OPEN ACCESS

دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشنامه اصلاح گیاهان زراعی

"مقاله پژوهشی"

مشارکت ژن *NPR1* و چند ژن مرتبط با بیماری‌زایی در مقاومت برنج رقم خزر به سوختگی باکتریایی برنج (*Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*)

احمد درخشان[۱]، محمد سالاری[۲]، ولی‌اله بابایی‌زاد[۳]، ناصر رادمان[۴] و عبدالحسین طاهری[۵]

۱- دانشجوی دکتری، دانشکده کشاورزی دانشگاه زابل
۲- دانشیار گروه گیاه پزشکی، دانشکده کشاورزی دانشگاه زابل
۳- دانشیار گروه گیاه پزشکی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری، (نویسنده مسوول: babaeizad@yahoo.com)
۴- دانشیار گروه گیاه پزشکی، دانشکده کشاورزی دانشگاه زابل
۵- دانشیار دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان
تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۳/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۵/۱۱
صفحه: ۱۱۵ تا ۱۲۴

چکیده مبسوط

مقدمه و هدف: سوختگی باکتریایی برنج ناشی از *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* از بیماریهای مخرب برنج در مناطق مختلف دنیا محسوب می‌گردد. عدم کارایی مناسب مدیریت شیمیایی و آلودگی‌های زیست محیطی، استفاده از ارقام مقاوم یکی از موثرترین و اقتصادی‌ترین روش مدیریت این بیماری می‌باشد. فقدان اطلاعات کافی در زمینه فهم مکانیسم مقاومت در برنج‌های ایرانی و ارقام مقاوم، نیاز مطالعه مولکولی و ارزیابی بیان ژن‌های مقاومت ارقام مقاوم و حساس در تعامل با عامل بیماری، ضروری به نظر می‌رسد.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش الگوی بیان ژن *NPR1* و چند ژن مرتبط با بیماری‌زایی (از جمله *PR1b*، *PR3*، *PR5*) در بازه‌های زمانی مختلف بعد از مایه‌زنی، در ارقام مقاوم (خزر) و حساس (طارم محلی) نسبت به سوختگی باکتریایی به روش QRT-PCR انجام گرفت.

یافته‌ها: مطالعه الگوی بیان ژن‌ها، روند افزایش بیان ژن‌های بررسی شده را در رقم مقاوم خزر نسبت به رقم حساس و معنی دار بودن آن را از ساعت‌های اولیه پس از تلقیح تایید کرد. حداکثر بیان ژن *NPR1* در رقم مقاوم خزر ۱۲ ساعت پس از تلقیح بیمارگر بوده است. در بیان ژن‌های مرتبط با بیماریزایی نیز فعالیت ژن *PR1b* در ۷۲ ساعت پس از تلقیح بیمارگر در رقم مقاوم ۱۱/۲ برابر و در ۹۶ ساعت پس از تلقیح ۲۵/۷ برابر نسبت به رقم حساس بوه است. سطح بیان بالای ژن *PR3* در ۱۲ تا ۴۸ ساعت پس از آلودگی در رقم مقاوم به‌ترتیب ۳۸ و ۱۰/۴ برابر رقم حساس طارم محلی ارزیابی شد. میزان بیان ژن *PR5* در رقم مقاوم خزر در ساعات ۴۸، ۷۲ و ۹۶ به‌ترتیب۴/۱، ۷/۶ و ۲۲ برابر رقم حساس طارم محلی بوده است.

نتیجه‌گیری: از آنجایی‌که تجمع رونویسی mRNA و افزایش بیان این ژن‌ها یک شاخص ارزیابی مهم بروز واکنش دفاعی در تعامل با عامل بیماری می‌باشد، فعالیت این ژن‌ها نشان از وجود پتانسیل مقاومت نسبت به این باکتری در رقم تجاری ایرانی خزر در برابر این بیماری مهم محسوب می‌شود. در مجموع فعال شدن مسیرهای مختلف مقاومت سیستمیک و القای ژن‌های مقاومت در بروز مقاومت رقم خزر نسبت به رقم حساس طارم محلی، بخشی از ساز وکار دفاعی برنج در مقابل باکتری *Xoo* می‌باشد. نتایج این تحقیق به همراه ارزیابی بیان ژن می‌تواند نوید کارایی مناسب رقم خزر در زمان اپیدمی شدن بیماری و یا پتانسیلی برای انتقال ژن مقاومت به ارقام حساس در مدیریت تلفیقی یا ایجاد مقاومت هرمی باشد.

واژه‌های کلیدی: بیان ژن، پروتئین‌های مرتبط با بیماری‌زایی، مقاومت، QRT-PCR

مقدمه

عامل سوختگی باکتریایی برگ برنج (*Xanthamonos oryzae* pv. *oryzae*) از مخرب‌ترین و شایع‌ترین بیمارگرهای باکتریایی برنج در دنیاست (۳۹). کارایی پایین روش‌های مدیریت بخصوص روش شیمیایی نشان می‌دهد مؤثرترین و مطمئن‌ترین راه برای مدیریت سوختگی باکتریایی برنج به کارگیری ارقام مقاوم می‌باشد (۱۴،۴۲). در برهمکنش سازگار و ناسازگار بین بیمارگر و گیاه میزبان صدها ژن تنظیم و بیان می‌شوند که در غالب موارد اختلاف بین مقاومت و حساسیت مرتبط با زمان، سرعت و سطح بیان و تفاوت در بیان مجموعه‌ای از ژن‌ها می‌باشد (۳۸). درتعامل ناسازگار فعال شدن یکسری سیگنال‌های ناشی از تشخیص و درک الیسیتورها و یا افکتورهای بیمارگر توسط میزبان، سبب فعال شدن نسخه برداری و بیان ژن‌های مرتبط با دفاع می‌گردد (۲۱،۲۷،۳۸). مطالعه روی ژن‌های مرتبط با بیماریزایی نشان داد این ژن‌ها در مقاومت دخالت دارند و در تعامل‌های ناسازگار سبب مهار گسترش پاتوژن می‌گردند (۱۵،۳۴،۳۸). این پروتئین‌ها همواره اولین کاندید و مشهورترین سلاح‌های دفاعی محققان برای توسعه گیاهان مقاوم در برابر طیف وسیعی از بیمارگرهای گیاهی می باشند. (۲). ین پروتئین‌ها با مکانیسم‌های متعددی چون تقویت دیواره سلولی، سرکوب آنزیم‌های بیمارگر، تخریب فاکتورهای بیماریزایی و القای الیستورها سبب فعال شدن مکانیسم‌های دفاعی میزبان می‌گردد (۱۷،۲۱،۲۷،۳۷). برخی مولکول‌های مشتق از بیمارگر مانند قطعات کتین، گلوکان، گلیکوپروتئین، الیگوساکاریدها، هارپین‌ها، پروتئین‌های غیر بیماریزا (avr) ناشی از بیمارگرهای قارچی و باکتریایی سبب القاء بیان ژن‌های مرتبط با بیماریزایی (*PRs*[1]) می‌شوند (۳۴). در تعامل ناسازگار به محض آلودگی تولید گونه اکسیژن فعال (ROS) و هورمون‌های اسید سالسیلیک (SA) و اسید جاسمونیک (JA)[2] افزایش می‌یابد فعالیت این مولکول‌ها به عنوان سیگنال ثانوی سبب پاسخ‌های دفاعی از جمله القای ژن‌های *PRs* می‌گرد (۲،۳۴).

ژن *NPR1*[3] یک فاکتور رونویسی و تنظیم‌کننده اصلی مقاومت سیستمیک اکتسابی (SAR) در سنجش، درک و انتقال سیگنال و فعال کننده *PRs* می‌باشد. (۴۵). SAR یک مقاومت القایی و سیستمیک ناشی از دفاع گیاهی است که طیف ایمنی گسترده‌ای نسبت به آلودگی‌های ثانویه بعد از آلودگی اولیه ایجاد می‌کند. در واقع در نتیجه آلودگی ناشی از پاتوژن، ژن بالادستی *NPR1* فعال و بیان آن سبب تولید

1- *Pathogenesis-Related Genes* 2- Jasmonic acid and salicylic acid 3- *Nonexpresor of pathogensis related gene*

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-08]

[DOI: 10.61186/jcb.15.45.115]

پروتئین NPR_1 (پس از تغییر ساختمانی از حالت اولیگومر به منومر)، و انتقال آن از سیتوپلاسم به هسته و فعال شدن برخی فاکتورهای رونویسی سبب فعال شدن چندین ژن *PRs* می‌گردد (۱۴،۴۵).

مطالعه ژن *NPR1* در Arabidopsis نشان داد که یک پروتئین تنظیم کننده است که مقاومت سیستمیک اکتسابی (SAR)[1] را فعال کرده ولی سیگنال اسید جاسمونیک (JA) در مقاومت به بیماری را سرکوب می‌کند (۸،۱۶). در برنج فاکتور رونویسی *OsWRKY13* مسیر وابسته به SA را فعال اما مسیر وابسته به JA را در پاسخ به پاتوژن‌های باکتریایی سرکوب
می‌کند (۲۳،۳۰). این مثال‌ها نشان می‌دهد که ممکن است که ترکیبات سیگنال پاسخ متضادی نسبت به پاتوژن خاص نشان دهند (۳۰). مطالعات یوان و همکاران نشان داد که ژن‌های *NPR1* و *PR1b* در مقاومت برنج به باکتری *Xanthomonas oryzae* pv.*oryzae* نقش دارند(۴۴). چندین ژن مرتبط با بیماریزایی در گیاه برنج کلون شده که از جمله آنها می‌توان به گروه‌های زیر اشاره کرد: *PR1* اسیدی، *PR2* (گلوکونازها)، *PR3* (پکتینازها)، *PR5* (توماتین) و *PR9* (پراکسیدازها) و *PR10* با فعالیت شبه پروتئین توماتین (Thaumatin like proteins) که دارای خواص ضد میکروبی هستند (۳۳،۳۸).

پروتئین‌های *PR1* اولین گروه ازپروتئین‌های مرتبط با بیماریزایی هستند که در گیاهان مختلف از جمله توتون، برنج، ذرت، گندم، جو و آرابیدوپسیس شناسایی شده‌اند. مکانسیم تاثیر پروتئین‌های گروه PR_1 هنوز به طورکامل مشخص نشده است با این وجود به نظر می‌رسد این پروتئین روی غشاء سلولی موثر باشد و احتمالادر ضخیم شدن دیواره سلولی و جلوگیری از گسترش بیمارگر در آپوپلاست نقش دارند (۳۸). این گروه از پروتئین‌های مرتبط با بیماریزایی یک گروه غالب درمیان PRها بوده ومعمولا به عنوان یک شاخص برای مقاومت القایی سیستمیک (SAR) مورد استفاده قرار می‌گیرند (۳۸). کیم و همکاران نشان دادند که بیان دو ژن *PR1a* و *PR1b*دربرگهای برنج تلقیح شده با قارچ عامل بلاست و یا عامل بلایت باکتریایی افزایش می‌یابد. (۱۹).

کتینازها (PR_3) غالبا مولکول‌های در حدود ۱۵تا ۴۳ کیلو دالتون بوده، که شامل دو گروه اگزوکتیناز و اندوکتینازها می‌باشد و به ترتیب سبب برش انتهای زنجیره کتین و هیدرولیز داخلی باندهای آلفا ۱و۴ گلیکوزیدی می‌گردد. در واقع مهمترین سوبسترای این آنزیم‌ها کتین (پلی مر طبیعی آلفا ۱و۴ ان استیل گلوکز آمین) می‌باشد. نحوه اثر *PR3* از طریق شکستن یا تجزیه پلی‌مرهای دیواره سلولی بوده و نهایت سبب تضعیف و تخریب دیواره سلولی می‌گردد. مطالعات نشان داد بیان و فعالیت ضد میکروبی این ژن در تعامل بیمارگرهای مختلف به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد (۴،۱۱).

PR_5 (Osmotins یا Thaumatine Like Proteins- TLP) شامل پلی پپتید شبه توماتین با وزن مولکولی ۱۸تا ۲۵ کیلو دالتون می‌باشند که در PH اسیدی (۴/۵–۵/۵) فعالیت می‌کنند. این پروتئین به طور مشخص درگیاهان سالم و جود نداشته و در پاسخ ناشی از زخم‌ها و آلودگی بیمارگر القاء می‌گردد. عملکرد دقیق *PR5* کاملا شناخته شده نیست. ولی آنها در بروز SAR در پاسخ به استرس‌های زنده عمل می‌کنند. عملکرد این ژن سبب تغییر نفوذ پذیری غشا و نهایت ممانعت از رشد و توسعه بیمارگر می‌گردد (۱۶،۳۶). مطالعه برخی از PR پروتئین‌ها از جمله PR_5، PR_{12} و PR_{13} نشان داده که این پروتئین‌ها با تاثیر بر روی نفوذپذیری غشای سیتوپلاسمی سبب پلاسمولیز و تخریب بیمارگرهای قارچی و باکتریایی می‌گردد (۹،۱۶،۳۸). در واقع تاثیر ناشی از تعامل الکترواستاتیک PRs با ترکیبات غشا، سبب تغییر در غشا و تشکیل منافذ در آن و عدم کارایی غشا می‌گردد. بدین ترتیب سبب ممانعت از رشد و توسعه بیمارگر می‌گردد.

از آنجایی‌که پاتوسیستم برنج و باکتری*Xoo* یک مدل قوی در حل کنترل بیماری می‌باشد، فهم جامع تعامل مولکولی و بررسی تغییرات الگوی بیان ژن‌های درگیر مقاومت می‌تواند داده‌های سودمندی را در زمینهٔ حساسیت و مقاومت گیاه به بیمارگر فراهم آورد (۱۷). لذا در این پژوهش به منظور درک بهتر سازوکارهای ارقام حساس و مقاوم برنج به بیماری باکتریایی سوختگی برگی *Xoo*، الگوی بیان ژن‌های مرتبط با بیماری‌زایی (*PR1b*، *PR3*، *PR5*) و *NPR1* به روش Real Time PCR دربازه‌های زمانی مختلف پس از تلقیح به باکتری بیمارگر، ارزیابی شد.

مواد و روش‌ها

تهیه باکتری

کلیه آزمایش‌ها با یک جدایه استاندارد و شناخته شده از *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (442) با قدرت بیماریزایی بالا انجام گرفت. این باکتری از کلکسیون کشت بین المللی نیوزلند (ICNP) تهیه شد. جهت انجام آزمایش‌ها از پرگنه تازه باکتری رشد یافته در محیط کشت NAS (Nutriemt Agar Sucrose) و YDC (Yeast Dextrose $Caco_3$) در دمای ۲۷±۲ درجه سانتی‌گراد استفاده شد. برای نگهداری طولانی مدت استرین خالص شده، در محیط کشت پپتون و ساکاروز کشت در دمای ۸۰– درجه سانتی گراد در گلیسرول ۲۰٪ روی محیط LP (Luria Peptone Difco) حفظ شد (۱۸،۲۶،۳۲).

استخراج RNA

به‌منظور بررسی مکانیسم مولکولی و ارزیابی بیان ژن‌ها، پس از غربالگری اولیه، (ارزیابی ۲۴ رقم برنج تجاری ایرانی در بررسی‌های قبلی و انتخاب ارقام حساس، نیمه حساس و مقاوم نسبت به باکتری *Xoo*) (۷)، در بازه‌های زمانی مختلف شامل (۰، ۱۲، ۲۴، ۳۶، ۴۸، ۶۰، ۷۲، ۸۶ و۹۶ ساعت) بعد از مایه‌زنی، نمونه‌برداری انجام شد. نمونه‌ها بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد و تا زمان استخراج RNA در فریزر در دمای ۸۰– درجه سلسیوس نگهداری شدند (۳۷). بافت گیاهی را در هاون سرد قرار داده و با مقداری ازت مایع بصورت پودر در آمد. حدود ۵۰۰ میلی گرم از پودر تهیه شده در لوله های ۱/۵ میلی لیتری منتقل و سپس RNA به روش ترایازول استخراج

1- *Systemic Acquired Resistance*

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-08]
[DOI: 10.61186/jcb.15.45.115]

گردید. در پایان، RNA در آب مقطر استریل فاقد RNAase حل و با DNAase تیمار شدند (۴۳).

ساخت cDNA

DNA مکمل (cDNA) با استفاده از آغازگر (Oligo(dT و آنزیم SuperScript Reverse Transcriptase از Total-RNA استخراج شده بر اساس توصیه شرکت سازنده ساخته شد. نمونه‌ها تا زمان استفاده در ۲۰- درجه سلسیوس نگهداری شدند.

ارزیابی بیان ژن‌ها

در این تحقیق میزان بیان ژن‌های دخیل در مقاومت از جمله *PR_1b*، *PR_3*، *PR_5* و *NPR_1* در کنار ژن خانه دار *$Actin_1$* روی رقم مقاوم خزر، رقم حساس طارم و نیمه حساس شیرودی ارزیابی شدند.

آنالیز مولکولی

ارزیابی مولکولی ژن‌ها به روش Q-PCR(Quantitative PCR) با استفاده از SYBR Green و با آغازگرهای طراحی شده (جدول ۱) انجام شد. واکنش ها در حجم ۲۰ میکرولیتر شامل ۱۰ میکرو لیتر SYBR Green، ۰/۴ میکرولیتر پرایمر رفت (Forward Primer)، ۰/۴ میکرو لیتر پرایمر برگشت (Reverse Primer)، ۱/۲ میکرو لیتر آب و ۸ میکرو لیتر از نمونهcDNA می‌باشد. واکنش‌های زنجیرهای پلیمراز شامل مرحله واسرشت سازی اولیه ۵ دقیقه‌ای در دمای°C ۹۴، سپس ۲۵ تا ۳۵ سیکل (شامل ۳۰ ثانیه در°C ۹۴ ، ۳۰ ثانیه در°C۶۰ و یک دقیقه در°C۷۲) و در نهایت مرحله گسترش نهایی بمدت۷ دقیقه دردمای °C۷۲ خواهد بود. تجزیه داده های دستگاه Real time با نرم‌افزار Bio-Rad cfx manager انجام شد. نرخ بیان هر ژن با استفاده از فرمول $2^{-(\Delta\Delta CT)}$ محاسبه شد (۲۰). رسم نمودارها با نرم افزارهای اکسل ۲۰۱۳ و SAS نسخه۹/۱ انجام و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از آزمون تی (T- Student or Two independent Samples t Test) به وسیله نرم افزار SPSS statistcis انجام گردید. هر نمونه دارای سه تکرار بوده است.

$\Delta\Delta CT = (\Delta CT$ نمونه آزمایش$) - (\Delta CT$ نمونه کنترل$)$

$\Delta C_T = (C_T$ ژن هدف$) - (C_T$ ژن خانه دار$)$

جدول ۱- توالی آغازگرهای مورد استفاده در واکنش Real-Time PCR

Table 1. The sequence of primers used in the Real-Time PCR reaction

نام ژن Gene	توالی آغازگر مورد استفاده('3→'5) Sequence (5'-3')	منبع Reference
PR_1b	AGGCGTTCGCGGAGAACTA: (F) GAAGAGGTTCTCGCCAAGGTT: (R)	12
PR_3	TACTGTGTCCAGAGCTCGCAGTGG :(F) TCTGGTTGTAGCAGTCCAAGTTGG : (R)	21
PR_5	ACCTCTTCCGCTGTCCTC :(F) GAAGACGACTTGGTAGTTGC :(R)	11
NPR_1 (NH_1)	GAACCCGGGATGGACACCACCATTG; (F) AAGGATCCTCAAGGTACCTCCAAACCAAG;(R	6
$Actin_1$	5'- ATCCTTGTATGCTAGCGGTCGA-3 (F) 5'- ATCCAACCGGAGGATAGCATG -3 '(R)	5

نتایج و بحث

مطالعه تغییرات بیان ژن‌های *NPR_1*، *PR_1b*، *PR_3* و *PR_5* رقم مقاوم خزر و حساس طارم محلی

درمیان ژن‌های مقاومت جهت تولید ارقام مقاوم، ژن‌های رمزکننده کننده پروتئین‌های مرتبط با بیماری‌زایی (*PRs*) در بسیاری از برهمکنش‌های اختصاصی گیاه و باکتری بسیار مهم می‌باشند. شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد همکنش باکتری-گیاه شامل فرایندهای تشخیص مولکولی بین گیاه و بیمارگر باکتریایی است (۲،۳۰،۴۰).

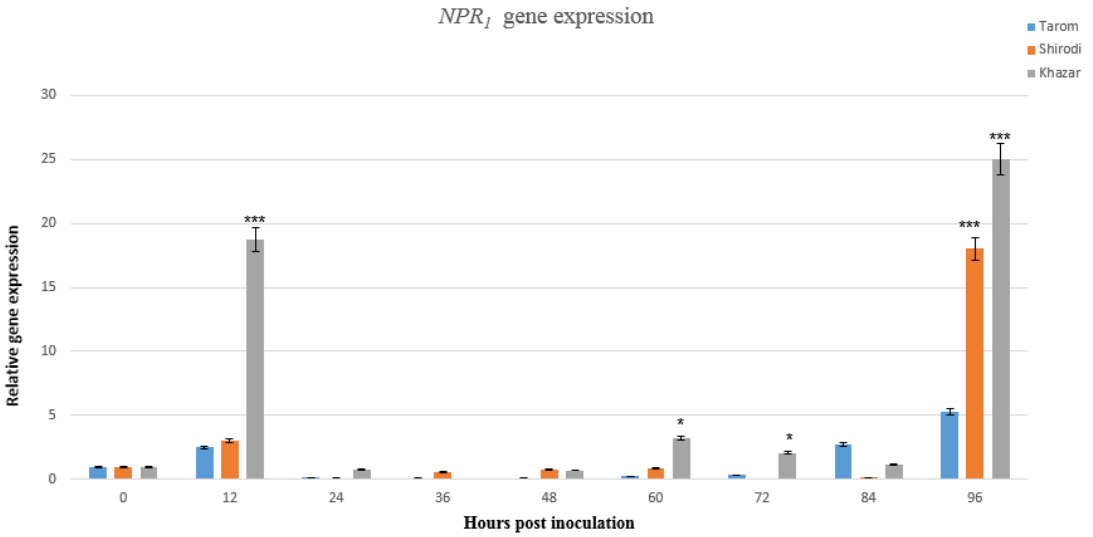
مطالعات نشان می‌دهد ژن‌های *PRs* سبب افزایش مقاومت علیه استرس‌های زنده و غیر زنده می‌گردد و از آن‌ها به‌عنوان مهمترین و امیدوار کننده‌ترین کاندید تحمل استرس‌های چندگانه نام می‌برند (۲). اخیرا تکنولوژی مهندسی ژنتیک در گیاهان به طور وسیعی مورد استفاده قرار گرفته است که یکی از مهمترین رویکردها برای توسعه مقاومت در گیاهان تراریخت به خدمت گرفتن ژن‌های ضد میکروبی از جمله *PRs* می باشد (۲،۱۷).

روند تغییرات بیان ژن *NPR_1*

میزان بیان ژن *NPR_1* در هر سه رقم مقاوم خزر، حساس طارم محلی و بینابین شیرودی ۱۲ ساعت پس از تلقیح نسبت به شاهد خود شروع به افزایش یافت. ماکزیمم بیان آن در رقم مقاوم خزر در ساعت ۱۲ بوده و بعد از آن بشدت کاهش می‌یابد. البته علی رغم کاهش نسبی بیان این ژن در رقم مقاوم در ساعت ۷۲ نسبت به رقم حساس در سطح ۵ درصد ($p\leq$ ۰.۰۵) اختلاف معنی‌دار داشته است و در ساعت ۹۶ دو مرتبه افزایش می‌یابد. زمان اوج بیان (ساعت ۱۲ پس از تلقیح)، میزان بیان این ژن در رقم مقاوم خزر ۷/۴۸ برابر نسبت به رقم حساس طارم محلی افزایش نشان داده است.

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-08]

[DOI: 10.61186/jcb.15.45.115]



شکل ۱- نرخ بیان ژن NPR_1 در ارقام طارم محلی (حساس)، شیرودی (نیمه حساس) و خزر (مقاوم) پس از آلودگی با سوختگی باکتریایی برنج بر اساس آزمون T-test. اختلاف معنی‌دار در سطح ۵ درصد با*، در سطح ۱ درصد با ** و در سطح ۰/۱ در صد با *** مشخص شده است

Figure 1. NPR_1 gene expression rate in Tarom (susceptible), Shiroodi (semi-susceptible) and Khazar (resistant) cultivars after infection with rice bacterial blight based on T-test. A significant difference at the level of 5% with *, 1% with ** and 0.1 % with *** has been identified.

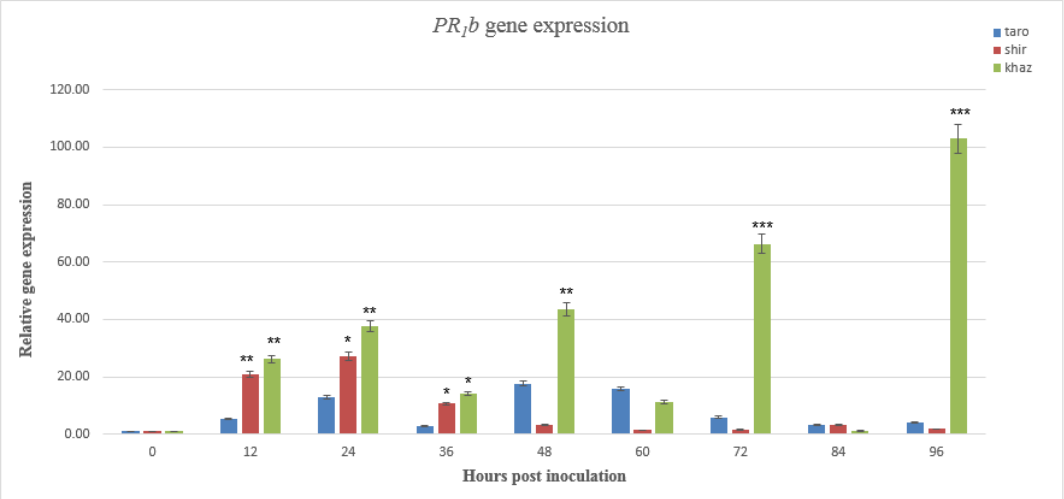
بررسی‌های مختلف نشان داد که افزایش بیان این ژن درگیاهان باعث القای مقاومت به بیمارگرها می‌شود. این ژن به عنوان تنظیم کننده اصلی و کلیدی مسیردفاعی برابر بیمارگرها می‌باشد که سبب مقاومت گیاهان علیه طیف وسیعی از بیمارگرها شده و نقش مهمی در پدیده SAR و ISR دارد (۳،۲۵). بیان این ژن یکی از اولین مراحل فعالیت مسیر پیام SAR استکه مسیر پائین دستی سیگنال SA را تحت تاثیر قرار می‌دهد و پروتئین محصول آن برای انتقال سیگنال اسید سالیسیلیک ضرورت دارد (۳،۴۱). در واقع در نتیجه آلودگی ناشی از پاتوژن، ژن بالادستی NPR_1 فعال و بیان آن سبب تولید پروتئین NPR_1 (پس از تغییر ساختمانی از حالت اولیگومر به منومر)، و انتقال آن از سیتوپلاسم به هسته و فعال شدن برخی فاکتورهای رونویسی سبب فعال شدن چندین ژن *PRs* می‌گردد. (۴۴).

در این پژوهش افزایش بیان ژن NPR_1 بلافاصله در ساعت اولیه پس از آلودگی (۱۲ ساعت پس از تلقیح) احتمالا نشان از ارتباط مستقیم مقاومت رقم خزر نسبت رقم حساس طارم محلی در برابر باکتری می‌باشد چرا که فعالیت این ژن توام با فعالیت ژن‌های پایین دست شامل *PRs* و تولیدات محصولات آن ها باعث بروز واکنش فوق حساسیت و القای پدیده SAR در رقم مقاوم و در نتیجه بروز مقاومت میزبان می‌شود. نتایج این تحقیق با یافته های سایر محققان همخوانی دارد (۳). افزایش مجدد این ژن در ساعت ۹۶ شاید کمکی در جهت پایداری بیشتر مکانیسم‌های دفاعی (مثل افزایش فعالیت *PRs*) و ممانعت از انتشار و تولید افکتورهای بیماریزایی باشد. کویلیس و همکاران (۶) بیان کردند که بیان ژن NPR_1 برنج منجر به افزایش مقاومت به عامل باکتریایی بلایت (*Xoo*) و بیماری قارچی عامل بلاست (*Magnaporthe grisea*) شده است. کرن و همکاران (۶) نشان دادند در برنج تراریخت با القا ژن NPR_1 مقاومت به بیماری بلاست و بلایت باکتریایی، بیان ژن‌های PR_1b، PR_5، PR_{10} و PBZ_1 افزایش یافت. مطالعات نشان داده فعالیت فاکتورهای رونویسی مرتبط با ژن NPR_1 به نام (WRKY) در بالادست ژن NPR_1 (ژن فعال کننده PRs) سبب فعالیت ژن پایین دست خود، از جمله PR_1b در گیاهان مقاوم می‌گردد که نشان از نقش ژن‌های *PRs* از جمله PR_1b در عکس العمل دفاعی می باشد (۱۰،۴۱،۴۴).

روند تغییرات بیان ژن PR_1b

بررسی روند تغییرات ژن PR_1b نشان داد که میزان بیان این ژن در هریک از ارقام مقاوم و حساس و بینابین نسبت به شاهد پس از تلقیح افزایش یافته و اختلاف معنی دار در سطح ۵ درصد وجود داشته است. همچنین بین رقم حساس طارم محلی و مقاوم خزر نیز از همان ساعات اولیه پس از تلقیح اختلاف معنی دار وجود داشت. اوج فعالیت این ژن در ساعت ۷۲ در رقم مقاوم خزر (۱۱/۲برابر نسبت به رقم حساس طارم محلی) و در ساعت ۹۶ پس از تلقیح (۲۵/۷برابر نسبت به رقم حساس) بوده است (شکل ۲).

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-08]
[DOI: 10.61186/jcb.15.45.115]



شکل ۲- نرخ بیان ژن‌های *PR1b* درارقام طارم محلی (حساس)، شیرودی (نیمه حساس) و خزر (مقاوم) پس از آلودگی با سوختگی باکتریایی برنج بر اساس آزمون T-test. اختلاف معنی دار در سطح ۵ درصد با*، در سطح ۱ درصد با ** و در سطح ۰/۱ در صد با *** مشخص شده است.

Figure 2. *PR1b* gene expression rate in Tarom (susceptible), Shiroodi (se(In Persian)mi-susceptible) and Khazar (resistant) cultivars after infection with rice bacterial blight based on T-test. A significant difference at the level of 5% with *, 1% with ** and 0.1 % with *** has been identified

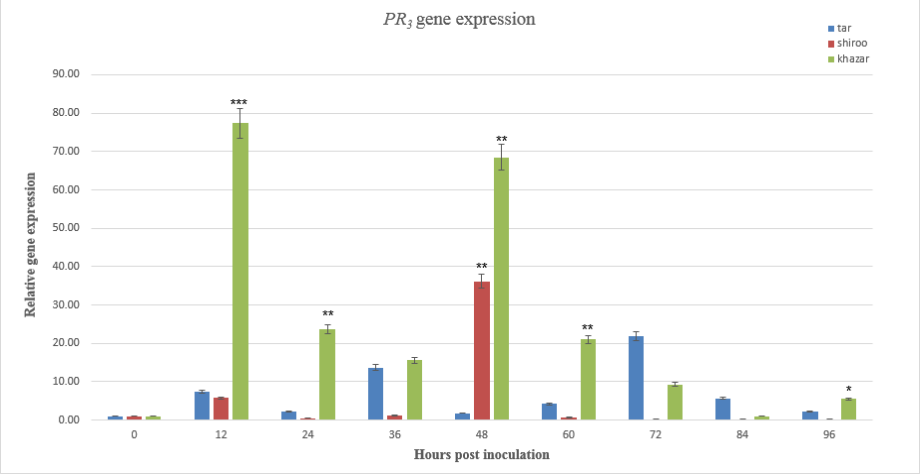
نتایج ارزیابی بیان ژن *PR1b* نشان می‌دهد این ژن در رقم حساس و مقاوم پس از تلقیح افزایش می‌یابد. مهمترین نکته روند افزایش به نسبت بالاتر این ژن (بخصوص در ساعت ۷۲ و ۹۶) در رقم مقاوم خزر می‌باشد. نتایج حاصل این فرضیه را تقویت می‌کند که این ژن در مکانسیم مقاومت کاملا دخیل می‌باشد و احتمالا همراه با سایر مکانسیم‌ها مثل بروز پدیده SAR و تشکیل مواد فنلی و فیتوالکسین با افزایش PAL (۷) در مقاومت شرکت می‌کند. این پروتئین‌ها برروی غشاء سلولی میزبان موثر بوده و احتمالا در ضخیم شدن دیواره سلولی و جلوگیری از گسترش بیمارگر در آپوپلاست نقش دارند (۳۸). این نتایج با یافته‌های سایر محققان نیز همخوانی دارد. مطالعات نشان دادند که هردو ژن *PR1a* و *PR1b* در برگ-های برنج تلقیح شده با قارچ عامل بلاست و نیز عامل بلایت باکتریایی بیان می‌شوند. ژن‌ها *PR1* و *PR2* به طورعمده از مسیر SAR فعال می‌شوند (۱۹) و در کنار دفاع ساختاری، در پدیده SAR نیز شرکت می‌کند که یک امتیاز انتخابی را برای بقاء تدارک می‌بینند (۱،۱۵). مطالعه بیان ژن‌های مرتبط به بیماریزایی شامل *OsPR1a* ، *OsPR1b* و *OsPR10a* در تعامل بین گیاهان برنج دارای ژن مقاوم *Xa21* در برابر باکتری *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* در ۰ ، ۱۲ ، ۲۴ ، ۳۶ ، ۴۸ ، ۶۰ ، ۷۲ و ۱۴۴ ساعت پس از تلقیح (hpi) با استفاده از سادرن بلات نشان داد که برخی پروتئین‌های PR در فعل و انفعالات مقاومت (R)، SR^- (عدم حضور ژن مقاوم) و S و Avr^- بیشتر از تیمار شاهد بهبود یافته است. القای پروتئین های PR درتعامل ناسازگار (مقاومت) بالاترین سطح را نشان می‌دهدکه این پروتئین‌ها درمکانیسم دفاعی نقش دارند (۴۳).

روند تغییرات بیان ژن کیتیناز *PR3*

بررسی روند تغییرات ژن *PR3* نشان داد که میزان بیان این ژن در رقم مقاوم خزر نسبت به حساس طارم محلی بلافاصله پس از تلقیح به میزان قابل توجهی افزایش یافته است. به طوری‌که تجمع بالای نسخه‌های mRNA یا بیان بالای این ژن در ۴۸ ساعت اولیه پس از تلقیح اتفاق افتاد. میزان بیان ۱۰/۴۴برابر در رقم مقاوم خزر نسبت به رقم حساس طارم محلی در ساعت ۱۲پس از تلقیح و ۳۸ برابر نسبت به رقم حساس طارم در ساعت ۴۸ در این بررسی گواه این موضوع می باشد.

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-08]

[DOI: 10.61186/jcb.15.45.115]



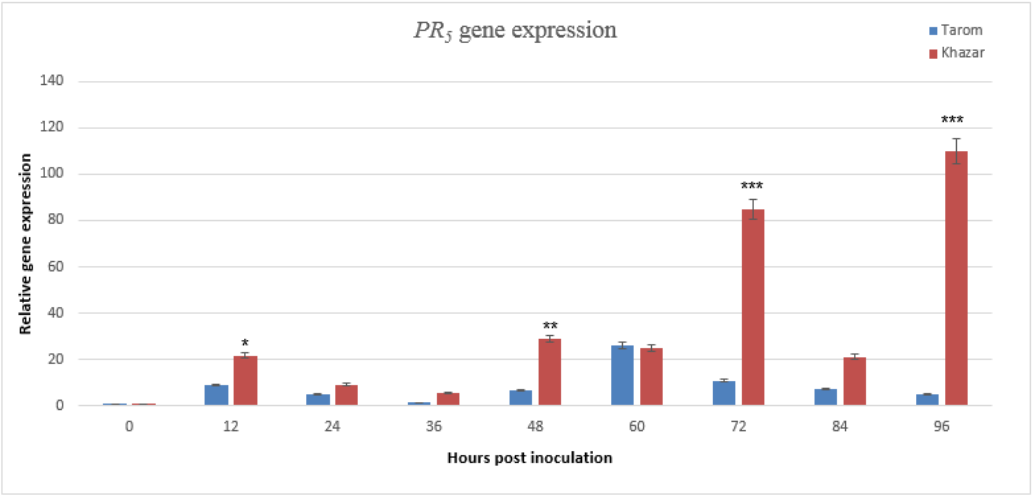
شکل ۳- نرخ بیان ژن PR_3 در ارقام طارم محلی (حساس)، شیرودی (نیمه حساس) و خزر (مقاوم) پس ازآلودگی با سوختگی باکتریایی برنج بر اساس آزمون T-test. اختلاف معنی‌دار در سطح ۵ درصد با*، در سطح ۱ درصد با ** و در سطح ۰/۱ در صد با *** مشخص شده است

Figure 3. PR_3 gene expression rate in Tarom (susceptible), Shiroodi (semi-susceptible) and Khazar (resistant) cultivars after infection with rice bacterial blight based on T-test. A significant difference at the level of 5% with *, 1% with ** and 0.1 % with *** has been identified

بررسی روند تغییرات ژن PR_3 نشان دادکه میزان بیان این ژن در رقم مقاوم خزر نسبت به حساس طارم محلی بلافاصله پس از تلقیح به میزان قابل توجهی افزایش یافته است. تجمع بالایی نسخه‌های mRNA یا بیان شدید این ژن در ۴۸ ساعت اولیه پس از تلقیح نشان از نقش احتمالی بالای این ژن در عکس العمل دفاعی می‌باشد. این نتایج با یافته‌های سایر محققان نیز همخوانی دارد. مطالعات نشان داده بیان و فعالیت ضد میکروبی این ژن در تعامل بیمارگرهای مختلف چون عامل لکه قهوه‌ای، شیت بلایت و بلایت باکتریای برنج به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد (۱۱،۳۵). مطالعات نشان داد کتینازها (PR_3) و گلوکونازها (PR_2) علاوه بر تخریب دیواره سلولی، سبب آزاد شدن تکه‌های کتین و گلوگان از دیواره سلولی می‌شود به دنبال آن الیگوساکاریدهای مشتق از تجزیه دیواره‌ها به‌عنوان یک السیتور عمل کرده و سبب القای زنجیره واکنش های دفاعی میزبان می‌گردد (۳۴).

روند تغییرات بیان ژن اسمتین PR_5

بررسی روند تغییرات ژن PR_5 نشان داد که میزان بیان این ژن در رقم مقاوم خزر نسبت به رقم حساس طارم محلی پس از تلقیح افزایش یافت. به طوریکه که از همان ساعات اولیه پس از تلقیح نسبت به رقم حساس میزان بیان این ژن تفاوت معنی دار حداقل در سطح ۵ درصد داشت. میزان بیان این ژن در رقم خزر در ساعت ۷۲ و ۹۶ پس از تلقیح در سطح یک دهم درصد تفاوت معنی داری نسبت به رقم حساس داشت. میزان بیان این ژن در رقم مقاوم خزر در ساعت ۴۸، ۷۲ و۹۶ به‌ترتیب ۴/۱، ۷/۶ و ۲۲ برابر رقم حساس طارم محلی بوده است.



شکل ۴- نرخ بیان ژن PR_5 در ارقام طارم محلی (حساس) و خزر (مقاوم) پس ازآلودگی با سوختگی باکتریایی برنج بر اساس آزمون T-test اختلاف معنی دار در سطح ۵ درصد با*، در سطح ۱ درصد با ** و در سطح ۰/۱ در صد با *** مشخص شده است

Figure 4. Pr_5 gene expression rate in Tarom (susceptible) and Khazar (resistant) cultivars after infection with rice bacterial blight based on T-test. A significant difference at the level of 5% with *, 1% with ** and 0.1 % with *** has been identified

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-08]
[DOI: 10.61186/jcb.15.45.115]

بررسی روند تغییرات ژن PR_5 نشان داد که میزان بیان این ژن در رقم مقاوم خزر نسبت به حساس طارم محلی پس از تلقیح افزایش یافته است. به طوری‌که در تمام ساعات پس از تلقیح نسبت به رقم حساس میزان بیان این ژن تفاوت معنی دار در سطح ۵ درصد داشت. مطالعات نشان داده پروتئین PR_5به‌طور مشخص درگیاهان سالم و جود نداشته و در پاسخ ناشی از زخم‌ها و آلودگی ناشی از بیمارگر القاء می‌گردد. عملکرد دقیق PR_5 کاملا شناخته شده نیست. ولی آن‌ها در بروز SAR (Acquired Systemic Resistance) در پاسخ به استرس‌های زنده عمل می‌کند عملکرد این ژن سبب تغییر نفوذپذیری غشا و نهایت ممانعت از رشد و توسعه بیمارگر قارچی و باکتریایی می‌گردد (۱۱،۳۵،۳۶).

این تاثیر ناشی از تعامل الکترواستاتیک PRs با ترکیبات غشا می‌باشد که نهایت سبب تغییرات غشا و تشکیل منافذ می‌گردد و از رشد و توسعه پاتوژن ممانعت می‌کند. همچنین استعمال خارجی JA باعث تجمع mRNA و یا پروتیئن‌های PR_1،PR_3، PR_5 و PR_9 می‌شود. این نتایج نشان می‌دهد. JA نقش واسطه یا مبانجی در القاء ژن‌های مرتبط با دفاع در برابر عوامل بیمارگر در برنج می‌گردد (۲۷).

تجزیه و تحلیل الگوی بیان ژن‌ها نشانگر افزایش بیان این ژن‌ها در گیاهان پس ازمایه زنی با بیمارگر بوده است. بنابراین چنین برداشت می‌شود که کار آمد بودن این ژن‌ها (*PRs*) یک پیش‌نیاز برای حفاظت اولیه گیاه در برابر بیمارگر است.

نتیجه‌گیری کلی

این پژوهش نشان داد که میزان فعالیت ژن‌های *NPR_1*، *PR_1b*، *PR3* و *PR5* نقش مهمی در بروز پدیده مقاومت به بیمارگر در تعامل میان ارقام مقاوم برنج و باکتری دارد. نتایج به خوبی نشان دادندکه القا و افزایش به هنگام ژن‌های مورد بررسی در این پژوهش نقش مهمی در مقاومت رقم تجاری خزر در برابر بیماری ناشی از باکتری سوختگی برنج داشت. خلا اطلاعاتی درباره این باکتری در ایران از یک طرف و حساسیت اغلب ارقام تجاری نسبت به باکتری و قابلیت بالای بیماریزایی این باکتری نیاز به مطالعه بیشتر مولکولی و میدانی ضروری بوده و درعین حال با پیدا شدن زمینه مقاومت در برخی ارقام نوید مناسبی در حفظ ارقام مهم تجاری به کمک علم بیوتکنولوژی و کمک به ارقام حساس و عرضه ارقام تجاری بهتر نسبت به باکتری در آینده فراهم می‌کند.

منابع

1. Agrios, G.N. 2005. Plant pathology. 5th eds. New York: Academic Press, 922 pp.
2. Ali, S., B.A. Ganal, A.N. Kamali, A.A. Bhat, Z.A. Mir, J.A. Bhat, A. Tyagi, S.T. Islam, M. Mushtaq, P. Yadav and S. Rawat. 2018. Pathogenesis-related proteins and peptides as promising tools for engineering plants with multiple stress tolerance. Microbiological Research, 212: 9-37.
3. Bai. W., M. Chern, D. Ruan, P.E. Canlas, W.H. Sze-to and P.C. Ronald. 2011. Enhanced disease resistance and hypersensitivity to BTH by introduction of an NH1/OsNPR1 paralog. Plant Biotechnology Journal, 9: 205-15.
4. Borad, V. and S. Sriram. 2008. Pathogenesis-related proteins for the plant protection. Asian journal of experimental sciences, 22(3): 189-196.
5. Caldana, C., W.R. Scheible, E.B. Muller-Roeber and S. Ruzicic. 2007. A quantitative RT-PCR platform for high-throughput expression profiling of 2500 rice transcription factors. Plant Methods, 3(1): 1-9.
6. Chern, M.S., H.A. Fttzgerald, R.C. Yadav, P.E. Canlas, X. Dong and P.C. Ronald. 2001. Evidence for a disease-resistance pathway in rice similar to the NPR1-mediated signaling pathway in Arabidopsis. The Plant Journal, 27(2): 101-113.
7. Drakhshan, A., M. Salari, V. Babaeizad, N. Panjekeh and A. Taheri. 2021. Study of Biochemical and Molecular Changes of Iranian Rice Cultivars in Interaction with Bacterial Pathogen *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* Causes Leaf Blight Disease. Journal of Crop Breeding 12(36):77-89 (In Persian).
8. Durrant, W.E. and X. Dong. 2004. Systemic acquired resistance. *Annual* Review of Phytopathology. 42: 185-209: 1215-1231.
9. Edreva, A. 2005. Pathogenesis-related proteins: research progress in the last 15 years. Gen Applied Plant Physiology, 31(1-2): 105-124.
10. Gao, J., W. Bi, H. LI, J. Wu, X. Yu, D. Liu and X. Wang. 2018. *WRKY* transcription factors associated with *NPR1*-mediated acquired resistance in barley are potential resources to improve wheat resistance to *Puccinia triticina*. Frontiers in plant science, 9: 1486.
11. Golshani, F., B.A. Fakhri, E. Behshad and R.M. Vashvaei. 2015. January. PRs proteins and their mechanism in plants. In Biological forum. Research Trend, 7(1): 477.
12. Hajipour, A., M.M. Sohani, V. Babaeizad and H. Hassni-kumleh. 2015. The symbiotic effect of Piriformospora indica on induced resistance against bakanae disease in rice (*Oryza sativa* L.). Journal of Plant Molecular Breeding, 3(2): 11-19.
13. Hao, Z.N., L.P. Wang and R.X. Tao. 2009. Expression patterns of defence genes and antioxidant defence responses in a rice variety that is resistant to leaf blast but susceptible to neck blast. Physiological and molecular plant pathology, 74(2): 167-174.
14. Horganaend, K.J. and J.O. Henderson. 2015. Resistance genes of *Oryza sativa* for Protection against *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, the causative agent of bacterial leaf blight. Journal of Student Research, 4(1): 12-17.

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-08]
[DOI: 10.61186/jcb.15.45.115]

15. Hou, M., W. Xu, H. Bai, Y. Liu, L. Li, L. Liu, B. Liu and G. Liu. 2012. Characteristic expression of rice pathogenesis-related proteins in rice leaves during interactions with *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. Plant cell reports, 31(5): 895-904
16. Ji, H., G. Gheysen, C. Ullah, R.Verbeek, C. Shang, D. Devleesschauweri, M. Hoft and T. Kyndt. 2015. The role of thionins in rice defence against root pathogens. Molecular plant pathology, 16(8): 870-881.
17. Jiang, N., J. Yan, Y. Liang, Y. Shi, Y., Z. He, Y. Wu, Q. Zeng, X. Liu and J. Peng. 2020. Resistance Genes and their Interactions with Bacterial Blight/Leaf Streak Pathogens (*Xanthomonas oryzae*) in Rice (*Oryza sativa* L.)-an Updated Review. Rice, 13(1): 1-12.
18. Kim S., I.P. Ahn, C.H. Park, S.Y. Park, N.S. Jwa and Y.H. Lee. 2001. Molecular characterization of the cDNA encoding an acidic isoform of PR-1 protein in rice. Molecules and Cells, 11: 115-121.
19. Koshkdaman, M., A.A. Ebadi and D. Kahrizi. 2012. Evaluation of pathogencity and race classification of *Xanthomonas oryzae pv. oryzae* in guilan province, Iran. Agricultural Sciences, 3(4): 561-557.
20. Livak, K.J. and T.D. Schmittgen. 2001. Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the 2- ΔΔCT method. Methods, 25(4): 402-408.
21. Oleviera, M.D.M., C.M R. Varanda and M.R.F. Felix. 2016. Induced resistance during the interaction pathogen x plant and the use of resistance inducers. Phytochemistry Letters, 15: 152-158.
22. Peng, X., Y. Hu, X. Tang, P. Zhou, X. Deng, H. Wang and Z. Guo. 2012. Constitutive expression of rice WRKY30 gene increases the endogenous jasmonic acid accumulation, PR gene expression and resistance to fungal pathogens in rice. Planta, 236(5): 1485-1498.
23. Qiu, D., J. Xiao, X. Ding, M. Xiong, M. Cai, Y.Cao, X. Li, C. Xu and S.Wang. 2007. OsWRKY13 mediates rice disease resistance by regulating defenserelated genes in salicylate- and jasmonate-dependent signaling. Mol. Plant Microbe Interaction, 20: 492-499.
24. Quilis, J., G. Penas, J. Messegure, C. Brugidou and B.S. Seggundo. 2008. The Arabidopsis *AtNPR1* inversely modulates defense responses against fungal, bacterial, or viral pathogens while conferring hypersensitivity to abiotic stresses in transgenic rice. Molecular Plant-Microbe Interactions, 21(9):1215-1231.
25. Sayari, M., V. Babarizad, M.A.T. Ghanbari and H. Rahimian. 2014. Expression of the pathogenesis related proteins, NH-1, PAL, and lipoxygenase in the Iranian Tarom and Khazar rice cultivars, in reaction to *Rhizoctonia solani*–the causal agent of rice sheath blight. Journal of Plant Protection Research, 54(1): 36-43.
26. Schaad, N.W., J.B. Joneas and C. Chun. 2001. Laboratory Guid for identification of plant pathogenic bacteria. (Third edition) St Paul, Minnestota, APS press, 373 pp.
27. Schweeinger, B. and P.C. Ronald. 2012. Plant innate immunity: perception of conserved microbial signatures. Annual review of plant biology, 63.
28. Schweizer, P., P. Buchala, M. Silverman, I. Seskar, J. Raskin and P. Metraux. 1997. Jasmonate-inducible genes are activated in rice by pathogen attack without a concomitant increase in endogenous jasmonic acid levels. Plant physiology, 114(1): 79-88.
29. Seevers, P.M. and J.M. Daly. 1970. Studies on wheat stem rust resistance control at sr6 locus. 1-the role of phenolic compounds. Phytopathology, 6: 1322-1328.
30. Shen, X., B. Yuan, H. Liu, X. Li, C. Xu and S. Wang. 2010. Opposite functions of a rice mitogen-activated protein kinase during the process of resistance against *Xanthomonas oryzae*. The Plant Journal, 64(1): 86-99.
31. Shine, M.B., J.W. Yang, M. El-habbak, P. Nagyabhyru, D.Q. FU, D.N avarre and A. Kachroo. 2016. Cooperative functioning between phenylalanine ammonia lyase and isochorismate synthase activities contributes to salicylic acid biosynthesis in soybean. New Phytologist, 212(3): 627-636.
32. Sodhi, M., Y. Vikal, M.L.C. George, G.S. Bala, G.S. Mangat, M. Garg, J.S. Sidhu, and H.S. Dhaliwal. 2003. DNA fingerprinting and virulence analysis of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* isolates from Punjab, northern India. Euphytica, No. 130(1): 107-115.
33. Song, F. and R.M. Goodman. 2001. Molecular biology of disease resistance in rice. Physiological and Molecular Plant Pathology, 59(1): 1-11.
34. Sudisha, J., R.G. Sharathchandra, K.N. Amruthesh, A. Kumar, A. and H.S. Shetty. 2012. Pathogenesis related proteins in plant defense response. In Plant defence: biological control. Springer Dordrecht, 379-403.
35. Takatsuji, H. 2014. Development of disease-resistant rice using regulatory components of induced disease resistance. Frontiers in plant science, 5: 630.
36. Tampson. C.E., C.L. Fernanes, O.Q. De souza, F.M. Salzano, S.L. Bonatto and L.B. Freita. 2007. Molecular Modeling of Pathogenesis-related Proteins of Family 5: Cell biology *and* biophysics, 44(3): 385-394.
37. Thakur, M. and B.S. Sohal. 2013. Role of elicitors in inducing resistance in plants against pathogen infection: a review. ISRN Biochemistry.
38. Vanloon, L., M. Rep and C. Pieterse. 2006. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants. Annual Review of Phytopathology, 44: 135-162.

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-08]

[DOI: 10.61186/jcb.15.45.115]

39. Venturi, V. and C. Fuquan. 2013. Chemical signaling between plants and plant-pathogenic bacteria. Annual Review of Phytopathology, 51: 17-37.
40. Vidhyasekaran, P. 2002. Bacterial disease resistance in plants: molecular biology and biotechnological applications: Routledge, 322 pp.
41. Wang, X.D., Bi, W.S., G.A. O. Jing, X.M Yu, H.Y. Wang and D.Q. Liu. 2018. Systemic acquired resistance, *NPR1*, and pathogenesis-related genes in wheat and barley. Journal of integrative agriculture, 17(11): 2468-2477.
42. White, F.F. and B. Yang. 2009. Host and pathogen factors controlling the rice-*Xanthomonas oryzae* interaction. Plant Physiology, 150(4): 1677-1686.
43. Wu, Q., M.M. Hou, L.Y. Li, L.J. Liu, Y.U. Hou and G.Z. Liu. 2011. Induction of pathogenesis-related proteins in rice bacterial blight resistant gene Xa_{21}-mediated interactions with *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. Journal of Plant Pathology, 455-459.
44. Yuan, Y., S. Zhong, Q. LI, Z. Zhu, Y. Lou, L. Wang, J. Wang, M. Wang, Q. Li, D. Yang and Z. He. 2007. Functional analysis of rice NPR1-like genes reveals that *OsNPR1/NH1* is the rice orthologue conferring disease resistance with enhanced herbivore susceptibility. Plant Biotechnology Journal, 5(2): 313-324.
45. Zeng, Q.F. and X. Dong. 2013. Systemic acquired resistance: turning local infection into global defense. Annual Review of Plant Biology, 64: 839-863. doi: 10.1146/ annurev-arplant-042811-105606.

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-08]

[DOI: 10.61186/jcb.15.45.115]

Involvement of *NPR_1* and Some Pathogenesis-Related Genes in Challenging with Bacterial Rice Blight caused by *Xanthomonas Oryzae* pv. *Oryzae*

Ahmed Derakhshan[1], Mohammad Salari[2], Valiollah Babaeizad[3], Naser Radman[4] and Abdul Hossein Taheri[5]

1- PhD Student, Faculty of Agriculture, Zabol University
2- Associate Professor, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, Zabol University
3- Associate Professor, Sari Agricultural Sciences and Natural Resources University,
(Corresponding author: babaeizad@yahoo.com)
4- Associate Professor, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, Zabol University
5- Associate Professor of Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources
Received: 9 June, 2022 Accepted: 2 August, 2022

Extended Abstract

Introduction and Objective: Bacterial blight of rice caused by *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* is one of the destructive diseases of this product in different parts of the world. Due to the inefficiency of chemical management and environmental contamination, the use of resistant cultivars is one of the most effective and economical ways to manage this disease. In addition, the lack of sufficient information to understand the mechanism of resistance in Iranian rice and in resistant cultivars, show that molecular evaluation of genes expression in sensitive and resistant cultivars in interaction with the disease agent, is needed.

Material and Methods: In this study, the expression pattern of NPR1 and several PR genes (including PR1b, PR3 and PR5) in different time courses after inoculation was evaluated. Quantitative Real time PCR was performed in resistant and sensitive populations (Khazar and Tarom) to bacterial blight.

Results: In the study of gene expression, the trend of increasing gene expression in the Khazar resistant cultivar compared to the sensitive cultivar was confirmed from the early hours after inoculation. The maximum expression of NPR1 gene in resistant cultivar was at 12 hours after infection (hai). In the case of pathogen-related genes expression, the activity of PR1b gene at 72 hai in resistant cultivar was 11.2 fold and in 96 hai was 25.7 fold higher than sensitive cultivar. High expression levels of PR3 gene at 12 and 48 hai in resistant cultivar was evaluated 38 and 10.4 times higher than sensitive Tarom local cultivar, respectively. The expression level of PR5 gene in resistant Khazar cultivar at 48, 72 and 96 hours was 4.1, 7.6 and 22 fold higher than the sensitive cultivar, respectively.

Conclusion: Since the accumulation of mRNA transcripts and increased activity of these genes is an important indicator of the development of a defense response in interaction with the disease agent, the activity of these genes indicates the presence of resistance potential in the Iranian Khazar cultivar is important against this disease. In general, activation of different pathways of systemic resistance (SAR) and induction of resistance genes in the emergence of resistance of Khazar cultivar compared to Tarom susceptible cultivar, is part of the defense mechanism of rice against Xoo. The results of this research along with the evaluation of the gene expression can promise the proper efficiency of the Khazar variety during the epidemic of the mentioned disease or a potential for transferring the resistance gene to sensitive cultivars in integrated management or pyramidal resistance.

Keywords: Gene Expression, Pathogenesis-Related proteins, QRT-PCR, Resistance

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-08]

[DOI: 10.61186/jcb.15.45.115]