مکانیسم عمل گلیفوسیت در پاسخ سیب‌زمینی تراریخته به بیمارگرهای باکتریایی *Pectobacterium atrosepticum* و *Dickeya dadantii*

حسین پاسالاری [1*]

1- استادیار بخش کشاورزی، گروه مهندسی تولید و ژنتیک گیاهی، مجتمع آموزش عالی میناب، دانشگاه هرمزگان، بندرعباس، ایران

* نویسنده مسئول: hossein.pasalari @Hormozgan.ac.ir

دریافت: 1399/10/21 پذیرش: 1400/3/25

چکیده:

در گیاهان مسیرهای مختلف دفاعی در پاسخ به بیمارگرها تکامل یافته‌اند. هدف اصلی این مطالعه، بررسی مکانیسم عمل گلیفوسیت در بروز القای مقاومت نسبت به باکتری‌های بیماری‌زای گیاهی بود. به این منظور، از علف‌کش گلیفوسیت در غلظت بهینه 1/8 میلی‌گرم در لیتر بر رقم سیب‌زمینی تراریخت جهت القای مقاومت به دو سویه از باکتری‌های بیمارگر سیب‌زمینی (سویه 21A از باکتری پکتوباکتریوم اتروسپتیکوم [1] و سویه ENA49 از باکتری *دیکیا دادانتئی* [2]) استفاده شد. مشخص شده بود که پاسخ‌های دفاعی گیاه به بیمارگرها می‌تواند با تیمار گیاهان در غلظت بهینه گلیفوسیت تحریک شود. در اثر آلودگی برگ‌های سیب‌زمینی با باکتری‌های بیمارگر و تیمار آنها با گلیفوسیت، یک سطح بالایی از بیان ژن‌های وابسته به بیمارگر، به‌ویژه ژن *PR-2* و ژن‌های پاسخ دفاعی بویژه ژن *HSR-203j* مشاهده شد. در این حالت بیان ژن‌های *PR-2* به اندازه 1/5 و 2/9 بار، ژن *PR-3* به اندازه 1/7 و 1/7 بار، برای ژن *PR-5* به اندازه 1/3 و 1/5 بار، بیان ژن *HSR-203J* به اندازه 2/5 و 2/4 بار و برای ژن *HIN1* به اندازه 1/7 و 1/7 بار، به ترتیب با باکتری‌های *دیکیا دادانتئی* و *پکتوباکتریوم اتروسپتیکوم* افزایش داشتند. بیان ژن‌های مذکور در نمونه‌های شاهد، تغییر معنی‌داری پیدا نکرد. نتایج نشان داد که بین میزان بیان ژن‌ها در نمونه‌های مورد آزمایش و شاهد (گیاهان تیمار شده با گلیفوسیت نسبت به گیاهان غیرتیمار شده) اختلاف معنی‌داری وجود دارد. نتایج نشان داد که تیمار با گلیفوسیت، می‌تواند با القای پروتئین‌ها و ژن‌های پاسخ دفاعی، نوعی مقاومت اکتسابی سیستمی نسبت به بیماری‌زاهای گیاهی ایجاد کند.

کلید واژگان: بیمارگرهای باکتریایی گیاه، ژن‌های وابسته به بیماری‌زایی و ژن‌های پاسخ دفاعی، گلیفوسیت، مقاومت القایی

1 *Pectobacterium atrosepticum*
2 *Dickeya dadantii*

مقدمه

گیاهان تماس دائمی با انواع مختلفی از آفات و بیمارگرها از قبیل قارچ‌ها، باکتری‌ها، ویروس‌ها و ... دارند. برای مدیریت عوامل بیماری‌زا، گیاهان باید سریعاً این عوامل بیماری‌زا را شناخته و سازوکارهای دفاعی خود را فعال نمایند [1, 2]. ژن‌های مقاومت در گیاهان[3] به صورت مستقیم یا غیرمستقیم از عمل پروتئین‌های مؤثر بیماری-زایی بیمارگرها ممانعت می‌کند. همچنین این پاسخ‌های دفاعی می توانند به وسیله واکنش فوق حساسی[4] و سیستم مقاومت اکتسابی[5] نیز تشدید شوند [3].گلیفوسیت به‌طور کلی یک علف‌کش شناخته و معرفی شده است و در گروه مهارکننده‌های سنتز آمینوآسیدها قرار می‌گیرد. این علف‌کش، مهار کننده آنزیم 5 – انول پیرووِیل شیکیمات 3 – فسفات سنتتاز، آنزیمی از مسیر شیکیمات که در هسته کدگذاری می شود، است. این آنزیم در پلاستید های گیاهی موضع می‌گیرد و واکنش پیشین این مسیر را کاتالیز می‌کند و برای سنتز اسید آمینه‌های معطر در باکتری‌ها، قارچ‌ها و گیاهان ضروری است. مطالعات تأیید می‌کنند که گلیفوسیت اثر ممانعت‌کنندگی خود را با اشغال جایگاه فسفوانول پیروات انجام می دهد [4,5] [.علت استفاده گسترده از علف کش گلیفوسیت، توسعه گونه های اصلاح شده و مقاوم برخی از محصولات زراعی نسبت به این علف کش می باشد .[6,7,8].

محصولات مقاوم در برابر گلیفوسیت، کنترل علف مزارع کشاورزی را پس از جوانه زنی محصولات امکان‌پذیر می‌سازد [5,9]. مطالعات نشان داده است که تیمار گیاهان با گلیفوسیت می‌تواند بر مقاومت آنها در برابر بیماری‌ها [10,11] از جمله مقاومت به بیمارگرهای قارچی *فیتوفتورا اینفستنس* [6] تأثیر بگذارد، زمانی که علف کش در اندام‌های رویشی که برای میکروارگانیسم‌ها سمی است، تجمع پیدا می‌کند [12]. مطالعات انجام شده روی گندم مقاوم به گلیفوسیت نشان داد که این علف‌کش در پیشگیری و درمان زنگ نواری و زنگ برگ گندم مؤثر است. اسپری گلیفوسیت با دوز معمول، در مراحل مختلف رشدی گیاه، سبب کنترل زنگ زرد گندم همراه با نابودی کامل علف‌های هرز شد. همچنین کاربرد این علف‌کش روی سویاهای مقاوم به گلیفوسیت، سبب سرکوبی زنگ آسیایی ناشی از عامل فاکوسپورا پاکریزی[7] شد [13]. یکی از دلایل اثر همزمان گلیفوسیت بر کنترل علف‌های هرز و بیمارگرهای گیاهی، مشابهت در مکان هدف این علف‌کش در گیاهان و قارچ‌ها می‌باشد [14]. تیمار گیاهان با گلیفوسیت سبب واکنش ژن‌های پاسخ محافظتی می شود که مقاومت گیاه را به عفونت های ایجاد شده به‌وسیله بیمارگر افزایش می‌دهد. مقاومت گیاه به بیمارگرها با تجمع پروتئین‌های PR مرتبط است. ژن‌های مرتبط با بیماری‌زایی، یک گروه ویژه از پروتئین‌های محافظ هستند که در پاسخ به تأثیرات تنش‌زا و عفونت بیمارگر بیان می شوند. رابطه بین تجمع پروتئین های PR و توسعه مقاومت اکتسابی به دست آمده در گیاهان، منجر به این فرض شده است که بیان این ژن‌ها به عنوان نشانگرهای این مقاومت محسوب می شود[15]. در تحقیقی که به‌وسیله پاسالاری و همکاران (2016) بر روی گیاه سیب‌زمینی تراریخته مقاوم به علف کش گلیفوسیت که با ژن aroA که یک ژن مقاوم به علف کش و بیمارگرهاست، تراریخته شده بود [5] . نشان داده شد که تیمار گیاهان سیب زمینی آلوده شده با دو سویه قارچ *فیتوفتورا* با گلیفوسیت، بیان ژن‌های پاسخ دفاعی و ژن-های وابسته به بیماری‌زایی را در سیب زمینی القا می‌کند [16]. در پژوهش حاضر سعی شده است که مکانیزم عمل گلیفوسیت در القای ژن‌های مرتبط با بیماری‌زایی و

3. Resistance Genes
4. Hypersensitive reaction
5. Systemic Acquired Resistance
6. *Phytophthora infestans*
7. *Phakopsora pachyrhizi*

ژن‌های پاسخ دفاعی سیب‌زمینی در دو سویه باکتری‌های بیمارگر سیب‌زمینی، *پکتوباکتریوم اتروسپتیکوم* و *دیکیا دادانتئی* مورد بررسی و مطالعه قرار بگیرد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش که در آزمایشگاه تحقیقاتی زیست مولکولی گیاهی دانشگاه دولتی بلاروس انجام شده بود، از یک رقم معروف سیب‌زمینی (*Scarb*) که یک رقم نیمه حساس به بیماری پوسیدگی نرم باکتریایی (عامل این بیماری در سیب‌زمینی باکتری‌های *پکتوباکتریوم* و دیکیا دادانتئی می باشند) می‌باشد، استفاده شده است که با استفاده از سویه‌ای از باکتری *آگروباکتریوم تومه فاشینس* [8] و استفاده از ژن موتانت ***aroA*** که یک ژن مقاوم به علف کش و بیمارگرها می باشد، به روش ترانسفورماسیون اگروباکتریایی تراریخت شده بود [5]. برای مطالعه سازوکارهای اثربخشی گلیفوسیت در القای سیستم مقاومت اکتسابی در گیاهان، در این پژوهش از دو سویه باکتریایی (سویه 21A از باکتری ***Pectobacterium atrosepticum*** و سویه ENA49 از باکتری ***Dickeya dadantii***) استفاده شد. ابتدا گیاهان با گلیفوسیت تیمار شده که جهت تیمار با گلیفوسیت، برگ‌های سیب زمینی مذکور در غلظت 1/8 میلی‌گرم در لیتر اسپری شده و سپس با باکتری‌های فوق تیمارشدند، به این صورت که سویه‌های باکتریایی به مدت 15 ساعت در دمای 28 درجه سانتی‌گراد با تکان دادن (حدود 50 دور در دقیقه) در محیط(LB (Luria-Bertani Broth؛ (میلر، 1972) رشد داده شده و سپس رقیق‌سازی آنها، در محلول فیزیولوژیکی کلریدسدیم استریل، صورت گرفت. 10 میلی لیتر از سوسپانسیون باکتری‌ها (تقریبا 2×10^7 سلول) بر روی سطح آسیب دیده گیاه که به‌وسیله اسکالپل ایجاد زخم شده بود، قرار داده شد. بعد از 3 روز تیمار با گلیفوسیت، از برگ‌های آلوده شده با باکتری‌ها و تیمار شده و غیرتیمار شده با گلیفوسیت، به‌منظور آنالیزهای مولکولی، استخراج RNAی کل با استفاده از کیت NucleoSpin RNA Plant kit (Co, Macherey-Nagel, Germany, Cat. No: RN 7713C) انجام گرفت. زنجیره اول cDNA با استفاده از 0/5 میکروگرم RNAی کل نمونه های گیاهی و با استفاده از کیت First Strand cDNA Synthesis Kit (Fermentas Co, Cat. No: K1611 سنتز شد. جهت تعیین مقدار بیان ژن‌های وابسته به بیماری‌زایی و ژن‌های پاسخ دفاعی سیب‌زمینی، واکنش (Real Time – PCR) RT-PCR با استفاده از زنجیره اول cDNA با ژن aroA، ژن‌های وابسته به بیماری‌زایی و ژن های پاسخ دفاعی سیب زمینی با آغازگرهای ویژه این ژن‌ها (جدول یک- آغازگرهای استفاده شده در این پژوهش مربوط به ژن‌های پاسخ دفاعی سیب‌زمینی می‌باشد که توسط پاسالاری و همکاران طراحی شده بود و از شرکت اپرون Eurofins MWG Operon-Company (Ebersberg, Germany) خریداری شده بود)، انجام شد. مقدار نسبی نسخه mRNA با فرمول $N (mRNA) = 2^{(\Delta Ct - min (\Delta Ct))}$ محاسبه و تعیین شد [17]. مقایسه میانگین صفات مورد بررسی به کمک آزمون دانکن در سطح 5 درصد با کمک نرم‌افزار Excel انجام شد.

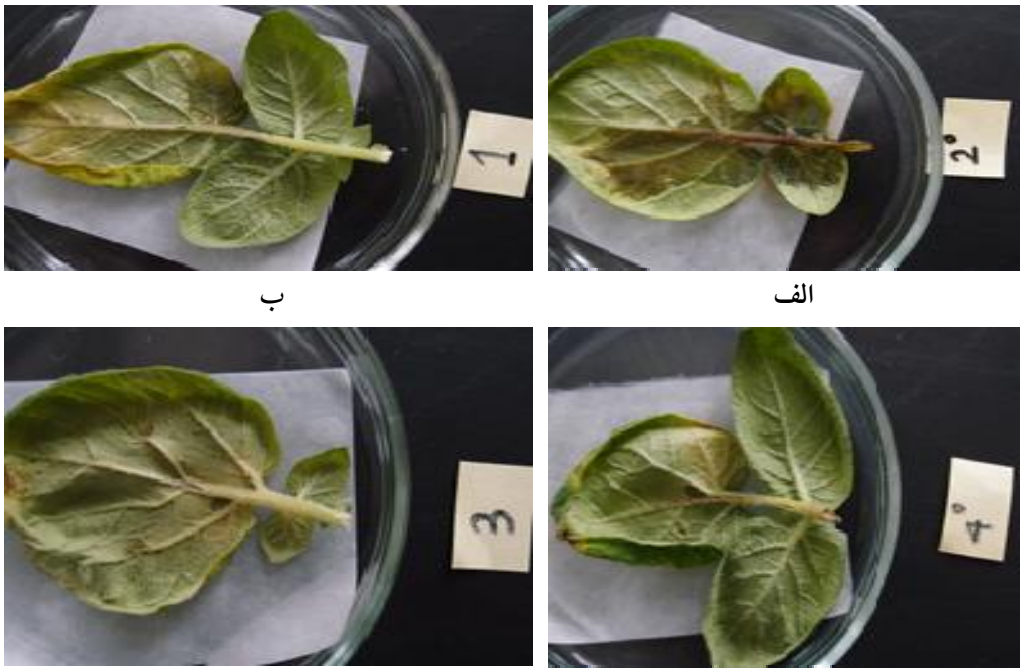
8. *Agrobacterium tumefaciens*

جدول 1- آغازگرهای استفاده شده در این پژوهش [5]

آغازگرها	توالی آغازگرها	اندازه قطعه تکثیرشده (جفت باز)
aroAseq2-f *aroA r_ch*	CAGGAAACAGCTATGACGCATTAAAGGCGATCTGGTTTC TCAGAGCTCAGCCGTGCTGACTCAGA	250،750
nt CTP-f *nt CTP-r*	GTTTCTAGAAAAATGGCACAGATTAGCAGCATG CAATGAGCTCCATGGTCTGTGCAGTGACCACTGAT	250-200
St PR2-f *St PR2-r*	CTAATGCGGTGGTACAAGATGG TGACACAACAATTCCTACAGATCC	300-250
St PR3-f *St PR3-r*	ATAAGCCATCATGCCACAACG GCAGTATTCGGACCCATCC	250-200
St PR5-f *St PR5-r*	ATCTCCCGTCTCGCATTTGC GGGCCAAACTTGGAACCTTAATG	250-200
St HSR-203j-f *St HSR-203j-r*	GTAATGATAGTTCGGTTGATAAGC AGAGGTAGGAAGACGGAAAC	200
St HIN-1f *St HIN-1r*	GCAACTGCATTTTCCAAATCATC CACGTAGAAATTGACCTTGTTAGG	200
St EF1-α f *St EF1- α r*	TTGATGCTCTTGACCAGATTAACG ACGGGCACAGTTCCAATACC	300-250

نتایج و بحث

برگ‌های سیب‌زمینی با باکتری‌های *Pectobacterium atrosepticum* 21A و *Dickeya dadantii* ENA49 آلوده شده و سپس با گلیفوسیت (1/8 میلی‌گرم در لیتر) تیمار شدند. به عنوان کنترل (شاهد)، از برگ‌های گیاهان تراریخت همان رقم استفاده شد که با باکتری-های مذکور آلوده شده اما با گلیفوسیت تیمار نشدند (شکل1). تکوین پاسخ حفاظتی سیستمی در سطح بیان ژن‌های PR و ژن‌های پاسخ دفاعی سیب‌زمینی، افزایشی در سطح بیان ژنهای PR نشان داد. قوی‌ترین بیان برای ژن *PR-2* و ژن *HSR – 203j* (Hypersensitive Response – 203j) می‌باشد (جدول 2).



الف ب

ج د

شکل1- برگ‌های سیب زمینی تیمار شده با گلیفوسیت و آلوده شده با باکتری‌های *Dickeya dadantii* ENA49 و *Pectobacterium atrosepticum* 21A. الف ـ برگ‌های تیمار نشده و آلوده شده با *P. atrosepticum* 21A ؛ ب ـ برگ سیب‌زمینی تیمار شده و آلوده شده با باکتری *P. atrosepticum* 21A ؛ ج ـ برگ‌های تیمار نشده و آلوده شده با *D. dadantii* ENA49.د. برگ سیب زمینی تیمار شده و آلوده شده با باکتری *D. dadantii* ENA49

جدول2- مقایسه سطوح بیان ژن‌های PR و ژن‌های پاسخ دفاعی سیب‌زمینی، موقعی که گیاه با باکتری *Pectobacterium atrosepticum* 21A و *Dickeya dadantii* آلوده شده و سپس با گلیفوسیت تیمار شدند. برای نمونه‌های شاهد از گیاه آلوده شده با باکتری اما تیمار نشده با گلیفوسیت استفاده شد.

مقدارنسبی بیان نسخه های mRNA					
ژن‌ها	*Pectobacterium* (شاهد) *atrosepticum*	*Pectobacterium atrosepticum*	*Dickeya dadantii*	*Dickeya* (شاهد) *dadantii*	ژن‌ها
PR-2	14.90 ± 0.15	42.70 ± 2.31*	19.70 ± 7.26*	13.25 ± 0.33	*PR-2*
PR-3	7.30 ± 2.01	13.65 ± 0.12*	12.78 ± 2.33*	7.07 ± 0.38	*PR-3*
PR-5	6.50 ± 2.01	10.40 ± 3.21*	9.40 ± 1.26*	7.06 ± 0.80	*PR-5*
HIN1	7.20 ± 0.23	13.05 ± 6.14*	12.50 ± 1.80*	6.91 ± 0.28	*HIN1*
HSR-203j	12.06 ± 2.10	29.12 ± 2.14*	27.37 ± 2.73*	10.85 ± 0.82	*HSR-203j*
aroA	7.90 ± 2.01	14.90 ± 2.10*	14,16 ± 2,67d*	9.10 ± 2,32	*aroA*

نکته: * اختلاف معنی‌داری بیان ژن در برگ‌های تیمار شده با گلیفوسیت نسبت به برگ‌های غیرتیمار شده در سطح ($p < 0/05$).

در این حالت بیان ژن‌های *PR-2* به اندازه 1/5 و 2/9 بار، ژن *PR-3* به اندازه 1/7 و 1/7 بار، برای ژن *PR-5*به اندازه 1/3 و 1/5 بار، بیان ژن *HSR-203J* به اندازه 2/5 و 2/4 بار و برای ژن *HIN1* به اندازه 1/7 و 1/7 بار، به ترتیب با باکتری‌های *Dickeya dadantii* و *Pectobacterium atrosepticum* افزایش پیدا کرده بود (جدول2). بیان ژن‌های مذکور در نمونه‌های شاهد، تغییر پیدا نکرد. نتایج نشان داد که بین میزان بیان ژن‌ها در نمونه‌های موردآزمایش و شاهد (گیاهان تیمار شده با گلیفوسیت نسبت به گیاهان غیرتیمار شده) اختلاف معنی‌داری وجود دارد. سطح بیان ژن‌های *PR-2* و ژن *HSR-203j* نسبت به ژن‌های دیگر تا اندازه بیشتری افزایش پیدا کرده بود که این امر می تواند توجیه کننده تأثیر گلیفوسیت در ارتباط با القای سیستم مقاومت اکتسابی گیاه نسبت به بیمارگرهای مذکور باشد. تأثیر گلیفوسیت درافزایش بیان ژن‌های پاسخ دفاعی-سیب‌مینی (شکل1)، با نتایج مورفولوژیکی خواص آنتی باکتریایی گلیفوسیت [8]،همسویی داشته و علت زنده ماندن گیاه بعد از آلودگی با باکتری‌های مذکور و تیمار با گلیفوسیت، را می‌توان احتمالاً دارد به اینکه گیاه هنگام مواجه شدن با بیمارگر با القای ژن‌های پاسخ دفاعی واکنش نشان می دهد، نسبت داد که این یافته ها با یافته های وان لون [16]، پلینه و همکاران در گیاه پنبه[11]، پنتیر و همکاران در گیاه تنباکو [12]،، پاسالاری و یوتوشنکوف [8]، برروی سیب زمینی آلوده شده با قارچ *فیتوفتورا*، مبنی بر اینکه تیمار گیاهان با گلیفوسیت سبب واکنش ژن‌های واکنش محافظتی می‌شود و سطح مقاومت گیاه را به عفونت‌های ایجادشده به‌وسیله بیمارگر افزایش می‌دهد، مطابقت و همسویی داشته است.

نتیجه‌گیری

استفاده از گیاهان مقاوم به گلیفوسیت توانسته پژوهشگران را در راه کشف سازوکارهای مقاومت گیاهان به آفات و عوامل بیمارگر گیاهی کمک کند. بررسی‌ها بر روی اثرات جانبی و همچنین اثرات ضد بیماری‌زایی گلیفوسیت به‌خصوص خواص آنتی‌باکتریایی آن بر روی گیاهان نشان داده شده است که تیمار گیاهان با گلیفوسیت علاوه‌بر ریشه‌کن کردن علف‌های هرز در مزارع کشاورزی می-تواند با القای پروتئین‌ها و ژن‌های پاسخ دفاعی، نوعی مقاومت اکتسابی سیستمی نسبت به بیمارگرهای گیاهی بخصوص قارچ‌ها و باکتری‌ها، ایجاد کند. پژوهش‌ها در مورد خواص ضدباکتریایی و مکانیزم‌های عمل گلیفوسیت می‌تواند به‌طور قابل توجهی خسارت محصولات کشاورزی ناشی از علف‌های هرز و بیمارگرهای باکتریایی را کاهش دهد.

منابع

1- Sadravi, M. (2012) The use of genetic engineering to create plants resistant to diseases. *Plant Pathol. J*. 1(2): 1-9. (In Persian with English Abstract).

2- Gholamnezhad, J. (2017) Plants defense mechanisms against pathogen. *Plant Pathol J*. 6: 24-32.

3- Yasuda, M., Ishikawa, A., and Jikumaru, Y. (2008) Antagonistic interaction between systemic acquired resistance and the abscisic acid-mediated abiotic stress response in Arabidopsis. *Plant Cell*. 20: 1678–1692.

4- Stallings, W. C., Abdel-Meguid, S. S., Lim, L. W. (1991) Structure and topological symmetry of the glyphosate target 5-enopyruvylshikimate-3-phosphate synthase: a distinctive protein fold. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 88: 5046-5050.

5- Pasalari, H. M., Tratsiakova, O. M., Evtushenkov, A. N. (2015) Glyphosate tolerance transgenic potato plants containing aroA gene. *Proc. BSU. Series. Physiol. Biochem. Mol. Biol. Sci*. 10: 123–126 (Russian).

6- Benbrook, C. (2016) Trends in glyphosate herbicide use in the Unites States and globally. *Environ. Sci. Eur*. 28 (3): 548-555.

7- Duke, S. O., and Powles, S. B. (2008) Glyphosate: a once in a century herbicide. *Pest Manag. Sci*. 64: 319-325.

8- Pasalari, H., Evtushenkov, A. N. (2016) PR-genes expression in the leaves of transgenic potato plants after glyphosate treatment. *Vestnik BSU. Series, 2, Chem. Biol. Geog*. 1: 31–35 [Russian].

9- Bonny, S. (2008) Genetically modified glyphosate-tolerant soybean in the USA: Adoption factor impacts and prospects: a review. *Agron Sustain Dev*. 28: 21-32.

10- Antonio, L., Cerdeira-Dionsio, L. P., Gazziero-Stephen, O. (2011) Impacts of Glyphosate-Resistant Soybean Cultivation in South America. *J. Agric. Food Chem*. 59: 5799-5807.

11- Pline, W. A., Wilcut, J. W., Duke, S. O. (2002) Tolerance and accumulation of shikimic acid in response to glyphosate applications in glyphosate resistant and non-glyphosate resistant cotton (Gossypium hirsutum L.). *J. Agric. Food Chem*. 50: 506- 512.

12- Pontier, D., Tronchet, M., Rogowsky, P. (1998) Activation of hsr203, a plant gene expressed during incompatible plant-pathogen interactions is correlated with programmed cell death. *Mol. Plant Microbe Interact*. 11: 544-554.

13- Feng. P. C. C., Baley, G. J., Clinton, W. P., Bunkers, G. J., Alibhai, M. F., Paulitz, T. C., and Kidwell, K. K. (2005) Glyphosate inhibits rust disease in Glyphosate-resistant wheat and soybean. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 102: 17290-17295.

14- Duke, S. O., Wedge, D. E., Cerdeira, A. L., and Matallo, M. B. (2007) Interactions of synthetic herbicides with plant disease and microbial herbicides. In: Novel Biotechnologies for biocontrol Agent Enhancement and Management. *Springer Nature* (*Netherlands*). 277-296.

15- Van Loon, L. C. (2011) Significance of inducible Defense-related proteins infected plants. *Annu. Rev. Phytopathol*. 2006: 135–162.

16- Pasalari, H., Tretyakova, O. M., Evtushenkov, A. N. (2016) Induction of Potato defense response genes in Potato leaves during bacterial infection and glyphosate processing. *J Plant Dis protect*. 3(106): 37-39.

17- Livak, K. J., Schmittgen, Th. D., (2001). Analysis of relative gene expression data using Real-time quantitative PCR and the 2-$\Delta_{\Delta Ct}$ method. *Methods*. 25(4): 402-408.

Biotechnology-Tarbiat Modares University

Mechanism of action of glyphosate in transgenic potato plants in response to bacterial pathogens, *Pectobacterium atrosepticum* and *Dickeya dadantii*

Hossein Pasalari

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

* Corresponding Author: hossein.pasalari@hormozgan.ac.ir

Received: 2021/1/10 Accepted: 2021/6/19

Abstract:
Different defense pathways in plants evolved in reaction to pathogens. The main aim of this study was to investigate the mechanism of action of glyphosate in resistance induction to bacterial phytopathogens. To do so, glyphosate at an optimal concentration of 1.8 mg / l was used on transgenic potato, to induce resistance to two strains of pathogenic bacteria (21A of *Pectobacterium atrosepticum* and ENA49 of *Dickeya dadantii*). It was been shown that plant defense responses to pathogens can be stimulated by treatment plants at an optimal concentration of glyphosate. Transgenic potato leaves infected with potato pathogenic bacteria, and then treated with glyphosate showed a high level of expression of pathogenesis-related genes (*PR-2*, *PR-3*, *PR-5*), especially *PR-2* gene and defense response genes (*HSR-203j*, *HIN1*), especially *HSR-203j* gene. The expression of *PR-2* gene in leaves infected with these two bacteria were 1.5 and 2.9 times, for *PR-3* gene 1.7 and 1.7 times, for *PR-5* gene to 1.3 and 1.5 times and expression of *HSR-203J* gene to 2.5 and 2.4 times and - *HIN1* gene to 1.7 and 1.7 times, with *Dickeya dadantii* and *Pectobacterium atrosepticum* infection, respectively. The expression of these genes in control samples didn't significantly change. The results showed that there was a significant difference between the expression of genes in the experimental and control samples (plants treated by glyphosate compared to untreated plants). The results showed that the treatment of plants by glyphosate can induce a systemic acquired resistance to phytopathogens by inducing proteins and defense response genes
.

.**Keywords:** Plant bacterial pathogens, Pathogenesis related genes and defense response genes, Glyphosate, Induced resistance