Role of brassinosteroids. *Trends in Plant Science* 20:12-19.
27. Nahar K, Kyndt T, Hause B, Hofte M, Gheysen G (2013) Brassinosteroids suppress rice defense against root-knot nematodes through antagonism with the jasmonate pathway. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 26:106-115.
28. Nakashita H, Yasuda M, Nitta T, Asami T, Fujioka S, Arai Y, Sekimata K, Takatsuto S, Yamaguchi I, Yoshida S (2003) Brassinosteroid functions in a broad range of disease resistance in tobacco and rice. *Plant Journal* 33:887-898.
29. Nam KH, Li JM (2002) BRI1/BAK1, a receptor kinase pair mediating brassinosteroid signaling. *Cell* 110:203-212.
30. Pieterse CM, Leon-Reyes A, Van der Ent S, Van Wees SC (2009) Networking by small-molecule hormones in plant immunity. *Nature Chemical Biology* 5:308-316.
31. Sarosh B, Danielsson J, Meijer J (2009) Transcript profiling of oilseed rape (*Brassica napus*) primed for biocontrol differentiate genes involved in microbial interactions with beneficial *Bacillus amyloliquefaciens* from pathogenic *Botrytis cinerea*. *Plant Molecular Biology* 70:31-45.
32. Segonzac C, Zipfel C (2011) Activation of plant pattern recognition receptors by bacteria. *Current Opinion in Microbiology* 14:54-61.

33. Shi H, Shen Q, Qi Y, Yan H, Nie H, Chen Y, Zhao T, Katagiri F, Tang D (2013) BR-Signaling kinase1 physically associates with flagellin sensing2 and regulates plant innate immunity in *Arabidopsis*. *The Plant Cell* 25:1143-1157.
34. Sun Y, Fan XY, Cao DM, Tang W, He K, Zhu JY, He JX, Bai MY, Zhu S, Oh E (2010) Integration of brassinosteroid signal transduction with the transcription network for plant growth regulation in *Arabidopsis*. *Developmental Cell* 19:765-777.
35. Tahmasebi A, Dizaji A, Zangeneh M, Koochi Habibi M (2011a) Signal transduction pathways in resistance to plant viruses. *Genetics in the 3rd Millennium* 9:2508-2520. (In Persian with English Abstract).
36. Tahmasebi A, Zangeneh M, Tahmasebi A, Dizaji A, Koochi Habibi M (2011b) Role of salicylic acid in resistance to plant viruses. *Genetics in the 3rd Millennium* 8:2203-2212. (In Persian with English Abstract).
37. Vasyukova NJ, Chalenko GI, Kaneva IM, Khripach VA (1994) Brassinosteroids and potato blight. *Applied Biochemistry and Microbiology* 30:464-470.
38. Xia XJ, Wang YJ, Zhou YH, Tao Y, Mao WH, Shi K, Asami T, Chen Z, Yu JQ (2009) Reactive oxygen species are involved in brassinosteroid-Induced stress tolerance in Cucumber. *Plant Physiology* 150:801-814.
39. Yang CJ, Zhang C, Lu YN, Jin JQ, Wang XL (2011) The mechanisms of brassinosteroids' action: From signal transduction to plant development. *Molecular Plant* 4:588-600.
40. Yin Y, Wang ZY, Mora-Garcia S, Li JM, Yoshida S, Asami T, Chory J (2002) BES1 accumulates in the nucleus in response to brassinosteroids to regulate gene expression and promote stem elongation. *Cell* 109:181-191.
41. Yu MH, Zhao ZZ, He JX (2018) Brassinosteroid signaling in plant-microbe interactions. *International Journal of Molecular Sciences* 19:4091.
42. Yu X, Li L, Zola J, Aluru M, Ye H, Foudree A, Guo H, Anderson S, Aluru S, Liu P (2011) A brassinosteroid transcriptional network revealed by genome-wide identification of BES1 target genes in *Arabidopsis thaliana*. *The Plant Journal* 65:634-646.
43. Zhang DW, Deng XG, Fu FQ, Lin HH (2015) Induction of plant virus defense response by brassinosteroids and brassinosteroid signaling in *Arabidopsis thaliana*. *Planta* 241:875-885.
44. Zhang L, Ahammed GJ, Li X, Wei JP, Li Y, Yan P, Zhang LP, Han WY (2018) Exogenous brassinosteroid enhances plant defense against *Colletotrichum gloeosporioides* by activating phenylpropanoid pathway in *Camellia sinensis* L. *Journal of Plant Growth Regulation* 37:1235-1243.