

# مکانیسم عمل گلیفوسیت در پاسخ سیب زمینی تراریخته به بیمارگرهای باکتریایی *Pectobacterium atrosepticum* و *Dickeya dadantii*

حسین پاسالاری<sup>1\*</sup>

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

پذیرش: 1400/3/25

دریافت: 1399/10/21

## 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 میلی گرم در لیتر بر رقم سیب زمینی تراریخته جهت القای مقاومت به دو سویه از باکتری‌های بیمارگر سیب زمینی (سویه 21A از باکتری پکتوباکتریوم اتروپتیکوم<sup>1</sup> و سویه ENA49 از باکتری دیکیا دادانتی<sup>2</sup>) 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 سیب زمینی با باکتری‌های بیمارگر و تیمار آنها با گلیفوسیت، یک سطح بالایی از بیان ژن‌های وابسته به بیمارگر، به ویژه 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 دادانتی و پکتوباکتریوم اتروپتیکوم 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 غیر تیمار 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<sup>3</sup> به صورت مستقیم یا غیرمستقیم از عمل پروتئین‌های مؤثر بیماری‌زایی بیمارگرها ممانعت می‌کند. همچنین این پاسخ‌های دفاعی می‌توانند به وسیله واکنش فوق حساسی<sup>4</sup> و سیستم مقاومت اکتسابی<sup>5</sup> 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 پیروویل شیکیمات 3- فسفات سنتتاز، آنزیمی از مسیر شیکیمات که در هسته کدگذاری می‌شود، 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 پیرووات انجام می‌دهد [4,5]. علت استفاده گسترده از علف‌کش گلیفوسیت، توسعه گونه‌های اصلاح شده و مقاوم برخی از محصولات زراعی نسبت به این علف‌کش می‌باشد [6,7,8].

محصولات مقاوم در برابر گلیفوسیت، کنترل علف‌مزارع 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/یفستنس<sup>6</sup> 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<sup>7</sup> 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 می‌شود که مقاومت گیاه را به عفونت‌های 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 می‌شوند. رابطه بین تجمع پروتئین‌های 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 می‌شود [15]. در تحقیقی که به‌وسیله پاسالاری و همکاران (2016) بر روی گیاه سیب‌زمینی تراریخته مقاوم به علف‌کش گلیفوسیت که با ژن *aroA* که یک ژن مقاوم به علف‌کش و بیمارگراست، تراریخته شده بود [5]، نشان داده شد که تیمار گیاهان سیب‌زمینی آلوده شده با دو سویه قارچ فیتوفتورا با گلیفوسیت، بیان ژن‌های پاسخ دفاعی و ژن‌های وابسته به بیماری‌زایی را در سیب‌زمینی 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 دادانتی 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 دادانتی می باشند) می باشد، استفاده شده است که با استفاده از سویه‌ای از باکتری آگروباکتریوم تومه فاشینس<sup>8</sup> و استفاده از ژن موتانت *aroA* که یک ژن مقاوم به علف کش و بیمارگرها می باشد، به روش ترانسفورماسیون آگروباکتریایی 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 سیب‌زمینی مذکور در غلظت 1/8 میلی‌گرم در لیتر اسپری شده و سپس با باکتری‌های فوق تیمار شدند، 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 کلرید سدیم استریل، صورت گرفت. 10 میلی لیتر از سوسپانسیون باکتری‌ها (تقریباً  $2 \times 10^7$  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 RNA کلی 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 RNA کلی 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 RT-PCR (Real Time – PCR) با استفاده از زنجیره اول cDNA با ژن *aroA*، ژن‌های وابسته به بیماری‌زایی و ژن‌های پاسخ دفاعی سیب‌زمینی با آغازگرهای ویژه این ژن‌ها (جدول یک - آغازگرهای استفاده شده در این پژوهش مربوط به ژن‌های پاسخ دفاعی سیب‌زمینی می - باشد 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  $2^{-(\Delta Ct)}$   $N(mRNA) = 2^{-(\Delta Ct)}$  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*

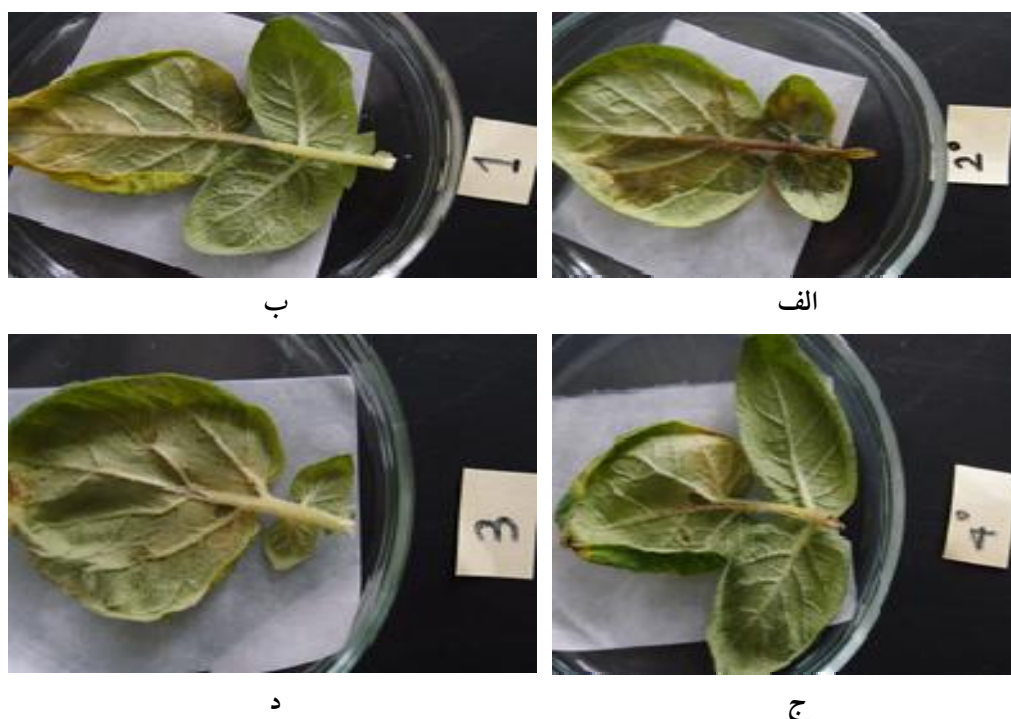
جدول 1- آغازگرهای استفاده شده در این پژوهش [5]

| آغازگرها                                     | توالی آغازگرها                                                            | اندازه قطعه تکثیرشده<br>(جفت باز) |
|----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|
| <i>aroAseq2-f</i><br><i>aroA r_ch</i>        | CAGGAAACAGCTATGACGCATTAAGGCGATCTGGTTTC<br>TCAGAGCTCAGCCGTGCTGACTCAGA      | 250-750                           |
| <i>nt CTP-f</i><br><i>nt CTP-r</i>           | GTTTCTAGAAAAATGGCACAGATTAGCAGCATG<br>CAATGAGCTCCATGGTCTGTGTCAGTGACCACTGAT | 250-200                           |
| <i>St PR2-f</i><br><i>St PR2-r</i>           | CTAATGCGGTGGTACAAGATGG<br>TGACACAACAATTCCTACAGATCC                        | 300-250                           |
| <i>St PR3-f</i><br><i>St PR3-r</i>           | ATAAGCCATCATGCCACAACG<br>GCAGTATTCGGACCCATCC                              | 250-200                           |
| <i>St PR5-f</i><br><i>St PR5-r</i>           | ATCTCCCGTCTCGCATTTGC<br>GGGCCAAACTTGGAACCTTAATG                           | 250-200                           |
| <i>St HSR-203j-f</i><br><i>St HSR-203j-r</i> | GTAATGATAGTTTCGGTTGATAAGC<br>AGAGGTAGGAAGACGGAAAC                         | 200                               |
| <i>St HIN-1f</i><br><i>St HIN-1r</i>         | GCAACTGCATTTTCCAAATCATC<br>CACGTAGAAATTGACCTTGTTAGG                       | 200                               |
| <i>St EF1-α f</i><br><i>St EF1- α r</i>      | TTGATGCTCTTGACCAGATTAACG<br>ACGGGCACAGTTCCAATACC                          | 300-250                           |

## نتایج و بحث

در سطح بیان ژنهای PR نشان داد. قوی ترین بیان برای  
ژن PR-2 و ژن HSR - 203j (Hypersensitive Response - 203j)  
می باشد (جدول 2).

برگ های سیب زمینی با باکتری های *Pectobacterium*  
*Dickeya dadantii* ENA49 و *atrosepticum* 21A  
آلوده شده و سپس با گلیفوسیت (1/8 میلی گرم در  
لیتر) تیمار شدند. به عنوان کنترل (شاهد)، از برگ های  
گیاهان تراریخت همان رقم استفاده شد که با باکتری-  
های مذکور آلوده شده اما با گلیفوسیت تیمار نشدند  
(شکل 1). تکوین پاسخ حفاظتی سیستمی در سطح بیان  
ژن های PR و ژن های پاسخ دفاعی سیب زمینی، افزایشی



**شکل 1- برگ‌های سیب زمینی بیمار شده با گلیفوسیت و آلوده شده با باکتری‌های *Pectobacterium atrosepticum* 21A، الف- برگ‌های بیمار نشده و آلوده شده با *P. atrosepticum* 21A؛ ب- برگ سیب‌زمینی بیمار شده و آلوده شده با باکتری *P. atrosepticum* 21A؛ ج- برگ‌های بیمار نشده و آلوده شده با *D. dadantii* ENA49، د. برگ سیب زمینی بیمار شده و آلوده شده با باکتری *D. dadantii* ENA49**

**جدول 2- 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 بیمار شدند. برای نمونه‌های شاهد از گیاه آلوده شده با باکتری اما بیمار نشده با گلیفوسیت استفاده شد.**

| مقدار نسبی بیان نسخه های mRNA |                                           |                                    |                         |                                |          |
|-------------------------------|-------------------------------------------|------------------------------------|-------------------------|--------------------------------|----------|
| ژن‌ها                         | <i>Pectobacterium atrosepticum</i> (شاهد) | <i>Pectobacterium atrosepticum</i> | <i>Dickeya dadantii</i> | <i>Dickeya dadantii</i> (شاهد) | 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 بیمار شده با گلیفوسیت نسبت به برگ‌های غیر بیمار شده در سطح (p < 0/05).

### نتیجه گیری

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 می‌تواند 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 مکانیسم‌های 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).

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 (جدول 2). 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 می‌تواند توجیه‌کننده تأثیر گلیفوسیت در ارتباط با القای سیستم مقاومت اکتسابی گیاه نسبت به بیمارگرهای مذکور باشد. تأثیر گلیفوسیت درافزایش بیان ژن‌های پاسخ دفاعی-سیب‌مینی (شکل 1)، با نتایج مورفولوژیکی خواص آنتی‌باکتریایی 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 می‌دهد، نسبت داد که این یافته‌ها با یافته‌های 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.

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  $2^{-\Delta\Delta C_t}$  method. *Methods.* 25(4): 402-408.

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

# 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