Archive of SID

مجله بیوتکنولوژی کشاورزی

علمی-پژوهشی و ISC

نقش افکتورهای شبه‌فعال‌کننده رونویسی (Transcription Activator-Like Effector, TALE) در تعامل میزبان و بیمارگر Xanthomonas

مسعود شمس‌بخش[۱]، نرگس فلاحی چرخابی*[۲]، حشمت الله رحیمیان[۳]

[۱] دانشیار، گروه بیماری‌شناسی گیاهی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

[۲] استادیار، گروه حشره‌شناسی و بیماری‌شناسی گیاهی، پردیس ابوریحان، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

[۳] استاد، گروه گیاهپزشکی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری، ساری، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۶/۰۸، تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۸/۱۲

چکیده

جنس Xanthomonas از باکتری‌های مهم بیمارگر گیاهی است که سبب خسارت اقتصادی در طیف وسیعی از گیاهان میزبان می‌شود. یکی از فاکتورهای اصلی بیماری‌زایی این جنس سیستم ترشحی نوع III است که باکتری‌ها از آن برای انتقال افکتورهای مختلف به گیاه میزبان استفاده‌می‌کنند. افکتورهای شبه‌فعال‌کننده رونویسی (TALE) که در بیشتر زانتوموناس‌ها شناخته‌شده‌اند، پروتئین‌های متصل‌شونده به DNA هستند که با افزایش بیان ژن‌های هدف اغلب به‌تنهایی نتیجه برهم‌کنش میزبان-بیمارگر را مشخص‌می‌کنند. در پرتو ماهیت تعیین‌کننده برهم‌کنش افکتور TAL و ژن هدف آن‌ها، شناخت تالوم (TALome؛ مجموعه افکتورهای شبه‌فعال‌کننده رونویسی یک بیمارگر)، پیش‌بینی ژن‌های حساسیت و ویرایش ژنوم میزبان با استفاده از ابزارهای موجود راه‌کارهای جدیدی برای مدیریت بیماری‌های ناشی از باکتری‌ها را فراهم‌کرده‌است. این مقاله مروری به ساختار، نقش افکتورهای TAL در بیماریزایی و مقاومت و نیز ایجاد ارقام مقاوم به Xanthomonas با استفاده از اطلاعات حاصل از تالوم می‌پردازد.

کلمات کلیدی: *ویرایش ژنوم، تالوم، ژن‌های حساسیت.*

*نویسنده مسئول: نرگس فلاحی چرخابی تلفن: ۰۲۱۳۶۰۴۰۹۰۹ Email:falahicharkhabi@ut.ac.ir

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

جنس Xanthomonas شامل گونه‌های بیمارگر گیاهی است که در ۱۲۴ گونه تک‌لپه و ۲۶۸ گونه دولپه شامل طیف وسیعی از گیاهان زراعی با اهمیت اقتصادی بالا مانند برنج، گندم، مرکبات، موز، کلم، گوجه فرنگی، فلفل و لوبیا بیماری ایجادمی‌کند و در مناطق گرم و مرطوب اهمیت اقتصادی بالایی دارد (Leyns *et al.*, 1984; Chan and Goodwin, 1999; Parkinson *et al.*, 2007; Parkinson *et al.*, 2009).

باکتری‌های بیمارگر گیاهی برای استقرار موفق در گیاهان میزبان باید به سطح گیاه میزبان متصل شوند، به فضاهای بین‌سلولی بافت میزبان حمله‌کنند، مواد غذایی را کسب و پاسخ‌های دفاعی میزبان را خنثی‌کنند. آلودگی موفق سلول‌های میزبان اغلب به سیستم‌های ترشحی باکتری بستگی‌دارد که پروتئین‌هایی را به فضای خارج سلولی ترشح‌می‌کنند یا پروتئین‌ها و/یا DNA را به‌صورت مستقیم به سیتوزول سلول میزبان منتقل‌می‌کنند. پروتئین‌هایی که به داخل سلول میزبان منتقل‌می‌شوند، افکتور (Effector) نامیده‌می‌شوند. باکتری‌های بیمارگر از مجموعه‌ای از سیستم‌های ترشحی مختلف برای تکثیر باکتری و گسترش بیماری استفاده‌می‌کنند (Preston *et al.*, 2005). یکی از فاکتورهای اصلی بیماری‌زایی بیشتر باکتری‌های گیاهی و جانوری سیستم ترشحی نوع III (T3SS) است (Ghosh, 2004). در باکتری‌های بیماری‌زای گیاهی، T3SS به‌وسیله خوشه ژنی hrp (فوق‌حساسیت و بیماری‌زایی) که شامل بیش از ۲۰ ژن سازمان‌یافته در چند واحد رونویسی است، رمز می‌شود (Buttner and Bonas, 2002a).

بر اساس آنالیزهای آزمایشگاهی و بیوانفورماتیک، ۲۴ افکتور در X. citri ssp. citri 306، ۳۰ افکتور در X. euvesicatoria 85-10 (X. campestris pv. vesicatoria 85-10)، ۲۳ افکتور در X. campestris pv. campestris (Xcc) ATCC 33913 و نیز استرین 8004، ۳۲ افکتور در X. oryzae pv. oryzae (Xoo) KACC10331، ۳۷ افکتور در استرین‌های X. oryzae pv. oryzae (Xoo) MAFF 311018 و $PXO99^A$ و ۳۹ افکتور در X. translucens pv. undulosa ICMP11055 گزارش‌شده‌است (http://www.xanthomonas.org; Falahi Charkhabi *et al.*, 2017b). افکتورهای اولیه نه به‌سبب نقش در پرآزاری که در نتیجه توانایی القای پاسخ‌های دفاعی خاص در گیاهان مقاوم دارای ژن‌های مقاومت متناظر شناسایی‌شدند (White *et al.*, 2000). پروتئین‌های مقاومت گیاهان به‌محض شناسایی یک افکتور پاسخ‌های دفاعی میزبان را فعال می‌کنند (Van der Hoorn and Kamoun, 2008). ایمنی القاءشده توسط افکتور (ETI)[1] اغلب با واکنش فوق حساسیت

[1] Effector Triggered Immunity

Journal of Agricultural Biotechnology; Printing ISSN: 2228-6705, Electronic ISSN: 2228-6500
www.SID.ir

(HR) همراه است و پروتئین‌های افکتور که واکنش فوق حساسیت را در گیاهان دارای پروتئین مقاومت متناظر القاءمی‌کنند، پروتئین‌های غیربیماری‌زایی (Avr) نامیده‌می‌شوند (Jones and Dangl, 2006).

تولید پروتئین‌های افکتور یکی از ویژگی‌های بیمارگرهای گیاهی است. این پروتئین‌ها به سلول میزبان واردمی‌شوند و فرآیندهای گیاهی را تغییر می‌دهند، سیستم ایمنی گیاه را سرکوب‌می‌کنند، شرایط را برای رشد بیمارگر فراهم و سبب گسترش بیماری می‌شوند. با این‌که افکتورهای آپوپلاستی مانند بازدارنده‌های پروتئاز و پروتئین‌های متصل‌شونده به کیتین[۲] در بیمارگرهای رشته‌ای خارج از سلول گیاهی عمل‌می‌کنند؛ افکتورهای سیتوپلاسمی باکتری‌های بیمارگر گیاهی به‌واسطه سیستم‌های ترشحی تخصص‌یافته به‌صورت مستقیم به درون سلول میزبان واردمی‌شوند (Schornack *et al*., 2013). برخی از افکتورها به DNA سلول میزبان متصل می‌شوند و بیان ژن‌هایی را که برای رشد و گسترش بیمارگر مفید است، فعال‌می‌کنند. این گروه افکتورهای شبه‌فعال‌کننده رونویسی (Transcription Activator-Like Effector, TALE) نامیده‌می‌شوند.

افکتورهای TAL ساختاری قابل انعطاف شامل سه دُمین با عملکرد مشخص دارند: دُمین انتقال و ترشح در انتهای آمینی، دُمین میانی متصل‌شونده به DNA و دُمین فعال‌کننده رونویسی در انتهای کربوکسیلی که موتیف‌های مکان‌یابی هسته‌ای را نیز حمل‌می‌کند (شکل ۱) (Boch and Bonas, 2010). انتهای آمینی با سیگنال ترشحی نوع III در ترشح و انتقال به سلول گیاهی میزبان نقش‌دارد (شکل ۱). پس از آن ناحیه متصل‌شونده به پروتئین چاپرون سیستم ترشحی نوع III، HpaB، قرار دارد (Buttner *et al*., 2004). انتهای کربوکسیلی افکتور TAL شامل سه نشان مکان‌یابی هسته‌ای کوتاه (Nucleus Localization Site, NLS) است (شکل ۱) که ممکن است همه آن‌ها کارکردی نباشند (Szurek *et al*., 2001; Van den Ackerveken *et al*., 1996; Yang and Gabriel, 1995). حذف دو NLS سبب اختلال در فعالیت‌های پرآزاری و غیرپرآزاری افکتور TAL می‌شود (Marois *et al*., 2002; Szurek *et al*., 2001; Szurek *et al*., 2002). به‌علاوه انتهای کربوکسیلی با داشتن یک دُمین فعال‌سازی اسیدی (Acidic Activation Domain, AAD) سبب فعال‌شدن رونویسی از ژن‌های میزبان توسط افکتورهای TAL می‌شود (شکل ۱) (Zhu *et al*., 1998; Van den Ackerveken *et al*., 1996; Yang and Gabriel, 1995). ساختار دُمین میانی مهم‌ترین ویژگی همه افکتورهای TAL است و در اتصال به DNA و اختصاصیت عمل آن نقش‌دارد (شکل ۱). این دُمین از تکرارهایی با ۳۵-۳۳ اسید آمینه بسیار حفظ‌شده تشکیل‌شده‌است که پس از آن نیمی از یک تکرار

[2] Chitin-binding proteins

www.SID.ir

Archive of SID

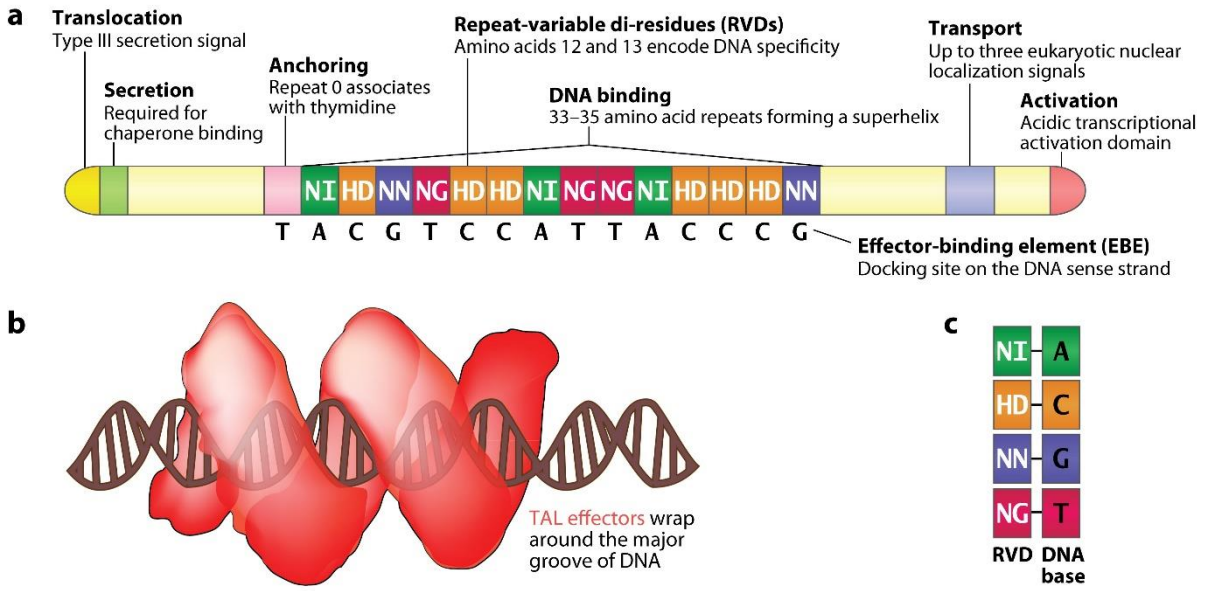
(Half repeat) وجود دارد (Bonas *et al.*, 1989; Hopkins *et al.*, 1992; Yang and Gabriel, 1995).

امتیاز منحصربه‌فرد افکتورهای TAL ناشی از اختصاصیت عملکرد موتیف‌های ۳۵-۳۳ اسید آمینه‌ای تکراری در دُمین متصل‌شونده به DNA است. اسیدآمینه‌های موقعیت ۱۲ و ۱۳ هر تکرار نسبت به سایر موقعیت‌های درون تکرار تنوع بیشتری دارند و نیز در افکتورهای TAL مختلف متفاوت‌اند. این دو تکرار جفت اسید آمینه‌های متغیر هر تکرار (Repeat Variable Di-residues, RVD) نامیده‌می‌شوند (Bogdanove *et al.*, 2010). افکتورهای TAL مختلف در تعداد تکرارها و توالی RVDs تفاوت دارند. مثلاً AvrBS3 دارای ۱۷ تکرار کامل و یک نیم تکرار و ۱۸ RVD است یا افکتور Tal4b، ۱۵ تکرار کامل و یک نیم تکرار و ۱۶ RVD دارد (Schornack *et al.*, 2008; Falahi Charkhabi *et al.*, 2017a). هر RVD به یک نوکلئوتید خاص متصل می‌شود (Moscou and Bogdanove, 2009; Boch *et al.*, 2009)؛ به‌این‌ترتیب NI به A، HD به C، NN به G یا NK و NG به T متصل می‌شوند؛ NS می‌تواند به چهار نوکلئوتید متصل شود (شکل ۱). به توالی راه‌انداز (Promoter) که توسط RVDهای افکتور TAL شناسایی و افکتور به آن متصل می‌شود، توالی EBE (Effector Binding Element) می‌گویند (Morbitzer *et al.*, 2010; Miller *et al.*, 2011; Mak *et al.*, 2012; Streubel *et al.*, 2012).

افکتورهای TAL در بسیاری از زانتوموناس‌ها –و نه همه آن‌ها شناخته‌شده‌اند. بنابراین افکتورهای TAL جزء اصلی از مجموعه افکتورهای Xanthomonas spp. نیستند اما در برخی از موارد در استرین‌های دارای جهش در ژن‌های tale پرآزاری به‌شدت کاهش‌می‌یابد که چنین TALEهایی به‌نام افکتور TAL اصلی (Major TALE) نامیده‌می‌شوند (Yang and White, 2004; White and Yang, 2009). زانتوموناس‌ها به‌هنگام آلوده‌کردن گیاهان میزبان افکتورهای TAL را به‌عنوان گروه مهمی از فاکتورهای پرآزاری بیان‌می‌کنند.

افکتورهای avrXa7 و PthXo1 بیمارگر Xoo، PthA بیمارگر X. citri ssp. citri و TALE1 بیمارگر X. axonopodis pv. manihotis CFBP1851 در رشد باکتری و بروز علائم بیماری نقش‌دارند (Bai *et al.*, 2000; Castiblanco *et al.*, 2013; Swarup *et al.*, 1991; Yang and White, 2004). افکتور PthA باکتری X. citri ssp. citri برای ایجاد بیماری شانکر مرکبات لازم و برای تقسیم، بزرگ‌شدن و مرگ سلول‌های میزبان کافی است (Brunings and Gabriel, 2003; Duan *et al.*, 1999). افکتور TAL20 در بیمارگر X.axonopodis pv. manihotis 668 برای ایجاد آب‌سوختگی کافی است؛ در حالی‌که TAL14 همین بیمارگر فقط در رشد باکتری نقش‌دارد و در ایجاد علائم بیماری نقش‌ندارد (Cohn *et al.*, 2014).

Journal of Agricultural Biotechnology; Printing ISSN: 2228-6705, Electronic ISSN: 2228-6500
www.SID.ir



شکل ۱- ساختار افکتورهای شبه‌فعال‌کننده رونویسی (Transcription Activator-Like Effectors, TALE) (Schornack *et al.*, 2013).

Figure 1– Transcription Activator-Like Effectors (TALE) structure (Schornack *et al.*, 2013).

به‌همین‌صورت Tal2g بیمارگر X. oryzae pv. oryzicola (Xoc) در گسترش طول زخم و آب‌سوختگی و نه در رشد باکتری نقش‌دارد (Cernadas *et al.*, 2014). افکتور AvrB6 در بیمارگر X. citri ssp. malvacearum در بروز آب‌سوختگی نقش‌دارد، ولی در میزان رشد باکتری در پنبه نقش‌ندارد (Yang *et al.*, 1994). افکتورهای Tal2 و Tal4b فاکتور اصلی پرآزاری بیمارگر X. translucens pv. undulosa ICMP11055 (Alizadeh and Rahimian, 1989) عامل نواری باکتریایی برگ گندم هستند و در پرآزاری و میزان آب‌سوختگی نقش‌دارند (Falahi Charkhabi *et al.*, 2017b) و افکتورهای TAL که جهش آن‌ها تأثیری در بیماری‌زایی یا پرآزاری بیمارگر ندارد، نیز بارها در منابع ذکرشده‌اند (Bai *et al.*, 2000; Cernadas *et al.*, 2014; Yang *et al.*, 1996).

غالباً افکتور TAL به‌محض برهم‌کنش با پروتئین ایمپورتین آلفا (importin α) به هسته منتقل‌می‌شود و به توالی EBE ژن هدف متصل می‌شود، سپس به‌کمک سیستم رونویسی میزبان، بیان ژن‌های حساسیت را افزایش‌می‌دهد و سبب بیماری‌زایی می‌شود (Bogdanove *et al.*, 2010). ممکن است افکتور TAL به‌محض تزریق از T3SS توسط پروتئین‌های مقاومت در سیتوپلاسم میزبان شناسایی‌شود. برای مثال پروتئین مقاومت

www.SID.ir

Archive of SID

Bs4 گوجه فرنگی با تکرارهای غنی از لوسین و جایگاه اتصال به نوکلئوتید (Nucleotide Binding site-Leucine-Rich Repeat, NB-LRR) افکتور AvrBs4 را شناسایی‌می‌کند (شکل ۲) (Schornack *et al.*, 2005). از آن‌جایی که Bs4، آلل‌های فاقد NLS یا AAD را نیز تشخیص‌می‌دهد (Schornack *et al.*, 2006)، به‌نظرمی‌رسد پروتئین Bs4 ساختار افکتور AvrBs4 را در سیتوپلاسم شناسایی‌می‌کند و این مقاومت به عملکرد AvrBs4 به‌عنوان افکتور TAL، که با ورود به هسته بیان ژن هدف را افزایش‌می‌دهد، بستگی‌ندارد (Bogdanove *et al.*, 2010) (شکل ۲).

افکتور TAL به‌محض برهم‌کنش با ایمپورتین آلفا (imp α) به هسته منتقل‌می‌شود و به توالی EBE متناظر خود متصل می‌شود، سپس ژن‌های حساسیت متناظر مانند UPA20، Os8N3، OsTFIIAγ1 و OsTFX1 را فعال‌می‌کند و سبب ایجاد بیماری می‌شود (شکل ۲). گاهی تغییر در یکی از اجزای سیستم رونویسی گیاه مانند xa5 (قهوه‌ای؛ شکل ۲) مانع اتصال افکتور TAL به مجموعه RNA پلیمراز II گیاه (قرمز؛ شکل ۲) و در نتیجه مانع فعال‌شدن ژن حساسیت می‌شود که این تغییر در نهایت به ایجاد مقاومت منجرمی‌شود. برای مثال ژن مقاومت xa5 که شکل جهش‌یافته زیرواحد گامای فاکتور رونویسی IIA (TFIIAγ) است، به‌سبب عدم برهم‌کنش با افکتور AvrXa5 سبب مقاومت به بیماری بلایت برگ برنج می‌شود (شکل ۲) (Iyer *et al.*, 2004). در مواردی ایجاد جهش در توالی EBE ژن هدف مانع اتصال افکتور TAL و در نتیجه ایجاد مقاومت منجرمی‌شود. برای مثال ژن مغلوب xa13 برنج (آلل‌های ژن حساسیت Os8N3 (هم‌نام: Xa13)) که با TALE متناظر PthXo1 فعال‌نمی‌شود (شکل ۲). این ژن‌ها با داشتن راه‌اندازهای متفاوت تفکیک‌می‌شوند (Chu *et al.*, 2006; Yuan *et al.*, 2009). راه‌انداز Os8N3 حاوی توالی کارکردی EBE_{PthXo1} است؛ در حالی‌که ژنوتیپ‌های xa13 این توالی را ندارند (Romer *et al.*, 2010). در برخی از گیاهان مقاوم ژن‌های عامل مقاومت دارای توالی EBE در راه‌انداز خود هستند و افکتور TAL با اتصال به توالی EBE به‌جای فعال‌کردن ژن حساسیت یک ژن مقاومت را فعال‌می‌کند که نتیجه این برهم‌کنش نیز مقاومت میزبان به بیمارگر است. ژن‌های Bs3 فلفل و Xa27 برنج به‌ترتیب افکتورهای AvrBs3 و AvrXa27 را شناسایی‌می‌کنند (Gu *et al.*, 2005; Romer *et al.*, 2007; Romer *et al.*, 2009). این ژن‌های مقاومت حاوی موتیف‌های متمایز و اختصاصی افکتور در راه‌انداز خود هستند که به‌عنوان جعبه‌های EBE شناخته‌شده‌اند و با برهم‌کنش فیزیکی مستقیم با TALEهای متناظر فعال می‌شوند (شکل ۲) (Romer *et al.*, 2007; Romer *et al.*, 2009a; Romer *et al.*, 2009b).

برخی از نخستین ژن‌های حساسیت شناخته‌شده که توسط TALE فعال‌می‌شوند،

Journal of Agricultural Biotechnology; Printing ISSN: 2228-6705, Electronic ISSN: 2228-6500
www.SID.ir

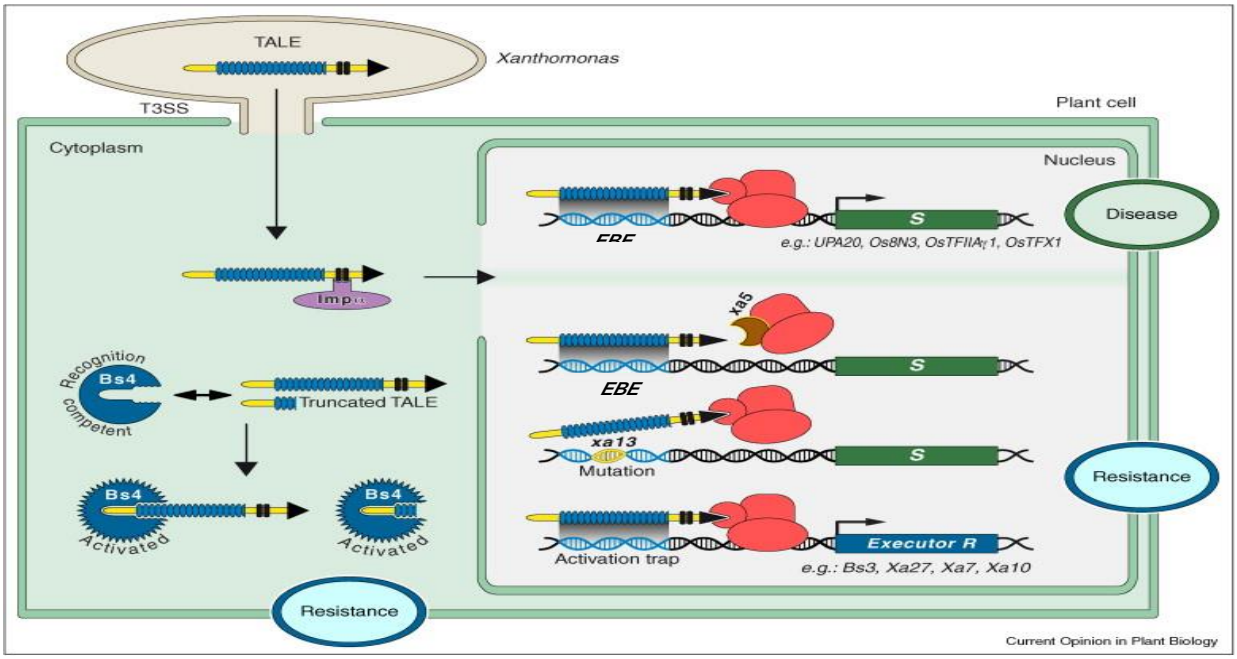
اعضای خانواده MtN3/saliva/SWEET هستند (شکل ۳) (Yang *et al.*, 2006; Liu *et al.*, 2011). این ژن‌ها پروتئین‌های غشایی را رمزمی‌کنند که در نمو زایشی، پیری، پاسخ به تنش‌ها و انتقال یون و/یا قندها نقش‌دارند (Yuan and Wang, 2013). دو عضو از خانواده MtN3/saliva/SWEET گلوکز و سوکروز را از سلول گیاهی منتقل‌می‌کنند، به‌همین‌سبب SWEET نامیده‌می‌شوند (Chen *et al.*, 2012). افکتورهای TAL مختلف بیان یک ژن SWEET یا اعضای مختلف یک خانواده SWEET را فعال‌می‌کنند (Yang *et al.*, 2006; Antony *et al.*, 2010).

برای مثال چهار TALE متفاوت در استرین‌های مختلف Xoo بیان ژن OsSWEET14 را در برنج فعال‌می‌کنند (Antony *et al.*, 2010; Yu *et al.*, 2011; Streubel *et al.*, 2013) و با انتقال قند به خارج از سلول احتمالاً موجب افزایش تکثیر باکتری شوند (Boch *et al.*, 2014). افکتور TAL20 استرین‌های X. axonopodis pv. manihotis، عامل بلایت باکتریایی کاساوا بیان ژن حساسیت MeSWEET10a را فعال‌می‌کند (Cohn *et al.*, 2014). به علاوه، افکتور Avrb6 بیمارگر X. citri ssp. malvacearum نیز ژن حساسیت GhSWEET10 را القاءمی‌کند (Cox *et al.*, 2017). گروه دوم انتقال‌دهنده‌ها، سولفات را به داخل سلول گیاه منتقل‌می‌کنند. بیان ژن انتقال‌دهنده سولفات[3] توسط افکتور Tal2g عامل نواری برگ برنج (Xoc) القاءمی‌شود (Cernadas *et al.*, 2014). در یک استرین جهش‌یافته tal2g گسترش آب‌سوختگی و ترشحات باکتری کمتر دیده‌می‌شود (Cernadas *et al.*, 2014)؛ ولی این‌که سولفات رشد Xoc را در گیاه مهارمی‌کند یا القای انتقال‌دهنده سولفات نقش کمتری در بیماری دارد، مشخص نیست (Cernadas *et al.*, 2014). گروه بزرگ دیگری از هدف‌های TALE فاکتورهای رونویسی هستند (شکل ۳) که ممکن است ژن‌های هدف ویژه‌ای برای TALE باشد زیرا فعال‌کردن یک ژن خاص میزبان به‌وسیله آبشاره‌های تنظیمی آغاز و برای القای تغییرات سلولی پیچیده تقویت‌می‌شود. برای مثال افکتور AvrBs3 از X. euvesicatoria بیان مارپیچ–حلقه–مارپیچ بازی (basic helix-loop-helix, bHLH) فاکتور رونویسی UPA20 را فعال‌می‌کند، به‌این‌ترتیب سبب غول‌آسایی (Hypertrophy) سلول‌های فلفل و توتون می‌شود (Kay *et al.*, 2007).

[3] Sulfate transporter

www.SID.ir

Archive of SID



شکل ۲- نقش افکتورهای شبه‌فعال‌کننده رونویسی (TALE) در شرایط حساسیت و مقاومت گیاه. im α: ایمپورتین آلفا؛ EBE: جایگاه اتصال افکتور؛ UPA20، Os8N3، OsTFIIAγ1 و OsTFX1 و S: ژن‌های حساسیت؛ Executor R: ژن عامل مقاومت (Bogdanove *et al.*, 2010).

Figure 2- Trascription Activator-Like Effctors (TALE) roles in plant resistance and susceptibility. imp α: impotrin α; EBE: Effector Binding Element; UPA20, Os8N3, OsTFIIAγ1, OsTFX1 and S: Susceptiblity genes; Executor R: Executor R gene (Bogdanove *et al.*, 2010).

اگرچه مشخص‌نشده‌است که غول‌آسایی القاءشده توسط UPA20 به پرآزاری X. euvesicatoria روی فلفل کمک‌می‌کند، تاکنون غول‌آسایی و افزایش تعداد سلول‌ها در شانکر مرکبات ناشی از X. citri ssp. citri مشاهده‌شده‌است. در این بیماری، شانکرهای القاءشده توسط TALE سبب پاره‌شدن اپیدرم و افزایش تراوش باکتری از سطح گیاه و در نهایت افزایش انتشار باکتری می‌شود (Brunings and Gabriel, 2003). چنین شانکرهایی که با تشکیل جوش همراه‌اند، به‌وسیله چند TALE بیمارگر Xc القاء‌می‌شود که هر کدام بیان فاکتور رونویسی CsLOB1 را فعال‌می‌کنند (Hu *et al.*, 2014; Li *et al.*, 2014). افکتور AvrHah1 استرین‌های X. gardneri فاکتور رونویسی bHLH را فعال‌می‌کند که آن هم بیان ژن پکتات لیاز را افزایش‌می‌دهد که برای ایجاد آبسوختگی در لکه باکتریایی گوجه فرنگی لازم است (Schwartz *et al.*, 2017).

افکتورهای بسیاری در بیمارگرهای مختلف با مهار سیستم دفاعی شدت بیماری را افزایش‌می‌دهند (Dou and Zhou, 2012). افکتورهای TAL6 و TAL11a بیمارگر Xoc تشخیص افکتور AvrXa7 در برنج‌های دارای ژن

www.SID.ir

Archive of SID

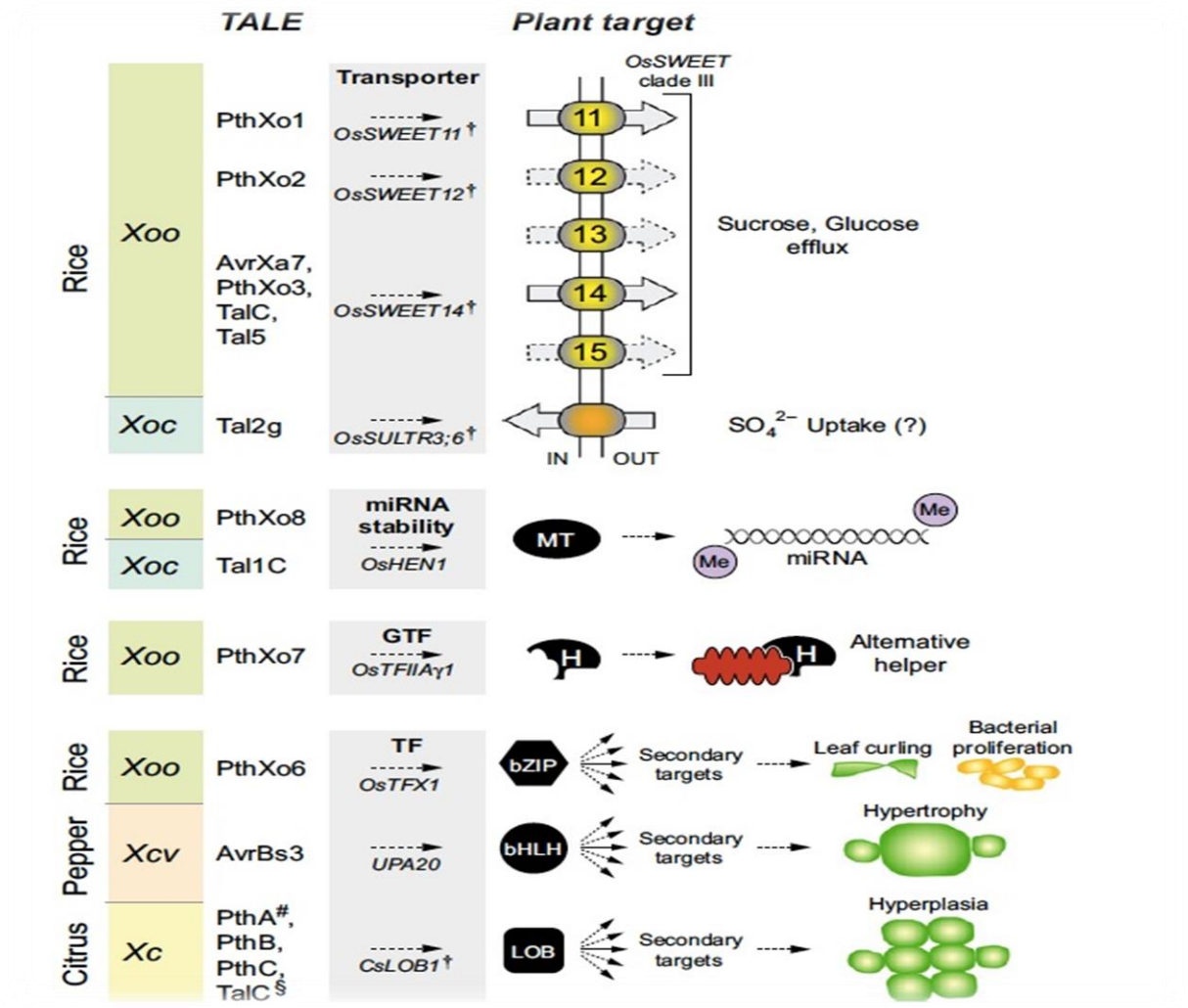
مقاومت متناظر Xa7 را سرکوب‌می‌کنند (Ji *et al.*, 2014). این نخستین گزارشی است که نشان‌می‌دهد TALEها به‌عنوان مهارکننده‌های سیستم دفاعی عمل‌می‌کنند. جهش‌یافته‌های حذفی TAL6 و TAL11a که فاقد دُمین فعال‌کننده انتهای کربوکسیلی هستند، نمی‌توانند واکنش دفاعی به‌واسطه Xa7 را که توسط AvrXa7 القاءمی‌شود، مهارکنند. این نتایج نشان می‌دهد که فعال‌شدن رونویسی ژن‌های میزبان به‌وسیله TAL6 و TAL11a برای مهار سیستم دفاعی لازم‌اند. هنوز ژن‌های میزبانی هدف TALE که دفاع را مهارمی‌کنند، شناخته‌نشده‌اند.

همان‌طور که شکل ۳ نشان می‌دهد، افکتورهای TAL زانتوموناس ژن‌های هدف را در گیاه میزبان که برخی از آن‌ها در تکثیر یا گسترش باکتری نقش‌دارند، القاء می‌کنند. هدف‌های شناخته‌شده در چهار گروه قرار می‌گیرند. (۱) انتقال‌دهنده‌ها (Transporters)؛ پنج ژن SWEET در کلاد III وقتی توسط افکتورهای طبیعی یا سنتزشده TALE فعال‌می‌شوند، شرایط را برای رشد باکتری فراهم‌می‌کنند، ولی تنها برای OsSWEET11 و OsSWEET14 افکتورهای TAL القاءکننده شناخته‌شده‌است و انتقال سوکروز و گلوکز به فضای بین سلولی تنها توسط OsSWEET11 و OsSWEET14 ثابت‌شده‌است. به احتمال زیاد PthXo2، OsSWEET12 را القاءمی‌کند. (۲) پایداری miRNA؛ پیش‌بینی‌شده‌است که ژن هدف OsHEN1، یک متیل‌ترنسفراز (MT) را رمزمی‌کند که ریبوز انتهای ´۳ مولکول miRNA را متیله‌می‌کند. (۳). فاکتور رونویسی عمومی (General Transcription Factor, GTF)؛ برای مثال ژن مقاومت xa5 که شکل جهش‌یافته زیرواحد گامای فاکتور رونویسی IIA (TFIIAγ) است، به‌سبب عدم برهم‌کنش با افکتور AvrXa5 سبب مقاومت به بیماری بلایت برگ برنج می‌شود. در حالی‌که انتظار می‌رود ژن مقاومت xa5 عملکرد چند TALE را مختل‌کند، ممکن است xa5 تنها مانع عمل یک TALE شود. ژن xa5 روی کروموزوم پنج قرار دارد و یک جایگزین متفاوت از زیرواحد γ فاکتور رونویسی TFIIA را رمزمی‌کند. (۴). فاکتور رونویسی (Transcription Factor, TF)؛ افکتورهای TAL مربوط به استرین‌های مختلف زانتوموناس فاکتورهای رونویسی خانواده‌های basic leucine zipper domains (bZIP)، مارپیچ–حلقه–مارپیچ (bHLH) یا lateral organ boundaries (LOB) را القاءمی‌کنند که احتمالاً از طریق ژن‌های القاءشده ثانویه متعدد فنوتیپ‌های پیچیده‌ای را ایجادمی‌کنند. †، ژن‌های حساسیت (S) را نشان‌می‌دهد. #، دست‌کم چهار TALE بسیار نزدیک (PthA*, PthAw, PthA4, PthA) به یک توالی اتصال افکتور (EBE) مشابه در راه‌انداز ژن CsLOB1 متصل می‌شوند. §، TalC در Xc به افکتور TalC بیمارگر Xoo مرتبط نیست.

شناخت تنوع تالوم (TALome) که با استفاده از توالی‌یابی ژنوم باکتری یا جستجو در

Journal of Agricultural Biotechnology; Printing ISSN: 2228-6705, Electronic ISSN: 2228-6500
www.SID.ir

کتابخانه ژنومی انجام‌می‌شود، از پیش‌نیازهای ضروری برای طراحی راه‌کار مؤثر برای ایجاد مقاومت است. پس از آگاهی از تالوم یک بیمارگر خاص لازم است ژن‌های حساسیت پیش‌بینی و تأییدشوند. هر ژن میزبان که برای باکتری مفید است، می‌تواند یک ژن حساسیت بالقوه محسوب‌شود و می‌تواند به‌عنوان یک کاندیدا برای راه‌کارهای اصلاحی لحاظ‌شود. از این میان، ژن‌های حساسیتی که هدف افکتورهای TAL مختلف قرارگیرند، برای ایجاد مقاومت پایدار و با دامنه وسیع مناسب‌ترند.



شکل ۳- هدف‌های افکتورهای شبه‌فعال‌کننده رونویسی (TALE) (Boch *et al.*, 2014).

Figure 3– Trascription Activator-Like Effctors (TALEs) targets (Boch *et al.*, 2014). Xoo: Xanthomonas oryzae pv. Oryzae; Xoc: X. oryzae pv. Oryzicola; Xcv: X. campestris pv. Vesicatoria (X. euvesicatoria); Xc: X. citri ssp. Citri (Boch *et al.*, 2014).

این ژن‌ها می‌توانند با توالی EBE افکتورهای TAL اصلی ترکیب‌شوند. از آن‌جایی‌که هر RVD، یک نوکلئوتید را شناسایی‌می‌کند و از سوی دیگر افکتورهای TAL بیان یک ژن را گاهی تا ۳۰۰ برابر

www.SID.ir

Archive of SID

افزایش‌می‌دهند، می‌توان با استفاده از اطلاعات بیان ژن (RNA-seq یا Microarray) و نیز توالی RVD افکتور، توالی EBE را پیدا کرد. وقتی که ژن حساسیت هدف افکتور TAL اصلی شناسایی‌شد، مرحله بعدی غربال ژرم‌پلاسم برای شناسایی آلل‌های طبیعی عدم حساسیت (برای مثال جهش در توالی EBE) یا استفاده از راه‌کارهای ویرایش ژنوم برای ایجاد مقاومت است. پس از شناسایی ژن حساسیت به‌منظور پیشگیری از اتصال افکتور TAL جایگاه EBE با استفاده از نوکلئازهای مبتنی بر TALE (TALE Nuclease, TALEN) یا کریسپر–Cas9 (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats-CRISPR-associated protein-9; CRISPR-Cas9) ویرایش‌می‌شود که این تغییرات ممکن است اختلالاتی در تنظیم بیان ژن حساسیت در میزبان ایجادکند؛ بنابراین باید چند واریانت ایجادشود و واریانت‌های مطلوب غربال شوند. افکتورهای TAL اغلب به‌تنهایی نتیجه برهم‌کنش میزبان–بیمارگر را مشخص‌می‌کنند (Boch *et al.*, 2014). بدیهی است که این افکتورها با فعال‌کردن یک ژن مقاومت متناظر، به‌عنوان فاکتورهای غیربیماری‌زایی عمل‌می‌کنند (Gu *et al.*, 2005; Römer *et al.*, 2007; Tian *et al.*, 2014) در حالی‌که افکتورهای TAL که ژن حساسیت را القاءمی‌کنند، نقش مهمی در بیماری‌زایی دارند. یک نمونه افکتور PthXo1 بیمارگر Xoo PXO99A است که بیان ژن حساسیت OsSWEET11 یک عضو از خانواده انتقال‌دهنده‌های قند را افزایش‌می‌دهد (Yang *et al.*, 2006). آلل‌های OsSWEET11 که فاقد EBE افکتور PthXo1 هستند، به بیماری مقاوم‌اند (Chu *et al.*, 2006; Yang *et al.*, 2006; Yuan *et al.*, 2009). در حقیقت پنج افکتور TAL از استرین‌های مختلف ژن‌های حساسیت SWEET (OsSWEET11-15) را فعال‌می‌کنند (Yang *et al.*, 2006; Antony *et al.*, 2010; Romer *et al.*, 2010; Yu *et al.*, 2011; Streubel *et al.*, 2013; Richter *et al.*, 2014). ایجاد مقاومت با یکی از دو روش حذف جایگاه هدف TALE از راه‌انداز ژن حساسیت شناخته‌شده یا اضافه‌کردن جایگاه‌های هدف TALE به راه‌انداز ژن‌های فعال‌کننده مقاومت انجام‌می‌شود (شکل ۴). فعال‌کردن ژن‌های تله معمول‌ترین نوع مقاومت اختصاصی به TALE در طبیعت است و از یک راه‌انداز قابل القاء به‌وسیله TALE و یک ژن عامل مقاومت (Executor resistance gene, E gene) در پایین‌دست تشکیل‌شده‌است. ژن‌های عامل مقاومت از پروتئین‌های مقاومت (Resistance protein, Rprotein) گیاهی که غالباً تکرارهای غنی از لوسین (NB-LRR) دارند، متفاوت‌اند (Dangl *et al.*, 2013)؛ تعامل پروتئین‌های R با افکتورهای TAL کمتر معمول است و تا کنون فقط یک پروتئین NB-LRR شناخته‌شده‌است که یک TALE را تشخیص‌دهد (Schornack *et al.*, 2004). در حالی‌که پروتئین‌های NB-LRR پیوسته بیان‌می‌شوند و نقش دوگانه‌ای در شناسایی و دفاع دارند، ولی پروتئین‌های عامل مقاومت فقط در دفاع

www.SID.ir

Archive of SID

نقش‌دارند و فقط به‌محض فعال‌شدن رونویسی به‌وسیله یک TALE متناظر فعال‌می‌شوند.

تله‌های راه‌اندازی فعال‌شونده توسط TALE[4] با ترکیب مطلوب را در شرایط درون‌شیشه[5] ایجاد و برای ایجاد مقاومت به بیمارگر به ژنوم گیاه وارد می‌شوند. با استفاده از مهندسی ژنتیک می‌توان EBEها را در ژنوم گیاه میزبان در بالادست ژن‌های عامل مقاومت واردکرد؛ به‌این‌ترتیب از رویکرد تولید گیاهان تراریخت نیز خودداری‌می‌شود. فعال‌کردن ژن‌های تله نه تنها با یک EBE که با EBEهای متعدد انجام‌می‌شود، از این روش برای تولید گیاهان مقاوم استفاده‌شده‌است (Romer *et al.*, 2009a; Hummel *et al.*, 2012). از این راه‌کار بسته به انتخاب EBE برای ایجاد مقاومت با دامنه وسیع به گروهی از زانتوموناس‌های دارای TALEهای متفاوت استفاده‌می‌شود. با اتصال EBEهای متفاوت برای همه TALEهای استرین‌های مورد نظر مقاومت پایدارتری را در مقابل استرین‌های متعدد ایجاد می‌شود (Boch *et al.*, 2014). لازمه شکسته‌شدن این نوع مقاومت، ایجاد جهش‌های همزمان و متعدد در بیمارگر برای فرار از شناسایی توسط این تله مهندسی‌شده است (Boch *et al.*, 2014). باکتری بیمارگر Ralstonia solanacearum نیز دارای پروتئین‌های RipTAL است (de Lange *et al.*, 2013)، تله‌های فعال‌کننده متناظر می‌توانند نه تنها علیه زانتوموناس که علیه R. solanacearum، عامل بیماری پژمردگی باکتریایی نیز عمل‌کند (Boch *et al.*, 2014). سه نوع ژن مقاومت به افکتورهای TAL شامل ژن‌های مغلوب، غالب غیرمرتبط با رونویسی (کلاسیک) و ژن‌های مقاومت غالب وابسته به افکتورهای TAL شناخته‌شده‌اند (Zhang *et al.*, 2015). نوع اول مقاومت مغلوب وابسته به افکتور TAL در لاین‌های برنج با پلی‌مورفیسم در جایگاه اتصال افکتور در راه‌انداز ژن‌های حساسیت وجود دارد (Hutin *et al.*, 2015). نوع دوم ژن‌های مقاومت غالب غیروابسته به افکتور TAL تنها در ژن مقاومت NBS-LRR گوجه فرنگی، Bs4، به‌عنوان ژن مقاومت متناظر به ژن افکتور avrBsP/avrBs4 شناخته‌شده‌است (Bonas *et al.*, 1993; Schornack *et al.*, 2004). نوع سوم ژن‌های مقاومت به‌عنوان ژن‌های خاتمه‌دهنده یا ژن‌های عامل مقاومت شناخته‌شده‌اند (Bogdanove *et al.*, 2010; Tian *et al.*, 2014). توالی پروتئین‌های عامل مقاومت به هیچ کدام از پروتئین‌های مقاومت شباهت ندارد. در حقیقت این پروتئین‌ها به استثنای XA10 و XA23 توالی مشابه یکدیگر ندارند. ژن‌های عامل مقاومت (E gene) و محصول آن‌ها در دو گروه قرارمی‌گیرند. گروه یک شامل پروتئین‌هایی هستند که در نمو یا فیزیولوژی گیاه نقش‌دارند و عملکرد آن در سازگاری با بیماری نیز به‌کارگرفته‌شده‌است (Zhang *et al.*, 2015). گروه یک تنها شامل Bs3، عضوی از خانواده پروتئین‌های حفظ‌شده فلاوین مونوکسیژناز است (Römer *et al.*, 2007; Exposito-Rodriguez *et al.*, 2011; Zhao

[4] TALE-activated promoter traps

[5] *In vitro*

Journal of Agricultural Biotechnology; Printing ISSN: 2228-6705, Electronic ISSN: 2228-6500
www.SID.ir

Archive of SID

2014). گروه دو شامل چهار عضو است که پروتئین‌های نسبتاً کوچک چند دُمین آبدوست گذرنده از غشای بالقوه[6] دارند و توالی مشابه با پروتئین‌های دارای عملکرد شناخته‌شده ندارند (Zhang *et al.*, 2015). پنج ژن عامل مقاومت و افکتورهای TAL متناظر آن‌ها شامل Xa27، Bs3، Bs4C-R، Xa10 و Xa23 همسانه‌سازی‌شده‌اند (Gu *et al.*, 2005; Romer *et al.*, 2007; Strauß *et al.*, 2012; Tian *et al.*, 2014; Wang *et al.*, 2015). همه افکتورهای TAL در گیاهان دارای ژن‌های E متناظر به‌عنوان فاکتورهای غیربیماری‌زایی اصلی عمل‌می‌کنند (Mew 1987; White and Yang, 2009). سه جفت از افکتورهای TAL و ژن‌های E متناظر آن‌ها در برنج عبارت‌اند از AvrXa27/Xa27، AvrXa10/Xa10 و AvrXa23/Xa23 و علی‌رغم وجود افکتورهای AvrXa27 و AvrXa23 در بسیاری از استرین‌های موجود، هیچ ژن حساسیت یا بیماری‌زایی برای افکتورهای AvrXa10، AvrXa23 و AvrXa27 در ارقام حساس گزارش‌نشده‌است (Gu *et al.*, 2004; Wang *et al.*, 2014). ژن عامل مقاومت به‌محض اتصال افکتور به توالی جایگاه اتصال افکتور (EBE) در راه‌انداز بیان‌می‌شود.

ژن‌های E پتانسیل زیادی برای برنامه‌های اصلاحی و ایجاد ارقام مقاوم وسیع‌الطیف و پایدار دارند. در برنج فقط پروتئین XA10 در شرایط مزرعه استفاده‌شده‌است و در مقابل تعداد معدودی از نژادهای موجود بیمارگر مؤثر بوده‌است (Vera-Cruz *et al.*, 2000; Mishra *et al.*, 2013). ژن Xa27 به برنامه‌های اصلاحی واردشده‌است (Luo *et al.*, 2012; Luo and Yin, 2013) و ژن‌های Xa23 و Xa7 نیز در مرحله واردشدن به برنامه‌های اصلاحی متعددند (Perez *et al.*, 2008; Huang *et al.*, 2012). ژن‌های E با توالی که به‌اصطلاح ابر راه‌انداز[7] (راه‌اندازی که جایگاه اتصال چند فعال‌کننده رونویسی را در خود جای‌داده‌است و کارایی رونویسی بالایی دارد) نامیده‌می‌شود، متصل می‌شوند. این توالی شامل جایگاه اتصال چند افکتور است که هر کدام توسط افکتورهای TAL متناظر خاصی در جمعیت‌های بیمارگر بیان‌می‌شوند (Romer *et al.*, 2009a; Hummel *et al.*, 2012; Zheng *et al.*, 2015). ژن مقاومت Xa27 به یک ابر راه‌انداز که شامل جایگاه اتصال سه افکتور TAL بیمارگر Xoo و سه افکتور TAL بیمارگر Xoc متصل‌شد. گیاهان حاصل به چند استرین Xoo و Xoc مقاوم شدند (Hummel *et al.*, 2012). دانش دقیق از پروتئین‌های TALE و عملکرد مولکولی آن‌ها، امکان طراحی تله‌های اختصاصی در راه‌انداز ژن‌های حساسیت و مهارکردن عملکرد پرآزاری TALE را فراهم‌می‌کند. چنین سیستم‌های دفاعی می‌توانند نسبت به سیستم‌های طبیعی برتر باشند زیرا می‌توانند مقاومت پایدارتر و با دامنه وسیع‌تری را فراهم‌کنند (Boch *et al.*, 2014).

[6] Hydrophobic potential membrane spanning domains

[7] Super-promoter

www.SID.ir

Archive of SID

ایران به‌عنوان یکی از کانون‌های مهم آلودگی بیماری نواری باکتریایی برگ مطرح است (Alizadeh and Rahimian, 1989; Alizadeh *et al.*, 1995). تاکنون هیچ ژنوتیپ مقاومی به این بیماری در ژنوتیپ‌های بومی گندم در ایران گزارش‌نشده‌است (Falahi Charkhabi *et al.*, 2015). از سوی دیگر بیماری شانکر مرکبات نیز از بیماری‌های مهم مرکبات در استان‌های جنوبی شامل کرمان، فارس، هرمزگان و سیستان و بلوچستان است (Alizadeh and Rahimian, 1990; Khodakaramian *et al.*, 1999; Rahimian *et al.*, 1998; Rezaei *et al.*, 2012) و تاکنون منبع مقاومتی به شانکر مرکبات گزارش‌نشده‌است (Gonzalez *et al.*, 2007; Verdier *et al.*, 2012; Xu *et al.*, 2013). در اصلاح ژنتیکی گیاهان معمولاً از ژن‌های مقاومت استفاده‌می‌شود، اما در پاتوسیستم‌هایی که منبع مقاومت به بیماری گزارش‌نشده‌است، ویرایش ژنوم راه میان‌بری را برای ایجاد مقاومت به یک یا چند بیمارگر فراهم‌می‌کند (Peng *et al.*, 2017).

همان طور که شکل ۴ نشان می‌دهد تله‌های مهندسی‌شده که توسط TALE فعال می‌شوند، از چند جایگاه اتصال افکتور (EBEها؛ E1، E2، E3) تشکیل‌شده‌اند که هر کدام با یک TALE مشخص (قرمز) به‌صورت اختصاصی برهم‌کنش دارند. برهم‌کنش EBE-TALE به ایجاد رونوشت‌هایی (خطوط موج‌دار) منجرمی‌شود که ممکن است جایگاه‌های شروع رونویسی متمایز داشته‌باشند. این رونوشت‌ها یک پروتئین عامل مقاومت (Ex) را رمزمی‌کنند که یک پاسخ دفاعی را سبب می‌شود و اغلب با مرگ موضعی سلول میزبان (جمجمه) همراه است. تله‌های فعال‌کننده حاوی چند EBE، امکان شناسایی چند TALE را فراهم‌می‌کنند و به‌این‌ترتیب احتمالاً از تله‌های فعال‌کننده طبیعی که معمولاً تنها یک EBE دارند، بهتراند. ترجمه همزمان پروتئین‌های عامل مقاومت متمایز از یک رونوشت (۲) ممکن است به پاسخ دفاعی قوی‌تر یا سریع‌تر منجرشود و احتمالاً سبب حفاظت در مقابل بیمارگرهایی که یک پروتئین عامل مقاومت انفرادی نمی‌تواند رشد آن‌ها را محدودکند. برای ترجمه پیوسته از پروتئین‌های عامل مقاومت متعدد از یک رونوشت، توالی‌های رمزکننده متناظر به‌صورت متوالی قرارمی‌گیرند و با توالی رمزکننده پپتید کاتالتیک ۲A ویروس عامل بیماری پا و دهان (2A) تفکیک‌می‌شوند. در این ساختار ژنی یک TALE انفرادی می‌تواند سبب القای ترجمه توالی‌های متوالی رمزکننده عامل مقاومت به‌صورت پیوسته و به‌عنوان یک رونوشت پلی‌سیسترونیک پروکاریوتی شود. (۳) پروتئین‌های Avr که سیستم دفاعی گیاه میزبان را فعال‌می‌کنند، ممکن است جایگزین پروتئین‌های عامل مقاومت شوند. معمولاً پروتئین‌های مقاومت (NL)، پروتئین‌های Avr را تشخیص‌می‌دهند و به‌محض دریافت به یک ترکیب بالقوه پیام‌رسانی (*NL) تبدیل‌می‌شوند. جهش در پروتئین‌های مقاومت نوع NL می‌تواند سبب تولید شکل‌های متنوع NL خودفعال شود که پاسخ‌های دفاعی را سریع‌تر از زمانی که با پروتئین‌های Avr فعال‌می‌شوند، القاءکند (۴). القای

www.SID.ir

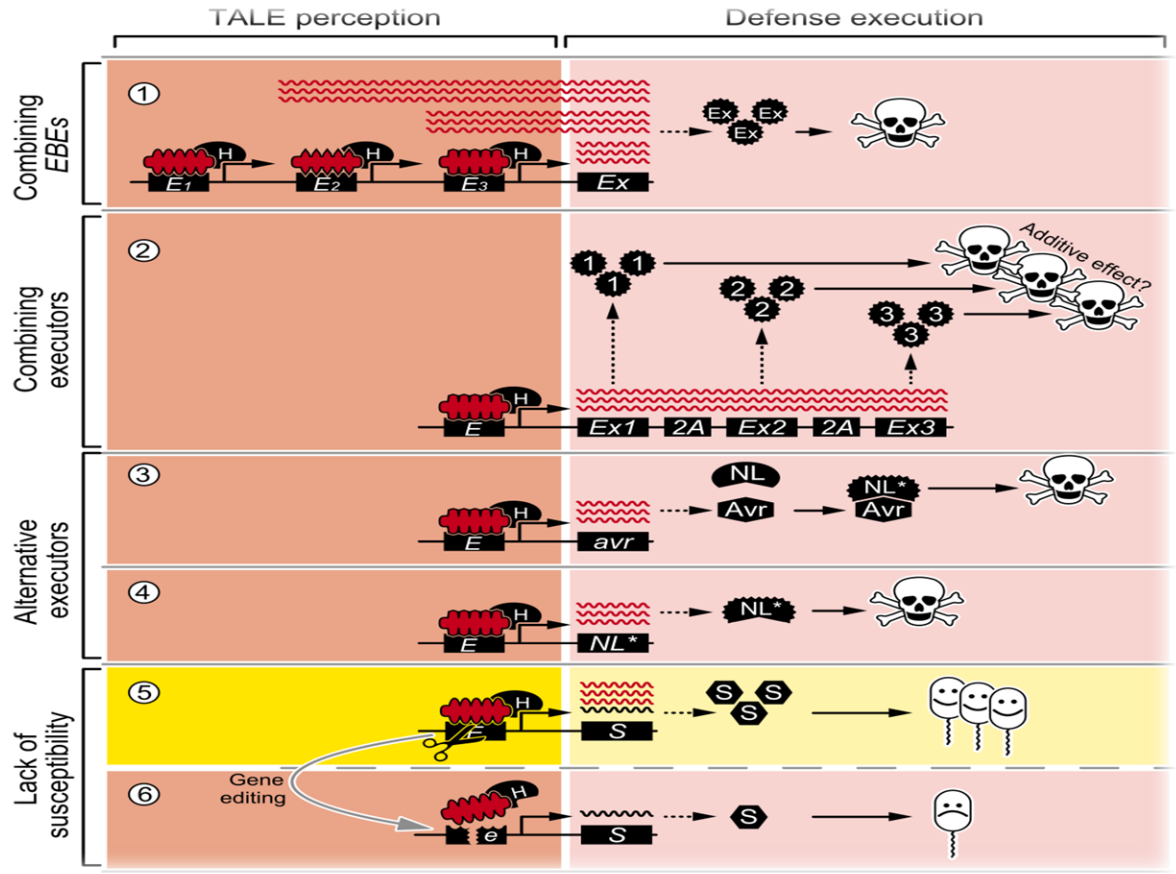
Archive of SID

بیان ژن‌های حساسیت میزبان توسط TALE برای رشد باکتری مطلوب است (۵). می‌توان گیاه میزبان را به‌وسیله نوکلئازهای هدایت‌شده به جایگاه هدف[8] (TALEN) در ناحیه EBE توالی راه‌انداز ژن حساسیت (E) به‌صورت غیرسازگار با TALE (e) ویرایش‌کرد (پیکان خاکستری). توالی EBE حذف یا اصلاح‌شده با TALE سازگار نیست و به‌این‌ترتیب یک TALE مشخص نمی‌تواند بیان ژن حساسیت (S) را فعال‌کند و گیاه میزبان شرایط رشد باکتری را فراهم‌نمی‌کند. عناصر سیاه، ژن‌های و پروتئین‌های مشتق‌شده از میزبان را نشان‌می‌دهد. خطوط موج‌دار رونوشت‌هایی را نشان‌می‌دهد که به‌وسیله TALE (قرمز) یا به‌وسیله فاکتورهای رونویسی گیاه (سیاه) فعال‌می‌شود. پیکان‌ها رونویسی (خطوط پیوسته) و ترجمه (خطوط منقطع) را نشان‌می‌دهد. زمینه قرمز و زرد به‌ترتیب ژنوتیپ‌های مقاوم و حساس میزبان را نشان‌می‌دهد (Boch *et al.*, 2014).

به نظر می‌رسد برای شناسایی ژن‌های هدف افکتورهای TAL اصلی، ویرایش جایگاه اتصال آن‌ها و تغییر ژن‌های حساسیت نسبت به استفاده از ژن‌های غالب مقاومت سبب ایجاد مقاومت پایدارتری در مقابل بیماری می‌شود (van Schie and Takken, 2014). حذف EBE از راه‌انداز ژن‌های هدف با استفاده از ویرایش ژنومی می‌تواند به مقاومت به طیف وسیعی از استرین‌های بیمارگر منجرشود. ویرایش جایگاه اتصال افکتورهای AvrXa7، PthXo3 و Tal5 در راه‌انداز ژن حساسیت OsSWEET14 با استفاده از TALEN به مقاومت برنج به طیف گسترده‌ای از استرین‌های Xoo جمع‌آوری‌شده از مناطق مختلف دنیا منجرشده‌است (Li *et al.*, 2012; Blanvillain-Baufum *et al.*, 2017). ویرایش توالی EBE افکتور PthA در راه‌انداز ژن LOB1 با استفاده از CRISPR-Cas9 سبب مقاومت پرتقال به بیماری شانکر مرکبات شده‌است (Jia *et al.*, 2016a,b; Peng *et al.*, 2017). در حقیقت این نوع گیاهان مهندسی‌شده ژنتیکی تراریخت نیستند زیرا گیاه هیچ ژن خارجی دریافت‌نکرده‌است (Podevin *et al.*, 2012; Waltz 2012). البته جلوگیری از فعال‌شدن ژن‌های حساسیت به‌واسطه TALE مکانیسم پایداری برای افکتورهای TAL اصلی است که فعالیت ژن هدف آن‌ها نقش اساسی در رشد بیمارگر دارد (Boch *et al.*, 2014). از راهکارهای مختلفی مانند کشت ارقام مقاوم یا ارقام با حساسیت کمتر، سمپاشی باکتری‌کش‌های مسی، استفاده ازآنتی‌بیوتیک‌ها، استفاده از بادشکن و استفاده از القاکننده‌های مقاومت اکتسابی برای مدیریت بیماری‌های ناشی از باکتری‌ها استفاده‌می‌شود (Canteros *et al.*, 2017). اما این روش‌ها معایب بالقوه شامل هزینه بالا، خطرهای سلامتی برای انسان و جانوران و تأثیرات سوء زیست محیطی دارند.

[8] Site-directed nucleases

Journal of Agricultural Biotechnology; Printing ISSN: 2228-6705, Electronic ISSN: 2228-6500
www.SID.ir



شکل ۴- مقاومت طراحی‌شده در مقابل افکتورهای شبه‌فعال‌کننده رونویسی (TALE) (Boch *et al.*, 2014).

Figure 4- Engineered resistance against transcription activator-like effectors (TALEs) (Boch *et al.*, 2014).

اصلاح ارقام مقاوم مؤثرترین و پایدارترین راه‌کار برای مدیریت بیماری‌های ناشی از زانتوموناس‌هاست. در مواردی که منبع مقاومت به بیماری شناخته‌نشده‌است (Gonzalez *et al.*, 2007; Verdier *et al.*, 2012; Xu *et al.*, 2013; Falahi Charkhabi *et al.*, 2015)، ویرایش ژنوم سریع‌ترین راه برای اصلاح ارقام موجود است (Gong and Liu, 2013; Grosser *et al.*, 2017). تغییر ژن‌های حساسیت نسبت به استفاده از ژن‌های غالب مقاومت سبب ایجاد مقاومت پایدارتری در مقابل بیماری می‌شود (van Schie and Takken, 2014). در پرتو ماهیت تعیین‌کننده برهم‌کنش افکتور TAL و ژن هدف آن‌ها، شناخت تالوم یک بیمارگر، پیش‌بینی ژن‌های حساسیت و ویرایش ژنوم میزبان با استفاده از ابزارهای موجود راه‌کارهای جدیدی برای مدیریت بیماری‌های ناشی از باکتری‌ها را فراهم‌شده‌است.

www.SID.ir

منابع

Alizadeh A, Barrault G, Sarrafi A, Rahimian H, Albertini L (1995). Identification of bacterial leaf streak of cereals by their phenotypic characteristics and host range in Iran. European Journal of Plant Pathology 101: 225-229.

Alizadeh A, Rahimian H (1989). Bacterial leaf streak of Gramineae in Iran. Bulletin OEPP 19: 113-117.

Alizadeh A, Rahimian H (1990). Citrus canker in Kerman province. Iranian Journal of Plant Pathology 26, 42.

Antony G, Zhou J, Huang S, Li T, Liu B, White F, Yang B (2010). Rice xa13 recessive resistance to bacterial blight is defeated by induction of the disease susceptibility gene Os-11N3. The Plant Cell 22: 3864-3876.

Bai J, Choi S-H, Ponciano G, Leung H, Leach JE (2000). Xanthomonas oryzae pv oryzae avirulence genes contribute differently and specifically to pathogen aggressiveness. Molecular Plant-Microbe Interactions 13: 1322-1329.

Blanvillain-Baufumé S, Reschke M, Solé M, Auguy F, Doucoure H, Szurek B Donaldo Meynard3 Portefaix M, Cunnac S, Guiderdoni E, Boch J, Koebnik R (2017). Targeted promoter editing for rice resistance to Xanthomonas oryzae pv. oryzae reveals differential activities for SWEET14-inducing TAL effectors. Plant Biotechnology Journal 15: 306–317.

Boch J, Bonas U (2010). Xanthomonas AvrBs3 family-type III effectors: discovery and function. Phytopathology 48(1) 419.

Boch J, Bonas U, Lahaye T (2014). TAL effectors—pathogen strategies and plant resistance engineering. New Phytolist 204: 823–832.

Boch J, Scholze H, Schornack S, Landgraf A, Hahn S, Kay S, Lahaye T, Nickstadt A, Bonas U (2009). Breaking the code of DNA binding specificity of TAL-type III effectors. Science 326: 1509–12.

Bogdanove AJ, Schornack S, Lahaye T (2010). TAL effectors: finding plant genes for disease and defense. Current opinion in plant biology 13: 394-401.

Bonas U, Conradsstrauch J, Balbo I (1993). Resistance in tomato to Xanthomonas campestris pv vesicatoria is determined by alleles of the pepperspecific avirulence gene avrBs3. Molecular Genetics and Genomics. 238: 261–269.

Bonas U, Stall RE, Staskawicz B (1989). Genetic and structural characterization of the avirulence gene avrBs3 from Xanthomonas campestris pv. vesicatoria. Molecular and General Genetics 218: 127-136.

Brunings AM, Gabriel DW (2003). Xanthomonas citri: breaking the surface. Molecular plant pathology 4: 141-157.

Büttner D, Bonas U (2002). Getting across—bacterial type III effector proteins on their way to the plant cell. EMBO Journal 21: 313-5322.

Canteros BI, Gochez AM, Moschini RC (2017). Management of Citrus Canker in Argentina, a Success Story. The Plant Pathology Journal.;33: 441-449..

Castiblanco LF, Gil J, Rojas A, Osorio D, Gutiérrez S, Muñoz-Bodnar A, Perez-Quintero AL, Koebnik R, Szurek B, López C, Restrepo S, Verdier V, Bernal AJ (2013). TALE1 from Xanthomonas axonopodis pv manihotis acts as a transcriptional activator in plant cells and is important for pathogenicity in cassava plants. Molecular Plant Pathology 14: 84-95.

Cernadas RA, Doyle EL, Niño-Liu DO, Wilkins KE, Bancroft T, Wang L, Schmidt, CL, Caldo, R, Yang B, White FF, Nettleton D, Wise AP, Bogdanove AJ (2014). Code-assisted

www.SID.ir

discovery of TAL effector targets in bacterial leaf streak of rice reveals contrast with bacterial blight and a novel susceptibility gene. PLoS Pathogens 10: e1003972.

Chan JW, Goodwin PH (1999). The molecular genetics of virulence of Xanthomonas campestris. Biotechnology advances 17: 489-508.

Chen LQ, Qu XQ, Hou BH, Sosso D, Osorio S, Fernie AR, Frommer WB (2012). Sucrose efflux mediated by SWEET proteins as a key step for phloem transport. Science 335: 207–211.

Chu Z, Yuan M, Yao J, Ge X, Yuan B, Xu C, Li X, Fu B, Li Z, Bennetzen JL, Zhang Q, Wang S (2006). Promoter mutations of an essential gene for pollen development result in disease resistance in rice. Genes and Development 20: 1250–1255.

Cohn M, Bart RS, Shybut M, Dahlbeck D, Gomez M, Morbitzer R, Hou BH, Frommer WB, Lahaye T, Staskawicz BJ (2014). Xanthomonas axonopodis virulence is promoted by a transcription activator-like effector-mediated induction of a SWEET sugar transporter in cassava. Molecular Plant-Microbe Interactions 27: 1186-1198.

Cox K, Meng F, Wilkins KE, Li F, Wang P, Booher NJ, Carpenter SCD, Chen LQ, Zheng H, Gao X, Zheng Y, Fei Z, Yu JZ, Isakeit T,Wheeler T, Frommer WB, He P, Bogdanove AJ, Shan L (2017). TAL effector driven induction of a SWEET gene confers susceptibility to bacterial blight of cotton. Nature Communications 24: 15588

de Lange O, Schreiber T, Schandry N, Radeck J, Braun KH, Koszinowski J, Heuer H, Strauß A, Lahaye T (2013). Breaking the DNA binding code of Ralstonia solanacearum TAL effectors provides new possibilities to generate plant resistance genes against bacterial wilt disease. New Phytologist 199: 773–786.

Dou D, Zhou JM (2012). Phytopathogen effectors subverting host immunity: different foes similar battleground. Cell Host and Microbe 12: 484–495.

Duan Y, Castaneda A, Zhao G, Erdos G, Gabriel D (1999). Expression of a single host-specific bacterial pathogenicity gene in plant cells elicits division enlargement and cell death. Molecular Plant-Microbe Interactions 12: 556-560.

Exposito-Rodriguez M, Borges AA, Borges-Perez A, Perez JA (2011). Gene structure and spatiotemporal expression profile of tomato genes encoding YUCCA-like flavin monooxygenases: The ToFZY gene family. Plant Physiology and Biochemistry 49: 782–791.

Falahi Charkhabi N Booher NJ Peng Z Wang L Rahimian H Shams-Bakhsh M Liu Z Liu S White FF Bogdanove AJ. 2017b. Complete Genome Sequencing and Targeted Mutagenesis Reveal Virulence Contributions of Tal2 and Tal4b of Xanthomonas translucens pv. undulosa ICMP11055 in Bacterial Leaf Streak of Wheat. Frontiers in Microbiology 8:1488.

Falahi Charkhabi N Booher NJ Peng Z Wang L Rahimian H Shams-Bakhsh M Liu Z Liu S White FF Bogdanove AJ (2017a). Complete Genome Sequencing and Targeted Mutagenesis Reveal Virulence Contributions of Tal2 and Tal4b of Xanthomonas translucens pv. undulosa ICMP11055 in Bacterial Leaf Streak of Wheat. Frontiers in Microbiology 8:1488.

Falahi Charkhabi N, Shams-bakhsh M, Rahimian H (2015). Reaction of Iranian Cereal Genotypes to Multiple Strains of Xanthomonas translucens pv. cerealis. Journal of agricultural science and technology 17: 241-248.

Ghosh P (2004). Process of protein transport by the type III secretion system. Microbiology and Molecular Biology Reviews 68: 771–795.

Gonzalez C, Szurek B, Manceau C, Mathieu T, Sere Y, Verdier V (2007). Molecular and pathotypic characterization of new Xanthomonas oryzae strains from West Africa. Molecular Plant Microbe Interaction 20 534–546.

www.SID.ir

Gu K, Tian D, Yang F, Wu L, Sreekala C, Wang D, Wang GL, Yin Z (2004). Highresolution genetic mapping of Xa27) a new bacterial blight resistance gene in rice Oryza sativa L. Theoretical and Applied Genetics 108: 800–807.

Gu K, Yang B, Tian D, Wu L, Wang D, Sreekala C, Yang F, Chu Z, Wang GL, White FF, Yin Z (2005). R gene expression induced by a type-III effector triggers disease resistance in rice. Nature 435(7045) 1122-1125.

Hopkins CM, White FF, Choi SH, Guo A, Leach JE (1992). Identification of a family of avirulence genes from Xanthomonas oryzae pv. oryzae. Molecular Plant–Microbe Interaction 5: 451–59.

Hu Y, Zhang J, Jia H, Sosso D, Li T, Frommer WB, Yang B, White FF, Wang N, Jones JB (2014). Lateral organ boundaries 1 is a disease susceptibility gene for citrus bacterial canker disease. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 111: 521–529.

Huang B, Xu JY, Hou MS, Ali J, Mou TM (2012). Introgression of bacterial blight resistance genes Xa7 Xa21 Xa22 and Xa23 into hybrid rice restorer lines by molecular marker-assisted selection. Euphytica 187: 449–459.

Hummel AW, Doyle EL, Bogdanove AJ (2012). Addition of transcription activator-like effector binding sites to a pathogen strain-specific rice bacterial blight resistance gene makes it effective against additional strains and against bacterial leaf streak. New Phytologist 195: 883–893.

Hutin M, Sabot F, Ghesquiere A, Koebnik R, Szurek B (2015). A knowledge-based molecular screen uncovers a broad-spectrum OsSWEET14 resistance allele to bacterial blight from wild rice. Plant Journal 84: 694-703.

Iyer AS McCouch SR (2004). The rice bacterial blight resistance gene xa5 encodes a novel form of disease resistance. Molecular Plant–Microbe Interactions 17: 1348–1354.

Ji Z-Y, Xiong L, Zou L-F, Li Y-R, Ma W-X, Liu L, Zakria M, Ji G-H, Chen G-Y (2014). AvrXa7-Xa7 mediated defense in rice can be suppressed by transcriptional activator-like effectors TAL6 and TAL11a from Xanthomonas oryzae pv. oryzicola. Molecular Plant–Microbe Interactions 27: 983–995.

Jia H, Orbovic V, Jones JB Wang N (2016). Modification of the PthA4 effector binding elements in Type I CsLOB1 promoter using Cas9/sgRNA to produce transgenic Duncan grapefruit alleviating Xcc pthA4:dCsLOB1.3 infection. Plant Biotechnology Journal 14 1291–1301.

Jia H, Zhang Y, Orbović V, Xu J, White FF, Jones JB, Wang N (2017). Genome editing of the disease susceptibility gene CsLOB1 in citrus confers resistance to citrus canker. Plant Biotechnology Journal 15: 817–823.

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

Kay S, Bonas U (2009). How Xanthomonas type III effectors manipulate the host plant. Current Opinion of Microbiology 12: 37–43.

Khodakaramian G, Rahimian H, Mohamadi M, Allameh A (1999). Phenotypic characteristics, host range and distribution of the strains of Xanthomonas axonopodis inducing citrus canker in southern Iran. Iranian Journal of Plant Pathology 35: 40–3.

Leyns F, De Cleene M, Swings J-G, De Ley J (1984). The host range of the genus Xanthomonas. Botanical Review 50: 308-356.

Li T, Liu B, Spalding MH, Weeks DP, Yang B (2012). High-efficiency TALEN-based gene editing produces disease-resistant rice. Nature biotechnology 30: 390-392.

Li Z, Zou L, Ye G, Xiong L, Ji Z, Zakria M, Hong N, Wang G, Chen G (2014). A potential disease susceptibility gene CsLOB of citrus is targeted by a major virulence effector PthA of Xanthomonas citri subsp citri. Molecular plant 7: 912-915.

www.SID.ir

Liu Q, Yuan M, Zhou YAN, Li X, Xiao J, Wang S (2011). A paralog of the MtN3/saliva family recessively confers race-specific resistance to Xanthomonas oryzae in rice. Plant, Cell and Environment 34: 1958–1969.

Luo Y, Sangha JS, Wang S, Li Z, Yang J, Yin Z (2012). Marker-assisted breeding of Xa4, Xa21 and Xa27 in the restorer lines of hybrid rice for broadspectrum and enhanced disease resistance to bacterial blight. Molecular Breeding 30: 1601–1610.

Luo Y, Yin Z (2013). Marker-assisted breeding of Thai fragrance rice for semi-dwarf phenotype, submergence tolerance and disease resistance to rice blast and bacterial blight. Molecular Breeding 32: 709–721.

Mak AN-S, Bradley P, Cernadas RA, Bogdanove AJ, and Stoddard BL (2012). The crystal structure of TAL effector PthXo1 bound to its DNA target Science 335(6069) 716-719.

Marois E, Van den Ackerveken G, Bonas U (2002). The Xanthomonas type III effector protein AvrBs3 modulates plant gene expression and induces cell hypertrophy in the susceptible host. Molecular Plant–Microbe Interaction 15: 637–46.

Mew TW (1987). Current status and future prospects of research on bacterial blight of rice. Annual Review of Phytopathology 25: 559–382.

Miller JC, Tan S, Qiao G, Barlow KA, Wang J, Xia DF, Meng X, Paschon DE, Leung E, Hinkley SJ, Dulay GP, Hua KL, Ankoudinova I, Cost GJ, Urnov FD, Zhang HS, Holmes MC, Zhang L, Gregory PD and Rebar EJ (2011). A TALE nuclease architecture for efficient genome editing. Nature Biotechnology 29: 143–8.

Mishra D, Vishnupriya MR, Anil MG, Konda K, Raj Y, Sonti RV (2013). Pathotype and genetic diversity amongst Indian isolates of Xanthomonas oryzae pv. oryzae. PLoS One 8: e81996.

Mohammadi M, Mirzaee MR, Rahimian H (2001). Physiological and biochemical characteristics of Iranian strains of Xanthomonas axonopodis pv. citri, the causal agent of citrus bacterial canker disease. Journal of Phytopathology 149, 65–75.

Morbitzer R, Romer P, Boch J, Lahaye T (2010). Regulation of selected genome loci using de novo-engineered transcription activator-like effector (TALE) -type transcription factors. Proceedings of the National Academy of Sciences 107: 21617–21622.

Moscou MJ, and Bogdanove AJ (2009). A simple cipher governs DNA recognition by TAL effectors. Science 326(5959) 1501-1501.

Parkinson N, Aritua V, Heeney J, Cowie C, Bew J, Stead D (2007). Phylogenetic analysis of Xanthomonas species by comparison of partial gyrase B gene sequences. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 57: 2881–2887.

Parkinson N, Cowie C, Heeney J, and Stead D (2009). Phylogenetic structure of Xanthomonas determined by comparison of gyrB sequences. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 59: 264-274.

Peng A, Chen S, Lei T, Xu L, He Y, Wu L, Yao L, Zou X (2017). Engineering canker-resistant plants through CRISPR/Cas9-targeted editing of the susceptibility gene CsLOB1 promoter in citrus. Plant Biotechnology Journal 15:1509–1519.

Perez LM, Redoña ED, Mendioro MS, Vera Cruz CM, Leung H (2008). Introgression of Xa4 Xa7 and Xa21 for resistance to bacterial blight in thermosensitive genetic male sterile rice (Oryza sativa L.) for the development of two-line hybrids. Euphytica 164: 627–636.

Podevin N Devos Y Davies HV Nielsen KM (2012). Transgenic or not? No simple answer! New biotechnology-based plant breeding techniques and the regulatory landscape. EMBO Reports 13: 1057–1061.

www.SID.ir

Poulin L, Grygiel P, Magne M, Gagnevin L, Rodriguez-R LM, Forero Serna N, Zhao S, El Rafii M, Dao S, Tekete C, Wonni I, Koita O, Pruvost O, Verdier V, Vernière C, Koebnik R (2015). New multilocus variable-number tandemrepeat analysis tool for surveillance and local epidemiology of bacterial leaf blight and bacterial leaf streak of rice caused by Xanthomonas oryzae. Applied and Environmental Microbiology 81 688–698.

Preston GM, Studholme DJ Caldelari I (2005). Profiling the secretomes of plant pathogenic Proteobacteria. FEMS Microbiology Review 29: 331–360.

Rezaei MK, Shams-bakhsh M, Alizadeh A (2011). Xanthomonas citri subsp. citri strains in Iran. Workshop on xanthomonas citri/Citrus canker, 17-18th November, Ribeirao Preto, Brazil.

Rezaei MK, Shams-bakhsh M, Alizadeh A (2012). Genetic diversity among Xanthomonas citri subsp. citri strain in Iran. Journal of Plant Protection Research, 52: 1-9.

Römer P, Hahn S, Jordan T, Strauß T, Bonas U, and Lahaye T (2007). Plant pathogen recognition mediated by promoter activation of the pepper Bs3 resistance gene. Science 318: 645-648.

Römer P, Recht S, and Lahaye T (2009). A single plant resistance gene promoter engineered to recognize multiple TAL effectors from disparate pathogens. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 106: 20526-20531.

Romer P, Recht S, Lahaye T (2009a). A single plant resistance gene promoter engineered to recognize multiple TAL effectors from disparate pathogens. Proceedings of the National Academy of Sciences 106: 20526–20531.

Römer P, Recht S, Strauß T, Elsaesser J, Schornack S, Boch J, Wang S, Lahaye T (2010). Promoter elements of rice susceptibility genes are bound and activated by specific TAL effectors from the bacterial blight pathogen Xanthomonas oryzae pv oryzae. New Phytologist 187: 1048-1057.

Romer P, Strauss T, Hahn S, Scholze H, Morbitzer R, Grau J, Bonas U, Lahaye T (2009b). Recognition of AvrBs3-like proteins is mediated by specific binding to promoters of matching pepper Bs3 alleles. Plant Physiology 150: 1697–1712.

Schornack S Meyer A Romer P Jordan T Lahaye T (2006). Gene-for-gene mediated recognition of nuclear-targeted AvrBs3-like bacterial effector proteins. Journal of Plant Physiology. 163:256-272.

Schornack S, Ballvora A, Gurlebeck D, Peart J, Baulcombe D, Ganal M, Baker B, Bonas U, Lahaye T (2004). The tomato resistance protein Bs4 is a predicted non-nuclear TIR-NB-LRR protein that mediates defense responses to severely truncated derivatives of AvrBs4 and overexpressed AvrBs3. Plant Journal 37: 46-60.

Schornack S, Minsavage GV, Stall RE, Jones JB, and Lahaye T (2008). Characterization of AvrHah1 a novel AvrBs3-like effector from Xanthomonas gardneri with virulence and avirulence activity. New Phytologist 179: 546-556.

Schornack S, Moscou MJ, Ward ER, Horvath DM (2013). Engineering plant disease resistance based on TAL effectors. Annual review of phytopathology 51:383-406.

Schornack S, Peter K, Bonas U, Lahaye T (2005). Expression levels of avrBs3-like genes affect recognition specificity in tomato Bs4 but not in pepper Bs3 mediated perception. Molecular Plant-Microbe Interaction 18: 1215–1225.

Schwartz AR, Morbitzer R, Lahaye T, Staskawicz BJ (2017). TALE-induced bHLH transcription factors that activate a pectate lyase contribute to water soaking in bacterial spot of tomato. Proc Natl Acad Sci U S A 114: E897-E903.

Strauß T, van Poecke RM, Strauß A, Römer P, Minsavage GV, Singh S, Wolf C, Strauß A, Kim S, Lee HA, Yeom SI, Parniske M, Stall RE, Jones JB, Choi D, Prins M, Lahaye T

www.SID.ir

(2012). RNA-seq pinpoints a Xanthomonas TAL-effector activated resistance gene in a large crop genome. Proceedings of the National Academy of Sciences 109: 19480–19485.

Streubel J, Blucher C, Landgraf A, Boch J (2012). TAL effector RVD specificities and efficiencies. Nature Biotechnology 30: 593–595.

Streubel J, Pesce C, Hutin M, Koebnik R, Boch J, Szurek B (2013). Five phylogenetically close rice SWEET genes confer TAL effector-mediated susceptibility to Xanthomonas oryzae pv oryzae. New Phytologist 200: 808-819.

Swarup S, De Feyter R, Brlansky R, Gabriel D (1991). A pathogenicity locus from Xanthomonas citri enables strains from several pathovars of X campestris to elicit cankerlike lesions on citrus. Phytopathology 81: 802-809.

Szurek B, Marois E, Bonas U, Van den Ackerveken G (2001). Eukaryotic features of the Xanthomonas type III effector AvrBs3: protein domains involved in transcriptional activation and the interaction with nuclear import receptors from pepper. Plant Journal 26: 523–34.

Szurek B, Rossier O, Hause G, Bonas U (2002). Type III–dependent translocation of the Xanthomonas AvrBs3 protein into the plant cell. Molecular Microbiology 46: 13–23.

Tian D, Wang J, Zeng X, Gu K, Qiu C, Yang X, , Zhou Z, Goh M, Luo Y, Murata-Hori M, White FF, Yin Z (2014). The rice TAL effector–dependent resistance protein XA10 triggers cell death and calcium depletion in the endoplasmic reticulum. Plant Cell 26: 497-515.

Van den Ackerveken G, Marois E, Bonas U. 1996. Recognition of the bacterial avirulence protein AvrBs3 occurs inside the host plant cell. Cell 87: 1307–16.

Van der Hoorn RAL, Kamoun S (2008). From guard to decoy: a new model for perception of plant pathogen effectors. Plant Cell 20: 2009–2017.

van Doorn J, Boonekamp PM, Oudega B (1994). Partial characterization of fimbriae of Xanthomonas campestris pv. hyacinthi. Molecular Plant-Microbe Interaction 7: 334–344.

Vera-Cruz CMV, Bai JF, Ona I, Leung H, Nelson RJ, Mew TW, Leach JE (2000). Predicting durability of a disease resistance gene based on an assessment of the fitness loss and epidemiological consequences of avirulence gene mutation. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America97 13500–13505.

Verdier V, Triplett LR, Hummel AW, Corral R, Cernadas RA, Schmidt CL, Bogdanove AJ, Leach JE (2012). Transcription activator-like (TAL) effectors targeting OsSWEET genes enhance virulence on diverse rice (Oryza sativa) varieties when expressed individually in a TAL effector-deficient strain of Xanthomonas oryzae. New Phytologist 196: 1197-1207.

Waltz E (2012). Tiptoeing around transgenics. Nature Biotechnology 30: 215–217.

Wang C, Zhang X, Fan Y, Gao Y, Zhu Q, Zheng C, Qin T, Li Y, Che J, Zhang M, Yang B, Liu Y, Zhao K (2015). XA23 is an executor R protein and confers broad-spectrum disease resistance in rice. Molecular Plant 8: 290-302.

Wang Y, Cheng X, Shan Q, Zhang Y, Liu J, Gao C, Qiu JL (2014). Simultaneous editing of three homoeoalleles in hexaploid bread wheat confers heritable resistance to powdery mildew. Nature Biotechnology 32: 947-951.

White FF, Potnis N, Jones JB, and Koebnik R (2009). The type III effectors of Xanthomonas. Molecular plant pathology 10: 749-766.

White FF, Yang B, Johnson LB (2000). Prospects for understanding avirulence gene function. Current Opinion in Plant Biology 3: 291–298.

www.SID.ir

Xu Q, Chen L, Ruan X, Chen D, Zhu A, Chen C, Bertrand D, Jiao W, Hao B, Lyon MP, Chen J, Gao S, Xing F, Lan H, Chang J, Ge X, Lei Y, Hu Q, Miao Y, Wang L, Xiao S, Biswas MK, Zeng W, Guo F, Cao H, Yang X, Xu X, Cheng Y, Xu J , Liu J, Luo OJ, Tang Z, Guo W, Kuang H, Zhang H, Roose ML, Nagarajan N, Deng X, Ruan Y (2013). The draft genome of sweet orange (Citrus sinensis) Nature Genetics 45 59–66.

Yang B, Sugio A, White FF (2006). Os8N3 is a host disease-susceptibility gene for bacterial blight of rice. Proceedings of the National Academy of Sciences 103: 10503–10508.

Yang B, White FF (2004). Diverse members of the AvrBs3/PthA family of type III effectors are major virulence determinants in bacterial blight disease of rice. Molecular Plant-Microbe Interactions 17: 1192-1200.

Yang Y, Gabriel DW (1995). Xanthomonas avirulence/pathogenicity gene family encodes functional plant nuclear targeting signals. Molecular Plant–Microbe Interaction 8: 627–31.

Yang Y, Yuan Q, Gabriel D (1996). Watersoaking function (s) of XcmH1005 are redundantly encoded by members of the Xanthomonas avr/pth gene family. Molecular Plant–Microbe Interaction 9: 105-113.

Yu Y, Streubel J, Balzergue S, Champion A, Boch J, Koebnik R, Feng J, Verdier V, Szurek B (2011). Colonization of rice leaf blades by an African strain of Xanthomonas oryzae pv oryzae depends on a new TAL effector that induces the rice nodulin-3 Os11N3 gene. Molecular Plant-Microbe Interactions 24: 1102-1113

Yuan M, Chu Z, Li X, Xu C, Wang S (2009). Pathogen-induced expressional loss of function is the key factor in race-specific bacterial resistance conferred by a recessive R gene xa13 in rice. Plant Cell Physiology 50: 947–955.

Yuan M, Wang S (2013). Rice MtN3/saliva/SWEET family genes and their homologs in cellular organisms. Molecular Plant 6: 665–674.

Zhang J, Yin Z, White F (2015). TAL effectors and the executor R genes. Frontiers in Plant Science 6: 641.

Zhao Y (2014). Auxin biosynthesis. Arabidopsis Book 12: e0173–e0173.

Zhu W, Yang B, Chittoor JM, Johnson LB, White FF (1998). AvrXa10 contains an acidic transcriptional activation domain in the functionally conserved C terminus. Molecular Plant–Microbe Interaction 11: 824–32.

www.SID.ir

Archive of SID

Transcription activator-like effectors (TALEs) role in plant response to Xanthomonas

Shams-bakhsh M.[1], Falahi-Charkhabi N. [2*], Rahimian H.[3]

[1]Professor Associate, Plant Pathology Department, Faculty of Agriculture, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.
[2]Professor Assistant, Entomology and Plant Pathology Department, Aburaihan Campus, University of Tehran, Tehran, Iran.
[3]Professor, Department of Plant Protection, Sari University of Agricultural Sciences and Natural Resources, Sari, Iran.

Abstract

Xanthomonas is an important plant pathogenic bacteria and cause economic losses in a wide range of crop plants. The type III secretion system as a crucial pathogenicity factor is used to inject effector proteins into the host cell. Transcription activator like effectors (TALEs), known in the most Xanthomonas species, are DNA-binding proteins which determine solely the outcome of plant-pathogen interaction. Because of determinative nature of TALE-target gene interaction, the knowledge of pathogen TALome diversity, forecasting susceptibility genes, genome editing using new developed methods have provided novel strategies for management of plant diseases. This article reviews TALEs structure, their role in pathogenicity and resistance, as well development of resistant plants to Xanthomonas using TALome derived results.

Keywords: *Genome editing, TALome, susceptibility genes.*

* Corresponding Author: Fallahi-Charkhabi N. Tel: 02136040909 Email: falahicharkhabi@ut.ac.ir

www.SID.ir