مهندسی ژنتیک و ایمنی زیستی
ISSN 2588-5073 چاپی
ISSN 2588-5081 الکترونیکی
دوره ٦، شماره ٢، پاییز و زمستان ٩٦
صفحه ٣٦١-٣٤٣

Genetic Engineering and Biosafety Journal
Volume 6, Number 2

ایمنی ذاتی در گیاهان

Innate immunity in plants

وحید فلاح زاده ممقانی

Vahid Fallahzadeh Mamaghani

گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

Department of Plant Protection, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz

نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: fallahzadeh@azaruniv.edu

(تاریخ دریافت: ٩٦/٤/٢٢- تاریخ پذیرش: ٩٦/٧/٢٢)

چکیده

ایمنی ذاتی اولین خط دفاعی شناخته شده در حشرات و مهره‌داران در برابر حمله میکروارگانیسم-ها محسوب می‌شود. تحقیقات وسیعی در سالهای اخیر نشان می‌دهند که بین سامانه‌های مولکولی شناسایی خودی و غیر خودی در گیاهان و جانوران شباهت‌های قابل توجهی وجود دارد. همانند جانوران، گیاهان نیز قادر هستند الگوهای مولکولی مرتبط با میکروبها (Microbe associated molecular patterns-MAMPs) را که مختص میکروب‌ها بوده و در گیاه میزبان یافت نمی-شوند را شناسایی کنند. چنین ساختارهایی، که الیسیتورهای عمومی دفاع گیاهی نیز نامیده می-شوند، برای فعالیت‌های حیاتی میکروارگانیسم‌ها حیاتی بوده و بعد از شناسایی توسط گیرنده‌های ویژه، میزبان را از حمله آن میکروب‌ها آگاه می‌سازند. به ایمنی که بعد از شناسایی MAMPها در گیاه رخ می‌دهد به اصطلاح ایمنی ناشی از شناسایی MAMPs (MAMP Triggered Immunity-MTI) می‌گویند. از سویی دیگر، وجود چنین سامانه نظارتی در گیاهان باعث شده است که میکروارگانیسم‌ها نیز در طول تاریخ تکاملی خود با گیاهان افکتورهایی (Effectors) را توسعه دهند که به کمک آنها با ایجاد اختلال در MTI از این سد دفاعی عبور کنند. در ادامه این رقابت گیاهان نیز ساز و کارهای دیگری را توسعه داده‌اند که توسط آنها این افکتورها را شناسایی کرده و نوع دیگری از ایمنی به نام ایمنی ناشی از افکتورها (Effector triggered immunity-ETI) را ایجاد می‌کنند. در این مقاله سعی بر این است که آخرین یافته‌ها در خصوص ساز و کارهای مختلف ایمنی در گیاه مورد بررسی قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

مقاومت،
افکتور،
MAMP،
ETI،
PTI،

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

مقدمه

گیاهان به طور دائم در معرض میکروارگانیسم‌هایی با پتانسیل بیماریزایی قرار دارند اما آنها نسبت به اکثر این بیمارگرها مقاوم هستند. بدیهی است که در گیاهان مکانیزم‌های دفاعی و موانع کارآمدی به صورت موفقیت آمیز تکامل یافته‌اند که جلوی این بیمارگرها را می‌گیرند. بیمارگرهای میکروبی نیز به نوبه خود راه‌هایی نظیر زخم‌ها، روزنه‌ها، منافذ آبی یا نفوذ فعال از سطح ریشه یا برگ را برای رخنه به داخل گیاه پیدا کرده‌اند. هرچند، بعد از نفوذ به داخل گیاه نیز موانع دیگری نظیر دیواره سلولی و متابولیت‌های ثانویه از گسترش بیمارگر جلوگیری می‌کنند (Nurnberger and Lipka, 2005). علاوه بر این موانع دائمی، گیاهان دارای سیستم دفاعی دیگری موسوم به سیستم **ایمنی ذاتی** (Innate immunity) هستند که در آن سلول‌ها، حمله میکروارگانیسم‌ها را احساس کرده و بلافاصله واکنش‌هایی از خود نشان می‌دهند که از گسترش آنها جلوگیری می‌کنند. از آنجایی که این نوع سیستم دفاعی از مرحله گیاهچه تا بلوغ گیاه فعال بوده و اکتسابی نمی‌باشد، این سیستم به اصطلاح "ذاتی" نامگذاری شده است. چنین سیستمی علاوه بر گیاهان در جانوران، حشرات، قارچ‌ها و موجودات پر سلولی اولیه نیز دیده می‌شود. برخلاف سیستم ایمنی ذاتی، دستگاه ایمنی تطبیقی (adaptive immune system) به صورت اختصاصی با پادگن‌ها پاسخ داده و حافظه ایمونولوژیکی ایجاد می‌کند که تا مدت‌ها اثر آن در بدن باقی می‌ماند. دستگاه ایمنی تطبیقی تنها در مهره داران شناخته شده است (Albert et al., 2012).

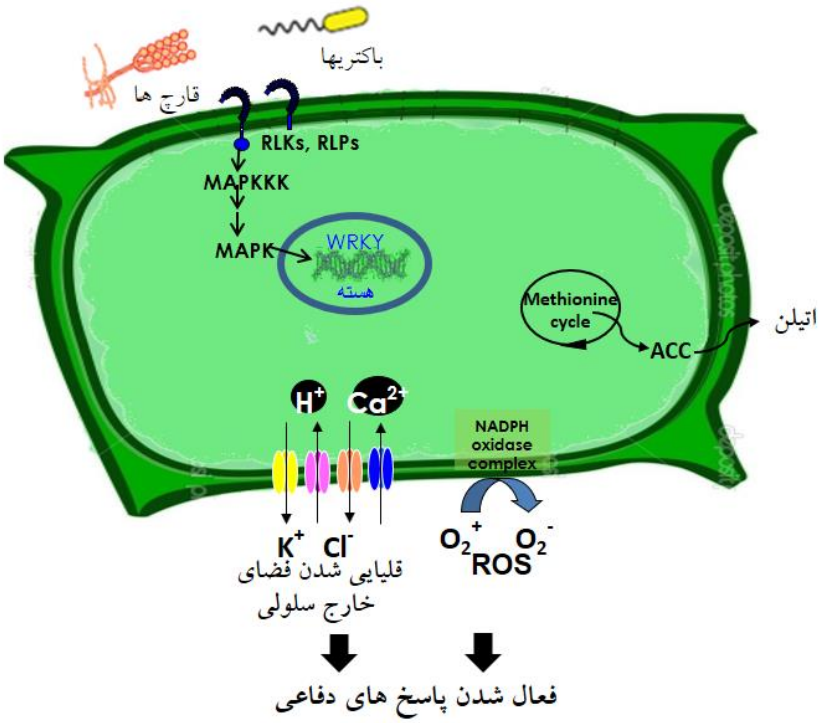
۱-۱. دو ساز و کار اصلی ایمنی ذاتی در گیاهان

به طور کلی ایمنی ذاتی در گیاهان به دو حالت اصلی دیده می‌شود. در حالت اول شناسایی بیمارگرها (و به طور کلی میکروب‌ها) توسط گیرنده‌های ویژه‌ای موسوم به گیرنده‌های شناساگر الگو (Pattern recognition receptors-PRR) که در غشای پلاسمایی سلول‌های گیاهی قرار دارند، صورت می‌گیرد. این گیرنده‌ها مولکول‌های ویژه‌ای از میکروب‌ها را شناسایی کرده و پیام‌های داخلی سلولی را تولید و واکنش‌های دفاعی را شروع می‌کنند (شکل۱). به مولکول‌های ویژه‌ای از میکروارگانیسم‌ها که توسط این گیرنده‌ها شناسایی می‌شوند، به اصطلاح الگوهای مولکولی مرتبط با پاتوژن‌ها (Pathogen Associated Molecular Pattern-PAMP) گفته می‌شود. این مولکول‌ها را می‌توان به الگوی اثر انگشت تشبیه کرد چرا که به سلول گیاهی این امکان را می‌دهند که میکروارگانیسم‌ها را شناسایی کنند و به همین دلیل اصطلاح "الگو" برای نامگذاری آنها انتخاب شده است. هر چند، این نکته باید مورد توجه قرار گیرد که این مولکول‌ها به اندازه اثر انگشت اختصاصی نیستند و تنها شناسایی گروهی از میکروارگانیسم‌ها را برای گیاه امکان پذیر می‌سازند. به ایمنی که بعد از شناسایی PAMPها ایجاد می‌شود به اصطلاح **ایمنی ناشی از PAMP** (PAMP-Triggered Immunity-PTI) و یا **ایمنی ناشی از MAMP** (MAMP-Triggered Immunity-MTI) گفته می‌شود (Chisholm et al., 2006; Jones and Dangl, 2006). اگرچه الگوهای مولکولی مرتبط با بیمارگر به صورت قراردادی به نام PAMP خوانده می‌شوند، اما الگوهای مختلفی از میکروارگانیسم‌های مختلف اعم از بیمارگر یا غیر بیمارگر توسط گیرنده‌های شناساگر الگو (PRR) ادراک می‌شوند. بنابراین، در منابع اخیر (Boller and Felix, 2009; Newman et al., 2013; Ye and Murata, 2016; Bittel and Robatzek, 2016) ترجیح داده شده است که از اصطلاح **الگوهای مولکولی مرتبط با میکروب** (Microbe Associated Molecular Pattern-MAMP) استفاده شود و در مقاله حاضر نیز از این اصطلاح استفاده خواهد شد.

شناسایی MAMPها چندین فرآیند پاسخ سلولی از قبیل تغییر جریان یونی بین غشای سلولی (که باعث قلیایی شدن فضای بین سلولی می‌شود)، افزایش غلظت یون کلسیم

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

سیتوپلاسمی (Boller and Felix, 2009) و بیوسنتز هورمون استرس اتیلن (که از طریق فعال شدن ACC-synthase صورت می‌گیرد) را القا می‌کند. از پاسخ‌های اولیه دیگر، القا کینازهای پروتئینی فعال شونده از طریق میتوژن (Mitogen-activated protein kinases-MAPK) می‌باشد که باعث فعال شدن فاکتورهای نسخه‌برداری می‌شوند (Asai et al., 2002) و به دنبال آن نسخه‌برداری ژن‌های کد کننده پروتئین‌هایی نظیر دفاع کننده‌ها (Defensins)، آنزیم‌های لیتیک یا آنزیم‌های لازم برای سنتز فیتوالکسین‌ها (متابولیتهای ضد میکروبی) اتفاق می‌افتد (Nurnberger et al., 2004). واکنشهای دفاعی دیگر عبارتند از: رسوب کالوز (Callose deposition) در سطح دیواره سلولی و تولید فرم‌های فعال اکسیژن (Reactive oxygen species-ROS) که می‌توانند برای بیمارگر سمی باشند و باعث تشکیل اتصالات تقاطعی در دیواره سلول گیاهی شوند (Apel and Hirt, 2004). بعضی بیمارگرها برای عبور از MTI، افکتورهایی (Effectors) تولید می‌کنند که این پاسخ‌ها را کاهش داده و در نتیجه منجر به حساس شدن گیاه نسبت به خود می‌شوند. این فرآیند حساسیت ناشی از افکتور (Effector-Triggered Susceptibility-ETS) نامیده می‌شود. بعضی گیاهان نیز در طول تاریخ تکاملی خود پروتئین‌های اختصاصی مقاومت (R) را توسعه داده‌اند که این افکتورها را شناسایی می‌کنند.



شکل ۱- وقایع و پاسخ‌های معمول مرتبط با ادراک MAMP در سلول گیاهی. گیاهان قادر هستند دسته وسیعی از MAMPها را از طریق PRRs شناسایی کنند. فعال شدن این PRRs منجر به واکنش‌های سلولی از قبیل بیوسنتز اتیلن، تولید ROS، تغییر جریان یونی بین غشای پلاسمایی، القای کینازهای MAP و القا نسخه برداری ژنهای مربوط به پاسخ بیمارگر می‌شود.

Figure 1-. Common events and responses associated with perception of MAMPs in plant cell. Plants are able to recognize wide category of MAMPs via PRRs. Activation of these PRRs lead to cell responses such as ethylene biosynthesis, altered ion fluxes across the plasma membrane, induction of MAP kinase cascades, ROS production, and transcriptional induction of pathogen-responsive genes.

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

این شناسایی منجر به ایجاد نوع دوم ایمنی ذاتی در گیاه به نام **ایمنی ناشی از افکتور (Effector-Triggered Immunity-ETI)** می‌شود که به صورت عمومی منجر به پاسخ فوق حساسیت (HR) و مرگ سلولی بافت اطراف محل آلودگی نیز می‌شود (Dangl and Holub, 1997) و بنابراین بیمارگر را به محل آلودگی محدود می‌کند (Chisholm *et al.*, 2006; Jones and Dangl, 2006; Caplan *et al.*, 2008). تعداد زیادی از پروتئین‌های R متعلق به خانواده پروتئین‌های NBS-LRR (Nucleotide binding site leucine rich receptor) هستند که دارای ناحیه متصل شونده به نوکلئوتید (NB) و دومین (Domain) تکرارهای غنی از لوسین هستند. این NB-LRRها می‌توانند از طریق دومین LRR خود به صورت مستقیم با افکتورها و یا به صورت غیر مستقیم و از طریق یک پروتئین اضافی (فاکتور میزبانی) که به افکتورهای بیمارگر متصل می‌شوند، همکنش کنند (Caplan *et al.*, 2008).

۲. شباهتهای ایمنی ذاتی در گیاهان و جانوران

ایمنی ذاتی در گیاهان دارای شباهت‌هایی با ایمنی ذاتی در جانوران است. همانند گیاهان، در جانوران نیز PRRها بعد از شناسایی MAMPها منجر به پیام رسانی داخل سلولی و پاسخ‌های دفاعی می‌شوند. مهمترین دسته از PRRs برای ایمنی در جانوران و انسان گیرنده‌های شبیه Toll (Toll-like receptors-TLRs) (Medzhitov, 2001) هستند که بر اساس گیرنده‌های Toll مگس سرکه نامگذاری شده‌اند (Anderson and Nusslein-Volhard, 1984). هر دوی گیرنده‌های Toll و شبیه Toll از یک دومین خارج سلولی با تکرارهای غنی از لوسین، یک دومین بین غشایی منفرد و دومین سیتوپلاسمی تشکیل شده‌اند. در انسان تا به حال ۱۰ گیرنده شبیه Toll شناسایی شده است که هر کدام در شناسایی MAMPهای مختلف از باکتری‌ها نقش دارند (Gay and Gangloff, 2007). TLR1 و TLR6 به لیپوپروتئین‌ها یا لیپوپپتیدهای غشای باکتریایی متصل می‌شوند و با TLR2 کمپلکس‌های هترودیمر تشکیل می‌دهند و به همین ترتیب TLR4 نیز با پروتئین MD-2 هترودیمر تشکیل می‌دهد و در شناسایی لیپوپلی‌ساکاریدها (LPS) از باکتریهای گرم منفی نقش دارد. پروتئین DM-2 به عنوان پروتئین همراه گیرنده (co-receptor) عمل می‌کند. در مقابل TLRهایی که به غشای پلاسمایی محدود می‌شوند، TLRهای ۳، ۷، ۸، و ۹ در اندامک‌های داخلی دیده می‌شوند و در شناسایی اسیدهای نوکلئیک میکروب‌ها نقش دارند (Gay and Gangloff, 2007; Kang and Lee, 2011). فعال شدن TLRها پاسخ‌های دفاعی همچون تولید سیتوکینین‌های ضد التهاب و پپتیدهای ضد میکروبی را فعال می‌کنند.

۳. MAMPهای گزارش شده و توصیف شده

۳-۱ MAMPهای پروتئینی

نقطه عطف در فهم پدیده ایمنی ذاتی در گیاهان زمانی بود که توانایی گیاه در ادراک فلاژلین باکتریایی (که یک نوع زیر واحد پروتئینی تاژک باکتری می‌باشد) به اثبات رسید (Felix *et al.*, 1999). بررسی‌های بیشتر نشان داد که ادراک فلاژلین و یا دقیق‌تر از آن، flg22، باعث بازداری از رشد آرابیدوپسیس شده و منجر به تجمع کالوز در بافت برگ می‌شود (Gomez-Gomez *et al.*, 1999). توالی flg22 قسمتی از زیرواحد پروتئینی فلاژلین است که حفاظت شدگی زیادی دارد و خاصیت شدید الیسیتوری از خود نشان می‌دهد. علاوه بر این، flg22 منجر به قلیایی شدن سوسپانسیون کشت سلولی توتون شد، و باعث تحریک تولید فرم‌های اکسیژن فعال (ROS) در برگهای این گیاه شد. گیرنده مسوول ادراک فلاژلین توسط آرابیدوپسیس یک گیرنده کینازی از نوع غنی از لوسین (LRR) شناخته شده که FLS2 نامیده می‌شود (Gomez-Gomez *et al.*, 2000). بعدها مشخص شد که پیام‌رسانی انجام یافته توسط FLS2 از طریق آبشاری از کینازهای پروتئینی فعال شونده توسط میتوژن (MAPK)، از جمله مپ کینازهای AtMPK3 و AtMPK6، صورت می‌گیرد و منجر به

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

تحریک نسخه برداری سریع تعدادی از ژنها، از جمله WRKY22 (ورکی خوانده می‌شود) و WRKY29 می شود (Asai *et al*, 2002). موتانتهای *fls2* آرابیدوپسیس که گیرنده فلاژلین را از دست داده بودند، در حالتی که باکتری بر روی سطح برگ مایه زنی شد، حساسیت بیشتری نسبت به *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* DC3000 از خود نشان دادند، اما زمانی که باکتری مستقیما به داخل آپوپلاست تزریق شد این حالت مشاهده نشد. این مشاهده نشان می دهد که ادراک فلاژلین ممکن است در تحریک واکنش دفاعی فعال در سطح برگ مهم باشد (Zipfel et al., 2004). بررسی‌های الگوی بیان ژن‌ها در گیاهچه‌های آرابیدوپسیس یا کشت‌های سلولی تیمار شده با flg22 نشان داد که این ممپ منجر به تغییراتی در سطح نسخه‌برداری می‌شود. برای مثال بیان ژن-هایی که تولیدات آنها در ارتباط با انتقال پیام، تنظیم نسخه-برداری، و دفاع هستند، تحریک شدند (Navarro *et al.*, 2004; Zipfel *et al*, 2004). پاسخ دهی نسبت به flg22 در تمامی اعضای گروه‌های اصلی گیاهان عالی مشترک بود (Boller and Felix, 2009). بنابراین PRR این اپیتوپ (بخشی از یک مولکول آنتی‌ژن که به آنتی‌بادی ویژه خود متصل می-شود) از فلاژلین باکتری از لحاظ تکاملی باستانی محسوب می‌شود. در واقع، ژن‌های مشابه FLS2 با حفاظت شدگی زیاد در ژنوم تمام گیاهان عالی که تا به حال آنالیز شده‌اند، یافت شده است. در بین تمام گیرنده‌های شبیه کینازی (RLKs) آرابیدوپسیس که بر اساس ناحیه کیناز پروتئینی گروه بندی شده‌اند، FLS2 متعلق به خانواده LRR XII است، که دارای ۱۰ عضو است (Shiu and Bleeker, 2003). ارتولوگهای FLS2 دارای ساختاری با حفاظت‌شدگی زیاد هستند. بنابراین اهمیت عملکردی برای خصوصیت حفاظت شده آنها وجود دارد. ناحیه LRR خارج سلولی از دو سو توسط نواحی با موتیف‌هایی با جفت سیستئین احاطه شده است. این نواحی معروف به ناحیه پایانه N غنی از تکرارهای لوسین (LRRNT) و ناحیه پایانه C غنی از تکرارهای لوسین (LRRCT) می‌باشند (Liu *et al*., 2008; Van Der Hoorn *et al*., 2005).

فاکتور بسط دهنده Tu (Elongation factor-Tu) که به اختصار Ef-Tu خوانده می‌شود، MAMP پروتئینی دیگری است که به صورت وسیعی توصیف شده است. این پروتئین به شدت محافظت شده نقش غیر قابل اجتنابی را در بیوسنتز پروتئین‌ها بازی می‌کند و بنابراین وجود آن برای باکتری غیر قابل اجتناب است. این پروتئین از سویه‌ای از *E. coli* که ژن تولید کننده فلاژلین آن مختل شده بود و هنوز فعالیت شدید MAMP از خود نشان می‌داد جداسازی و شناسایی شد (Kunze *et al*., 2004). فعالیت الیسیتوری EF-Tu مربوط به پایانه N آن می‌باشد، یعنی پپتیدهایی از ناحیه N آن که elf18 و elf26 نامیده می‌شوند که در غلظت‌های زیر نانومولار پاسخ‌های MAMP را تحریک می‌کنند (Kunze *et al*., 2004). پاسخ دهی نسبت به elf18/elf26 در گونه‌های مختلف خانواده چلیپائیان شناخته شده است اما در سایر خانواده‌های گیاهی که مورد آزمون واقع شده‌اند یافت نشده است. بنابراین ادراک EF-Tu در خانواده چلیپائیان منحصر به فرد است (Kunze *et al*., 2004). گیرنده این پروتئین که EFR نامیده شده است ساختار مشابهی با FLS2 دارد و همچنین متعلق به خانواده LRR-RK XII است، اما به جای ۲۸ LRR، دارای ۲۱ تکرار است (Shiu and Bleeker, 2003). در داخل این خانواده، شش ژن، از جمله EFR، به صورت خاصی از لحاظ ناحیه کیناز خود ارتباط نزدیک دارند. از آنجایی که ادراک EF-Tu محدود به خانواده Brassicaceae است (Zipfel *et al*., 2006; Kunze *et al*., 2004)، انتظار بر این است که اعضای دیگر خانواده‌های گیاهی، ارتولوگ‌های EFR را نداشته باشند. با این حال، هم ژنوم صنوبر و هم برنج دارای چندین ژن هستند که LRR-RKs با تشابه ساختاری

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

زیادی را کد می‌کنند و بنابراین آنها به عنوان PRRs برای PAMPs ناشناخته می‌باشند.

همانند EF-Tu، به نظر می‌رسد که فعالیت پروتئین شوک سرمایی (Cold shock protein-CSP) نیز محدود به یک خانواده گیاهی است، با این تفاوت که این PAMP تنها بر روی اعضای خانواده Solanaceae فعال می‌باشد. CSP به صورت تصادفی و در ضمن تلاش برای توصیف فعالیت پپتیدوگلیکان باکتری *Micrococcus lysodeikticus* بر روی توتون شناسایی شد. برای یافتن دومین اختصاصی فعال، پروتئین خالص شده در معرض پروتئینازهای مختلف قرار داده شد. فعالیت مرتبط با پپتیدهای خالص شده از ناحیه انتهایی N خانواده CSP مرتبط بود و در نهایت بخش مرکزی این پروتئین به نام CSP15 به عنوان بخش فعال شناسایی شد که ۱۵ آمینو اسید طول داشته، پاسخ‌های دفاعی بر روی توتون را در غلظت‌های زیر ۰/۱ نانومتر فعال می‌کرد (Felix and Boller, 2003). گیرنده این MAMP هنوز هم شناسایی نشده است. گیرنده این MAMP در یک کار ژنتیکی جدید از گیاه گوجه‌فرنگی شناسایی و CORE (cold shock protein receptor) نامگذاری شد که نوعی RLK محسوب می‌شود. انتقال این گیرنده به آرابیدوپسیس و بیان آن منجر به افزایش مقاومت این گیاه نسبت به عفونت ناشی از *P. syringae* pv. *tomato* DC3000 شد (Wang *et al*., 2016).

برخلاف فلاژلین، EF-Tu و CSP، فعالیت ناشی از زایلاناز القا کننده بیوسنتز اتیلن (Ethylene biosynthesis inducing xylanase-EIX) را نمی‌توان به یک پپتید نسبت داد. زایلاناز قارچی پاسخ‌های دفاعی مختلفی همچون قلیایی شدن فضای خارج سلولی، بیوسنتز اتیلن و تولید فرمهای فعال اکسیژن را بر روی گوجه‌فرنگی و توتون فعال می‌کنند (Bailey *et al*., 1990; Felix *et al*., 1991; Yano *et al*., 1998). فعالیت این آنزیم باعث آزاد شدن قطعاتی از دیواره سلولی و بنابراین تولید DAMPs (بخش ۲-٤ را ببینید) می‌شود که خود اینها می‌توانند پاسخ‌های دفاعی را فعال کنند. اما با موتاسیون‌هایی که بر روی این پروتئین انجام گرفت، مشخص شده که فعالیت اصلی مربوط به خود این پروتئین می‌باشد (Enkerli *et al*., 1999). در نهایت یک اپی‌توپ شناسایی شد که برای القای پاسخ نقش اساسی داشت (Rotblat *et al*., 2002). دو سال بعد دو گیرنده شبه پروتئینی (Receptor like protein-RLP) با نامهای LeEIX1 و LeEIX2 به عنوان گیرنده‌های این MAMP منتشر شد. هرچند، زمانی که این گیرنده‌ها به صورت هترولوگ در توتون بیان شدند، تنها LeEIX2 قادر بود پاسخ‌های ایمنی را القاء کند (Ron and Avni, 2004).

علاوه بر فلاژلین و EF-Tu، MAMP دیگری از باکتری *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* جداسازی شد که Ax21 (activator of XA21-mediated immunity) نامیده شد. در ابتدا به دلیل اینکه گیرنده این MAMP به عنوان ژن مقاومت در نظر گرفته می‌شد، avrXa21 (avirulence Xa21) نامیده شد. Xa21 یک پروتئین ۱۹٤ اسید آمینه‌ای ترشحی است که در برنج از طریق گیرنده XA21 ایمنی ذاتی را القا می‌کند (Lee *et al*., 2009).

MAMP دیگری که از زانتومونادها جداسازی شده است superoxide dismutase (SodM) است. بعد از آنالیز سه پروتئین غالب *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*، مشخص شد که SodM قادر است فرم‌های فعال اکسیژن در توتون را القاء کند (Watt *et al*., 2006). پروتئین از ژل الکتروفورز دوبعدی جداسازی شد و مشخص شد که مقاوم به حرارت است. فرم تجاری موجود SodM از *Escherichia coli* نیز با شباهت توالی ۵۵/۷ ٪ ، فعالیت اکسیداتیوی بر روی سلولهای توتون از خود نشان داد (Watt *et al*., 2006). هیچ گزارشی در مورد فعال بودن SodM بر روی آرابیدوپسیس وجود ندارد.

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

۲-۳ **MAMP**های الیگوساکاریدی

کیتین جزء اصلی دیواره قارچ‌ها و اسکلت خارج سلولی حشرات است. قطعات کوچک کیتین قادر هستند که قلیایی شدن خارج سلولی در گوجه‌فرنگی، برنج و آرابیدوپسیس را باعث شوند (Felix *et al*., 1993; Ito *et al*., 1997). در کشت سلولی گوجه‌فرنگی قطعاتی با چهار و تعداد بیشتری از ملکول‌های N-acetylglucosamine در غلظتهای زیر ۱۰ پیکومولار قادر هستند قلیایی شدن را القاء کنند (Felix *et al*., 1993). گیرنده کیتین پروتئینی به نام CEBiP (chitin oligosaccharide elicitor-binding protein)، است اما از آنجایی که هیچ دومین داخل سلولی ندارد، پیشنهاد شده است که جزء اضافی دیگری برای پیام رسانی از طریق غشای پلاسمایی ضروری می‌باشد. مشخص شده است که دومین LysM که دارای کیناز شبیه گیرنده CERK1 است، برای پیام-رسانی MAMP کیتین در آرابیدوپسیس ضروری می‌باشد (Miya *et al*., 2007).

علاوه بر این نشان داده شده است که CERK1 در آرابیدوپسیس نسبت به پپتیدوگلیکان نیز حساسیت نشان داده است (Willmann *et al*., 2011). پپتیدوگلیکان بدست آمده از *Staphylococcus aureus*، *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* و *Agrobacterium tumefaciens* چندین واکنش دفاعی از قبیل قلیایی شدن خارج سلولی، تولید فرم‌های فعال اکسیژن و فعال شدن مپ‌کینازها را القا می‌کند (Gust *et al*., 2007; Erbs *et al*., 2008). فعالیت پپتیدوگلیکان بعد از تجزیه شدن توسط آنزیم لیزوستافین (Lysostaphin)، بر روی کشت سلولی آرابیدوپسیس افزایش قابل توجهی نشان داد، اما مشخص نشد که کدام بخش آزاد شده از این ملکول فعالیت بیشتری از خود نشان می‌دهد (Gust *et al*, 2007). در هنگام آلوده شدن گیاه *Arabidopsis thaliana* به باکتری‌ها و در هنگام قرار گرفتن در معرض الگوهای میکروبی، آنزیم هیدرولاز شبیه لیزوزیم (lysozyme 1, LYS1) توسط این گیاه تولید می‌شود. فعالیت آنزیم LYS1 قطعات کوچک قابل حل در آب از پپتیدوگلیکان (که در حالت عادی غیر قابل حل در آب است) آزاد می‌کند که این قطعات قادر هستند که پاسخ‌های مربوط به ایمنی گیاه را تحریک کنند (Liu et al., 2014). اولین گزارش از نقش داشتن β-1,3-glucans در برهمکنش گیاه بیمارگر مربوط به اواسط دهه هفتاد میلادی می‌باشد (Ayers *et al*., 1976a; Ayers *et al*.,1976b) که در آن نشان داده شد که آموده‌های نیمه خالص شده دیواره سلولی بیمارگر گیاهی *Phytophtora megasperma* var. *sojae* قادر است باعث سنتز گلیسئولین (Glyceollin) در هیپوکوتیل سویا شود. لامینارین و بتا-۱و۳-گلوکانها تولید فرمهای اکسیژن فعال، قلیایی شدن محیط خارج سلولی، تحریک فعالیت PAL، فعالیت لیپواکسیژناز و تجمع سالیسیلیک اسید در سلولهای توتون را القا می‌کنند (Klarzynski *et al*., 2006). خاصیت الیسیتوری سایر بتاگلوکان پلی و الیگوساکاریدها نیز بر روی دسته وسیعی از گونه‌های گیاهی گزارش شده است (Shibuya and Minami, 2001; Silipo *et al*., 2010).

۳-۳ **MAMP**های لیپوفیلیک

ارگسترول که از *Cladosporium fulvum* جداسازی شد یک MAMP است که قادر است قلیایی شدن خارج سلولی در کشتهای سلولی گوجه‌فرنگی را القاء کند. این ماده جزئی از غشاهای سلولی قارچی و مخمرها است و توسط سلولهای گوجه‌فرنگی در غلظت‌های زیر پیکومولار ادراک می‌شود (Granado *et al*., 1995). سیستم ادراک این MAMP تا به حال ناشناخته باقی مانده است.

لیپوپلی‌ساکاریدها (LPS) از اجزای سازنده سطح سلولی باکتریهای گرم منفی هستند. LPS بدست آمده از *X. campestris* pv. *campestris* پاسخهای دفاعی را در چندین گیاه همچون توتون، شلغم، آرابیدوپسیس و برنج القاء کرد

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

Newman *et al*., 1995; Meyer *et al*., 2001; Gerber *et al*., 2004; Zeidler *et al*., 2004; Desaki *et al*., 2006). بررسی‌هایی که با استرین‌های *Xcc* با LPSهای مختل شده در بخش‌های مختلف بودند، نشان داد که تنها بخش مرکزی آن به همراه Lipid A برای فعالیت آن کافی می‌باشد. Lipid A به تنهایی قادر به القا مقاومت نمی‌باشد (Meyer *et al*., 2001; Braun *et al*., 2005).

٤. الگوهای مولکولی ناشی از آسیب (Damage associated molecular patterns-DAMPs)

ملکول‌هایی که در اثر آسیب‌های مختلف وارد شده به گیاه ایجاد می‌شوند نیز می‌توانند به عنوان الیسیتورهایی شبیه MAMPها عمل کرده و پاسخ‌های دفاعی مشابهی ایجاد کنند. از جمله DAMPهای مهم می‌توان الیگوساکاریدها را نام برد که در اثر تجزیه دیواره سلولی توسط آنزیم‌های قارچی ایجاد می‌شوند (Ridley, 2001). علاوه بر این، پپتیدهایی داخل گیاهی نیز شناخته شده‌اند که پاسخ‌های دفاعی را القاء می‌کنند. برای مثال سیستمین (Systemin) پپتیدی ۱۸ آمینو اسیدی است که بر روی گوجه‌فرنگی در غلظت‌های زیر نانومولار فعال است. پیش ماده این پپتید پروسیستمین است که پروتئینی سیتوپلاسمی محسوب می‌شود و به احتمال زیاد تنها در اثر آسیب سلولی ایجاد می‌شود (Lotze *et al*., 2007; Boller and Felix, 2009). مشخص شده است که سیستمین در حین تغذیه گیاه توسط حشرات آزاد شد و توسط گیرنده مخصوص خود به نام SYR1 شناسایی می‌شود که در نهایت منجر به افزایش مقاومت گیاه نسبت به حشرات گیاهخوار می‌شود (Wang *et al*., 2018). *AtPep1* پپتیدی ۲۳ آمینو اسیدی است که در غلظت‌های زیر نانومولار قلیایی شدن کشت سلولی آرابیدوپسیس را القاء می‌کند. این پپتید از ناحیه انتهایی C پپتیدی دیگر با اندازه ۹۲ آمینو اسیدی یعنی AtproPep1 بدست می‌آید که ژن آن بعد از ایجاد زخم القاء می‌شود (Huffaker *et al*., 2006).

٥. گیرنده‌های شناساگر الگو (PRRs)

گیاهان در مقایسه با جانوران فاقد سیستم ایمنی هستند که در آن سلولهایی مانند ماکروفاژها یا لنفوسیتها که در شناسایی میکروب‌ها تخصص یافته‌اند، در بخش‌های مختلف جانور جریان دارند. هرچند، در هر دوی این موجودات گیرنده‌هایی ذاتی، MAMPها را شناسایی می‌کنند و ایمنی ذاتی را القاء می‌کنند. ادراک MAMPها توسط PRRها اولین مرحله در شروع ایمنی ذاتی است که ایمنی ناشی از MAMP (MTI) نام دارد (Jones and Dangl, 2006). این PRRهای متصل شونده به غشاء به دو دسته تقسیم می‌شوند: گیرنده‌های کیناز مانند (Receptor-like kinases-RLK)، که دارای یک ناحیه خارج سلولی (ectodomain)، دومین بین غشایی و یک دومین کیناز داخل سلولی هستند، و گیرنده‌های پروتئین مانند (Receptor-like proteins-RLPs) که فاقد دومین کیناز داخل سلولی هستند. ساختارهای دومین‌های داخل سلولی پیش‌بینی شده، موتیف‌های مختلفی را نشان می‌دهند که بر اساس آن می‌توان RLKها را به زیر خانواده‌هایی تقسیم کرد. اینها عبارتند از RLKها با تکرارهای غنی از لوسین (LRRs)، موتیف‌های لایزین (LysM)، دومین‌های لکتین مانند، دومین‌های فاکتور رشد اپیدرمی مانند (EGF-like)، دومین‌های مرتبط با بیماریزایی مانند ٥ (PR5-like) و دومین‌های S (Shiu and Bleecher 2003; Tor *et al*., 2009). بیمارگرهای موفق با تزریق افکتورها از طریق سیستم‌های ترشحی قادر هستند که MTI را خاموش کنند. خود این‌ها هم می‌توانند توسط PRRهای داخل سلولی که به NB-LRR (Nucleotide binding site-LRR) معروف هستند، شناسایی شوند که لایه دومی از ایمنی را ایجاد می‌کند که ایمنی ناشی از افکتور (ETI) نامیده می‌شود (Jones and Dangle, 2006). پروتئین‌های NB-LRR شامل دومین ترمینال N است که خود عمدتا از یک TIR یا دومین مارپیچ تشکیل شده است، یک دومین

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]

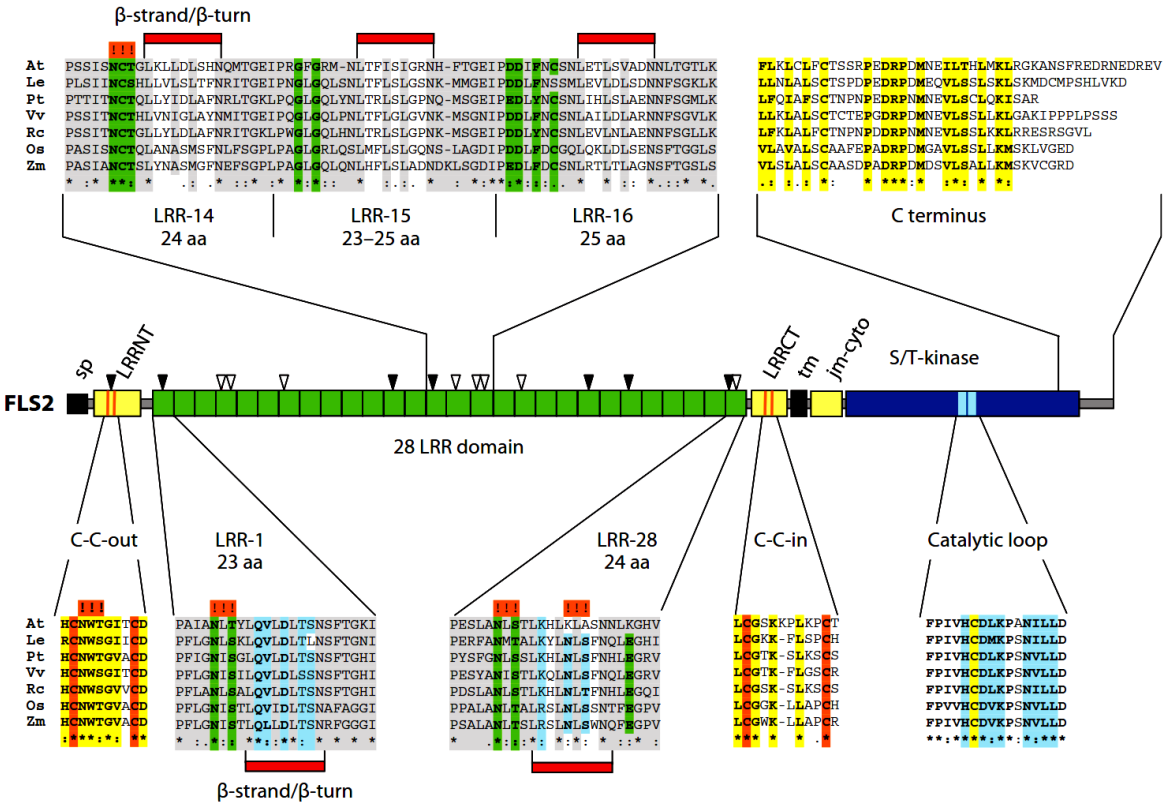
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

متصل شونده به نوکلئوتید (NB) و یک LRR در ترمینال C (Tor *et al*., 2009).

۱-۵ گیرنده‌های کیناز مانند (**RLKs**)

غربال ژنوم *A. thaliana* برای توالی‌های مرتبط با RLK منجر به یافتن بیش از ٦١٠ RLK شده است (Shiu and Bleecker, 2001)، اما تنها عملکرد تعداد بسیار کمی از آنها مشخص شده است. عملکردهای بیولوژیکی RLKs را می‌توان به دو بخش تقسیم کرد: RLKهایی که رشد و نمو گیاه را کنترل می‌کنند مثال CALVATA1، ERECTA، HAESA یا BRI1 و RLKهایی که در برهمکنش گیاه میکروب یا دفاع گیاه دخالت دارند، مثل FLS2، EFR، BAK1، یا XA21 (Shiu *et al*., 2004; Stenvik *et al*., 2008). گیرنده FLS2 (flagellin sensing 2) که به صورت کاملی توصیف شده است، یک نوع LRR-RLK محسوب می‌شود. ژن کد کننده FLS2 با غربال گیاهچه‌های آرابیدوپسیس موتانت شده نسبت به خاصیت بازدارندگی flg22 شناسایی شد (Gomez-Gomez and Boller 2000). بر طبق شباهت‌های نواحی پروتئین‌های کینازی در آرابیدوپسیس، این گیرنده متعلق به زیر خانواده پروتئینی LRR XII است، که شامل ۱۰ عضو می‌باشد (Shiu and Bleecker 2003; Boller and Felix 2009). FLS2 شامل دومین کیناز سیتوپلاسمی سرین\ترئونین، دومین داخل غشایی و بخش خارج سلولی است که از ۲۸ LRR تشکیل شده است که خود این دومین‌ها نیز توسط دومین LRR انتهای N (LRRNT) و دومین LRR انتهای C (LRRCT) در برگرفته شده‌اند (شکل ۲) (Gomez-Gomez and Boller, 2000). ساختارهای سه بعدی سایر پروتئین‌های LRR مثل TLR4 (Manavlan *et al*., 2011)، Rl (ribonuclease inhibitor) یا YopM، فاکتور پرآزاری *Y. pestis* (Kobe and Kajava, 2001)، نشان می‌دهد که LRRها ساختارهای نعل اسبی شکل هستند که اسکلت بندی بخش محدب آن از آلفا-هلیکس‌ها تشکیل شده است. بخش مقعر این ساختار نعل اسبی شکل از صفحات بتا تشکیل شده است که دارای توالی LxxLxLxxN می‌باشند که در آن بخش‌هایی که با x مشخص شده‌اند، در اتصال لیگاندی نقش دارند (Kobe and Kajava, 2001). مشخص شده است که FLS2 در عرض چند ثانیه بعد از تحریک با flg22 با BRI مرتبط با کیناز ۱ SERK/(BAK1)، که LRR-RLK دیگری، محسوب می‌شود، کمپلکس تشکیل می‌دهد (Chincilla *et al*., 2007; Heese *et al*., 2007; Schulze *et al*., 2010). تزریق محلول ۱۰ میکرومولار flg22 به برگ‌های آرابیدوپسیس وحشی (اکوتیپ Col-0) منجر به افزایش مقاومت این گیاه نسبت به بیمارگرهای *Botrytis cinerea* و *Alternaria brassicicola* شد و رشد باکتری *P. syringae* pv. *tomato* DC3000 در داخل برگها را کاهش داد. چنین اثری در موتانتهای fls2 آرابیدوپسیس قابل مشاهده نبود (Fallahzadeh *et al*., 2015). EFR (گیرنده EF-Tu) یک LRR-RLK است که شبیه FLS2 است، اما به جای ۲۸ LRR در حوزه داخل سلولی، دارای ۲۱ LRR است (Boller and Felix, 2009). EF-Tu نیز پاسخ‌های دفاعی مشابهی را همچون فلاژلین القا می‌کند، برای مثال مپ‌کینازهای مشابهی فعال می‌شود که نشان می‌دهد که پیام‌رسانی القا شده توسط این دو MAMP به صورت همگرا عمل می‌کند (Zipfel *et al*., 2006). علاوه بر این، EFR متعلق به خانواده LRR-RLK XII است و این امکان وجود دارد که دومین‌های خارج سلولی آنرا با FLS2 عوض کرد و گیرنده‌های فعال آمیژه (Chimeric) ایجاد کرد (Albert *et al*., 2010). شناسایی EF-Tu توسط EFR محدود به خانواده Brassicaceae می‌باشد (Kunze *et al*., 2004). پیش تیمار برگ‌های آرابیدوپسیس وحشی (اکوتیپ Col-0) با elf18 منجر به افزایش مقاومت این گیاه نسبت به بیمارگرهای *Botrytis cinerea* و *Alternaria brassicicola* شد و رشد باکتری *P. syringae* pv. *tomato* DC3000 در داخل برگها را کاهش داد.

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]



شکل ۲. ساختار ارتولوگهای گیرنده تاژک (FLAGELLIN-SENSING 2-FLS2). در بخش مرکزی شکل، نواحی N–گلیکولیزه شده کاملا محافظت شده با مثلث‌های تو پر و محافظت شده به صورت جزئی با مثلث‌های تو خالی نشان داده شده‌اند. در همترازسازی‌های نشان داده شده، رنگ‌های مختلف برای نشان دادن موارد ذیل به کار برده شده‌اند: در قسمت دومین تکرار غنی از لوسین (LRR)، چهارچوب ساختاری حاوی مارپیچ آلفا با رنگ خاکستری نشان داده شده است که در آن اسیدهای آمینه محافظت شده با رنگ سبز نشان داده شده‌اند؛ صفحات بتا با براکت‌های قرمز رنگ نشان داده شده است که در آن یک جفت اسید آمینه لوسین به رنگ خاکستری نشان داده شده است و موقعیت‌های اسیدهای آمینه محافظت شده از بین پنج اسیدهای آمینه که در معرض حلال هستند، به رنگ آبی روشن نشان داده شدند. در همترازسازی‌های دومین LRR انتهای N (LRRNT) و دومین انتهای C (LRRCT)، اسیدهای آمینه سیستئین با رنگ نارنجی و موقعیت‌های اسیدهای آمینه محافظت شده به رنگ زرد نشان داده شده‌اند. در همترازسازی دومین کاتالیتیک، اسیدهای آمینه محافظت شده به رنگ آبی روشن و سیستئین که مشخصه کیناز بدون آرژنین–آسپارتات (non-RD) است به رنگ زرد نشان داده شده است. در همترازسازی انتهای C، موقعیت‌های اسیدهای آمینه محافظت شده به رنگ زرد نشان داده شده‌اند. Vv، *Vitis vinifera*؛ Pt، *Populus trichocarpa*؛ Rc، *Ricinus communis*؛ Le، *Lycopersicon esculentum*؛ At، *Arabidopsis thaliana*؛ Os، *Oryza sativa*؛ Zm، *Zea mays* (Boller and Felix, 2009).

Figure 2. Structure of FLAGELLIN-SENSING 2 (FLS2) orthologs. In the scheme at the center, completely or partially conserved N-glycosylation sites are indicated by filled or open triangles. In the alignments, the color code used is as follows: In the leucine-rich repeat domain (LRR) region, the structural backbone containing the α-helix is shaded gray, with conserved amino acids in positions that are normally variable highlighted in green; the β-sheets are shown with red brackets, with the pair of leucine residues shaded gray and the conserved amino acid positions among the five solvent-exposed residues highlighted in light blue. In the LRR N-terminal domain (LRRNT) and C-terminal domain (LRRCT) alignments, cysteine residues are highlighted in orange and conserved amino acid positions are highlighted in yellow. In the alignment of the catalytic domain, universally conserved amino acids are highlighted in light blue and the cysteine characteristic of a nonRD kinase is highlighted in yellow. In the alignment of the C terminus, conserved amino acid positions are highlighted in yellow. Sequences are taken from GenBank. Vv, Vitis vinifera; Pt, Populus trichocarpa; Rc, Ricinus communis; Le, Lycopersicon esculentum; At, Arabidopsis thaliana; Os, Oryza sativa; Zm, Zea mays (Boller and Felix, 2009).

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

چنین اثری در موتانتهای efr آرابیدوپسیس قابل مشاهده نبود (Fallahzadeh *et al*., 2015). علاوه بر این، موتانتهای *efr* آرابیدوپسیس که فاقد گیرنده EFR هستند، نسبت به ترنسفرماسیون با *Agrobacterium tumefaciens* حساس‌تر هستند. در مقابل گیاهان *Nicotiana benthamiana* که با EFR ترنسفرم شده‌اند، مقاومت بیشتری علیه همین پاتوژن نشان می‌دهند (Zipfel *et al*., 2006).

از گیرنده‌های کینازی LRR دیگری که به تازگی معرفی شده است CORE (گیرنده پروتئین شوک دمایی) است که شباهت زیادی به EF-Tu و Xa21 دارد (Wang et al., 2016). این گیرنده دارای ۲۲ LRR است که در LRR یازدهم خود با شش اسید آمینه به دو بخش تقسیم می‌شود. شباهت این گیرنده در قسمت دومین کینازی سیتوپلاسمی (۵۰ درصد) و اسیدهای آمینه تشکیل دهنده سلنوئید بخش مرکزی LRR (۶۰ درصد) شباهت زیادی با EFR و Xa21 دارد اما توالی از LRR که بخش سطحی آن را تشکیل می‌دهد شباهت بسیار کمی دارد (۲۲ درصد).

۲-۵ پروتئین‌های گیرنده مانند (**RLPs**)

یکی از اولین RLPهای شناخته شده Cf9 می‌باشد. مشاهده شد که Avr9، که افکتوری از *Cladosporium fulvum* می‌باشد، بر روی کولتیوارهای گوجه‌فرنگی که دارای ژن مقاومت Cf9 هستند، نکروز ایجاد می‌کند (Schottens-Toma and de Wit 1998; van Kan et al. 1991; Van den Ackerveken *et al*., 1993). پروتئین Cf9، LRR-RLPی متصل شونده به غشا با یک دومین خارج سلولی بزرگ است که از مارپیچ آلفا و ۲۷ LRR تشکیل شده است، در حالی که ناحیه داخل سلولی کوتاه بوده و تنها از تعداد کمی از اسید آمینه‌های بازی تشکیل شده است (Jones *et al*., 1994; Wulff *et al*., 2009). در حال حاضر چندین پروتئین مقاومتی Cf شامل Cf-2، Cf4، Cf5، و 9DCm شناخته شده است که به خانواده RLP متعلق هستند (Jones *et al*., 1994; Dixon *et al*. 1996; Thomas *et al*., 1997; Dixon *et al*., 1998).

پروتئین گیرنده متصل شونده به کیتین (Chitin elicitor binding protein-CEBiP) یک LysM-RLP است که قطعات کیتین را شناسایی می‌کند و با نشانگذاری میلی (Affinity labeling) از سلولهای برنج شناخته شده است (Ito *et al*., 1997). این گیرنده متصل شونده به غشا دارای دو موتیف LysM در دومین داخل سلولی خود است و فاقد دومین داخل سلولی برای انتقال سیگنال است (Kaku *et al*., 2006). این حقیقت که CEBiP دارای دومین کینازی نیست، نشان می‌دهد که نیاز به اجزای دیگری برای پیام‌رسانی از طریق غشاء پلاسمایی دارد، و در واقع، گیرنده کینازی الیسیتور کیتین ۱ (CERK1) به عنوان گیرنده همراه (Co-receptor) شناخته شد که تا حد زیادی برای پیام‌رسانی الیسیتور کیتین در آرابیدوپسیس اهمیت دارد. CERK1 متعلق به RLKها است، چون دارای دومین کینازی سرین/ترئونین داخل سلولی است. علاوه بر این، دومین داخل سلولی آن دارای ۳ موتیف LysM است (Miya *et al*., 2007). CEBiP و OsCERK1 در برنج کمپلکس گیرنده القا شونده با لیگاند تشکیل می‌دهند (Shimizu *et al*., 2010).

زایلاناز قارچی (EIX) توسط لوکوسی غالب در توتون و گوجه‌فرنگی شناسایی می‌شود، که منجر به بیوسنتز اتیلن و پاسخ‌های دفاعی می‌شود (Bailey *et al*., 1993; Ron *et al*., 2000). ژنهای LeEIX و LeEIX2، که کد کننده RLPهای LeEIX1 و LeEIX2 هستند، از گوجه‌فرنگی جداسازی شده‌اند. هر دو پروتئین‌ها قادر هستند که به صورت مستقل به EIX متصل شوند، اما تنها LeEIX2 قادر است پیامی را انتقال دهد که منجر به HR شود (Ron and Avni, 2004).

از RLPهای دیگری که نقش آنها در ایمنی گیاه آرابیدوپسیس مشخص شده است RLP1 (Jehle *et al*., 2013a) و RLP30 (Zhang et al., 2013) است که به ترتیب

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

در شناسایی eMax از باکتری‌های جنس *Xanthomonas* و SCFE1 از قارچ *Sclerotinia sclerotiorum* نقش دارند. مسیر پیام رسانی احساس هر دوی این MAMPها علاوه بر این گیرنده‌ها وابسته به کینازهای شبه گیرنده تنظیمی (SUPPRESSOR OF BIRI- SOBIR1) هستند (Zhang *et al*., 2013; Jehle *et al*., 2013b).

RLP1 که ReMAX (گیرنده eMax) نیز نامیده شده است شباهت زیادی به گیرنده Eix2 از گوجه فرنگی دارد (Ron and Avni, 2004). هم Eix2 و هم Remax دومین خارج سلولی بزرگی دارند که به ترتیب دارای ۳۲ و ۳۱ LRR هستند.

RLPها در نمو گیاه نیز نقش تعیین کننده‌ای دارند. در حال حاضر در *A. thaliana* ٥٦ ژن کد کننده RLP شناخته شده است (Fritz-Laylin *et al*., 2005). RLPهایی از *A. thaliana* که به صورت وسیعی توصیف شده‌اند CALVATA2 (CLV2) و Too Many Mouth (TMM) می‌باشند. CLV2 برای نمو مناسب انواع ارگان‌های مختلف نیاز است. پیشنهاد شده است که CLV2 بعد از ادراک CALVATA3، با LRR-RLK CALVATA1 یک کمپلکس گیرنده همراه تشکیل می‌دهد (Jeong *et al*., 1999; Rojo *et al*., 2002). ساختاری که برای CLV2 در نظر گرفته‌اند به صورت LRR ۲۲ با یک دومین جزیره مانند است که با نواحی جفت سیستئین در برگرفته شده است. پروتئین به واسطه دومین داخل غشایی، در داخل غشا استقرار پیدا کرده و بخش سیتوپلاسمی کوچکی دارد (Jeong *et al*., 1999).

گیرنده TMM در ارگانهای مختلف دارای عملکردهای مختلفی است. برای مثال، TMM برای نمو طبیعی روزنه‌ها ضروری می‌باشد. برگهای موتانت بدون گیرنده عملکردی TMM روزنه‌هایی اضافی دارند. گیرنده TMM یک LRR-RLP با ۱۰ LRR در دومین داخل سلولی است که با دومین‌ها غیر LRR احاطه شده است و دارای یک ناحیه داخل غشایی نیز می‌باشد (Nadeau and Sack, 2002).

٦. مقاومت سیستمیک اکتسابی (Systemic Acquired Resistance-SAR)

همانطور که اشاره شد در هر دو پدیده MTI و ETI بعد از شناسایی مولکولهایی از بیمارگرها سلولهای اطراف بیمارگر بلافاصله واکنش‌هایی نشان می‌دهند که منجر به محدود شدن بیمارگر می‌شود و در مورد ETI این واکنش ممکن است نهایتاً منجر به مرگ سلولهای واکنش دهنده شود. علاوه بر این در هر دو پدیده سیگنالهایی همچون سالیسیلیک اسید (SA)، متیل سالیسیلیک اسید (MeSA)، آزلایک اسید (AzA)، گلیسرول-۳-فسفات (G3P) و آبیتان دیترپنوید دهیدروآبیتینال (DA) نیز در محل مورد حمله میکرواگانیسم‌ها تولید می‌شوند. این سیگنالها می‌توانند به سایر بخش‌های گیاه پخش شده و منجر به ایجاد نوع دیگری از مقاومت در گیاه شوند که به اصطلاح به آن مقاومت سیستمیک کسب شده یا SAR می‌گویند. این سیگنال‌ها منجر به بیان سراسری ژنهای ضد میکروبی *PR* (pathogenesis-related) می‌شوند. پاشش هورمون دفاعی سالیسیلیک اسید و آنالوگ آن یعنی ٦،٢-دی کلروایزونیکوتینیک اسید (INA) و بنزوتیادیازول اس-متیل استر (BTH) بر روی گیاه نیز باعث ایجاد SAR در گیاه می‌شود (Durrant and Dong 2004). SAR باعث ایجاد مقاومت در گیاه نسبت به طیف وسیعی از بیمارگرهای قارچی، اامیستی، ویروسی و باکتریایی می‌شود. برخلاف MTI و ETI، ایمنی ناشی از SAR در گیاهان ممکن است به مدت هفته‌ها، ماه‌ها و یا حتی تا آخر فصل رشد ماندگار باشد (Stenvik *et al*., 2008). برخلاف ETI، SAR منجر به مرگ برنامه ریزی سلولی نمی‌شود و برعکس بقاء سلولی را بهبود می‌بخشد. شروع SAR همراه با برنامه‌ریزی وسیع نسخه برداری در گیاه است که وابسته به کوفاکتور نسخه برداری NPR1 (nonexpresser of *PR* genes 1) و فاکتور وابسته آن نظیر

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

TGAها می‌باشد (Dong 2004; Pieterse and Van Loon 2004). پروتئین‌های PR نقش ویژه ای در SAR دارند و فعالیت ضد میکروبی بعضی از آنها به صورت کامل اثبات شده است. برای مثال PR-2 فعالیت بتا ۱،۳ گلوکانازی و PR-3 و PR-4 فعالیت کیتینازی دارند و نسبت به قارچ‌ها بازدارنده هستند (Van loon and Van Strein 1999).

۷. مقاومت سیستمیک القایی (Induced Systemic Resistance-ISR)

کلنیزاسیون ریشه های گیاه با استرینهای غیر بیماریزای ریزوباکترها منجر به ایجاد نوع دیگری از مقاومت سیستمیک القایی می شود. این نوع مقاومت توسط سه گروه تحقیقاتی مستقل به طور همزمان در سال ۱۹۹۱ تشریح شد (Van Peer *et al.* 1991; Wei *et al.* 1991; Alstrom *et al.*, 1991). این محققین این پدیده را به اصطلاح مقاومت سیستمیک القایی (ISR) نامیدند. SAR و ISR مترادف می باشند اما برای تفکیک بهتر این دو پدیده این محققین به صورت قراردادی این نامگذاری ها را به این شکل پیشنهاد کردند. در تمامی بررسی‌هایی که به منظور اثبات قابلیت ریزوباکترها در القای ISR به انجام رسید، باکتری‌ها به گونه‌ای به گیاه معرفی می‌شدند که فقط ریشه آنرا کلنیزه کنند و بخش هوایی نیز با بیمارگر مایه‌زنی می‌شد (Fallahzadeh *et al.*, 2009, 2017; Van Peer *et al.* 1991; Wei *et al.* 1991; Alstrom *et al.*, 1991). با وجود جدا بودن محل مایه زنی این دو عامل، ریزوباکترها باعث افزایش مقاومت بخش هوایی نسبت به بیمارگرها می‌شدند. از آنجایی که مقاومت حاصل از هر دو پدیده SAR و ISR نسبت به طیف وسیعی از بیمارگرها رخ می‌دهد، در ابتدا تصور می‌شد که مکانیزم اثر هر دوی آنها یکسان باشد. هر چند بررسی‌ها نشان داد که در مقاومت از نوع ISR ژن‌های PR در بافتهای برگی سیستمیک فعال نمی‌شوند و همچنین هورمون سالیسیلیک اسید در این پدیده نقشی ندارد و بنابراین مسیر پیام رسانی این دو پدیده متفاوت هستند (Pieterse *et al.*, 1996; Van Wees *et al.*, 1997; Pieterse *et al.*, 2000). در پدیده ISR به جای افزایش تولید هورمون‌های اتیلن و جاسمونیک اسید، قابلیت ادراک گیاه نسبت به این هورمون‌ها افزایش می‌یابد و به اصطلاح گیاه برای حمله بیمارگرها آماده می‌شود (Priming) (Fallahzadeh *et al.*, 2016; Pieterse *et al.*, 2014). شروع پدیده ISR نیز همانند SAR نیازمند شناسایی یکسری از MAMPها از میکروارگانیسم‌های القاء کننده آن می‌باشد (Pieterse *et al.*, 2014). از جمله مهمترین MAMPهایی که اثر آنها در القای این نوع مقاومت بررسی شده است تاژک (Maziane *et al.*, 2005) آنتی‌بیوتیک ۲، ٤ دی استیل فلوروگلوسینول (Weller *et al.*, 2012) و سیدروفورها (Maziane *et al.*, 2005; Fallahzadeh *et al.*, 2009) را می‌توان نام برد. بررسی‌ها نشان می‌دهند که شناسایی MAMPهای ریزوباکترها در گیاهان در ابتدا منجر به شروع واکنش‌های دفاعی درگیاه می‌شوند اما در مراحل بعدی ریزوباکترها قادر هستند که این واکنش‌ها را خاموش کرده و به صورت موفقی ریشه‌های گیاه را کلنیزه کنند (Zamioudis and Pieterse, 2012).

۸. تعامل بین ایمنی ذاتی و میکروب‌های همزیست و مفید گیاهی

همانطور که اشاره شد، گیاهان قادر هستند که MAMPهای تمام عوامل میکروبی از جمله عوامل مفید گیاهی را شناسایی کنند. سوالی که در اینجا مطرح می‌شود این است که با وجود این شناسایی چگونه میکروب‌های همزیست گیاهی با ایمنی تحریک شده گیاه کنار می‌آیند؟ بعضی از گزارش‌ها نشان داده‌اند که این میکروب‌ها به گونه‌ای تکامل یافته‌اند که با تغییر اپی‌توپ MAMP، یا به صورت غیر مستقیم از طریق ممانعت از بیوسنتز مولکول‌های حاوی MAMP، و یا با تغییر ترکیب دیواره سلولی خود، مانع از شناسایی خود توسط گیرنده‌های گیاه می‌شوند (Felix *et al.*,

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

1999; Pfeilmeier *et al*., 2016; Wawra *et al*., 2016). علی‌رغم به کار گیری این مکانیزم‌های فرار از سیستم نظارتی MTI، ممکن است بعضی از اعضای میکروبیوم گیاهی هنوز هم بتوانند اولین لایه سیستم ایمنی گیاه را فعال کنند. برای مثال در یک بررسی مشخص شد که پاسخ‌های گیاه *A. thaliana* در سطح نسخه‌برداری نسبت به کلنیزاسیون دو نوع همزیست برگی متفاوت بود، به طوری که در مواجه با باکتری *Methylobacterium extorquens* PA1 (M.PA1) این پاسخ‌ها جزئی بود اما در مورد باکتری *Sphingomonas melonis* Fr1 بیان حدود ٤٠٠ ژن مختلف تحریک شد که بخشی از این ژنها در مواجه با *P. syringae* نیز بیان می‌شوند (Vogel et al., 2016). علاوه بر این، پیش تیمار گیاه با باکتری *S. melonis* Fr1، مقاومت گیاه نسبت به *P. syringae* را افزایش می‌دهد (Innerebner *et al*., 2011). این نوع مقاومت در گیاهان جهش یافته bak1/bkk1، به شدت کاهش نشان می‌داد. در این جهش یافته تشکیل چندین کمپلکس گیرنده پیام رسانی مختل شده است (Roux *et al*., 2011). این نتایج نشان می‌دهند که مقاومت مشاهده شده در تیمار گیاه توسط همزیست اشاره شده ناشی از MTI می‌باشد (Vogel et al., 2016). با این حال این نتایج به صورت دو به دو بین چند باکتری بر روی گیاه در شرایط آزمایشگاهی بررسی شده است و ممکن است در شرایط طبیعی و حضور عوامل میکروبی مختلف نتایج به کلی متفاوت شوند.

مشخص شده است که فعال شدن MTI و استقرار همزیستی بین ریزوبیوم تثبیت کننده نیتروژن در ریشه گیاهان لگوم و یا قارچ‌های میکروریز آربوسکول، وابسته به شناسایی گلیکان‌های حاوی N-استیل‌گلوکزآمین می‌باشد که منشاء آنها پپتیدوگلیکان باکتریایی، کیتین قارچی و یا فاکتورهای ریزوباکتریایی تشکیل دهنده گره می‌باشد. این لیگاندهای میکروبی به صورت مستقیم و یا غیر مستقیم توسط پروتئین‌های سطح سلولی حاوی دومین‌های حاوی LysM شناسایی می‌شوند. تصور می‌شود که پتانسیل بیوشیمیایی برای شناسایی لیگاندهای حاوی N-استیل‌گلوکزآمین در برهمکنش‌های همزیست امروزی، از یک مکانیزم لیگاند-رسپتور اجدادی تکامل یافته است که در آن لیگاند کیتوالیگوساکارید ساده به عنوان الگوی ایمیونوژنیک برای تحریک MTI مورد استفاده قرار می‌گرفت (Gust et al., 2012). گزارش شده است که گیرنده CERK1 در برنج عملکرد دوگانه‌ای دارد، به طوری که هم در مقاومت این گیاه نسبت به قارچ بلاست برنج نقش دارد و هم در استقرار همزیست ریشه میکوریز (Miyata *et al*., 2014). گیرنده CERK1 در برنج همولوژی بالایی با گیرنده NFR1/LYK3 در لگوم‌ها دارد. گیرنده NFR1/LYK3 به همراه گیرنده سطحی دیگری به نام NFR5/NFP، مولکول‌های لیپوکیتوالوگوساکاریدی (lipo-chitooligosaccharide) ریزوبیومی را احساس کرده و منجر به شروع پیام رسانی همزیستی ریشه می‌شوند (Radutoiu *et al*., 2007). از آنجایی که گیرنده NFR1/LYK3 (و نه NFR5/NFP)، برای استقرار برهکنش لگوم‌ها با میکوریزها نیز نیاز می‌باشد، به نظر می‌رسد که شناسایی میکوریزها در چندین گیرنده در بین گونه‌های گیاهی که ارتباط دورادوری با همدیگر دارند محافظت شده می‌باشد، در حالی که تنوع زایی بیشتر گیرنده در لگوم‌ها شناسایی پیام‌های همزیستی حاصل از ریزوبیوم را امکان‌پذیر ساخته است (Miyata et al., 2014; Zhang *et al*., 2015).

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

منابع

Albert M, Jehle AK, Mueller K, Eisele C, Lipschis M., Felix G. 2010. The *Arabidopsis thaliana* pattern recognition receptors for bacterial EF-Tu and flagellin can be combined to form functional chimeric receptors. Journal of Biological Chemistry 285:19035–19042.

Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walters P. 2002. Molecular Biology of the Cell; Fourth Edition. New York and London: Garland Science.

Alstrom S. 1991. Induction of disease resistance in common bean susceptible to halo blight bacterial¨ pathogen after seed bacterization with rhizosphere pseudomonads. The Journal of General and Applied Microbiology. 37:495–501

Anderson KV, Nüsslein-Volhard C. 1984. Information for the dorsal-ventral pattern of the Drosophila embryo is stored as maternal mRNA. Nature 311:223–227.

Apel K, Hirt H. 2004. Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction. Annual Reviews of Plant Biology 55:373–399.

Asai T, Tena G, Plotnikova J, Willmann MR, Chiu WL, Gomez-Gomez L, Boller T, Ausubel FM, Sheen J. 2002. MAP kinase signalling cascade in *Arabidopsis* innate immunity. Nature 415:977–983.

Ayers AR, Ebel J, Finelli F, Berger N, Albersheim P. 1976a. Host-Pathogen Interactions: IX. Quantitative assays of elicitor activity and characterization of the elicitor present in the extracellular medium of cultures of *Phytophthora megasperma* var. *sojae1*. Plant Physiology 57: 751–761.

Ayers AR, Ebel J, Valent B, Albersheim P. 1976b. Host-pathogen interactions: fractionation and biological activity of an elicitor isolated from the mycelial walls of *Phytophthora megasperma var*. *sojae*. Plant Physiology 57: 760–769.

Bailey BA, Dean JFD, Anderson JD. 1990. An ethylene biosynthesis-inducing endoxylanase elicits electrolyte leakage and necrosis in *Nicotiana tabacum* cv Xanthi leaves. Plant Physiology 94**:**1849–1852.

Bailey BA, Korcak RF, nderson JD. 1993. Sensitivity to an ethylene biosynthesis-inducing endoxylanase in *Nicotiana tabacum* L. cv Xanthi is controlled by a single dominant gene. Plant Physiology 101:1081–1088.

Boller T, Felix G. 2009. A renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. Annual Reveiws of Plant Biology 60: 379–406.

Braun SG, Meyer A, Holst O., Pühler A., Niehaus K. 2005. Characterization of the *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* lipopolysaccharide substructures essential for elicitation of an oxidative burst in tobacco cells. Molecular Plant-Microbe Interactions 18: 674–681.

Caplan J., Padmanabhan M., and Dinesh-Kumar S. P. 2008. Plant NB-LRR immune receptors: from recognition to transcriptional reprogramming. Cell Host & Microbe 3:126–135.

Chinchilla D, Zipfel C, Robatzek S, Kemmerling B, Nürnberger T, Jones JD, Felix G, Boller T. 2007. A flagellin-induced complex of the receptor FLS2 and BAK1 initiates plant defence. Nature 448: 497–457.

Chisholm ST, Coaker G, Day B, and Staskawicz B.J. 2006. Host-microbe interactions: shaping the evolution of the plant immune response. Cell 124**:** 803–814.

Dangl JL, Holub E. 1997. La dolce vita: A molecular feast in plant-pathogen interactions. Cell 91: 17–24

Desaki Y, Miya A, Venkatesh B, Tsuyumu S, Yamane H, Kaku H, Minami E, Shibuya N. 2006. Bacterial lipopolysaccharides induce defense responses associated with programmed cell death in rice cells. Plant and cell physiology 47: 1530–1541.

Dixon MS, Hatzixanthis K, Jones DA, Harrison K, Jones JDG. 1998. The tomato Cf-5 disease resistance gene and six homologs show pronounced allelic variation in leucine-rich repeat copy number. The Plant Cell Online 10: 1915–1926.

Dixon MS, Jones, DA, Keddie JS, Thomas CM, Harrison K, Jones, JDG. 1996. The Tomato Cf-2 disease resistance locus comprises two functional genes encoding leucine-rich repeat proteins. Cell 84: 451–459.

Dong X. 2004. NPR1, all things considered. Current Opinion in Plant Biology 7: 547–52

Durrant WE, Dong X. 2004. Systemic acquired resistance. Annual Review of Phytopathology 42:185–209

Enkerli J, Felix G, and Boller T. 1999. The enzymatic activity of fungal xylanase is not necessary for its elicitor activity. Plant Physiology 121**:** 391–398.

Erbs G, Silipo AS, Aslam C De Castro, Liparoti VA, Flagiello P, Pucci R, Lanzetta M, Parrilli A. Molinaro, et al. 2008. Peptidoglycan and muropeptides from pathogens *Agrobacterium* and *Xanthomonas* elicit plant innate immunity: structure and activity. Chemistry and Biology 15:438–448

Fallahzadeh-Mamaghani V, Ahmadzadeh M, Behboudi K. 2015. Increased disease resistance in *Arabidopsis thaliana* through perception of well-known pathogen-associated molecular patterns. Biological control of pests and plant diseases; 4(1):13–22. (In Farsi with English abstract)

Fallahzadeh-Mamaghani V, Ahmadzadeh M, Sharifi R. 2009. Screening systemic resistance inducing fluorescent pseudomonads for control of bacterial blight of cotton caused by *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum*. **Journal of Plant Pathology** 91: 663–670.

Fallahzadeh-Mamaghani V, Alizadeh AA. Shirzad A. 2017. Screening of fluorescent pseudomonads based on production of siderophore and induction of plant ethylene production for induction of systemic resistance against wheat bacterial leaf streak. Iranian Juornal of Plant Protection Science, 47(2): 277–292. (In Farsi with english abstract)

Felix G, Duran JD, Volko S, Boller T. 1999. Plants have a sensitive perception system for the most conserved domain of bacterial flagellin. Plant Journal 18: 265–76

Felix G, Duran JD, Volko S, Boller T. 1999. Plants have a

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

sensitive perception system for the most conserved domain of bacterial flagellin. Plant Journal 18: 265–276.

Felix G, Grosskopf DG, Regenass M, Basse CW, Boller T. 1991. Elicitor-induced ethylene biosynthesis in tomato cells: characterization and use as a bioassay for elicitor action. Plant Physiology 97**:** 19–25.

Felix G, Regenass M, Boller, T. 1993. Specific perception of subnanomolar concentrations of chitin fragments by tomato cells: induction of extracellular alkalinization, changes in protein phosphorylation, and establishment of a refractory state. The Plant Journal 4: 307–316.

Felix G., Boller T. 2003. Molecular sensing of bacteria in plants—the highly conserved RNA-binding motif RNP-1 of bacterial cold shock proteins is recognized as an elicitor signal in tobacco. Journal of Biological Chemistry 278: 6201–8

Fritz-Laylin LK, Krishnamurthy, N, Tör, M, Sjölander, KV, Jones, JDG. 2005. Phylogenomic analysis of the receptor-like proteins of rice and *Arabidopsis*. Plant Physiology 138:611–623.

Gay NJ, Gangloff M. 2007. Structure and function of toll receptors and their ligands. Annual Review of Biochemistry 76:141–165.

Gerber I, Zeidler D, Durner J, Dubery I. 2004. Early perception responses of *Nicotiana tabacum* cells in response to lipopolysaccharides from *Burkholderia cepacia*. Planta 218: 647–657.

Gómez-Gómez L, Boller T. 2000. FLS2: An LRR Receptor-like kinase involved in the perception of the bacterial elicitor flagellin in *Arabidopsis*. Molecular cell 5: 1003–1011.

Granado J, Felix G, Boller T. 1995. Perception of fungal sterols in plants (subnanomolar concentrations of ergosterol elicit extracellular alkalinization in tomato cells). Plant Physiology 107: 485–494.

Gust AA, Biswas R, Lenz H.D, Rauhut T, Ranf S, Kemmerling B, Gotz F, Glawischnig E, Lee J, Felix G, Nurnberger, T. 2007. Bacteria-derived peptidoglycans constitute pathogen-associated molecular patterns triggering innate immunity in *Arabidopsis.* Journal of Biological Chemistry 282**:** 32338–32348.

Gust AA, Willmann R, Desaki Y, Grabherr HM, Nurnberger T. 2012. Plant LysM proteins: modules mediating symbiosis and immunity. Trends In Plant Sciences. 17: 495–502

Heese A, Hann DR, Gimenez-Ibanez S, Jones AME, He K, Li J, Schroeder JI, Peck SC, Rathjen JP. 2007. The receptor-like kinase SERK3/BAK1 is a central regulator of innate immunity in plants. Proceedings of the National Academy of Sciences 104:12217–12222.

Huffaker A, Pearce G, Ryan CA. 2006. An endogenous peptide signal in *Arabidopsis* activates components of the innate immune response. Proceedings of the National Academy of Sciences 103:10098–10103.

Innerebner G, Knief C, Vorholt JA. 2011. Protection of *Arabidopsis thaliana* against leaf-pathogenic *Pseudomonas syringae* by *Sphingomonas* strains in a controlled model system. Applied and Environmental Microbiology. 77: 3202–10

Ito Y, Kaku H, Shibuya N. 1997. Identification of a high-affinity binding protein for N-acetylchitooligosaccharide elicitor in the plasma membrane of suspension-cultured rice cells by affinity labeling. The Plant Journal 12: 347–356.

Jehle AK, Fürst U Lipschis M, Albert M, Felix G. 2013b. Perception of the novel MAMP eMax from different *Xanthomonas* species requires the *Arabidopsis* receptor-like protein ReMAX and the receptor kinase SOBIR. Plant signaling and behavior 8(12): e27408

Jehle AK, Lipschis M, Albert M, Fallahzadeh-Mamaghani V, Fürst U, Mueller K, Felix G. 2013a. The receptor-like protein ReMAX of *Arabidopsis thaliana* detects the novel MAMP emax from *Xanthomonas*. Plant Cell 25: 2330–2340.

Jeong S, Trotochaud AE, Clark SE. 1999. The Arabidopsis CLAVATA2 gene encodes a receptor-like protein required for the stability of the CLAVATA1 receptor-like kinase. The Plant Cell Online 11:1925–1934.

Jones D, Thomas C, Hammond-Kosack K, Balint-Kurti P, Jones J. 1994. Isolation of the tomato Cf-9 gene for resistance to *Cladosporium fulvum* by transposon tagging. Science 266: 789–793.

Jones JDG, Dangl JL. 2006. The plant immune system. Nature 444: 323–329.

Kaku H, Nishizawa Y, Ishii-Minami N, Akimoto-Tomiyama C, Dohmae N, Takio K, Minami E, Shibuya N. 2006. Plant cells recognize chitin fragments for defense signaling through a plasma membrane receptor. Proceedings of the National Academy of Sciences 103: 11086–11091.

K**larzynski O, Plesse B, Joubert J-M, Yvin, J-C, Kopp M, Kloareg B, Fritig B. 2000.** Linear β-1,3 glucans are elicitors of defense responses in tobacco. Plant Physiology 124:1027–1038.

Kobe B, Kajava AV. 2001. The leucine-rich repeat as a protein recognition motif. Current Opinion in Structural Biology 11: 725–732.

Kuc J. 1987. Translocated signals for plant immunization. Annals of the New York Academy of Sciences 94: 221–23.

Kunze G, Zipfel C, Robatzek S, Niehaus K, Boller T, Felix G. 2004. The N terminus of bacterial elongation factor Tu elicits innate immunity in *Arabidopsis* plants. Plant Cell 16: 3496–3507.

Lee S, Han S, Sririyanum M, Park C, Seo Y. Ronald P. 2009. A type I-secreted, sulfated peptide triggers XA21-mediated innate immunity. Science 326: 850–859.

Liu L, Botos I, Wang Y, Leonard JN, Shiloach J. et al. 2008. Structural basis of Toll-like receptor signaling with double-stranded RNA. Science 320:379–81

Lotze MT, Zeh HJ, Rubartelli A, Sparvero LJ, Amoscato AA, Washburn NR, DeVera ME, 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.

Manavalan B, Basith S, Choi S. 2011. Similar structures but different roles–an updated perspective on TLR structures. Frontiers in Physiology 2(41): 1–13.

Medzhitov R, Janeway CA. 2002. Decoding the patterns of self and nonself by the innate immune system. Science 296**:** 298–300.

Meyer A, Pühler A, Niehaus K. 2001. The lipopolysaccharides of

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

the phytopathogen *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* induce an oxidative burst reaction in cell cultures of *Nicotiana tabacum*. PLANTA 213: 214–222.

Meziane H, Van der Sluis I, Van Loon LC, Höfte M, Bakker PAHM. 2005. Determinants of *Pseudomonas putida* WCS358 involved in inducing systemic resistance in plants. Molecular Plant Pathology 6: 177–185.

Miya A, Albert P, Shinya T, Desaki Y, Ichimura K, Shirasu K, Narusaka Y, Kawakami, N., Kaku, H., and Shibuya, N. 2007. CERK1, a LysM receptor kinase, is essential for chitin elicitor signaling in Arabidopsis. Proceedings of the National Academy of Sciences 104: 19613–19618.

Miyata K, Kozaki T, Kouzai Y, Ozawa K, Ishii K. 2014. The bifunctional plant receptor, OsCERK1, regulates both chitin-triggered immunity and arbuscular mycorrhizal symbiosis in rice. Plant Cell Physiology. 55:1864–72

Nadeau JA, Sack FD. 2002. Control of stomatal distribution on the *Arabidopsis* leaf surface. Science 296: 1697–1700.

Newman MA, Daniels MJ, Dow JM. 1995. Lipopolysaccharide from *Xanthomonas campestris* induces defense-related gene expression in *Brassica campestris*. Molecular Plant Microbe Interactions 8: 778–780.

Nüernberger T, Lipka V. 2005. Non-host resistance in plants: new insights into an old phenomenon. Molecular plant pathology 6: 335–345.

Nürnberger T, Brunner F, Kemmerling B, Piater L. 2004. Innate immunity in plants and animals: striking similarities and obvious differences. Immunological reviews 198**:** 249–266.

Pfeilmeier S, Saur IM, Rathjen JP, Zipfel C, Malone JG. 2016. High levels of cyclic-di-GMP in plantassociated *Pseudomonas correlate* with evasion of plant immunity. Molecular Plant Pathology. 17: 521–31

Pieterse CM, Van Loon LC. 2004. NPR1: the spider in the web of induced resistance signaling pathways. Current Opinion in Plant Biology 7: 456–64

Pieterse CMJ, Van Pelt JA, Ton J, Parchmann S, Mueller MJ, Buchala AJ, Métraux J P, Van Loon LC. 2000. Rhizobacteria-mediated induced systemic resistance (ISR) in *Arabidopsis* requires sensitivity to jasmonate and ethylene but is not accompanied by an increase in their production. Physiology and Molecular Plant Pathology 57:123–134.

Pieterse CMJ, Van Pelt JA, Ton J, Parchmann S, Mueller MJ, et al. 2000. Rhizobacteria-mediated induced systemic resistance (ISR) in *Arabidopsis* requires sensitivity to jasmonate and ethylene but is not accompanied by an increase in their production. Physiological and Molecular Plant Pathology57: 123–34

Pieterse CMJ, Van Wees SCM, Hoffland E, Van Pelt JA, Van Loon LC. 1996. Systemic resistance in *Arabidopsis* induced by biocontrol bacteria is independent of salicylic acid accumulation and pathogenesisrelated gene expression. Plant Cell 8:1225–37

Pieterse CMJ, ZamioudisC, Berendsen RL, Weller DM, Van Wees CM, Bakker PA HM. 2014. Induced systemic resistance by beneficial microbes. Annual Review of Phytopathology, 52: 347–375.

Radutoiu S, Madsen LH, Madsen EB, Jurkiewicz A, Fukai E, et al. 2007**.** LysM domains mediate lipochitin-oligosaccharide recognition and Nfr genes extend the symbiotic host range. EMBO Journal. 26: 3923–35

Ridley B.O, Neill M.A, Mohnen D. 2001. Pectins: structure, biosynthesis, and oligogalacturonide-related signaling. Phytochemistry 57**:** 929–967.

Rojo E, Sharma VK, Kovaleva V, Raikhel NV, Fletcher JC. 2002. CLV3 is localized to the extracellular space, where it activates the *Arabidopsis* CLAVATA stem cell signaling pathway. The Plant Cell Online 14: 969–977.

Ron M, Avni A. 2004. The receptor for the fungal elicitor ethylene-inducing xylanase is a member of a resistance-like gene family in tomato. The Plant Cell Online 16:1604–1615.

Ron M, Kantety R, Martin GB, Avidan N, Eshed Y, Zamir D, Avni A. 2000. High-resolution linkage analysis and physical characterization of the EIX-responding locus in tomato. TAG Theoretical and Applied Genetics 100: 184–189.

Rotblat B, Enshell-Seijffers D, Gershoni JM, Schuster S, Avni A. 2002. Identification of an essential component of the elicitation active site of the EIX protein elicitor. The Plant Journal 32: 1049–1055.

Roux M, Schwessinger B, Albrecht C, Chinchilla D, Jones A. 2011. The Arabidopsis leucine-rich repeat receptor-like kinases BAK1/SERK3 and BKK1/SERK4 are required for innate immunity to hemibiotrophic and biotrophic pathogens. Plant Cell 23: 2440–55

Schottens-Toma IMJ, de Wit PJGM. 1988. Purification and primary structure of a necrosis-inducing peptide from the apoplastic fluids of tomato infected with *Cladosporium fulvum* (syn. *Fulvia fulva*). Physiological and Molecular Plant Pathology 33: 59–67.

Schulze B, Mentzel T, Jehle AK, Mueller K, Beeler S, Boller T, Felix G, Chinchilla D. 2010. Rapid Heteromerization and Phosphorylation of Ligand-activated Plant Transmembrane Receptors and Their Associated Kinase BAK1. Journal of Biological Chemistry 285: 9444–9451.

Shibuya N, Minami E. 2001. Oligosaccharide signalling for defence responses in plant. Physiological and Molecular Plant Pathology 59: 223–233.

Shimizu T, Nakano T, Takamizawa D, Desaki Y, Ishii-Minami N, Nishizawa Y, Minami E, Okada K, Yamane H, Kaku H. 2010. Two LysM receptor molecules, CEBiP and OsCERK1, cooperatively regulate chitin elicitor signaling in rice. The Plant Journal 64: 204–214.

Shiu S.H. Bleecker A.B. 2003. Expansion of the receptor-like kinase/Pelle gene family and receptor-like proteins in *Arabidopsis*. Plant Physiology 132**:** 530–543.

Shiu S-H, Karlowski WM, Pan R, Tzeng, Y-H, Mayer KFX, Li W-H. 2004. Comparative analysis of the receptor-like kinase family in *Arabidopsis* and Rice. The Plant Cell Online 16:1220–1234.

Silipo A, Erbs G, Shinya T, Dow J.M, Parrilli M, Lanzetta R, Shibuya N, Newman MA, Molinaro A. 2010. Glycoconjugates as elicitors or suppressors of plant innate immunity. Glycobiology 20: 406–419.

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

Stenvik G-E, Tandstad NM, Guo Y, Shi C-L, Kristiansen W, Holmgren A, Clark SE, Aalen RB, Butenko MA. 2008. The EPIP Peptide of INFLORESCENCE DEFICIENT IN ABSCISSION is sufficient to induce abscission in arabidopsis through the receptor-like kinases HAESA and HAESA-LIKE2. The Plant Cell Online 20:1805–1817.

Thomas CM, Jones DA, Parniske M, Harrison K, Balint-Kurti PJ, Hatzixanthis K, Jones J. 1997. Characterization of the tomato Cf-4 gene for resistance to *Cladosporium fulvum* identifies sequences that determine recognitional specificity in Cf-4 and Cf-9. The Plant Cell Online 9: 2209–2224.

Tör M, Lotze MT, Holton N. 2009. Receptor-mediated signalling in plants: molecular patterns and programmes. Journal of Experimental Botany 60: 3645–3654.

Van den Ackerveken G, Vossen P, De Wit J. 1993. The AVR9 race-specific elicitor of *Cladosporium fulvum* is processed by endogenous and plant proteases. Plant Physiology 103: 91–96.

Van Der Hoorn RAL, Wulff BBH, Rivas S, Durrant MC, Van Der Ploeg A. 2005. Structure function analysis of Cf-9, a receptor-like protein with extracytoplasmic leucine-rich repeats. Plant Cell 17: 1000–15

van Kan JAL, Van den Ackerveken G., De Wit P. 1991. Cloning and characterization of cDNA of avirulence gene avr9 of the fungal pathogen *Cladosporium fulvum*, causal agent of tomato leaf mold. Mol Plant-Microbe Interact 4: 52–59.

van Loon LC, van Strein EA, 1999. The families of pathogenesis-related proteins, their activities, and comparative analysis of PR-1 type proteins. Physiological and Molecular Plant Pathology 55: 85–97

Van Peer R, Niemann GJ, B. Schippers 1991. Induced resistance and phytoalexin accumulation in biological control of *Fusarium* wilt of carnation by *Pseudomonas* sp. strain WCS417r. Phytopathology 81: 728–734.

Van Wees SCM, Pieterse CMJ, Trijssenaar A, Van 't Westende YAM, Hartog F, Van Loon LC. 1997. Differential induction of systemic resistance in Arabidopsis by biocontrol bacteria. Molecular Plant-Microbe Interactions 10: 716–24.

Wang L, Albert M, Einig E, Fürst U, Krust D, Felix G. 2016. The pattern-recognition receptor CORE of Solanaceae detects bacterial cold-shock protein. Nature Plants 2: 6185.

Wang L, Einig E, Almeida-Trapp M, Albert M, Fliegmann J, Mithofer A, Kalbacher H, Felix G. 2018. The systemin receptor SYR1 enhances resistance of tomato against herbivorous insects. Nature Plants 4: 152-156.

Watt SA, Tellström V, Patschkowski T, Niehaus K. 2006. Identification of the bacterial superoxide dismutase (SodM) as plant-inducible elicitor of an oxidative burst reaction in tobacco cell suspension cultures. Journal of Biotechnology 126: 78–86.

Wei G, Kloepper JW, Tuzun S. 1991. Induction of systemic resistance of cucumber to *Colletrotichum orbiculare* by select strains of plant-growth promoting rhizobacteria. Phytopathology 81:1508–1512.

Weller, D. M., Mavrodi, D. V., van Pelt, J. A., Pieterse, C. M. J., van Loon, L. C., and Bakker, P. A. H. M. 2012. Induced systemic resistance in *Arabidopsis thaliana* against *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* by 2,4-diacetylphloroglucinol-producing *Pseudomonas fluorescens*. Phytopathology 102: 403–412.

Willmann R, Lajunen H.M, Erbs G, Newman MA, Kolb D, Tsuda K, Katagiri F, Fliegmann J., Bono J.J, and Cullimore, J.V. 2011. *Arabidopsis* lysin-motif proteins LYM1 LYM3 CERK1 mediate bacterial peptidoglycan sensing and immunity to bacterial infection. Proceedings of the National Academy of Sciences 108(49):19824–19829.

Wulff BBH, Heese A, Tomlinson-Buhot L, Jones DA, de la Peña M., Jones JDG. 2009. The major specificity-determining amino acids of the tomato Cf-9 disease resistance protein are at hypervariable solvent-exposed positions in the central leucine-rich repeats. Molecular Plant-Microbe Interactions 22:1203–1213.

Yano A, Suzuki K, Uchimiya H, Shinshi H. 1998. Induction of hypersensitive cell death by a fungal protein in cultures of tobacco cells. Molecular Plant-Microbe Interactions 11:115–123.

Zamioudis, Pieterse CMJ. 2012. Modulation of host immunity by beneficial microbes. Molecular Plant-Microbe Interactions 25(2):139–150.

Zeidler D, Zähringer, U, Gerber I, Dubery I, Hartung T, Bors W, Hutzler P, Durner J. 2004. Innate immunity in *Arabidopsis thaliana*: Lipopolysaccharides activate nitric oxide synthase (NOS) and induce defense genes. Proceedings of the National Academy of Sciences 101: 15811–15816.

Zhang W, Fraiture M, Kolb D, Löffelhardt B, Desaki Y, Boutrot FF, Tor M, Zipfel C, Gust AA., Brunner F. 2013. *Arabidopsis* receptor-like protein30 and receptor-like kinase suppressor of BIR1-1/EVERSHED mediate innate immunity to necrotrophic fungi. Plant Cell 25(10):4227–4241.

Zhang X, Dong W, Sun J, Feng F, Deng Y. 2015. The receptor kinase CERK1 has dual functions in symbiosis and immunity signalling. Plant Journal. 81: 258–67

Zipfel C, Kunze G, Chinchilla D, Caniard A, Jones JDG, et al. 2006. Perception of the bacterial PAMP EF-Tu by the receptor EFR restricts *Agrobacterium*-mediated transformation. Cell 125:749–60

Zipfel C, Robatzek S, Navarro L, Oakeley E.J, Jones J.D., Felix, G., and Boller, T. 2004. Bacterial disease resistance in *Arabidopsis* through flagellin perception. Nature 428:764–767.

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]

Innate immunity in plants

Vahid Fallahzadeh Mamaghani

Department of Plant Protection, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz
Corresponding author: fallahzadeh@azaruniv.edu

Abstract

Innate immunity considered as the first defense line in insects and vertebrates against microbial invasion. Vast researches in recent years have shown that there are considerable similarities between the molecular organization of animal and plant systems for non-self-recognition and anti-microbial defense. Like animals, plants are able to recognize microbe associated molecular patterns (MAMPs) which are specific to microbes and are not found in plants. Such structures, also called general elicitors of plant defense, are often inevitable for microbial vita and their perception via specific receptors, aware the plant from microbial invasion. The immunity triggered in plant after perception of MAMPs is called MAMP Triggered Immunity (MTI). On the other hand, existence of such surveillance system in plants has resulted in coevolution of microorganisms with plants to develop effectors to disrupt and pass the MTI defense line. In the continuance of this competition, plants have developed other mechanisms to recognize these effectors and created another immunity called effector triggered immunity (ETI). The goal in this paper is to review the last findings about different mechanisms of immunity in plant.

Keywords: resistance, effector, MAMP, ETI, PTI

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1396.6.2.7.1]