ژنتیک نوین
دوره چهارم، شماره ۱، بهار ۱۳۸۸
صفحه ۷۵-۶۳

شناسایی ژن‌های مقاومت کاندید در ارقام محک جهانی Ma.R5، Ma.R8، Ma.R9 سولانوم دمیسوم با روش Effectoromics

سیدمحمدمهدی مرتضویان[1]*، عباسعلی زالی[2]، علی‌اکبر شاه‌نجات‌بوشهری[3]، محمدرضا بی‌همتا[4]، ادوین ون در ووسن[5]، جک ووسن[6]، هندریک ریتمن[7]

۱و۲و۳و۴- به ترتیب دانشجوی دکترا، استاد، دانشیار و استاد دانشگاه تهران

۵و۶و۷- به ترتیب دانشیار، استادیار و استادیار دانشگاه واخنینگن هلند

*نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی : mortazavian@gmail.com

(تاریخ دریافت: ۸۷/۹/۶ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۳/۱۶)

چکیده

بلایت دیررس، مهمترین و مخرب‌ترین بیماری شبه قارچی سیب‌زمینی در دنیا و یکی از بیماری‌های مهم این محصول در ایران است. از این رو مطالعات متعددی در دنیا روی این بیماری مخرب و شناسایی مکانیزم بیماریزایی آن صورت گرفته درحالیکه در ایران مطالعات بسیار محدودی انجام شده است. یکی از جدیدترین روش‌های ارائه شده طی پنج سال گذشته شناسایی ژن‌ها یا آلل‌های کاندید مقاومت با کمک ژنومیکس افکتور یا افکتورمیکس است که از جمله سریعترین روش‌ها برای شناسایی و جداسازی ژن مقاومت و نیز پی بردن به مکانیزم بیماریزایی است. از بین یازده ژنوتیپ استاندارد جهانی سیب‌زمینی Ma.R5، Ma.R8 و Ma.R9 پایدارترین ژنوتیپ‌ها محسوب می‌شوند. لذا به منظور شناسایی سریع ژن‌های بالقوه مقاومت در این ارقام، مجموعه‌ای از افکتورها مورد بررسی قرار گرفتند. در مطالعه حاضر، مجموعه‌ای از ۹۰ ژن افکتور که با روش محاسباتی از ژنوم عامل بیماری بدست آمده بودند از طریق PVX اگروایانفیلتراسیون در سه ژنوتیپ استاندارد جهانی مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه نشان داد ژنوتیپ‌های استاندارد Ma.R5 و Ma. R9 دارای ژن همولوگ R2 و Ma.R8 دارای ژن R3a می‌باشد. مطالعه حاضر، روش نوین بکار رفته افکتورومیکس را بعنوان روشی سریع، ارزان و کارآمد جهت شناسایی و گروه‌بندی ژن‌های مقاومت جدید موجود در ژنوتیپ‌های مورد مطالعه معرفی می‌نماید که امکان بکارگیری در برنامه‌های اصلاحی جهت ایجاد مقاومت پایدار را بهمراه خواهد داشت.

واژه‌های کلیدی

سیب زمینی،
سوختگی،
فیتوفتورا اینفستانس،
افکتور،
ارقام محک

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]

مقدمه

سیب زمینی، سومین محصول غذایی پرمصرف در جهان است و بعد از گندم و برنج بیشترین میزان استفاده را دارد. سازمان ملل متحد سال ۲۰۰۸ را سال سیب‌زمینی نامیده است تا از این طریق توجه دولت‌ها را به کاشت این محصول مهم که نقشی حیاتی در رفع گرسنگی مردم جهان دارد، جلب کند (http://www.potato2008.org). در الگوی غذایی مطلوب پیشنهادی موسسه پژوهش‌های برنامه‌ریزی و اقتصاد کشاورزی وزرات جهادکشاورزی نیز در خصوص سیب‌زمینی ضرورت افزایش مصرف و جایگزینی آن با بخشی از مصرف برنج و نان مورد تاکید قرار گرفته است.

مخرب‌ترین بیماری سیب‌زمینی در دنیا، بیماری سوختگی دیررس ناشی از شبه قارچ اامایستی[1] فیتوفتورا اینفستانس[2] می‌باشد. مقاومت به بیماری، موثرترین روش کنترل بیماری است (۲۳). در مقایسه با روش‌های اصلاح کلاسیک، روش‌های انتقال ژن شرایط ادغام چندین ژنِ مقاومت در یک گیاه بطور همزمان و لذا هرمی نمودن ژن‌ها را فراهم می‌آورند. این استراتژی، پایداری مقاومت مربوطه را افزایش می‌دهد (۱۲). برای این‌منظور، لازم است ژن‌ها یا آلل‌های مختلف فعال علیه عامل بیماری شناسایی شود. روش‌های مختلفی برای شناسایی ژن و ارتباط توالی‌های مربوطه با کارکرد آن وجود دارد که درقالب دو مفهوم کلی ژنتیک مستقیم[3] و ژنتیک برگشتی[4] قابل گروه‌بندی است. در ژنتیک برگشتی، اطلاعات توالی، مبتنی بر توالی یابیِ EST[5]ها یا پروژه‌های بررسی رونوشت ژن است. زمانیکه یک فعالیت خاص با بیش از یک ژن کد می‌شود روش برگشتی تنها راه انجام تجزیه مرحله به مرحله اینگونه عملکردهاست (۲۷). افکتورها[6] پروتئین‌های ترشح شده توسط پاتوژن هستند که سیستم دفاعی میزبانانشان را برای تغییر سیستم دفاعی گیاه و تکثیر پارازیت مجددا برنامه‌ریزی می‌نماید و در نتیجه امکان توسعه و تشکیل کلونی پاتوژن را فراهم می‌نمایند. تحقیقات محدودی در راستای مطالعه بیولوژی افکتور در سیستم بیماریزایی سولانوم-فیتوفتورا اینفستانس به‌کمک روش‌های ژنومیکس کارکردی[7] صورت گرفته است. تحقیقات صورت‌گرفته با روش ژنومیکس کارکردی نشان داده است که فیتوفتورا اینفستانس دو دسته افکتور ترشح می‌کند که مکان‌های مختلفی را در گیاه میزبان هدف قرار می‌دهد (۲۱ و ۵). بعضی افکتورها به فضای خارج سلولی ترشح می‌شوند (افکتورهای اپوپلاستیک[8])، در حالیکه بقیه، داخل سلول گیاهی ترشح می‌شوند و اجزاء داخل سلولیِ متفاوتی را مورد هدف قرار می‌دهند (افکتورهای سیتوپلاسمی[9]). روش استفاده از کاهش دادهٔ[10] توالی‌های ژنومی و ژنومیکس کارکردی برای شناسایی ژن‌هایی که احتمالا در ترشح افکتورهای هر دو دسته نقش دارد استفاده شده است. افکتورهای اپوپلاستیک، اغلب پروتئین‌های کوچک غنی از سیستئین می‌باشند که پروتئازهای میزبان و SCR74 فیتوتوکسین مانند را هدف قرار می‌دهند (۲۴،۳۰،۳۱). پروتئین‌های Avr یا الیسیتور[11]های خارج سلولی[12] همگی دارای موتیف[13] RXLR هستند. تا به حال در حدود ۴۲۵ ژن بالقوه از این گروه شناسایی شده است (۳۴). همگی اعضای این گروه داخل سلول گیاهی ترشح می‌شوند و احتمالا همزمان با عوامل گیاهی تکامل یافته‌اند (۳۳). تورتو و همکاران (۲۰۰۳) الگوریتم Pexfinder (که Pex نشان دهنده پروتئین خارج سلولی فیتوفتورا[14] می‌باشد) را بمنظور شناسایی پروتئین‌های بدست آمده از فیتوفتورا اینفستانس که دارای سیگنال پپتیدهای کاندید است مطرح نمودند. تکرار RXLR در افکتورهای سیتوپلاسمیِ جنس‌های مختلفِ اُاُمایست‌ها ازجمله ژن غیربیماریزای *Avr3a* تولید می‌شود. افکتورهای RXLR وارد سلول گیاهی یعنی محل برهمکنش با پروتئین‌های R درون سلولی که از دستهٔ[15] NBS-LRRها هستند شده و باعث شروع دسته‌ای از واکنش‌ها می‌شوند.

[1] Oomycet
[2] *Phytophthora infestans*
[3] Forward genetics
[4] Reverse genetics
[5] Expressed Sequence Tag
[6] Effectors

[7] Functional Genomics
[8] Apoplastic effectors
[9] Cytoplasmic effectors
[10] Data mining
[11] Elicitor
[12] Phytophthora extracellular (Pex)
[13] motif
[14] Phytophthora extracellular
[15] Nucleotide-Binding Site Lucien Reach Repeat

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]

افکتورومیکس به بیان ساده عبارت است از غربالِ برهمکنش، بین ژن‌های مقاومتِ گیاه و غیربیماریزا یا افکتور بیمارگر[16] (۲۱ و ۳۳). روش‌های نوین در زمینهٔ تحقیقات افکتورِ عاملِ فیتوفتورایی باعث تسریع در جداسازی ژن‌های مقاومت از طریق روش کاهش آللی[17] می‌شود. براساس این روشِ تحقیق، همولوگ‌های مختلف ژن‌های مقاومت شناسایی و آسان‌تر جداسازی می‌شوند ضمن اینکه به گروه‌های مختلفی نیز قابل دسته‌بندی خواهند بود و لذا در فرایند شناساییِ مکانیزم اصلی مقاومت سهم بسزایی خواهند داشت. براین اساس، اعضای یک گروه، با دامنهٔ مقاومتِ مشابه، که متعلق به گونه‌های مختلف می‌باشد شناسایی، و ژن‌های همسانه شده‌ای که ترجیحا متعلق به گروه‌های مختلف هستند برای ایجاد مقاومت پایدار مورد استفاده قرار می‌گیرند (۱۶). از بین ژن‌های مقاومتِ[18] شناسایی‌شده تاکنون، بیشترین انواع ژن‌ها، ژن‌های دارای ساختار پیوند یابنده با نوکلئوتید غنی از تکرارهای لوسین[19] هستند. از سوی دیگر، متداولترین دسته پروتئین‌های مقاومت موثر در برابر اُاُمایست‌ها نیز پروتئین‌های NBS-LRR هستند. مطالعات ژنتیک کلاسیک نشان داده که اکثر ژن‌های مقاومت در خانواده سولانوم به شکل کلاسترهایی در ژنوم گیاهان قرار گرفته‌اند که این نوع ترتیب‌بندی می‌تواند نقش مهمی در ایجاد خصوصیات ژن‌های مقاومت جدید از طریق نوترکیبی یا تغییر ژن داشته باشد (۱۹). بررسی تشابه توالی[20] پروتئین‌های چهار ژن غیربیماریزای همسانه شده اُاُمایستی، بجز ناحیه تکرار حفظ شده RXLR با ۳۲ اسیدآمینه تشابه چندانی نشان نداده است (۲۹). این تکرار، مشابه سیگنال هدفمند سلولی[21] میزبان عمل می‌کند که برای جابجایی پروتئین‌های عامل بیماریزای پشه مالاریا در سیتوپلاسم گلبول‌های قرمز خون میزبان لازم‌اند (۱۷، ۲۶) و لذا تصور می‌شود که تکرار RXLR نقش سیگنال پپتید[22] داشته و مشابه سیگنال‌های میانجی تردد به داخل سلول‌های میزبان عمل می‌کند (۵). این یافته‌ها احتمال اینکه پاتوژن‌های گیاهی و یوکاریوتیِ حیوانی مکانیزم‌های مشابهی برای ترشح افکتور به داخل سلول‌های میزبان داشته باشند را افزایش می‌دهد (۴). انتقال پروتئین‌های افکتورِ فیتوفتورا به داخل سلول‌های گیاهی احتمالاً از طریق وزیکل‌ها و هستوریوم‌های آلوده رخ می‌دهد (۵ و۲۱). *Avr3a* پاسخ فوق حساسیت HR در گیاهان دارای ژن *R3a* را شروع کرده و HR القا شده توسط الیسیتین *INF1* را متوقف می‌کند (۸ و ۳). براساس مطالعه داماسنو و همکاران (۲۰۰۸) ساختار خانواده پروتئین بازدارنده گلوکاناز (GIP) بدست آمده از گونه‌های فیتوفتو را نشان می‌دهد که این خانواده، تکاملی همزمان با اندو بتا ۱و۳ گلوکاناز گیاهی داشته و به داخل فضای آپوپلاستی ترشح می‌شود (۱۳). در مطالعه تیان و همکاران (۲۰۰۴) روی بافت‌های آلوده گوجه فرنگی به فیتوفتورا اینفستانس EST های کاندید از طریق تجزیه توالی با شمارش محتوای GC و نرم افزار PexFinder شناسایی گردید. این محققین پس از بررسی دامین[23]های موجود در EST ها و بیان cDNA با طول کامل EST کاندید، PC064G6، در *E.Coli*، rEPI1 را معرفی نمودند. آزمایش هم رسوبی[24] نشان داد که EPI1 با پروتئاز سرین سابتیلیسین مانند P69B برهمکنش دارد و لذا بعنوان افکتور اپوپلاستیک معرفی شد. تیان و همکاران (۲۰۰۵) دومین بازدارنده پروتئاز کازال مانندِ بدست آمده از فیتوفتورا اینفستانس را به نام EPI10 بعنوان افکتورِ آپوپلاستی معرفی نمودند. رحمانی و همکاران (۲۰۰۵) با استفاده از روش همسانه‌سازی بر اساس نقشه، افکتور سیتوپلاسمی ATR13 را از پاتوژن اُاُمایستی سفیدکِ پودری جداسازی و معرفی نمودند. آرمسترانگ و همکاران (۲۰۰۵) نیز افکتور سیتوپلاسمی Avr3a را که با ژن *R3a* مقاومت به فیتوفتورا اینفستانس برهمکنش می‌نماید، جداسازی و معرفی نمودند. در مطالعه وین و همکاران (۲۰۰۷) بررسی گستردهٔ ژنوم افکتورهایِ RXLR نشان داد که گزینش مثبت برای اکثر نواحی انتهای کربوکسیلِ افکتور بسیار بیشتر از نواحی سیگنال پپتید و RXLR رخ داده است.

[16] Pathogen
[17] Allele mining
[18] R-genes
[19] NBS-LRR
[20] Sequence alignment
[21] cell-targeting signal
[22] Signal peptide (SP)

[23] Domain
[24] Co- immunoprecipitations

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]

جیانگ و همکاران (۲۰۰۸) یک سوپر خانواده به نام ژن‌های غیربیماریزای همولوگ (Avh) معرفی نمودند که در اکثر افکتورها وجود داشت. براساس مطالعه برچ و همکاران (۲۰۰۸) افکتورهای RXLR از ماتریکس خارج هوستوریوم[25] طی دورهٔ بیوتروفی آلودگی، خارج شده و مانع شروع سیستم ایمنی الگوی مولکولی وابسته به پاتوژن[26] می‌شوند. در مطالعه لتینن و همکاران (۲۰۰۸) تنوع موجود در جوامع فیتوفتورا اینفستانس در کشورهای شمال اروپا شامل دانمارک، فنلاند، نروژ و سوئد مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه کمترین میزان بیماریزایی[27] از بین ارقام محک دمیسوم در ژنوتیپ‌های محک Ma.R5, Ma.R8 و Ma.R9 دیده شد بطوریکه هیچ بیماریزایی روی ژنوتیپ محک Ma.R9 مشاهده نشد. در مطالعه حاضر، مجموعه‌ای از ژن‌های افکتور که با روش محاسباتی از ژنوم عامل بیماری بدست آمده و در ناقل بیان pGR106 موجود است از طریق PVX اگروایتفیلتراسیون جهت شناسایی ژن‌های کاندید بمنظور برنامه‌های بعدی همسانه‌سازی ژن مورد استفاده قرار گرفت. هدف از این مطالعه، شناسایی ژن یا ژن‌های مقاومتِ برهمکنش‌کنندهٔ گیاهان میزبان با افکتورهای موردمطالعه است که می تواند علت پایداری مقاومت این ژنوتیپ‌ها باشد. نتایج این پژوهش ضمن ارزیابیِ کارآیی روش افکتورومیکس می تواند جهت جداسازی ژن‌ها جدید و مطالعات بعدی مورد استفاده قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش، از دو بخش شاملِ مرحله پیش آزمایش جهت ارزیابی میزان اثر زمینه‌ای ایجاد شده توسط ناقل اگروباکتریومِ حامل ویروس PVX و سپس مرحله آزمایش اصلی جهت شناسایی ژن‌های مقاومت موجود در ژنوتیپ‌های مورد ارزیابی از طریق نوع برهمکنش با محصول عامل بیمارگر طراحی و اجرا گردید. جهت تایید مناسب بودنِ مواد آزمایشی، یعنی ژنوتیپ‌های Ma.R5، Ma.R8 و Ma.R9، از نظر پاسخ دهی به افکتورهای مورد بررسی، آزمون مقدماتی با استفاده از چهار همسانه[28] ژن پاتوژن شامل کنترل‌های مثبت، منفی و دو همسانه تصادفی صورت گرفت. همسانه Crn2 بعنوان کنترل مثبت، pGR106 کنترل منفی و RD2 و Pex 147.2 نیز بعنوان دو همسانه اضافی مورد بررسی قرار گرفتند. کلیه افکتورهای مورد بررسی در ناقل دوتایی pGR106 حامل PVX همسانه شده و در اگروباکتریوم تومفاسینس سویه GV3101 تراریخت گردید (شکل۱). برای هر ژنوتیپ دو گیاه و در هر گیاه، شش برگ، ماده آزمایش را تشکیل داد. در هر برگ، چهار همسانه با دو تکرار مورد ارزیابی قرار گرفت. یعنی در مجموع ۲۴ تکرار در آزمایش قرار داده شد. امتیازدهی در دو مرحله با فاصله دو روز از یکدیگر انجام شد.

در آزمایش اصلی، واکنش مجموعه‌ای از ۹۰ همسانهٔ افکتورِ خارج سلولیِ پیش‌بینی‌شده (Pex[29]) شامل ۶۲ همسانه سیمپلاستیک دارای تکرار RxLR-Deer (RD) و ۳۶ همسانه اپوپلاستیک فاقد ناحیه سیگنال پپتید، روی سه ژنوتیپ محک جهانی مهم Ma.R5، Ma.R8 و Ma.R9 مورد بررسی قرارگرفت. از ۶۲ همسانه سیمپلاستیک، ۴۸ همسانه چندشکل و از ۱۷ گروه آللی و ۱۴ همسانه غیرچندشکل می‌باشند. دو همسانه کرینکله[30] نیز بعنوان کنترل مثبت و pGR106 بعنوان کنترل منفی در آزمایش قرار داده شدند. ارتباط فیلوژنی بین پروتئین‌های افکتور، با استفاده از نرم افزار Megalign (Lasergene, DNAStar, Madison, WI) و براساس الگوریتم ClustalW تعیین گردید (شکل ۳). پیش از شروع آزمایش، استاکی از ۹۰ همسانه از طریق کشت روی محیط رشد LB حاوی کانامایسین (۵۰ µg/mL) و جنتامایسین (۲۵µg/ml) تهیه شد. کانامایسین جهت انتخاب همسانه‌های حاوی پلاسمید مورد نظر و جنتامایسین جهت انتخاب VirG مورد استفاده قرار گرفت. دو تا چهار روز قبل از شروع آزمایش، ۵۰ مایکرولیتر از استاک PEX همسانه‌ها روی محیط کشت‌های LB حاوی آگار (۱۵ gr/l) و آنتی بیوتیک کانامایسین (۵۰mg/ml) کشت شد. پس از مرتب نمودن ظروف محیط کشت براساس محل قرار گیری در هر موقعیت برگی، آلوده نمودن برگ‌ها با

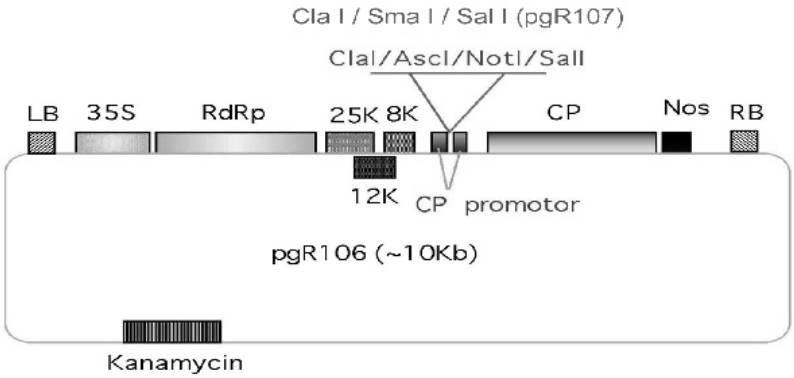
[25] Extrahaustorial
[26] PAMP
[27] Virulence
[28] Colon
[29] Predicted Extracellular
[30] Crn1,2

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]

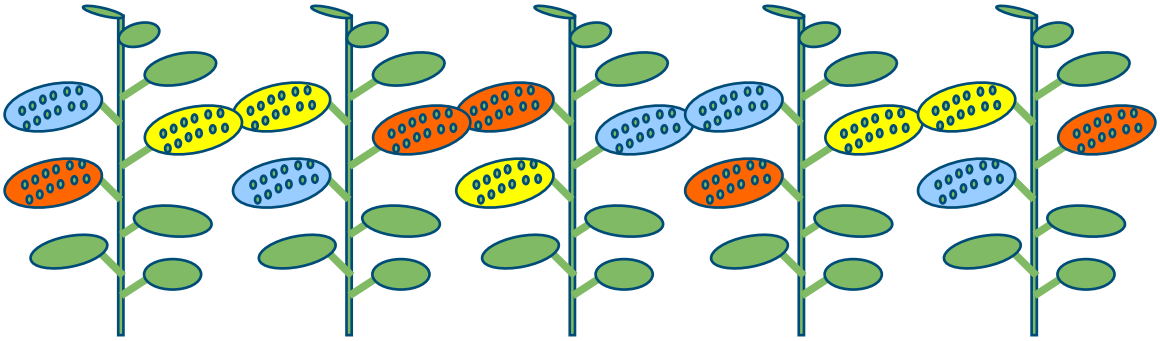
اگروباکتریوم[31]ها توسط خلال دندان صورت گرفت. هر برگ شش همسانه مختلف را دربر می‌گرفت و هر همسانه روی یک برگ دوبار تکرار شد یعنی در مجموع ده تکرار در هر آزمایش شامل پنج گیاه و دو تکرار گنجانده شد. شکل۲ نحوه اجرای آزمایش روی مواد گیاهی در گلخانه را نشان می‌دهد. هر گیاه شامل هیجده همسانه مختلف می‌باشد که بر این اساس ۲۵ گیاه جهت ارزیابی مورد استفاده قرار گرفت. پس از ۸ روز از زمان آلودگی اولین امتیازدهی صورت گرفت. لکه‌ها از نظر نکروزه بودن مورد ارزیابی قرارگرفتند. لکه‌های نکروزه با علامت مثبت، لکه‌های فاقد علائم نکروزه با علامت منفی و حالت بینابینی با صفر ثبت شد. پس از یازده روز دومین امتیازدهی و پس از چهارده روز آخرین امتیازدهی صورت گرفت. در ۱۴ روز پس از آلودگی شرایط گیاه اعم از تاثیر ویروس یا پاسخ غیراختصاصی نیز مشخص گردید. در مواردی که برگ‌ها طی آزمایش بدلایلی نظیر سن می‌افتادند بعنوان مواد غیرقابل امتیازدهی مشخص می‌گردیدند. پس از آخرین امتیازدهی نتایج در جداول مربوطه مرتب شده و مورد ارزیابی قرار گرفت. در موارد مورد نیاز جهت آزمون آماری، از آزمون ناپارامتری علامت استفاده شد.

[31] Agrobacterium

شکل۱- شکل شماتیک ساختار pGR106 با طول تقریبی ۱۰ کیلو جفت باز شامل LB(Left Border)، RB(Right Border)، پروموتور 35S و ناحیه چندگانه همسانه‌سازی و آنزیم های برشی مربوطه

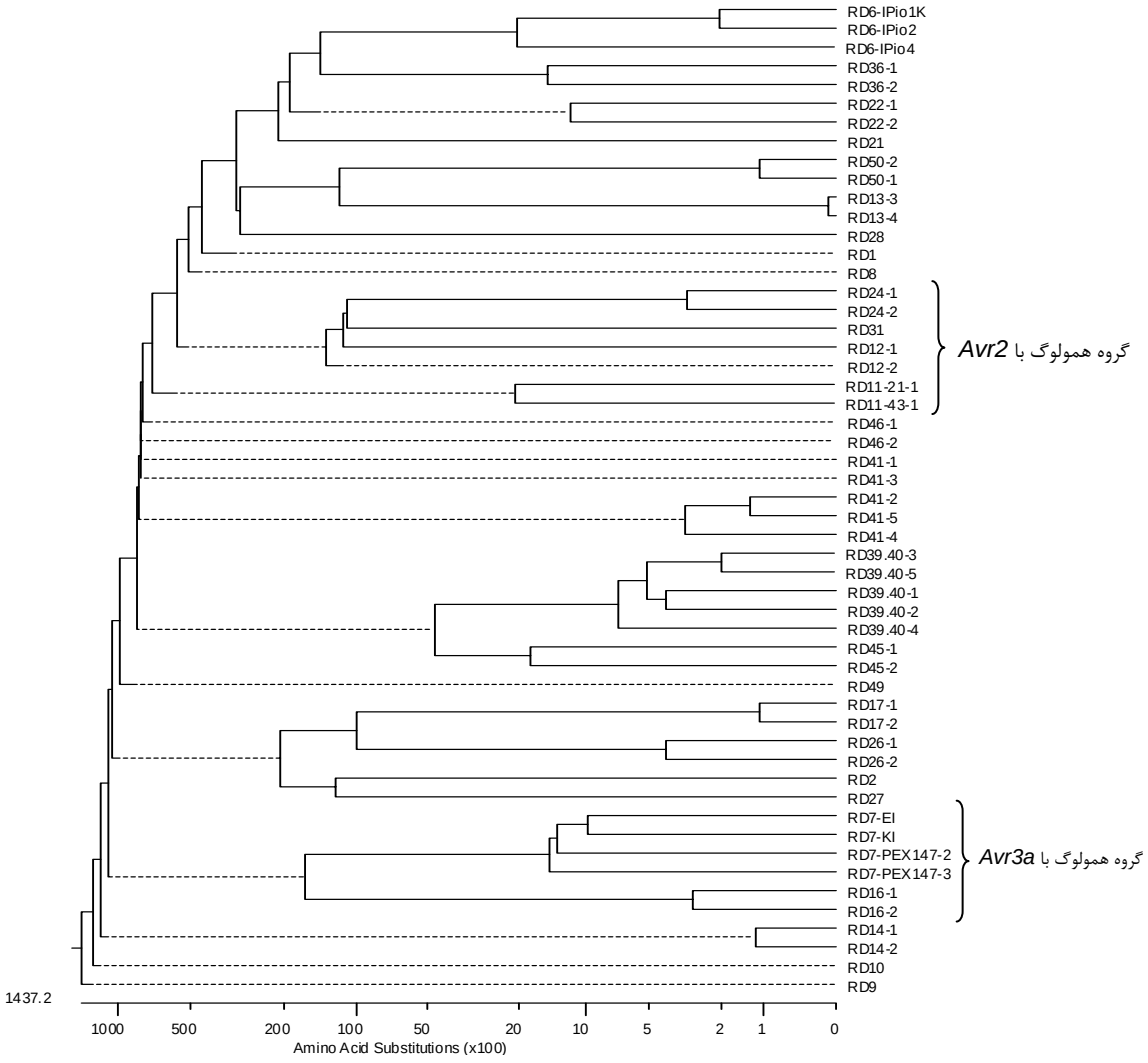


شکل۲- شکل شماتیک نحوه انجام آزمایش PVX-Agroinfection در گلخانه؛ در هر گیاه سه موقعیت برگی و هر دو طرف برگ مورد آلودگی قرار گرفت (به متن مراجعه گردد).



[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]

شکل۳– روابط فیلوژنتیکی بین افکتورهای مورد بررسی با استفاده از نرم افزار MegAlign و الگوریتم ClustalW. گروه‌های همولوگ با ژن‌های Avr3a و Avr2 نشان داده شده‌اند.



جدول۱– آزمایش مقدماتی برهمکنش افکتورهای مورد بررسی فیتوفتورا اینفستانس با ژنوتیپ‌های استاندارد جهانی مورد مطالعه (درصد)

ژنوتیپ	Crn2	سطح معنی داری	pGR106	سطح معنی داری	PEX147-2	سطح معنی داری	RD2	سطح معنی داری
Ma.R5	۴۱/۶۷	۰/۰۵۱	۰	۰	۸/۳۳	۰	۱۰۰	۰
Ma.R8	۲۹/۱۷	۰/۰۲۰	۰	۰	۸/۳۳	۰	۵۰/۵	۰/۵۰
Ma.R9	۱۲/۵۰	۰/۰۰۱	۴/۱۷	۰	۴/۱۷	۰	۸۳/۳۳	۰

Crn2 کنترل مثبت، pGR106 کنترل منفی، PEX147-2 و RD2 دو همسانه اضافی می‌باشند. سطح معنی‌داری براساس آزمون ناپارامتری علامت و از جدول Z یکطرفه به‌دست آمده‌است

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]

جدول ۲- توالی اسید امینه افکتورهای با واکنش مثبت به ژنوتیپ‌های استاندارد جهانی مورد مطالعه (*: کدون پایان)

PexRD	شماره	همسانه اگروباکتریوم	ژن شناسایی شده	سویه فیتوفتورا اینفستانس	توالی (بدون پپتید راهنما)
RD2	1	11-8		88069	LSTTTGVQAANLVGPAQRLLRKHYTAAENDDDSEARALNTEKMKTMLK AGMTVDDYAAKLKLTDKIAAAANSARAMEKLGETLKMKKLLRYLNYVAE HTAV*
RD7	1	Avr3a-KI	Avr3a	88069	IDQTKVLVYGTPAHYIHDSAGRRLLRKNEENEETSEERAPNFNLANLNE EMFNVAALTKRADAKKLAKQLMGNDKLADAAYIWWQHNRVTLDQIDTF LKLASKTQGAKYNQIYNSYMMHLGLTGY*
	2	Avr3a-EI	Avr3a-K80E	88069	IDQTKVLVYGTPAHYIHDSAGRRLLRKNEENEETSEERAPNFNLANLNE EMFNVAALTERADAKKLAKQLMGNDKLADAAYMWWQHNRVTLDQIDT FLKLASKTQGAKYNQIYNSYMMHLGLTGY*
	3	Pex147-2	Avr3a paralogue	88069	IDQTKVLMYGSPAHYIHDSAGRRLLRKNEESEETSEERAPNFNLATLNE EMFDVAALTKKADAKKLAKQLMGNGKLADAAYIWWQHKRLTLDQIDAF LKLASSKTQGARYNRIYNSCYMMHLGLTGF*
	4	Pex147-3	Avr3a paralogue	88069	IDQTKVLMYGTPAHYIHDSAGRRFLRKNEENEETSEERAPNFNLANLNE EIFNVAALTKKADAKKLAKQLMGNDKMAKAAYVWWQHNGVTPSQIDTF LKLASGKTQGARYNEIYNSYLMHLGLTAY*
RD8	1	95-1		88069	AAEASEPMPNIAKYASPEVSVHLGAEREKRLLRFDSNDYRDDDDEEER ANAANLFNVDKLTVYVNKAQKRTANNVSGSLLNYFKRLEAYGYSPVKL GNRIPDEEYDNLRMLYRSWYYHNK*
RD11	1	21-1		88069	LPADAGKVIHENGADTRIPTHVHDQRLLRRVRNDEGELTEERTGGLLDK IKSVVKKITPEKAVTKFKEKDITNPEWLKIIKHKVREAKGQGYK*
	2	43-1		CU9	LPADAGKVIHENGADTRIPTHVHDQRLLRRVRNDEGELTEERTGGLL DKK*
RD12	1	101-2		88069	LTTTVADTAQTATSILTPVLAGEPNKHVTTRSLRTHPIADSDDGEERLL NGMTDFVKYHAGKMNPEQLYKYLKLQGRGQEAYKHKNYASYIKKSK KWWKNQ*
	2	103-2		CU2	LTTTVADTAQTATSILTPVLAGEPNKHVTTRSLRTHPIADSDDGEERLL NGMTDFVKYHAGKMNPEQLYKYLKLQGRGQEAYKHKNYASYIKKSK KWWKNQ*
RD27	1	143-2		IPO-0	SDQNSNVASITSQVQRLLRTHHATIKVNADSEERFLTEPPLTTDEMM AMMKAGKSKNAYAFELGIAGQMADFINSGLPDIETFKKTPEFQKYEF YMNFLNDMRKDDDYKPLVEMIKKNKGETEAFKTLLVKVEDNVSKKK ASPSAIVKLDPLNREQAIVEKIELALKKNQALNKNKASLETIEHTVRMA AKSKPSTWKIFKIIPRLKKLKLKR*
	2	45-10		88069	ACAKSRHLRVNGKDALWNYDTSGGINSIVADDEERVVSFSGIKRWL KELFKNWS*
RD39/40	1	169-4		88069	FPIPDVSRPLSKTSPDTVAPRSLRIEAQEVIQSGRGDGYGGFWKNV AQSTNKIVKRPDIKISKLIAAAKKAKAKMTKS
	2	170-1		88069	FPIPDESRPLSKTSPDTVAPRSLRVEAQEVIQSGRGDGYGGFWKNV VQSTNKIVKKPDIKIGKLIEAAKKAKAKMTKS*
	3	89-2		88069	FPIPDESRPLSKTSPDTGATRSLRVEAQEVIQSGRGDGYGGFWKNV FPSTSKIIKKPDIKISKLIAAAKKAKAKMTKS*
	4	89-9		88069	SRPLSKTSPDTVATRSLRVEAQEVIQSGRGDGYGGFWKNIIPSTNKI IKKPDIKISKLIEAAKKAKKK
	5	89-7		88069	FPIPDVSRPLSKTSPDTVATRSLRVEAQEVIQSGRGDGYGGFWKNV FPSTNKIIKKPDIKISKLIAAAKKAKAKMTKS*
RD49	1	186-2		88069	RSATEHAQLMVSQSELDQPTRWNVADKRLLRANDGTNAAEEERG MADIATKMKTWTQSLKTHVGSSKPFQIAAQKWRNTKVQRMIKKGIS DTALFENKVTPDEFFKALRLKPGLKQSSVTNNPALNKYRAYKSFYE SKIKTAAT*

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]

نتایج

نتایج پیش آزمایش شامل دو مرحله امتیازدهی در جدول یک ارائه شده است. کلیه ژنوتیپ‌ها، واکنش کمتر از پنجاه درصد نکروزه را نشان دادند که بیشترین و کمترین آن مربوط به Ma.R5 و Ma.R9 با ۴۱/۶۷ و ۱۲/۵ درصد بود. RD2 نیز از جمله همسانه‌ها است که به بسیاری از اعضاء خانواده سولانوم واکنش مثبت نشان می‌دهد. واکنش نکروزه ژنوتیپ‌های مورد آزمایش به این افکتور بیشتر از Crn2 می‌باشد بطوریکه در کلیه موارد، میزان واکنش نکروزه بیشتر از ۵۰ درصد بود. Ma.R5 در کلیه موارد و Ma.R9 در ۸۳/۳ درصد موارد واکنش مثبت نشان داد. pGR106 تنها حاوی پلاسمید و فاقد هر گونه افکتوری است لذا هرگونه علامت نکروزه نشان دهنده حضور اثر زمینه است که تنها در ۴ درصد از موارد در ژنوتیپ Ma.R9 چنین اثر زمینه‌ای دیده شد. Pex 147.2 افکتوری از همولوگ‌های Avr3a می‌باشد که در آزمایش مقدماتی و نیز تکمیلی مورد بررسی قرار گرفت. میزان واکنش ژنوتیپ‌ها به این افکتور نیز کمتر از ده درصد بود (جدول۱ و شکل۴). آزمون علامت جهت بررسی مساوی بودن انحراف تفاوت‌ها با صفر محاسبه شد. براین اساس با در نظر گرفتن ۲۴ تکرار، انحراف نتایج قبل و بعد از آزمون اگروانفیلتراسیون در هر یک از کنترل‌های مثبت (Crn2) و کنترل منفی(pGR106) برای ژنوتیپ‌های Ma.R5، Ma.R8 و Ma.R9 محاسبه گردید. بعنوان نمونه فرض مساوی بودن این انحراف در ژنوتیپ Ma. R9 برای کنترل مثبت در سطح معنی‌داری ۰/۰۱ رد می‌شود ($p(Z\geq ۳/۶۷)=۰/۰۰۱۱$). احتمال معنی‌دار بودن کنترل برای هریک از ژنوتیپ‌ها در جدول۱ ذکر شده است. نتایج این جدول نشان می‌دهد کنترل‌های مثبت و منفی بکار رفته برای ژنوتیپ‌های مورد آزمایش بدلیل عدم وجود اثر زمینه‌ای در حد قابل قبول برای ادامه آزمایش است.

با توجه به اطلاعات بدست آمده از مرحله ارزیابی مقدماتی با همسانه‌های محدود، اثر زمینه‌ای در ارتباط با این ژنوتیپ‌ها قابل تصور نیست و لذا آزمایش در حجم وسیع‌تری با ۹۰ همسانه افکتور مورد بررسی قرار گرفت (جدول ۲). در بررسی صورت گرفته، واکنش ژنوتیپ‌ها به کنترل مثبت و منفی بررسی شد که نتایج بدست آمده شباهت زیادی به نتایج آزمایش مقدماتی نشان داد (جدول ۳). براساس اطلاعات بدست آمده از آزمایش اصلی با ده تکرار، با در نظر گرفتن اثر زمینه‌ای مربوط به کنترل منفی، pGR106، و کنترل مثبت، Crn2، آزمون ناپارامتری علامت با احتمال بیش از ۹۴ درصد، اطمینان می‌دهد که Avr3aKI به ژنوتیپ‌های Ma.R5 و Ma.R8 واکنش مثبت نشان می‌دهد ($p(z\geq ۱/۵۸)=۰/۰۵۷$). براساس همین آزمون، با اطمینان بیش از ۹۹ درصد ژنوتیپ‌های Ma.R5 و Ma.R9 دارای ژن برهمکنش کننده با ژن RD11 می‌باشند. براساس روابط فیلوژنتیک بین افکتورهای مورد بررسی، RD11 رابطه نزدیکی با همولوگ‌های ژن Avr2 دارد و لذا پاسخ ژنوتیپ‌های Ma.R5 و Ma.R9 به حضور RD11 نشان دهنده حضور ژن R2 و یا همولوگ‌های فعال این ژن در ژنوتیپ‌های مذکور می‌باشد (شکل۵). در مواردی که از مدل ژن برای ژن تبعیت می‌کند، همبستگی شدیدی بین شناسایی افکتور و مقاومت به پاتوژن‌ها وجود دارد و در این حالت شناسایی، تنها در ژنوتیپ‌های میزبان مقاوم دیده می‌شود. افکتورهای این دسته افکتورهای اختصاصی[۳۲] نامیده می‌شوند که اغلب محصولات مستقیم ژن‌های غیر بیماریزا[۳۳] هستند (۷، ۹، ۱۱، ۲۲، ۲۵). مولکول‌های افکتور اختصاصی از طریق R ژن‌ها شناسایی شده و باعث فعال سازی پاسخ ایمنی ذاتی[۳۴] نظیر پاسخ فوق حساسیت[۳۵] در گیاه می‌شوند لذا تصور بر این است که نقشی مشابه فاکتورهای بیماریزا[۳۶] دارند (۱۴). در مطالعه حاضر افکتورهایی نظیر RD12 و RD11 افکتورهای اختصاصی محسوب می‌گردند (جدول۳). چنانچه شناسایی افکتورها در هر دو گیاه میزبان حساس و مقاوم رخ دهد افکتورها یا الیسیتورهای عمومی[۳۷] محسوب می‌شوند (۲۸). در مطالعه حاضر افکتورهای RD2، RD8، RD27، RD39/40، RD44، Crn8-sp و PINPP1.1 به بسیاری از ژنوتیپ‌های سولانوم و ازجمله به ژنوتیپ‌های مورد بررسی پاسخ مثبت نشان می‌دهند لذا جزو گروه افکتورهای

[32] Specific effectors
[33] Avirulance (Avr)
[34] innate immune response
[35] Hypersensitive Response (HR)
[36] Virulence factors
[37] General elicitors

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]

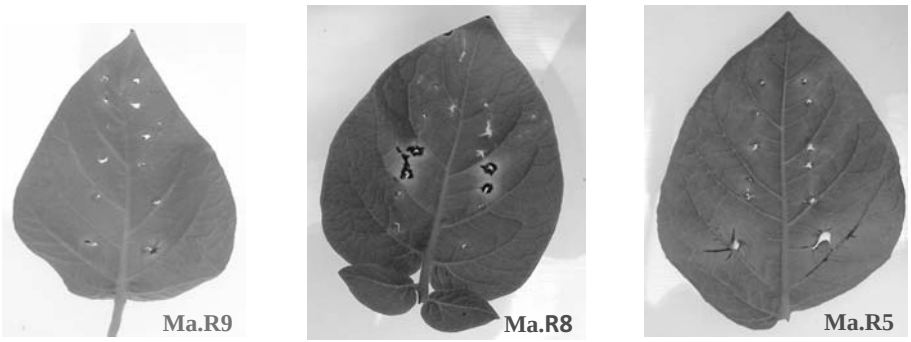
عمومی محسوب می‌شوند (جدول۳ و داده‌های ارائه نشده). هرچند در این حالت، پروسه بیماریزایی غالبا نامعلوم است چون مدرک ژنتیکی روشنی موجود نیست اما الیسیتورهای عمومی می‌توانند بصورت کمی در جهت پاسخ دفاعی به شکلی مشابه الگوی مولکولی وابسته به پاتوژن[۳۸] عمل کنند که بیان ژن‌های پاسخ دفاعی و تولید ترکیبات ضد میکروبی در سلول‌های حیوانی و در نهایت ایمنی داخلی را بروز نمایند (۱۰، ۱۵). بر همین اساس، زیپفل و همکاران (۲۰۰۴) نشان داده‌اند که شناسایی افکتور فلاجلین[۳۹] PAMP حمله باکتریایی گیاهان میزبان را محدود نموده و در مقاومت به بیماری نقش دارد. بنابراین، مطالعه هر دو الیسیتورهای عمومی و خصوصی در پاتوژن‌های گیاهی و نیز شناسایی مکانیزم درک آنها توسط گیاهان جهت پی بردن به اساس مولکولی مقاومت به بیماری در سیستم‌های بیماریزایی مورد بررسی ضروری است. در مواردیکه برهمکنش ژن مقاومت- غیربیماریزا سریع و کامل است هیچ علامت نکروزه‌ای قابل مشاهده نخواهد بود. از سوی دیگر فرم‌های آللی ژن غیربیماریزا نیز می‌توانند با ژن مقاومت برهمکنش داشته و ایجاد مرگ سلولی[۴۰] نمایند. در مواردی که غلظت الیسیتور کمتر می‌باشد مرگ سلولی قابل مشاهده افزایش می‌یابد لذا جهت کاهش دز الیسیتور در داخل سلول در مواردی از افکتورهایی استفاده شد که دارای سیگنال پپتید می‌باشند. در این موارد پروتئین افکتور خارج سلول ترشح می‌شود.

[38] PAMPs
[39] Flagellin
[40] Cell death

شکل۴– آزمایش PVX Agroinfection مقدماتی ژنوتیپ‌های Ma.R5،Ma.R8، Ma. R9 . Crn2 کنترل مثبت و pGR106 کنترل منفی می‌باشد. آلودگی به‌کمک خلال دندان از طریق سطح پشتی برگ صورت گرفته و در هر طرفِ برگ چهار لکه آلودگی ایجاد می‌شود.



شکل۵– آزمایش PVX Agroinfection ژنوتیپ‌های Ma.R5،Ma.R8، Ma. R9 . از بالا به پایین شامل RD13 (98-4)، RD13 (98-3)، RD12 (103-2)، RD12 (101-2)، RD11 (43-1) و RD11 (21-1). برهمکنش مثبت بین RD11 و MaR5 و Ma.R9 قابل مشاهده است.



[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]

جدول۳ - برهمکنش افکتورهای مورد بررسی فیتوفتورا اینفستانس با ژنوتیپ‌های استاندارد جهانی مورد مطالعه (SP=Signal Peptide)

مشخصه	سویه	افکتور	Ma.R5	Ma.R8	Ma.R9
Negative Control		pGR106	2	0	0
Positive Control		Crn2	10	6	1
		Crn1	0	0	0
Not Polymorphic	88069	RD1 (NUK10)	2	0	0
Not Polymorphic	88069	RD3	0	0	0
Not Polymorphic	88069	RD4	0	0	0
Polymorphic		RD6 (ipio1-SP)	1	0	0
Polymorphic	88069	RD6 (ipio1-K)	1	0	0
Polymorphic	88069	RD6 (ipio2)	0	0	0
Polymorphic		RD6 ipio3	/	/	/
Polymorphic	CU3	RD6 (ipio4)	1	0	0
		Ipio5-SP	2	0	0
		Ipio8-SP	2	0	0
Polymorphic		RD6 ipio7	1	0	0
		Avr3aKI+SP	4	6	0
Polymorphic	AVR3A-KI	RD7(Avr3a-KI)	3	1	0
Polymorphic	AVR3A-EI	RD7(Avr3a-EI)	0	0	0
Polymorphic	-SP-RXLR	Avr3a-KI	1	2	0
Polymorphic	-SP-RXLR	Avr3a-KM	0	1	1
Polymorphic	-SP-RXLR	Avr3a-EI	0	0	0
Polymorphic	-SP-RXLR	Avr3a-EM	1	0	1
Not Polymorphic	88069	Pex147-3	1	2	0
Not Polymorphic	88069	Pex 147-2	0	0	0
	Race0	RD9	/	/	/
Not Polymorphic	88069	RD10	0	0	0
Polymorphic	88069	RD11	7	0	10
Polymorphic - premature stop	CU9	RD11	2	0	0
Polymorphic	88069	RD13	0	0	0
Polymorphic - premature stop	88069	RD13	1	0	0
Polymorphic	88069	RD14	0	0	3
Polymorphic	88069	RD14	0	0	0
Polymorphic	88069	RD16	0	0	0
Polymorphic	CU6	RD16	0	0	0
Polymorphic	88069	RD17	0	0	0
Polymorphic	90128	RD17	0	0	0
	RaceO	RD18	/	/	/
Not Polymorphic	88069	RD21	0	0	0
Polymorphic	88069	RD22	0	0	0
Polymorphic	CU9	RD22	0	0	0
Not Polymorphic	88069	RD28	0	0	0
Not Polymorphic	88069	RD31	0	0	0
Polymorphic	88069	RD36	0	0	0
Polymorphic - premature stop	88069	RD36	0	0	0
Polymorphic	88069	RD41	0	0	0
Polymorphic		RD41	0	0	0
Polymorphic		RD41	0	0	0
Polymorphic - premature stop	90128	RD45	1	0	0

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]

مشخصه	سویه	افکتور	Ma.R5	Ma.R8	Ma.R9
Polymorphic	CU4	RD45	1	0	1
Polymorphic		RD46	0	0	0
Polymorphic		RD46	0	0	0
Polymorphic		RD46	0	0	0
Not Polymorphic	88069	RD49	9	7	0
Polymorphic	88069	RD50	0	0	0
Polymorphic	88069	RD50	0	0	0
Avr4 + SP		Avr4	0	0	0
Avr4-SP		Avr4	0	0	0
SCR76		PB7	0	0	1
77aa		PB9	0	0	0
CysRich208aa		PC2	0	0	0
Ser Rich		PC10	1	0	1
SCR122		PF8	0	0	1
mbr 147aa		PG8	0	0	0
		SCR58	0	0	0
PcF-like		SCR91	0	0	0
		SCR108	0	0	0
CBEL		Picbel	0	0	0
Inf2a		Inf2A-NS	0	0	0
Inf2b		Inf2B-NS	0	0	0
		INF1	0	0	0
		Scr74 – Race1	0	0	0
		Scr74 – CU6	0	0	0
		EPI1	0	0	0
EpiC2B-like		EPIC2B	0	0	0
		SCR134	0	0	0
SCR50		PE6	0	0	0
Polymorphic	88069	RD24	2	0	0
Polymorphic	CU5	RD24	0	0	0
Polymorphic	88069	RD26	0	0	0
Polymorphic	90128	RD26	0	0	0
Polymorphic	88069	RD12	1	10	0
Polymorphic	CU2	RD12	2	10	0
Not Polymorphic	88069	RD2	10	10	10
Not Polymorphic	88069	RD8	9	1	0
Not Polymorphic	RaceO	RD27	6	0	0
		RD39/40	5	5	4
Polymorphic	-SP	RD39-EST	6	5	3
	-SP	RD40-SP	10	10	10
Polymorphic	-SP	RD40-EST	10	10	9
Polymorphic	88069	RD39/40	7	2	1
Polymorphic	90128	RD39/40	9	8	8
	Full length	RD40-EST	/	/	/
	Full length	RD39-EST	/	/	/
Not Polymorphic	88069	RD44	3	2	2
		Crn8-SP	8	2	3
NLP		PINPP1.1	8	4	3

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]

نتایج و بحث

معمولاً واکنش Crn2 به کلیه اعضاء خانواده سولانوم، نیکوتیانا و دوکومارا مثبت است (هندریک ریتمن، مکاتبات شخصی، ۲۰۰۸). نتایج این پژوهش نیز مؤیدی براین موضوع می‌باشد و لذا استفاده از آن بعنوان کنترل مثبت در آزمایشات مشابه پیشنهاد می گردد. واکنشِ مثبتِ ژنوتیپ Ma.R8 و Ma.R5 به آلل کارکردی *Avr3a* یعنی *Avr3aKI* در وضعیتِ حضور سیگنال پپتید نشان دهنده حضور آلل فعال *R3a* در ژنوتیپ‌های مذکور است که این نتیجه تاییدی بر فرضیه پیشنهاد شده در تحقیق صورت گرفته توسط هوانگ و همکاران (۲۰۰۵) می‌باشد. از آنجا که براساس روابط فیلوژنتیک بین افکتورهای مورد بررسی، RD11 رابطه نزدیکی با همولوگ‌های ژن Avr2 دارد و ژنوتیپ‌های Ma.R5 و Ma.R9 به حضور RD11 پاسخ مثبت نشان داده اند، حضور ژن R2 و یا همولوگ‌های فعال این ژن در ژنوتیپ‌های مذکور محتمل می‌باشد (شکل ۵). لذا بر اساس مطالعه حاضر، یکی از دلایل پایدارتر بودن مقاومت ژنوتیپ‌های مورد مطالعه نسبت به ایزوله های مختلفِ عامل بیماریِ سوختگی دیررس که در مطالعاتی نظیر لتینن و همکاران (۲۰۰۸) مطرح شده می تواند حضور ژنهای مقاومت مختلف در آنها باشد.

شیوع بیماری بلایت دیررس در مزارع سیب‌زمینی در اروپا در دهه ۱۸۴۰ منجر به قحطی وسیعی شد و امروزه نیز مهمترین بیماری شبه قارچی سولانوم در دنیا محسوب می‌شود (۲) بطوریکه در شرایط مطلوب، طی دو هفته می تواند کل اندامهای هوایی سیب‌زمینی را از بین ببرد. همچنین بارندگی می تواند باعث آلودگی و سوختگی غده ها شود (۲۳). هرچند گزراش مدونی از این بیماری در ایران موجود نیست اما اولین بار شیوع این بیماری بر روی سیب زمینی، گوجه فرنگی و بادمجان و مناطق انتشار آن سواحل دریای خزر، دزفول و خوی گزارش شده است (۱). شیوع این بیماری در منطقه اردبیل، در گرگان و در مازندران در سال های مختلف گزارش شده است بطوریکه در سال های اخیر در برخی مناطق تا ۲۵ درصد از محصول را نیز از بین برده است (مکاتبات شخصی، شیبک، ۱۳۸۵). براساس تماس های حضوری و غیرحضوری در مناطق آلوده نظیر مازندران، دو تا سه بار سمپاشی مزارع طی فصل زراعی صورت می‌گیرد که عوارض زیست محیطی جبران ناپذیری می‌تواند بهمراه داشته باشد (تماس های حضوری و غیر حضوری، رعیت پناه، ۱۳۸۵) لذا پیشنهاد می‌گردد برنامه‌های اصلاحی بعنوان سریعترین، کارآمدترین و موثرترین روش‌های ایجاد مقاومت، بخصوص در ارتباط با این بیماری در ایران مدنظر قرار گیرد و در مرحله بعد جهت شناسایی ژن‌های مقاومت موجود از روش‌های نوینی نظیر افکتورومیکس بعنوان یکی از ارزانترین و سریعترین روش‌های روز دنیا در جهت مهندسی مقاومت استفاده شود. در ادامه توصیه می‌شود در آزمایشات همسانه‌سازی، نسبت به جداسازی آلل‌های فعال این دو ژن در ژنوتیپ‌های مذکور اقدام شده و بررسی های کارکردی بعدی جهت ادغام با سایر آلل‌های فعال مقاوم نسبت به ایزوله های مختلف و بعبارتی هرمی کردن بمنظورایجاد مقاومت پایدار صورت گیرد.

منابع

۱. بهداد ا. ۱۳۸۵، فیتوپاتولوژی و بیماری های مهم گیاهی، نشر عطر عترت.

2. Allefs J.J.H.M., Muskens M.W.M., van der Vossen RA.G. 2005, Breeding for foliage late blight resistance in the genomics era. Potato in progress: science meets practice.

3. Armstrong M.R., Whisson S.C., Pritchard L., Bos J.I., Venter E., Avrova A.O., Rehmany A.P. 2005, An ancestral oomycete locus contains late blight avirulence gene Avr3a, encoding a protein that is recognized in the host cytoplasm. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 102:7766–71.

4. Bhattacharjee S., Hiller N.L., Liolios K., Win J., Kanneganti T.D., Young C., Kamoun S., Haldar K. 2006, The malarial host-targeting signal is conserved in the Irish potato famine pathogen. PLoS Pathog, 2:e50.

5. Birch P.R., Rehmany A.P., Pritchard L., Kamoun S., Beynon J.L. 2006, Trafcking arms: oomycete effectors enter host plant cells. Trends Microbial. 14:8–11.

6. Birch P.R.J., Whisson S.C., Govers F. 2008, Oomycete RXLR effectors: delivery, functional redundancy and durable disease resistance, Curr Opin Plant Biol 11:1–7.

7. Bonas U., Lahaye T. 2002, Plant disease resistance triggered by pathogen-derived molecules: refined models of specific recognition. Curr. Opin. Microbiol. 5, 44–50.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]

8. Bos J.I., Kanneganti T.D., Young C., Cakir C., Huitema E., Win J., Armstrong M.R., Birch P.R.,Kamoun S. 2006, The C-terminal half of Phytophthora infestans RXLR effector AVR3a is sufficient to trigger R3a-mediated hypersensitivity and suppress INF1-induced cell death in Nicotiana benthamiana Plant J 482: 165-76.

9. Botella M.A., Parker J.E., Frost L.N., Bittner E.P.D., Beynon J.L., Daniels M.J., Holub E.B., Jones J.D.G. 1998, Three genes of the Arabidopsis RPP1 complex resistance locus recognize distinct Peronospora parasitica avirulence determinants. Plant Cell, 10, 1847–1860.

10. Brunner F., Rosahl S., Lee J., Rudd J.J., Geiler C., Kauppinen S., Rasmussen G., Scheel D., Nurnberger T. 2002, Pep-13, a plant defense-inducing pathogen-associated pattern from Phytophthora transglutaminases. EMBO J. 21, 6681–6688.

11. Bryan G.T., Wu K.S., Farrall L., Jia Y.L., Hershey H.P., McAdams S.A., Faulk K.N., Donaldson G.K., Tarchini R., Valent B. 2000, A single amino acid difference distinguishes resistant and susceptible alleles of the rice blast resistance gene Pi-ta. Plant Cell, 12, 2033–2045.

12. Collinge D. B., Lund O. S., Christensen H. T. 2008, What are the prospects for genetically engineered, disease resistant plants? Eur J Plant Pathol 121:217–231.

13. Damasceno C., Bishop J. G., Ripoll D.R., Win J., Kamoun S., Rose J.K.C. 2008, Structure of the Glucanase Inhibitor Protein (GIP) Family from Phytophthora Species Suggests Coevolution with Plant Endo-β-1,3-Glucanases MPMI. 21: 6, 820–830.

14. Dangl J.L., Jones J.D.G. 2001, Plant pathogens and integrated defence responses to infection. Nature 411, 826-833.

15. Gomez-Gomez L. , Boller T. 2002, Flagellin perception: a paradigm for innate immunity. Trends Plant Sci. 7, 251–256.

16. Haverkort A.J., Boonekamp P.M., Hutten R., Jacobsen E., Lotz L.A.P., Kessel G.J.T., Visser R.G.F., van der Vossen E.A.G. 2008, Societal Costs of Late Blight in Potato and Prospects of Durable Resistance Through Cisgenic Modification. Potato Research 51:47–57.

17. Hiller N.L., Bhattacharjee S., van Ooij C., Liolios K., Harrison T., Lopez-Estraño C., Haldar K. 2004, A host-targeting signal in virulence proteins reveals a secretome in malarial infection. Science 306, 1934–1937.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1388.4.1.7.1]