ژنتیک مقاومت به بیماری‌های گیاهی

فریده فرح‌بخش و امیر مساح *

دانشجوی دکتری و استادیار بیماری‌شناسی گیاهی، بخش گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه صنعتی اصفهان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۷/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۶/۰۸

فرح‌بخش ف. و مساح ا. ۱۳۹۴. ژنتیک مقاومت به بیماری‌های گیاهی. *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۴(۲):۷۳-۶۴.

چکیده

دانش رو به پیشرفت بررسی عملکرد و تکامل هم‌زمان ژن‌های مقاومت در گیاهان با ژن‌های پرآزاری در بیمارگرها، فرصت جدیدی را برای ایجاد مقاومت پایدار در برابر بیماری‌های گیاهی فراهم ساخته است. این مقاله، یافته‌های نوین در مورد ژنتیک انواع مقاومت، عملکرد و تکامل ژن‌های مقاومت دخیل در تشخیص بیمارگر، پیام‌رسانی و پاسخ به بیمارگر، را شرح می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: بیماری، پایدار، تکامل هم‌زمان، ویروس

مقدمه

گیاهان به چندین سازوکار دفاعی مجهز شده‌اند تا در برابر حمله بیمارگرهای مختلف مقاومت نشان دهند. این‌ها شامل دفاع‌های ساختمانی یا بیوشیمیایی از پیش موجود است که از تهاجم بیمارگرها جلوگیری کرده یا یک‌سری دفاع‌های ساختمانی و بیوشیمیایی القایی پس از حمله آن‌ها است. در زیست‌بوم‌های طبیعی، بیشتر مدل‌های بیماری‌زایی (Pathosystems) موجود در نتیجه هم‌تکاملی (Co-evolution) بلند مدت میزبان و بیمارگر است و معمولاً تنوع ژنتیکی بالایی بین گیاهان و جمعیت‌های میکروبی وجود دارد (Weigel 2012). امروزه، با کشت وسیع ارقام دارای زمینه ژنتیکی یکنواخت، باعث تکامل فزآینده سویه‌های پرآزار (Virulent strains) بیمارگرها و بروز همه‌گیری‌های (Epidemics) گسترده بیماری‌های گیاهی شده است (Boyd *et al.* 2012). بنابراین نیاز فراوانی به تولید مقاومت بادوام به بیمارگرها در گیاهان وجود دارد. این مقاله، چشم‌اندازی از پیشرفت‌های اخیر صورت گرفته

*مسئول مکاتبه، پست الکترونیک: amassah@cc.iut.ac.ir

در زمینه فهم ژنتیک، عملکرد و تکامل ژن‌های مقاومت به بیماری‌ها را شرح می‌دهد.

۱-ژنتیک مقاومت

از دیدگاه علم بیماری‌شناسی گیاهی، مقاومت (Resistance) نوعی واکنش گیاه در مقابل بیمارگر است که در آن آلودگی صورت می‌گیرد، ولی دفاع میزبان موجب متوقف شدن و یا محدود شدن نفوذ یا رشد و تکثیر بیمارگر می‌شود. انواع مختلف مقاومت که تاکنون شناخته شده‌اند عبارتند از:

۱-۱- مقاومت تک ژنی (Monogenic Resistance)

در این نوع مقاومت، سطح بالای مقاومت علیه نژادهای خاص بیمارگر وجود دارد. این مقاومت حاصل ژن‌های اصلی مقاومت (Major Resistance Genes)، در شرایط محیطی مختلف موثر است، ولی موجب وارد شدن فشار انتخابی بالا بر بیمارگر و ظهور سریع سویه‌های پرآزار جدید آن می‌گردد(McDonald & Linde 2002). ژن‌های اصلی R اغلب به صورت خوشه‌ای (Cluster) در ژنوم قرارگرفته‌اند و پروتیین‌های سیتوپلاسمی دارای محل اتصال به نوکلئوتید و غنی از تکرار لوسین (Nucleotide-Binding-Leucine-Rich Repeat= NB-LRR) را کد می‌کنند (Hulbert *et al*. 2001). برخی ژن‌های R، مثل ژن N در توتون، به شرایط محیطی از جمله دما حساس هستند. در رابطه با برهمکنش بیمارگر–میزبان، واکاوی ژنتیکی کتان و زنگ کتان باعث ظهور فرضیه ژن برای ژن (Gene-for-Gene Hypothesis) شده است. در این مدل، ناسازگاری، زمانی رخ می‌دهد که ژن غالب مقاومت در میزبان با ژن غالب ناپرآزاری (Avirulence) بیمارگر جفت می‌شود. همه ژن‌های مقاومت تک ژنی، ایمنی کامل نشان نمی‌دهند و تک ژن‌های R ممکن است سطوح نسبی مقاومت را ایجاد کنند (Michelmore *et al*. 2013).

۱-۲- مقاومت مغلوب (Recessive Resistance)

برخی ژن‌های مقاومت، به ویژه علیه ویروس‌ها، به صورت مغلوب هستند و از رابطه ژن برای ژن تبعیت نمی‌کنند و بروز مقاومت در نتیجه عدم برهمکنش مورد نیاز برای حساسیت و ایجاد بیماری است. مثلاً آلل‌های ژن eIF4E گیاهی که مسئول مقاومت به چندین گونه از پوتی‌ویروس‌ها هستند، برای ایجاد بیماری، عدم برهمکنش‌های مولکولی مورد نیاز با VPg باعث بروز مقاومت می‌شود. همچنین ژن *mlo* یک ژن مغلوب پایدار است و مقاومت وسیعی علیه تمام جدایه‌های سفیدک پودری جو و سایر گونه‌ها ایجاد می‌کند. پروتیین MLO تیپ وحشی، تنظیم

کننده منفی اصلی دفاع‌های گیاهی و نوعی پروتیین غشای پلاسمایی است که در اتصال کالمودولین (Calmodulin) که در مکان‌های نفوذ قارچ تجمع می‌یابد، دخالت دارد (Boyd *et al*. 2012). از دست دادن فعالیت MLO در جو و آرابیدوپسیس، باعث تقویت دیواره سلولی، افزایش ذخیره آب اکسیژنه و ممانعت از ورود پاتوژن می‌شود (Wang & Krishnaswamy 2012).

۱-۳- مقاومت چندژنی (Polygenic Resistance)

دامنه فنوتیپی این نوع مقاومت، از نسبی تا کامل متغیر بوده و علیه چندین نژاد یک بیمارگر مؤثر است. این ژن‌های مقاومت به شرایط محیطی حساس هستند و با چند ژن تا تعداد زیادی ژن با اثر جزئی (Minor Gene) کنترل می‌شوند (St.Clair 2010). در این نوع مقاومت، ژن‌های کدکننده NB-LRR که مقاومت نسبی ایجاد می‌کنند یا ژن‌های کینازهای شبه گیرنده (Receptor-Like Kinases= RLKs) یا ژن‌های غیرمرتبط با نقش‌های مختلف از قبیل ژن‌های مسئول ترشح یا استحکام دیواره سلولی دخالت دارند (Poland *et al*. 2009) و به صورت جایگاه صفت کمی (Quantitative Trait Locus= QTL) خوشه ژن‌های جزئی هستند (Sanseverino *et al*. 2012). انتظار می‌رود که این مقاومت، به علت پخش فشار انتخابی بر روی بیمارگر، در مدت زمان طولانی مؤثر باشد. البته استفاده از این نوع مقاومت در اصلاح سخت‌تر است (St. Clair 2010).

۱-٤- مقاومت غیرمیزبانی (Non-Host Resistance)

این نوع مقاومت، تعیین کننده‌های (Determinants) مولکولی و ژنتیکی چندگانه در مراحل پیش و پس از تهاجم بیمارگر دارد و به صورت از نوع پیش موجود یا القایی است. نبود بیماری یا به علت وجود برهمکنش‌های چندگانه که هرکدام، مقاومت کامل نشان داده یا در نتیجه عدم وجود برهمکنش‌های مورد نیاز برای ایجاد سازگاری (Compatibility) است (Giraud *et al*. 2010).

۱-۵- مقاومت پایدار (Durable Resistance)

مقاومت پایدار، که هدف بسیاری از برنامه‌های اصلاح گیاهان است، به عنوان مقاومتی تعریف شده، که حتی هنگامی که آن رقم در سطح وسیعی کشت شود، برای چندین سال موثر باقی می‌ماند و به‌ندرت ممکن است توسط بیمارگر در گیاه شکسته شود. این تعریف تاکیدی بر نوع ژن‌های موثر، اختصاصی نژاد بودن آن‌ها و یا سازوکارهای

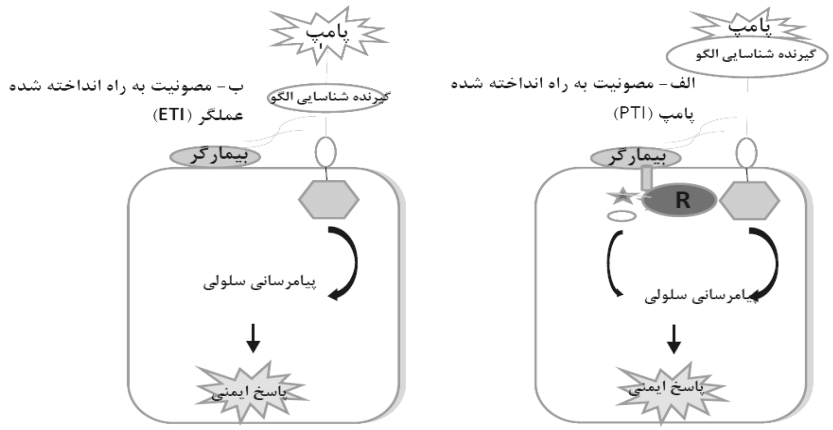
مقاومت ندارد (Johnson 1984, 2000). ثابت شده که برخی ژن‌های R تک ژنی بزرگ اثر (Major Gene) مثل *RPg1* در جو و ژن مقاومت به *Fusarium oxysporum* f.sp. *conglutinans* در کلم، طی چند سال، پایدار بوده‌اند(Johnson 2000).

۲-اساس مولکولی اختصاصیت بین میزبان و بیمارگر

با همسانه‌سازی ژن‌های اصلی مقاومت، دو رده پروتیین‌های گیرنده (Receptor) مشخص گردیده که حضور بیمارگرها را ردیابی کرده و پاسخ دفاعی نشان می‌دهند. در این راستا، دو لایه ایمنی گیاهی شناسایی شده است که هرکدام با نوع گیرنده، محل رخداد تشخیص و مولکول‌های ردیابی شده از هم تفکیک می‌شوند (Jones & Dangl 2006). لایه اول مربوط به گیرنده‌های شناسایی الگو (Pattern Recognition Receptors=PRRs) واقع در غشای سلولی است که علامت‌های مولکولی همراه با بیمارگر (پامپ‌ها) (Pathogen-Associated Molecular Patterns=PAMPs) یا علامت‌های مولکولی همراه با خطر (=Danger Associated Molecular Pattern DAMPs) را تشخیص می‌دهند (Boller & Felix 2009, Brutus *et al*. 2010). مصونیت برانگیخته به وسیله پامپ (PAMP-Triggered Immunity= PTI) به واسطه PRRها القا شده که در حفاظت علیه طیف وسیعی از بیمارگرها نقش دارد. دومین لایه شامل گیرنده‌های داخل سلولی NB-LRR است که به طور مستقیم یا غیرمستقیم، عملگرهای اختصاصی بیمارگر را تشخیص داده(شکل ۱) و مصونیت برانگیخته به وسیله‌ی عملگر (Effector-Triggered Immunity= ETI) را به راه می‌اندازند (Glazebrook *et al*. 1997).

۳-تکامل ژن‌های مقاومت

با توالی‌یابی ژنوم میزبان‌ها و بیمارگرها مشخص شده که نسبت زیادی از ژن‌ها برای دفاع در مقابل بیمارگرها یا از بین بردن مقاومت میزبان اختصاص یافته‌اند. حداقل سه گروه وسیع ژن‌ها به طور بالقوه تحت فشار انتخاب قرار دارند: ژن‌هایی که در تشخیص بیمارگر، سیگنال‌رسانی و پاسخ مقاومت نقش دارند. ژن‌های R به صورت لوکوس‌های انفرادی یا خوشه‌ای در ژنوم هستند (Hulbert *et al*. 2001). ژن‌های R و عملگرها به سرعت هم‌تکامل می‌شوند. تغییرپذیری بالایی در ژن‌های R و عملگرهای مرتبط دیده می‌شود. شواهد انتخاب متمایزکننده (Diversifying



شکل ۱- سیستم ایمنی گیاه. الف- پس از حمله بیمارگر، پامپ‌ها باعث فعال سازی PRRها در میزبان شده، در نتیجه آبشار پیام‌رسانی پایین دست منجر به ایمنی به راه انداخته شده پامپ می‌شود (PTI). ب- گیاهان دارای پروتیین‌های مقاومت (R)، عملگرهای اختصاصی بیمارگر را تشخیص داده که منجر به پاسخ ایمنی ثانویه شده و ایمنی به راه انداخته شده عملگر (ETI) نامیده می‌شود (Pieterse *et al.* 2009).

Selection) در دو لوکوس ژن مقاومت L در کتان و لوکوس Avr L567 زنگ کتان وجود دارد. توانایی آلل Avr L567 در برهمکنش با آلل اختصاصی L، با توانایی در القای پاسخ فوق حساسیت (Hypersensitive Response= HR) در گیاهان با همان آلل‌های L ارتباط دارد. این نوع هم‌تکاملی در بین عملگرهای بیمارگرهای تخصصی که انگل اجباری هستند، دیده می‌شود (Michelmore *et al.* 2013).

با تشخیص حمله بیمارگر، مسیر پیام‌رسانی فعال شده و به دنبال آن تولید مولکول‌های متعدد مرتبط با بیماریزایی شروع می‌شود. بیشتر ژن‌های پاسخ (response genes) به بیمارگر که تاکنون بررسی شده‌اند، تحت فشار انتخاب ضعیف یا بدون فشار انتخاب بوده‌اند (Michelmore *et al.* 2013).

٤- راهبردهای اصلاح گیاهان در جهت تولید مقاومت پایدار به بیماری‌ها

هدف نهایی پژوهش‌های صورت گرفته در مورد برهمکنش بیمارگر-گیاه، یافتن راهبردهای (Strategies) مناسب برای ایجاد مقاومت پایدار به بیماری‌ها در گیاهان زراعی است (Johnson 1984, 2000). با استفاده از فنآوری‌های توالی‌یابی ژنوم نسل آینده (Next-Generation Sequencing) که با دانش رو به رشد ژنتیک و تعیین کننده‌های مولکولی مقاومت به بیماری و پرآزاری بیمارگر ترکیب شده است، چندین راهکار برای افزایش پایداری

مقاومت یافت شده است. منطق این راهکارها در کند کردن تکامل جدایه‌های پرآزار بیمارگر است که از طریق به حداکثر رساندن مانع تکاملی مورد نیاز برای بیمارگر با هدف غلبه بر آن می‌باشد (Michelmore *et al*. 2013).

٤-١- راهبرد برپایه ژن اصلی

راهبرد به کارگیری ژن اصلی در مقاومت در جهتی است که احتمالاً طول عمر مؤثر این ژن‌ها را افزایش دهند. این کار با هرمی کردن ژن‌های R اصلی چندگانه یا به کارگیری ناهمگون این ژن‌ها از نظر زمانی و مکانی است، تا فشار انتخاب روی بیمارگر پخش شود (Johnson 1984, 2000, Michelmore 2003). با داشتن آگاهی از تنوع ژنتیکی در جمعیت بیمارگر، می‌توان از این تنوع در راهبردهای ژن مقاومت در جهت تولید ارقام مقاوم استفاده نمود. اگرچه باید توجه داشت که بیمارگرها تمایل به تولید عملگرهای جبرانی (Compensatory) یا مازاد (Redundant) دارند تا چنان‌چه PAMPها یا عملگرهای اصلی از بین روند، قادر به حفاظت از خودشان باشند، بنابراین در هرم‌سازی ژن‌های R، باید مقاومت مؤثر برای ردیابی تمام اعضای گروه‌های عملگر لحاظ شود. این راهکار باید طی دوره ۱۰-۵ ساله اجرا شود، به طوری‌که طول عمر ژن‌های مقاومت با عمر تجارتی ارقام منطبق گردد(Lindeberg *et al*. 2012).

٤-٢- راهبرد بر پایه ژن‌های مقاوم بادوام

ژن‌هایی مثل Lr34 در گندم ثابت شده که بادوام است (Krattinger *et al*. 2013). البته برخی از این ژن‌ها، مقاومت نسبی ایجاد کرده و در ترکیب با ژن‌های اصلی، سطح کافی حفاظت در نواحی با فشار بیماری بالا را فراهم می‌سازند (Michelmore *et al*. 2013).

٤-٣- راهبرد بر پایه مقاومت چندژنی

تعیین ژنوتیپ جمعیت‌های دووالدی و کلکسیون ژرم‌پلاسم، واکاوی مقاومت به چندین نوع بیمارگر را امکان پذیر کرده است. در آینده نزدیک، با ابداع تکنیک‌های جدید از قبیل متا-کیو.تی.آل (Meta-QTL)، مطالعات پویش ژنومی (Genome-Wide Association Studies= GWAS) در ترکیب با تعداد در حال افزایش ترادف‌های ژنومی و مطالعات توالی‌یابی آر.ان.ای (RNA-seq)، درک جزییات مقاومت چندژنی و ژن‌های کاندیدا و مارکرها برای انتخاب نشانگر یار (Marker Assisted Selection= MAS) ممکن خواهد شد. با استفاده از این اطلاعات،

مشکلات ادغام مقاومت چندژنی در برنامه‌های اصلاح و ترکیب آن با ژن‌های اصلی و سایر ژن‌های مهم زراعی کاهش خواهد یافت (St. Clair 2010).

نتیجه

دانش رو به رشد ژنتیک مولکولی، با شناخت نحوه‌ی تکامل ژن‌های مقاومت و تعیین ترادف آن‌ها، پرتئومیکس، متابولومیکس و فنآوری‌های بیوانفورماتیک ایجاد شده است. این دانش، فرصت جدیدی را برای ایجاد مقاومت پایدار به بیماری‌های گیاهی فراهم کرده است. امروزه ایده‌هایی برای به حداکثر رساندن پایداری مقاومت، از جمله چگونگی پخش کردن فشار انتخابی روی جمعیت بیمارگر و کند کردن تکامل ژن‌های پرآزار بیمارگر وجود دارد. بنابراین تصمیم‌گیری در مورد به‌کارگیری ژن مقاومت باید با اطلاع دقیق از ژنتیک جمعیت بیمارگر باشد (Krattinger *et al*. 2009). با توجه به پیشرفت‌های اخیر در تولید گیاهان تراریخته، فرصت‌های جدیدی برای تولید مقاومت پایدار به بیماری‌ها در گیاهان ایجاد شده و امید می‌رود که خسارت همه‌گیری‌های بیماری‌های گیاهی کاهش و تولید محصولات غذایی در جهان افزایش یابد (Michelmore *et al*. 2013).

منابع

References

1. Boller T. & Felix G. 2009. A renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. *Annual Review of Plant Biology* 60:379–406.
2. Boyd L. A., Ridout C., O'Sullivan D. M., Leach J. E. & Leung H. 2012. Plant-pathogen interactions: disease resistance in modern agriculture. *Trends in Genetics* 29:233–240.
3. Brutus A., Sicilia F., Macone A., Cervone F. & De Lorenzo G. 2010. A domain swap approach reveals a role of the plant wall-associated kinase 1 (WAK1) as a receptor of oligogalacturonides. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 107:9452–9457.
4. Cook D. E., Lee T. G., Guo X. L., Melito S., Wang K. Bayless A. M. ... & Bent A. F. 2012. Copy number variation of multiple genes at *Rhg1* mediates nematode resistance in soybean. *Science* 338:1206–1209.
5. Dardick C., Schwessinger B. & Ronald P. 2012. Non-arginine-aspartate (non-RD) kinases are associated with innate immune receptors that recognize conserved microbial signatures. *Current Opinion in Plant Biology* 15:358–366.

6. Eitas T. K. & Dangl J. L. 2010. NB-LRR proteins: pairs, pieces, perception, partners, and pathways. *Current Opinion in Plant Biology* 13:472–477.
7. Giraud T., Gladieux P. & Gavrilets S. 2010. Linking the emergence of fungal plant diseases with ecological speciation. *Trends in Ecology & Evolution* 25:387–395.
8. Glazebrook J., Rogers E. E. & Ausubel F. M. 1997. Use of Arabidopsis for genetic dissection of plant defense responses. *Annual Review of Genetics* 31:547–569.
9. Hulbert S. H., Webb C. A., Smith S. M. & Sun Q. 2001. Resistance gene complexes: evolution and utilization. *Annual Review of Phytopathololology* 39:285–312.
10. Johnson R. 1984. A critical analysis of durable resistance. *Annual Review of Phytopathololology* 22:309–330.
11. Johnson R. 2000. Classical plant breeding for durable resistance to diseases. *Journal of Plant Pathology* 82: 3–7.
12. Jones J. D. & Dangl J. L. 2006. The plant immune system. *Nature* 444:323–329.
13. Krattinger S. G., Jordan D., Mace E., Raghavan C., Luo M. C., Keller B. & Lagudah E. S. 2013. Recent emergence of the wheat Lr34 multi-pathogen resistance: insights from haplotype analysis in wheat, rice, sorghum and Aegilops tauschii. *Theoretical and Applied Genetics* 126:663–672.
14. Krattinger S. G., Lagudah E. S., Spielmeyer W., Singh R. P., Huerta-Espino J., McFadden H., Bossolini E., Selter L. L. & Keller B. 2009. A putative ABC transporter confers durable resistance to multiple fungal pathogens in wheat. *Science* 323:1360–1363.
15. Lindeberg M,. Cunnac S. & Collmer A. 2012. *Pseudomonas syringae* type III effector repertoires: last words in endless arguments. *Trends in Microbiology* 20:199–208.
16. Maekawa T., Kracher B., Vernaldi S., Ver Loren van Themaat E. & Schulze-Lefert P. 2012. Conservation of NLR-triggered immunity across plant lineages. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109:20119–20123.
17. Maekawa T., Kufer T. A. & Schulze-Lefert P. 2011. NLR functions in plant and animal immune systems: so far and yet so close. *Nature Immunology* 12:817–826.
18. McDonald B. A. & Linde C. 2002. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual Review of Phytopathololology* 40: 349–379.
19. Meyers B. C., Kozik A., Griego A., Kuang H. & Michelmore R. W. 2003. Genome-wide analysis of NBSLRR– encoding genes in Arabidopsis. The *Plant Cell* 15:809–834.
20. Michelmore R. W. 2003. The impact zone: genomics and breeding for durable disease resistance. *Current Opinion in Plant Biology* 6:397-404.

21. Michelmore R. W., Christopoulou M. & Caldwell K. S. 2013. Impacts of resistance gene genetics, function and evolution on a durable resistance. *Annual Review of Phytopathology* 51:291-319.
22. Mohr T. J., Mammarella N. D., Hoff T., Woffenden B. J., Jelesko J. G. & McDowell J. M. 2010. The Arabidopsis downy mildew resistance gene RPP8 is induced by pathogens and salicylic acid and is regulated by W box cis elements. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 23:1303–1315.
23. Pieterse C. M. J., Leon-Reyes A., Van der Ent S. & Van Wees S. C. M. 2009. Networking by small-molecule hormones in plant immunity. *Nature Chemical Biology* 5:308–316.
24. Poland J. A., Balint-Kurti P. J., Wisser R. J., Pratt R. C. & Nelson R. J. 2009. Shades of gray: the world of quantitative disease resistance. *Trends in Plant Science* 14:21–29.
25. Ronald P. C. & Beutler B. 2010. Plant and animal sensors of conserved microbial signatures. *Science* 330:1061–1064.
26. Sanseverino W., Hermoso A. D., Alessandro R., Vlasova A., Andolfo G. Frusciante L., Lowy E., Roma G. & Ercolano M. R. 2012. PRGdb 2.0: towards a community-based database model for the analysis of R-genes in plants. *Nucleic Acids Research* gks1183.
27. St. Clair D. A. 2010. Quantitative disease resistance and quantitative resistance loci in breeding. *Annual Review of Phytopathololology* 48:247–268.
28. Tan X., Meyers B., Kozik A., West M. & Morgante M., St Clair D. A., Bent A. F. & Michelmore R. W. 2007. Global expression analysis of nucleotide binding site-leucine rich repeat-encoding and related genes in Arabidopsis. *BMC Plant Biology* 7:56
29. Tian D., Traw M. B., Chen J. Q., Kreitman M. & Bergelson J. 2003. Fitness costs of R-gene-mediated resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Nature* 423:74–77.
30. Wang A. & Krishnaswamy S. 2012. Eukaryotic translation initiation factor 4E-mediated recessive resistance to plant viruses and its utility in crop improvement. *Molecular Plant Pathololog*y13:795–803.
31. Weigel D. 2012. Natural variation in Arabidopsis: from molecular genetics to ecological genomics. *Plant Physiolology* 158:2–22.
32. Yang H., Shi Y., Liu J., Guo L., Zhang X. & Yang S. 2010. A mutant CHS3 protein with TIR-NB-LRR-LIM domains modulates growth, cell death and freezing tolerance in a temperature-dependent manner in Arabidopsis. The *Plant Journal* 63:283–296.
33. Yue J. X., Meyers B. C., Chen J. Q., Tian D. C. & Yang S. H. 2012. Tracing the origin and evolutionary history of plant nucleotide-binding site–leucine-rich repeat (NBS-LRR) genes. *New Phytologist* 193:1049–1063.

Genetic of Resistance to Plant Diseases

FARIDEH FARAHBAKHSH & AMIR MASSAH*

Ph.D Student & Assistant Professor of Plant Pathology, Department of Plant Protection, College of Agriculture, Isfahan University of Technology, Isfahan, Iran

(*Corresponding author, E.mail: amassah@cc.iut.ac.ir)

Received: 2014.10.21 Accepted: 2015.08.30

Farahbakhsh F. & Massah A. 2015. Genetic of resistance to plant diseases. *Plant Pathology Science* 4(2):64-73.

Abstract

With studying the function and co evolution of the plant resistance genes with virulence genes in the pathogens, the knowledge of molecular genetics is in progress and creates a new opportunity to produce durable resistance against plant diseases. This article explains the new findings about the different varieties of genetic resistance, performance and evolution of resistance genes involved in detecting, signaling and responding to plant pathogens.

Key words: Disease, Durable, Co evolution, Virus