Shahid Bahonar University of Kerman
Agricultural Biotechnology Journal
Iranian Biotechnology Society
Print ISSN: 2228-6705 Online ISSN: 2228-6500

The evaluation of jasmonate signaling in *Arabidopsis* of wild-type and mutants under salt, drought, IAA, ABA, and Pseudomonas aeruginosa stress

Abbas Saidi

*Corresponding author. Professor, Department of Cell & Molecular Biology, Faculty of Life Sciences & Biotechnology, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran. E-mail address: abbas.saidi@gmail.com

Zahra Hajibarat

PhD, Department of Cell & Molecular Biology, Faculty of Life Sciences & Biotechnology, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran. E-mail address: zahrahajibarat@yahoo.com

Mehdi Safaeezadeh

Assistant Professor, Department of Cell & Molecular Biology, Faculty of Life Sciences & Biotechnology, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran. E-mail address: m.safae2010@gmail.com

Abstract

Objective

Coronatine insensitive 1 (*COI1*) gene, insensitive to bacterial toxin, the main member of jasmonates (JAs), is closely related to the biotic and abiotic resistance of plants. *COI1* gene acts as the main controller of plant responses regulated by JA. To better understand the molecular basis of JA function, mutant and wild type in *Arabidopsis* were investigated under biotic and abiotic stresses.

Materials and methods

In this research, *coi1* gene mutation and wild type were evaluated under *Pseudomonas aeruginosa*, IAA, ABA, salinity, and drought stresses. Also, the physiological traits of mutant and wild type were investigated under the mentioned stress. In addition, the expression profile of JA-related genes in *Arabidopsis* leaves under five stresses was analyzed.

Results

The expression level of five genes in the leaves decreased in the mutant and increased in the wild type. The transcript levels of five genes related to (JA fatty acid desaturase, defective anther opening 1, allene oxide synthase, PDA reductase, and 13-lipoxygenase) were well correlated with

JA accumulation under five stresses. Compared to the wild type, the activities of catalase (CAT), peroxidase (PRO), and ascorbate peroxidase (APX) were high in coi1 mutant leaves under five stresses. Under these stresses, *Arabidopsis* plants produce much higher levels of anthocyanins in the wild type compared to the coi1 mutant. The expression of other anthocyanin biosynthetic genes was also induced by JA and dependent on COI1. These results showed that jasmonates may regulate the growth of *Arabidopsis*. For the first time in this study, the effect of *Pseudomonas aeruginosa* in coi1 mutant and wild type has been compared. The findings of the present study showed that *Pseudomonas aeruginosa* had the effect of coronatine by strengthening a COI-dependent pathway for pathogen proliferation, and the wild type had a high gene expression of jasmonic acid compared to the mutant. These results confirmed that the COI pathway caused the proliferation of pathogens and the mutant type is more resistant to *Pseudomonas aeruginosa* than the wild type.

Conclusions

The results of the present study provide new insight into JA accumulation and its potential roles during development. These results indicated that jasmonate biosynthesis and signaling could be regulated by a complex regulatory network.

Keywords: Anthocyanin, Biological, Catalase, Peroxidase

Paper Type: Research Paper.

Citation: Saidi A, Hajibarat Z, Safaeezadeh M (2024) The evaluation of jasmonate signaling in *Arabidopsis* of wild-type and mutants under salt, drought, IAA, ABA, and Pseudomonas aeruginosa stress. *Agricultural Biotechnology Journal* 16 (1), 115-134.

Agricultural Biotechnology Journal 16 (1), 115-134. DOI: 10.22103/jab.2023.21438.1480

Received: November 04, 2023. Received in revised form: December 20, 2023.

Accepted: December 21, 2023. Published online: February 20, 2024.

Publisher: Faculty of Agriculture and Technology Institute of Plant Production, Shahid Bahonar University of Kerman-Iranian Biotechnology Society.

© the authors

مجله بیوتکنولوژی کشاورزی
شاپا چاپی: ۶۷۰۵-۲۲۲۸ شاپا الکترونیکی: ۶۵۰۰-۲۲۲۸

ارزیابی سیگنال‌دهی جاسمونات در آرابیدوپسیس از نوع وحشی و جهش‌یافته تحت تنش شوری، خشکی، IAA، ABA و سودوموناس آئروژینوزا

عباس سعیدی

*نویسنده مسئول: استاد، گروه زیست سلولی مولکولی ، دانشکده علوم و قناوری زیستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.
رایانامه: abbas.saidi@gnail.com

زهرا حاجی برات

دانش آموخته دکتری، گروه زیست سلولی مولکولی ، دانشکده علوم و قناوری زیستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران. رایانامه: zahrahajibarat@yahoo.com

مهدی صفائی زاده

استادیار، گروه زیست سلولی مولکولی ، دانشکده علوم و قناوری زیستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران. رایانامه: m.safae2010@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۷/۱۳ تاریخ دریافت فایل اصلاح شده نهایی: ۱۴۰۲/۰۹/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۹/۳۰

چکیده

هدف: ژن Coronatine insensitive 1 (*COI1*) غیر حساس به توکسین باکتریایی[1]، عضو اصلی جاسمونات‌ها (JAs)، ارتباط نزدیکی با مقاومت زیستی و غیرزیستی گیاه دارد. ژن *COI1* به عنوان کنترل‌کننده اصلی پاسخ‌های گیاهی تنظیم شده با JAعمل می‌کند. برای درک بهتر اساس عملکرد مولکولی JA، تیپ جهش‌یافته و وحشی در آرابیدوپسیس تحت تنش‌های زیستی و غیر زیستی بررسی شد.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق جهش ژنی coi1 و نوع وحشی تحت تنش‌های سودوموناس آئروژینوزا، ایندول استیک اسید، آبسیزیک اسید، شوری و خشکی ارزیابی شد. همچنین صفات فیزیولوژیکی تیپ جهش‌یافته و وحشی تحت تنش مذکور بررسی شدند. علاوه بر این، پروفایل بیان ژن‌های مرتبط با جاسمونیک اسید در برگ‌های آرابیدوپسیس تحت پنج تنش مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

[1] Coronatine

نتایج: سطح بیان پنج ژن در برگ در جهش‌یافته کاهش و در نوع وحشی افزایش یافت. سطوح رونوشت پنج ژن مربوط به JA (دساتوراز اسید چرب، بازشدگی بساک معیوب ۱، آلن اکسید سنتاز، PDAردوکتاز و ۱۳-لیپوکسیژناز) به خوبی با تجمع جاسمونیک اسید تحت پنج تنش همبستگی داشت. در مقایسه با نوع وحشی، فعالیت کاتالاز (CAT) ، پراکسیداز (PRO) و آسکوربات پراکسیداز (APX) در برگ‌های جهش‌یافته coi1 در پنج تنش بالا بود. تحت این تنش‌ها، گیاهان آرابیدوپسیس سطوح بسیار بالاتری از آنتوسیانین را در نوع وحشی در مقایسه با جهش یافتهcoi1 تولید می‌کنند. بیان سایر ژن‌های بیوسنتزی آنتوسیانین نیز القای جاسمونیک اسید و وابسته به COI1 بود. این نتایج نشان می‌دهد که جاسمونات‌ها ممکن است رشد گیاه آرابیدوپسیس را تنظیم کند. اولین بار در این مطالعه اثر سودوموناس آئروژینوزا در coi1 جهش یافته و نوع وحشی با یکدیگر مقایسه شده است. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که سودوموناس آئروژینوزا با تشدید یک مسیر وابسته به COI برای تکثیر پاتوژن، دارای اثر کروناتین است و نوع وحشی بیان ژن بالایی از اسید جاسمونیک در مقایسه با جهش‌یافته داشت. این نتایج تایید می‌کند که مسیر COI باعث تکثیر پاتوژن‌ها می‌شود و نوع جهش یافته نسبت به نوع وحشی مقاومت بیشتری در برابر سودوموناس آئروژینوزا دارد.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر بینش جدیدی در مورد تجمع JA و نقش‌های بالقوه آن در طول رشد ارائه می‌دهد. این نتایج نشان می‌دهد که بیوسنتز و سیگنال‌دهی جاسمونات ممکن است توسط یک شبکه تنظیمی پیچیده تنظیم شود.

کلیدواژه‌ها: آنتوسیانین، پراکسیداز، زیستی، کاتالاز.

نوع مقاله: پژوهشی.

استناد: سعیدی عباس، حاجی برات زهرا، صفائی زاده مهدی (۱۴۰۳) ارزیابی سیگنال‌دهی جاسمونات در آرابیدوپسیس از نوع وحشی و جهش‌یافته تحت تنش شوری، خشکی، IAA، ABA و سودوموناس آئروژینوزا. *مجله بیوتکنولوژی کشاورزی*، ۱۶(۱)، ۱۱۵-۱۳۴.

Publisher: Faculty of Agriculture and Technology Institute of Plant Production, Shahid Bahonar University of Kerman-Iranian Biotechnology Society.

© the authors

مقدمه

گیاهان در طول زندگی خود در معرض طیف وسیعی از تنش‌های زیستی و غیرزیستی قرار می‌گیرند. برخلاف پستانداران، گیاهان توانایی فرار از مناطق خطرناک را ندارند و در نتیجه برای دفاع از خود در برابر این فشارها، باید از سیستم‌های پیچیده و بسیار تکامل‌یافته از جمله سیستم دفاع القایی که شامل فعالسازی القایی ژن‌های گسترده که مرتبط با دفاع و عملکرد هستند، استفاده می‌کنند. القای متابولیت‌های ثانویه مرتبط با پاسخ دفاعی صورت می‌گیرد (Jones & Dangl 2006; Hajibarat et al. 2022). تنظیم کننده‌های رشد گیاه عوامل اصلی در سیگنال‌دهی در شرایط مختلف محیطی مانند خشکی، سرما و سمیت فلزات سنگین

هستند (Wasternack et al. 2018). کلاس‌های مختلفی از هورمون‌ها وجود دارد، به‌ویژه، جاسمونات‌ها بسیاری از فرآیندهای حیاتی مانند رشد و نمو گیاهان، بیوسنتز آنتوسیانین، رسیدن میوه، پیری، جذب نیتروژن و فسفر، و انتقال گلوکز و همچنین مولکول‌های سیگنال را تنظیم می‌کنند. جاسمونات‌ها مکانیسم‌های حفاظتی خاصی را در پاسخ به تنش‌های مختلف تنظیم می‌کنند (Göbel & Feussner 2009; Dar et al. 2015; Wasternack et al. 2013). با استفاده از پیشرفت چشمگیر در سال‌های اخیر، اسید جاسمونیک و مشتقات آن به عنوان یک سیگنال دفاعی در برابر تنش‌های زیستی و غیرزیستی مختلف مانند آلودگی پاتوژن‌ها، جذب حشرات، زخمی شدن و خشکی عمل می‌کند (Balbi & Devoto 2008; Wathugala et al. 2012; Song et al. 2013). همچنین، گیاهان از اسید جاسمونیک برای کنترل رشد ریشه‌های مختلف، تجمع آنتوسیانین، پیری برگ و بلوغ پرچم استفاده می‌کنند. اسید جاسمونیک نقش مهمی در پاسخ‌های دفاعی گیاه به عوامل بیماری‌زا ایفا می‌کند، اما برای درک برهم‌کنش پیچیده پاتوژن‌های گیاهی و توسعه مهاجم باید مسیرهای مختلفی را درنظر گرفت. در واقع، چندین جهش اسید جاسمونیک مقاومت بیشتری در برابر برخی از قارچ‌های نکروتروف نشان دادند. به عنوان مثال، جهش‌های بیوسنتز جاسمونات coi1، jar1، و opr3 واکنش بیش از حد مقاومی را در برابر فوزاریوم نشان دادند. جاسمونات پاسخگو جهش myc2/jin1 مقاومت به *B. cinerea* و *P. cucumerina* را افزایش داد (Yan & Xie 2015). مبتنی بر مطالعه دیگر نشان داده شده است که انتشار EIN3 با استفاده از MYC2 باعث افزایش مقاومت اتیلن در برابر پاتوژن نکروتروفیک *B. cinerea* شد (Song et al. 2014). شوری و خشکی از عوامل استرس زای غیرزیستی اصلی هستند که عملکرد محصول را به دلیل فشارهای اسمزی و اکسیداتیو با اثر منفی بر رشد گیاه محدود می‌کنند. اثرات مضر بر واکنش‌های بیوشیمیایی و در دسترس بودن آب در اثر تاثیر منفی این دو نوع تنش بر گیاهان ایجاد می‌شود. تنظیم بیان ژن‌های سیگنال‌دهنده بیوسنتز جاسمونات می‌تواند منجر به تغییراتی در تجمع و سیگنال‌دهی جاسمونات و همچنین رشد گیاه شود. جهش در آلن اکسید سنتاز (AOS) منجر به تجمع جاسمونات و نرعقیمی در آرابیدوپسیس می‌شود (Park et al. 2002). در یک مطالعه تغییرات بیانی (COI1) به شدت تغییراتی را در تجمع آنتوسیانین ایجاد کرد (Shan et al. 2009). در آرابیدوپسیس، جهش یافته‌های جاسمونیک اسید–آمیدو سنتتاز jar1 نسبت به متیل جاسمونات حساسیت کمتری دارند و در برابر حمله قارچی حساس هستند (Staswick et al. 1998). بنابراین، شناسایی ژن‌های مرتبط با جاسمونات و میزان بیان آنها در شرایط خاص ضروری است. هورمون‌ها بیشترین نقش را در سازگاری با تغییرات محیطی مانند تنش‌های زیستی و غیرزیستی ایفا کردند (Avanci et al. 2010). شواهد فزاینده‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد جاسمونات می‌تواند عملکردهای مرتبطی در پاسخ به استرس غیرزیستی و زیستی داشته باشد. پاسخ‌های مرتبط با جاسمونات به COI1 وابسته است، که یک عضو پروتئین جعبه F از مجموعه یوبیکوئیتین–لیگاز SCFCOI1 است. یکی از عوامل بیماری‌زایی که باعث مهار پروتئین‌های میزبان و افزایش بیماری‌ها می‌شود، فیتوتوکسین باکتریایی کروناتین (COR) است. این ماده توسط چندین سویه از پاتوژن های *P. syringae* تولید می‌شود و نقش بسزایی در بیماری‌زایی دارد. بر اساس مستندات ژنتیکی، شباهت ساختاری بین جاسمونات‌ها و COR وجود دارد که یک مسیر پاسخگو در آرابیدوپسیس و گوجه فرنگی است. علاوه بر این، جهش‌یافته‌های گوجه‌فرنگی و آرابیدوپسیس غیر حساس به جاسمونات مانند coi1

و jai1 نیز به COR حساس نیستند (Zhao et al. 2003). این مشاهدات اهمیت COR را در بیماری‌زایی *P. syringae* تشدید کرد (Kloek et al. 2001). بررسی‌های قبلی نشان داد که COR از طریق تحریک پاسخگو جاسمونات در گیاهان منجر به حساسیت به آلودگی *P. syringae* می‌شود، در نتیجه از دفاع با واسطه سالیسیلیک اسید جلوگیری می‌کند و رشد *P. syringae* را در بافت میزبان فراهم می‌کند (Brooks et al. 2005; Kunkel & Brooks 002).

در آرابیدوپسیس، جهش coi1 برای ارزیابی نقش سیگنال دهی جاسمونات در پارتنوژنز استفاده می‌شود، که باعث اصلاح فرآیندهای وابسته به جاسمونات، از جمله رشد گرده، دفاع در برابر پاتوژن‌ها و القای ژن‌های پاسخگو به جاسمونات می‌شود. بنابراین این نظریه وجود دارد که COI1 تنظیم کننده اصلی پاسخ‌های وابسته به جاسمونات است (Thomma et al. 1998). علاوه بر تنش زیستی، اسید جاسمونیک نقش مهمی در چندین تنش شوری، تنش خشکی، سمیت فلزات سنگین، سمیت ریز مغذی‌ها ایفا می‌کند. مطالعات رونوشت نشان داد که برخی از ژن‌های بیوسنتز جاسمونیک اسید (مانند AOC1، AOC2، AOS، LOX3 و OPR3) در ریشه‌ها تحت تنش شوری تنظیم می‌شوند (Geng et al. 2013). این یافته‌ها نشان می‌دهد که مسیر پاسخگو جاسمونات با تنش شوری فعال می‌شود و باعث تغییراتی در فیزیولوژی و رشد گیاهان می‌شود. نرخ رشد ریشه در jai3-1، یک آلل جهش یافته مقاوم به جاسمونات در آرابیدوپسیس (کدکننده JAZ3)، بیشتر از گیاهان نوع وحشی تحت تنش شوری بود. این نتایج در سایر سویه های مرتبط با جاسمونات تایید شده است. بر اساس این نتایج، فرضیه‌ای ارائه شده است که تنش شوری مسیر پاسخگو جاسمونات را فعال می‌کند (Valenzuela et al. 2016). تحت تنش خشکی در آرابیدوپسیس، غلظت بالای جاسمونیک اسید بر رشد گیاه تأثیر منفی خواهد داشت. بررسی قبلی نشان داد که جهش‌یافته‌های آرابیدوپسیس، coi1 و jin1 غیر حساس به جاسمونیک اسید، به طور قابل‌توجهی به شرایط خشکی مقاوم (یا غیر حساس) هستند (Harb et al. 2010). به‌علاوه، مطالعات و بررسی‌های به عمل آمده در اواخر دهه ۸۰ میلادی روشن نمود که مکانیسم‌های مولکولی در زمره مهم‌ترین فرایندهای ژنتیکی (مشتمل بر همانندسازی DNA، رونویسی، ترجمه و حتی نحوه تنظیم ژن‌ها) هستند (Mohammadabadi 2020; Safaei et al. 2022). ماده ژنتیکی[۲] یک سلول از تعداد زیادی ژن تشکیل شده است که هیچ گاه همه به طور همزمان بیان نمی‌شوند و در هر لحظه فقط تعداد کمی از آنها بیان شده و پروتئین یا آنزیم مورد نیاز سلول را تولید می‌نمایند (Arabpour et al. 2021; Mohammadabadi et al. 2021). محیطی که موجود در آن رشد می‌کند مشخص می‌کند که آیا ژن بیان شود و یا این که نیازی به فرآورده آن نیست و باید غیرفعال و یا خاموش شود (Jafari Ahmadabadi et al. 2023). ساز و کار بیان ژن اولین بار در باکتری *E.coli* کشف شد (Mohammadabadi et al. 2018; Masoudzadeh et al. 2020). ژن‌های یوکاریوتی بیان‌شان تحت کنترل موقت و چندبعدی است. در هر یک از انواع بافت‌ها تنها یک مجموعه نسبتاً کوچک از تمام ژنوم بیان می‌شود و نیز بیان ژن‌ها به مرحله نمو بستگی دارد. بنابراین، بیان ژن در یوکاریوت‌ها برای هر بافت اختصاصی است. همچنین مقدار

[۲] DNA

محصولات ژن که در همان بافت و نیز در سایر بافت‌هایی که آن محصول را می‌سازند، ساخته شده سبب تنظیم بیان آن ژن می‌شود (Mohammadabadi 2021; Shahsavari et al. 2021). یکی از اقدامات اساسی در به‌نژادی ملکولی مطالعه ژن‌ها و پروتئین‌های مرتبط با صفات مهم و مطالعه آنها در سطح سلولی یا کروموزومی است (Mohammadabadi and Soflaei 2020; Shahsavari et al. 2022). لذا، برای درک بهتر مکانیسم‌های مقاومت در جهش coi1، پایه فیزیولوژیکی و مولکولی مقاومت در جهش‌یافته آرابیدوپسیس و نوع وحشی تحت خشکی، شوری و سودوموناس آئروژینوزا مورد بررسی قرار گرفت. همچنین، تجزیه و تحلیل بیان ژن پاسخگو جاسمونیک اسید تحت سه تنش مورد ارزیابی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

شرایط رشد گیاه و تیمارها: برای رشد آرابیدوپسیس تالیانا در مرحله اول بذرها به صورت سطحی استریل و در خاک کاشته شدند. گلدان‌ها به مدت ۷۲ ساعت در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگه‌داشته شدند. سپس گیاهان به مدت چهار هفته در شرایط کنترل شده در دمای ۲۰ درجه سانتی گراد و رطوبت ۶۰ درصد نگهداری شدند. شرایط روشنایی ۱۰ ساعت و شرایط تاریکی ۱۴ ساعت بود. برای آزمایش از گیاهان چهار هفته‌ای از نوع وحشی Col-0 و لاین جهش‌یافته coi1 استفاده و بذر تهیه شد. گیاهان در محیط کشت آبی در محیط هوگلند با تغییرات دمایی ۲۲ درجه سانتی‌گراد / ۱۶ درجه سانتی گراد (روز و شب) و در ۶۰۰۰ لوکس و دوره نوری ۱۰ ساعت رشد کردند. پلی اتیلن گلیکول ۲۰ درصد به محیط کشت اضافه شد و گیاهان به مدت ۲۴ و ۴۸ ساعت روی آن انکوبه شدند. برای تیمار تنش شوری، بذرها روی محیطی حاوی ۱۵۰ میلی‌مولار NaCl 150 میلی‌مولار گرفته شدند. برای تیمار میکروبی، سودوموناس آئروژینوزا در ۳۰ میلی لیتر محیط کینگ B مایع در دمای ۲۸ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۴ و ۴۸ ساعت روی شیکر رشد داده شد. گیاهان با یک سوسپانسیون باکتریایی در OD600 = 0.0002 آلوده شدند، همانطور که قبلا توضیح داده شد (Yao et al. 2013). گیاهان شاهد به طور مشابه با یک بافر نفوذ تیمار شدند. برای تیمار ایندول استیک اسید و ابسزیک اسید ، از محلول اگزاژنوس ۱۰۰ میکرمولار ایندول استیک اسید و ابسزیک اسید استفاده شد. برگ‌ها پس از ۲۴ و ۴۸ ساعت تحت تنش-هاجمع‌آوری شدند.

تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی: فعالیت کاتالاز، آسکوربات پراکسیداز و پراکسیداز توسط لی و همکاران (۲۰۱۲) اندازه گیری شد. از زمان افزودن H_2O_2، تغییرات جذب برای ۲۴۰ نانومتر، ۲۹۰ نانومتر و ۴۷۰ نانومتر به ترتیب برای اندازه‌گیری فعالیت‌های کاتالاز، آسکوربات پراکسیداز و پراکسیداز مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

محتوای آنتوسیانین: نمونه‌های ریشه و برگ در ۱٪ متانول هیدروکلراید همگن شده و به مدت ۲ روز در تاریکی نگهداری شدند. عصاره الکلی با سرعت ۸۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. محتوای آنتوسیانین به روش اسپکتروفتومتری

با ثبت جذب نمونه‌ها در طول موج ۵۵۰ نانومتر ارزیابی شد و به صورت میکرومول در g-1 FW بیان شد. از معادله زیر برای تعیین کمیت آنتوسیانین استفاده شده است:

$$A=\varepsilon bc$$

A، شدت جذب؛ b، عرض کووت (سانتی‌متر)؛ c، غلظت آنتوسیانین (مول در گرم)؛ ε، ضریب خاموشی (معادل mol-1cm-1 .0.458×105 است).

جداسازی RNA و qRT-PCR: از کیت استخراج RNA (RNX-Plus) برای جداسازی mRNA استفاده شد. غلظت و کیفیت RNA با استفاده از نانودراپ تعیین شد و یکپارچگی RNA با ژل آگارز ۱٪ آزمایش شد. پس از استخراج RNA، سنتز cDNA توسط کیت رونویسی معکوس یک مرحله‌ای (Easy cDNA Synthesis Kit، ایران) انجام شد. برای انجام آزمایش qRT-PCR، پرایمر مناسب طراحی شد و از SYBER Green Master Mix (SYBR Green Supermix، ایران) بر روی دستگاه (ABI) استفاده شد. ژن StEF-1α سیب زمینی به عنوان کنترل داخلی مورد استفاده قرار گرفت. پرایمرهای دیگر بر اساس مسیرهای پاسخگو جاسمونات طراحی شدند. تمام آغازگرهای مورد استفاده در تجزیه و تحلیل بیان ژن در جدول ۱ فهرست شده‌اند. تجزیه و تحلیل بیان ژن با استفاده از روش $2^{-\Delta\Delta Ct}$ انجام شد.

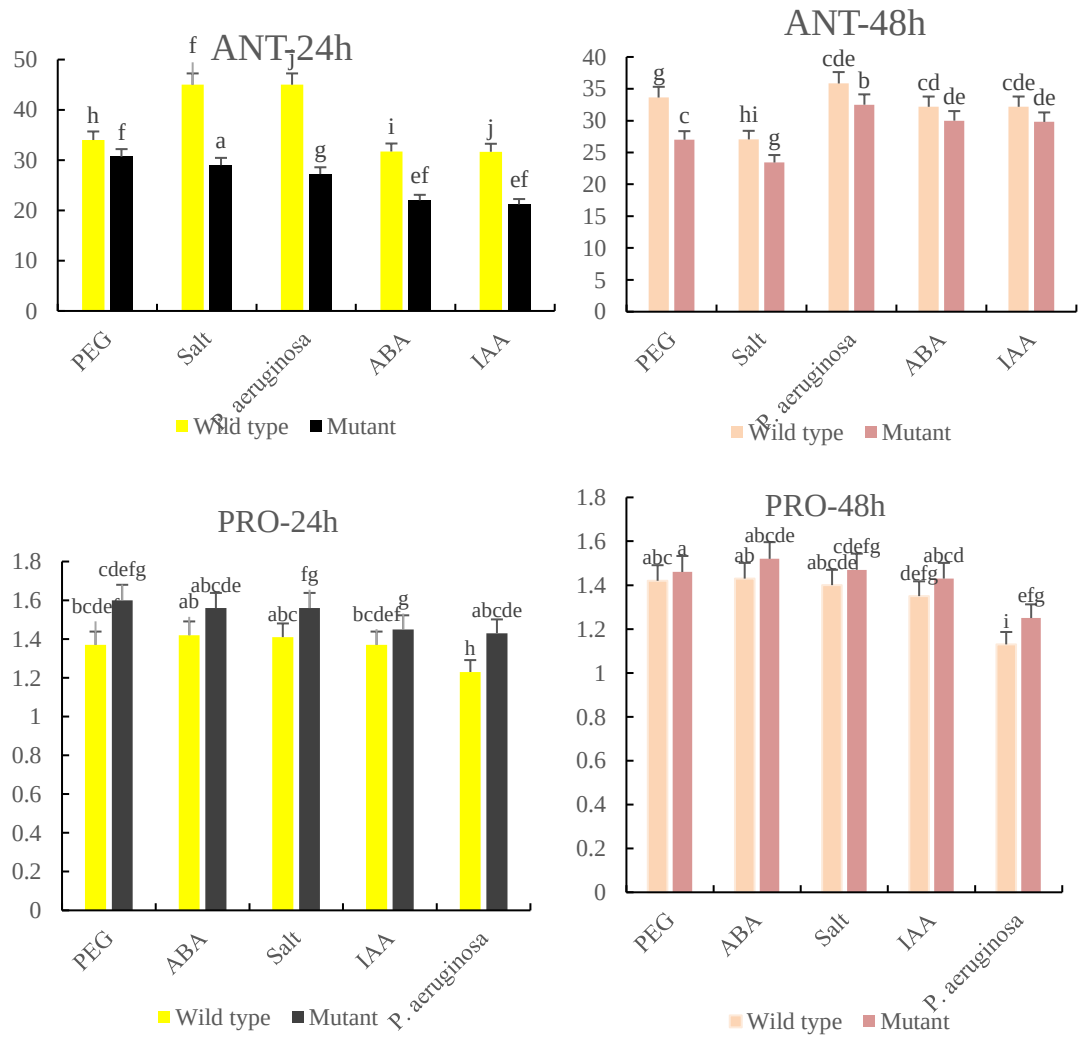
تحلیل آماری: تمامی داده‌ها با استفاده از روش تحلیل واریانس (ANOVA) برای هر پارامتر به طور جداگانه با استفاده از نرم افزار SYSTAT.8 مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. معنی‌داری بین ژنوتیپ‌ها با کمترین اختلاف معنی‌داری (LSD) محاسبه‌شده در $P<0.05$ تعیین شد. برای آزمایش کمی RT-PCR، میانگین از ۳ تکرار محاسبه شد و "خطای استاندارد" میانگین محاسبه شد. آنالیز واریانس یک‌طرفه (ANOVA) با استفاده از نرم افزار SYSTAT.8 و آزمون توکی ($P\leq0.05$) انجام شد. تجزیه و تحلیل اجزای اصلی با استفاده از بسته نرم‌افزاری R Factoextra (https://cran.r-project.org/web/packs/factoextra/index.html) انجام شد.

نتایج و بحث

سیستم آنتی اکسیدانی: مطالعات در مورد درک و انتقال جاسمونات در سال‌های اخیر در حال افزایش بوده است، که راه را برای شناسایی چگونگی تنظیم رشد و واکنش جاسمونات به محرک‌های محیطی هموار می‌کند. برای تعیین اثر شوری اگزوژن بر اسید جاسمونیک، گیاهچه‌های آرابیدوپسیس نوع وحشی (اکوتیپ Col-0) در محیط رشد گیاه در حضور تنش شوری کشت شدند. همانطور که در شکل‌های ۱ و ۲ نشان داده شده است، گیاهچه‌های نوع وحشی به وضوح آنتوسیانین بیشتری را پس از تیمار شوری نسبت به جهش رشد یافته در محیط MS انباشته کردند. برای درک بهتر ارتباط بین پاسخگو آنتوسیانین و جاسمونیک اسید ، ما از جهش‌های آرابیدوپسیس، یعنی coi1، که در مسیر انتقال سیگنال جاسمونیک اسید گزارش شده‌اند، استفاده کردیم تا نقش بالقوه

آنها در تجمع آنتوسیانین ناشی از جاسمونیک اسید را کشف کنیم. هنگامی که با تیمار شوری شد، محتوای آنتوسیانین گیاهان نوع وحشی به طور قابل توجهی افزایش یافت. با این حال، گیاهان جهش یافته coi1 هیچ تغییر آشکاری در پاسخ به محرک‌های شوری نداشتند، که نشان می‌دهد ژن *COI1* برای فرآیند تنظیم تجمع آنتوسیانین با واسطه جاسمونیک اسید ضروری است. علاوه بر این، محتوای آنتوسیانین در برگ‌ها تحت PEG، سودوموناس آئروژینوزا، ایندول استیک اسید و آبسیزیک اسید کاهش یافت، در حالی‌که این مقدار در نوع وحشی افزایش یافت. ژن coi1 غیر حساس به جاسمونات و jin1، جهش یافته‌هایی هستند که به طور قابل توجهی به تنش خشکی متحمل می‌شوند. تجمع زیست توده در مقایسه با نوع وحشی در شرایط خشکی تفاوت معنی‌داری با شاهد آبی نداشت. محقق دیگری اشاره کرده است که در غیاب سیگنال‌دهی جاسمونات، رشد و توسعه گیاه برای سازگاری با استرس برای کاهش رشد مشخص نیست (Harb et al. 2010). بنابراین، برای رشد گیاه در شرایط تنش خشکی طولانی‌مدت، نرخ بیوسنتز جاسمونات باید همگرا شود تا اثر بازدارندگی آن بر رشد گیاه به حداقل برسد و در نتیجه با فرآیند سازگاری، حالت جدیدی از هموستاز ایجاد شود. بر اساس مطالعه روی جهش‌یافته‌های coi1-2، jai3-1 و نوع وحشی که تحت تنش NaCl، LiCl، مانیتول قرار گرفتند، در مقایسه با نوع وحشی، جهش‌یافته‌ها ۱۱ و ۶ درصد رشد ریشه را در گیاهان داشته، در حالی‌که در نوع وحشی رشد ریشه ۴۲ درصد در تیمار لیتیوم کلرید تغییری در رشد مشاهده نشد. این نتایج نشان می‌دهد که تنش یونی خود نقش مهمی در ازدیاد طول سلول وابسته به جاسمونات دارد. این نتایج نشان می‌دهد که جزء اسمز تنش شوری با مکانیزمی وابسته به COI1 از طویل شدن سلول در ناحیه ازدیاد طول جلوگیری می‌کند (Valenzuela et al. 2016). بر اساس یک مطالعه، جاسمونیک اسید پاسخگو آبسیزیک اسید را فعال می‌کند و به ABI3 و ABI5 عملکردی نیاز دارد که اثر هم‌افزایی جاسمونات بر سیگنال‌دهی آبسیزیک اسید در طول جوانه‌زنی بذر و رشد اولیه گیاهچه در آرابیدوپسیس داشتند (Saidi et al. 2020a, b; Pan et al. 2020). علاوه بر این، این نتایج مشخص کرد که coi1-16 حساسیت کمتری به آبسیزیک اسید در طول جوانه‌زنی بذر و رشد پس از جوانه‌زنی دارد. بنابراین، گیاهان coi1-2 و coi1-16 پاسخ مشابهی به Col-0 به آبسیزیک اسید در طول جوانه‌زنی بذر داشتند. این نتایج نشان می‌دهد که سیگنال‌دهی جاسمونات درون‌زا به طور مثبت پاسخ‌های آبسبزیک اسید را در طول جوانه زنی و رشد اولیه گیاهچه تنظیم می‌کند (Pan et al. 2020). مطالعه قبلی مبنی بر اینکه جهش‌یافته‌های coi1 در پاسخ به تیمار متیل جاسمونات آنتوسیانین‌ها را جمع نمی‌کنند (Feys et al. 1994). با این حال، آنها برای تجمع آنتوسیانین‌ها در زیر نور سفید مداوم یا در طول تنش خشکی توصیف شدند. برخلاف جهش coi1، جهش یافته jar1-1 آنتوسیانین‌ها را در پاسخ به جاسمونات جمع می‌کند و بیان ژن‌های سنتز آنتوسیانین تحت تأثیر جهش jar1-1 قرار نمی‌گیرد (Ellis & Turner 2002). القای اعضای سیستم آنتی‌اکسیدانی به شدت با شدت استرس مرتبط است. تحت تنش‌های غیرزیستی شدید مانند نور زیاد، دمای پایین، دمای بالا، تنش شوری، خشکی شدید و ترکیبی از تنش‌ها، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان به طور متفاوتی القا می‌شوند (Miao et al. 2006; Miller et al. 2010). در این بررسی، کاتالاز، پراکسیداز و آسکوربات پراکسیداز در جهش یافته‌ها بیشتر از نوع وحشی تنظیم شدند. تجمع آنتوسیانین ناشی از جاسمونیک اسید به COI1 نیاز دارد. در شواهد بیشتر از مطالعات مختلف مشاهده شد که مسیر پاسخگو جاسمونیک اسید در جهش

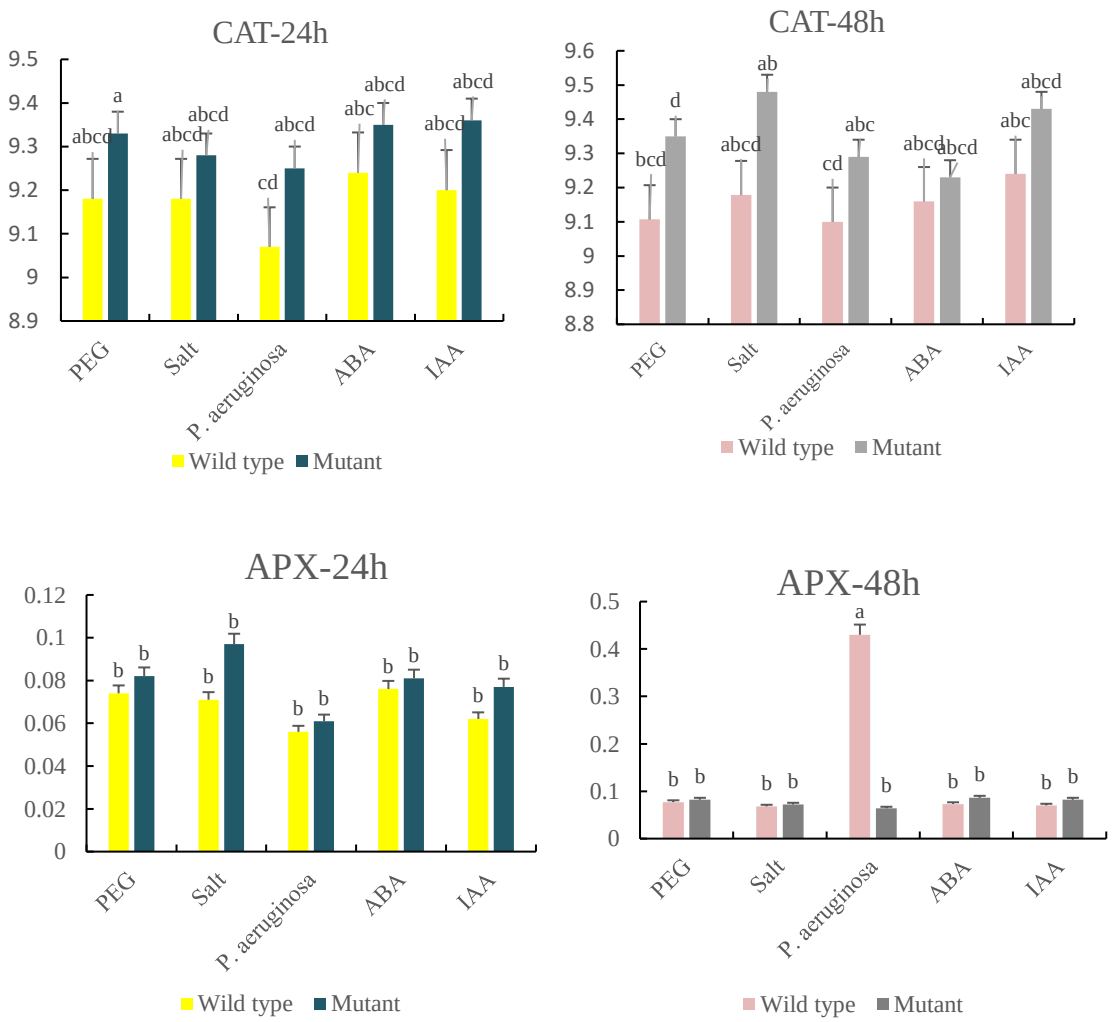
coi1-1 مختل می‌شود و چندین ژن پاسخگو به JA را پس از آلودگی با پاتوژن قارچی بیان نمی‌کند (Feys et al. 1994; Staswick et al. 1992; Chen et al. 2007). آنتوسیانین، یک فلاونوئید، در باروری گیاه و پاسخ به استرس نقش دارد (Gould 2004). بیوسنتز آنتوسیانین وابسته به COI1 با استفاده از مسیر پاسخگو جاسمونیک اسید در آرابیدوپسیس و ذرت افزایش یافت (Devoto et al. 2005; Fu et al. 2019). در مطالعه ی قبلی گزارش شد که تنظیم تجمع آنتوسیانین ناشی از جاسمونیک اسید در جهش‌یافته نسبت به نوع وحشی (Col-0 و coi1) کاهش یافته‌است (Shan et al. 2009). در گیاهچه‌های جهش یافته coi1-1، تجمع آنتوسیانین به طور قابل توجهی کاهش یافته و نسبت به القای متیل جاسمونات اگزوژن حساس نبود (Qi et al. 2011).



شکل ۱. اثر ABA ، IAA، شوری، PEG، سودوموناس آئروژینوزا با محتوای پراکسیداز (PRO) و آنتوسیانین (ANT) در برگ‌ها در ساعت ۲۴ و ۴۸ ساعت

Figure 1. Effect of ABA, IAA, salt, PEG, P. aeruginosa with peroxidase (PRO) and anthocyanin (ANT) contents in leaves at the 24h and 48h

تجزیه و تحلیل فعالیت بیوشیمیایی: در این مطالعه افزایش قابل توجهی در فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی مانند آسکوربات پراکسیداز، پراکسیداز و کاتالاز در جهش‌یافته در مقایسه با تیپ وحشی مشاهده شد. تحت تنش شوری و پلی اتیلن گلیکول میزان فعالیت این سه آنزیم افزایش بیشتری نسبت به دیگر تنش‌ها (ایندول استیک اسید، آبسزیک اسید و سودوموناس آئروژینوزا) نشان داد. میزان کاتالاز کمترین میزان تحت تنش سودوموناس آئروژینوزا را به خود اختصاص داد. اما تحت تنش سودوموناس آئروژینوزا میزان آسکوربات پراکسیداز بعد از ۴۸ ساعت بالاترین مقدار را در بین سایر تنش‌ها به خود اختصاص داد.

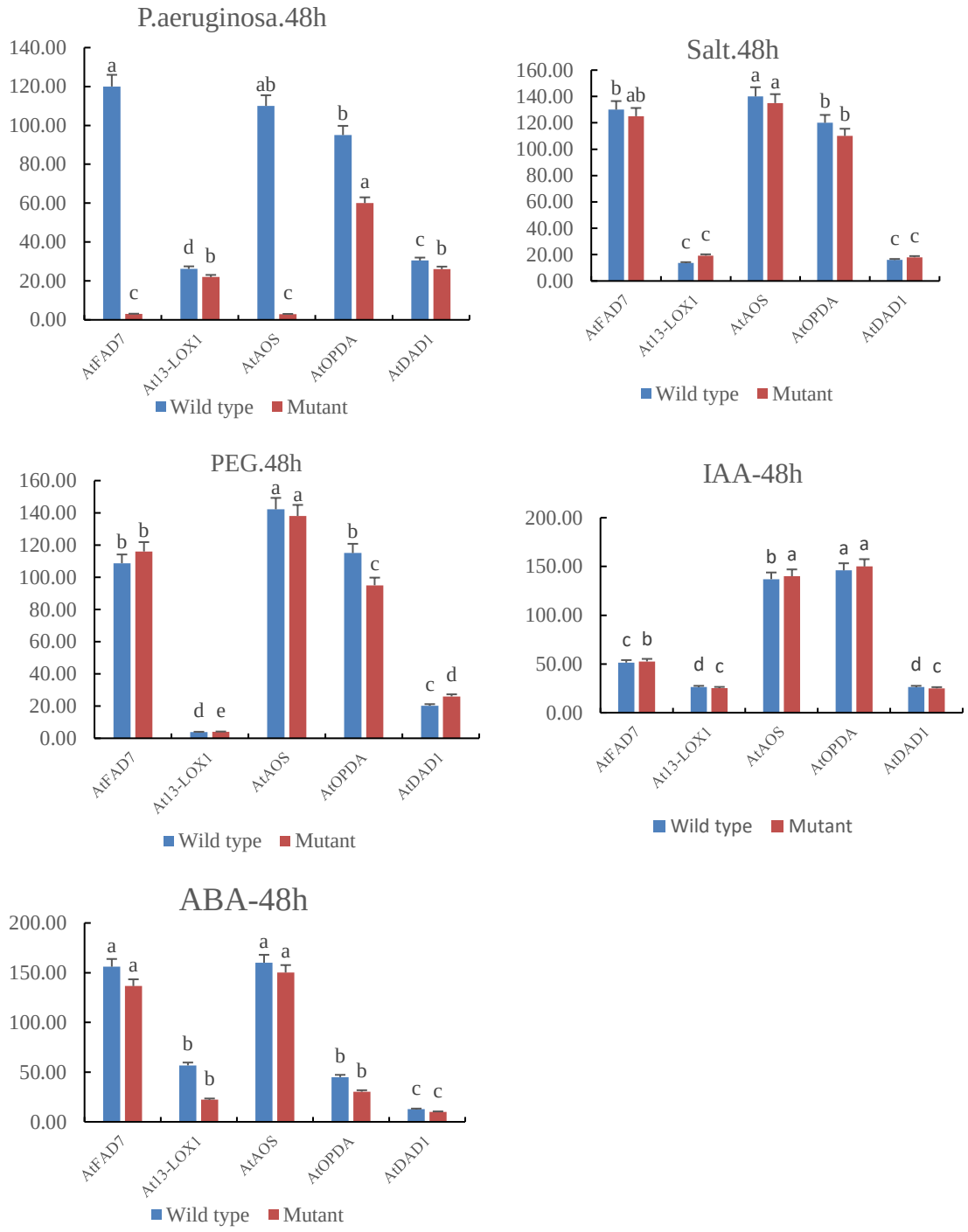


شکل ۲. اثر آبسیزیک اسید، ایندول استیک اسید، شوری، پلی اتیلن گلیکول ، **سودوموناس آئروژینوزا با محتوای کاتالاز (CAT) و آسکوربات پراکسیداز (APX) در برگ‌ها در ساعت ۲۴ و ۴۸ ساعت**

Figure 2. Effect of ABA, IAA, salt, PEG, *P.aeruginosa* with catalase (CAT) and ascorbate peroxidase (APX) contents in leaves at the 24h and 48h

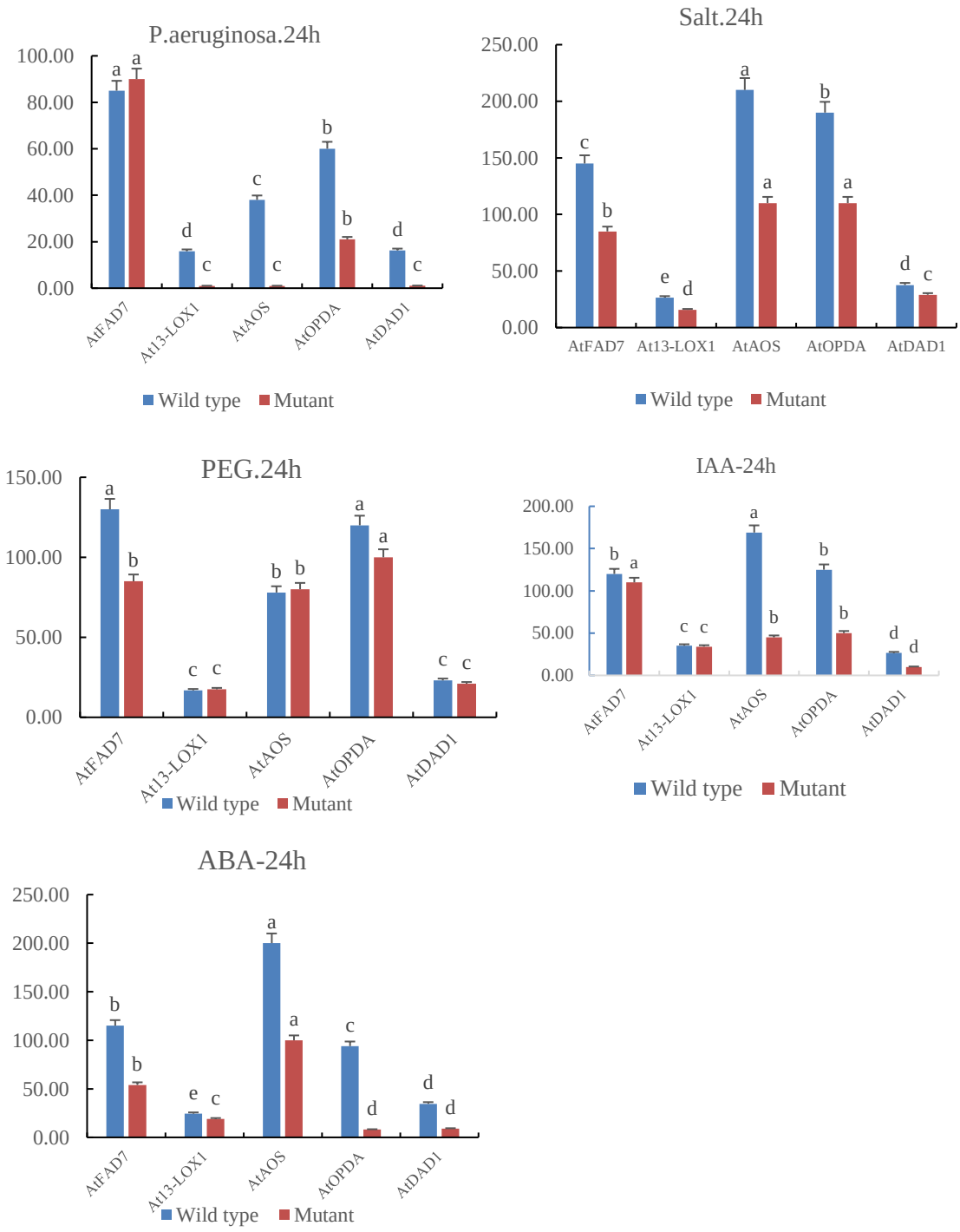
Agricultural Biotechnology Journal; Print ISSN: 2228-6705, Electronic ISSN: 2228-6500

پروفایل بیان ژن‌های دخیل در بیوسنتز JA: ژن‌های بیوسنتز JA با استفاده از مقاله منتشر شده انتخاب شدند و سطح بیان ژن توسط qRT-PCR تعیین شد. در طی پنج تنش، بیان ژن به طور متفاوت در دو نقطه زمانی بیان می‌شود. در مقایسه با چهار ژن (AtOPD، AtDAD، و AtFAD)، At13-LOX پس از تیمار شوری، خشکی، ایندول استیک اسید، آبسیزیک اسید و سودوموناس آئروژینوزا در نوع وحشی در مقایسه با جهش یافته، کاهش بیان در برگ‌ها داشتند. بیان AtAOS به صورت پویا پس از ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت پنج تیمار در نوع وحشی در مقایسه با جهش‌یافته تنظیم شد (شکل ۳، ۴). در اینجا، میزان بیان پنج ژن درگیر در سیگنال‌دهی و پاسخ به جاسمونات در شرایط شوری، خشکی، ABA، IAA و سودوموناس آئروژینوزا اندازه گیری شد. چندین مطالعه گزارش کردند که جاسمونات به محرک‌های محیطی پاسخ می‌دهد و در نتیجه باعث مقاومت گیاه در برابر تنش های زنده و غیرزیستی می‌شود (Rao et al. 2000; Robson et al. 2010). مطالعه قبلی عنوان کرد که وابسته به COI1 ژن‌های JAZ تحت تنش شوری در مسیر پاسخگو جاسمونیک اسید تنظیم می‌شود (Valenzuela et al. 2016). در آرابیدوپسیس، جهش coi1 به طور قابل توجهی به تنش خشکی متوسط مقاوم (یا غیر حساس) بود. این نتایج بیانگر این هستند که که اثر ترکیبی آبسیزیک اسید و JA برای سازگاری با استرس در آرابیدوپسیس ممکن است با یک برنامه‌ریزی مجدد ژنتیکی گسترده برای رسیدن به هموستاز جدید واسطه شود (Aminian et al. 2011; Harb et al. 2010). در شرایط تنش خشکی احتمالاً به جاسمونات در غلظت زیاد نیازی نیست و حتی غلظت زیاد آن بر رشد گیاه تأثیر می‌گذارد. این نتایج با مطالعات دیگر موافق بود که جاسمونیک اسید می‌تواند رشد گیاهچه و ریشه را در جهش یافته coi1 افزایش دهد (Xie et al. 1998; Riemann et al. 2015). جهش‌های پاسخگو به جاسمونات همچنین برای تعیین نقش سیگنال‌دهی JA-Ile در طول استرس مورد استفاده قرار گرفتند، که بیانگر آن است که آلل‌های جهش یافته jar1-1 و coi1-16 هر دو در تجمع آبسیزیک اسید ناشی از خشکی دچار اختلال شده‌اند (de Ollas et al. 2015). در آرابیدوپسیس، پروتئین‌های MYC، JAZ، و COI1 دستگاه سیگنال‌دهی هسته جاسمونیک اسید را تشکیل می‌دهند و به عنوان یک تقاطع با سایر مسیرهای سیگنال‌دهی عمل می‌کنند. سیگنال‌دهی هسته جاسمونیک اسید می‌تواند فعالیت MYC2 را با اتصال رقابتی به پروتئین های JAZ دستکاری کند و در نتیجه پاسخگو جاسمونیک اسید را تنظیم کند (Hou et al. 2010). برهم‌کنش بین پروتئین‌های COI1 و JAZ از طریق ARF این امکان را فراهم می‌کند که اکسین به مدولاسیون هم‌افزایی جاسمونیک اسید در سیگنال‌دهی آبسیزیک اسید کمک کند و مکانیسمی را توضیح می‌دهد که توسط آن ARF10/16 با JAZ و ABI5 برای ادغام مسیرهای پاسخگو اکسین، جاسمونیک اسید و آبسیزیک اسید هماهنگ می‌شود (Mei et al. 2022). جاسمونیک اسید بیوسنتز آنتوسیانین را القا کرد که مکانیسم مولکولی آن در COI1 و coi1 آرابیدوپسیس ارزیابی شد. COI1 برای بیان ژن‌های بیوسنتز آنتوسیانین ناشی از جاسمونیک اسید مورد نیاز بود (Shan et al. 2009).



شکل ۳. سطح بیان چهار ژن در برگ‌های coi1 و نوع وحشی (WT) تحت تنش آبسیزیک اسید، ایندول استیک اسید، پلی اتیلن گلیکول، شوری، سودوموناس آئروژینوزا در ۴۸ ساعت

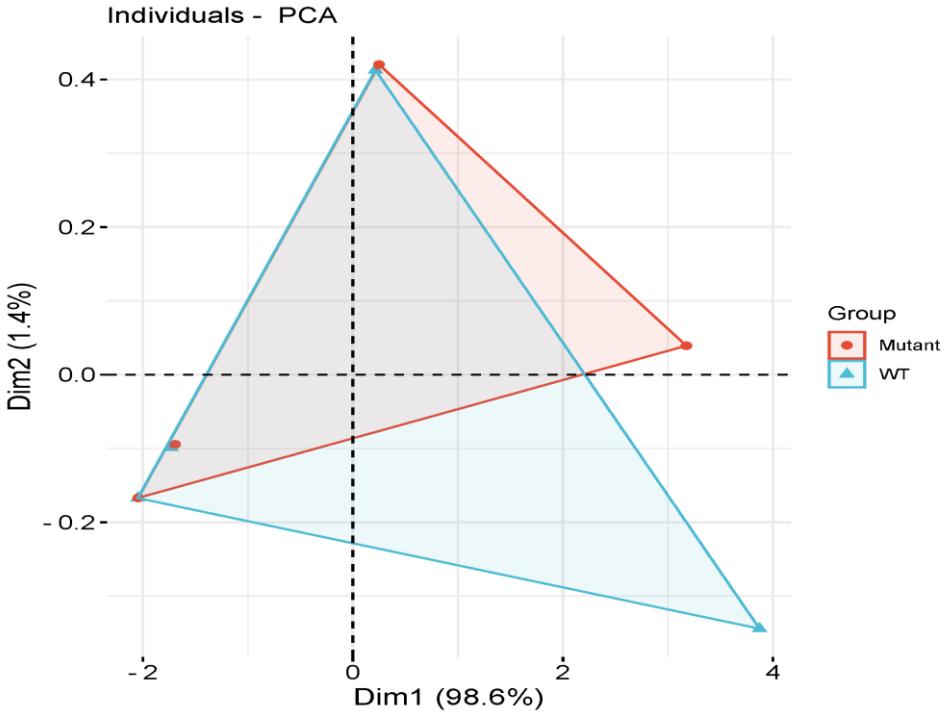
Figure 3. The level of four gene expression in leaves of *coi1* and wild type (WT) under ABA, IAA, PEG, salt, and *P.aeruginosa* stress at the 48h



شکل ٤. سطح بیان چهار ژن در برگ‌های coi1 (جهش یافته) و نوع وحشی (WT) تحت تنش آبسیزیک اسید، ایندول استیک ، پلی اتیلن گلیکول، شوری، سودوموناس آئروژینوزا در ٢٤ ساعت

Figure 4. The level of four gene expression in leaves of *coi1* and wild type (WT) under ABA, IAA, PEG, salt, and *P.aeruginosa* stress at the 24h

تجزیه و تحلیل مؤلفه‌های اصلی: مؤلفه های اول و دوم حدود ۱۰۰ درصد واریانس کل در مجموعه داده توضیح داده شد. همانطور که در شکل ۵ نشان داده شده است، جهش یافته عبارتند از لاین مقاوم به شوری، خشکی، ایندول استیک اسید، آبسیزیک اسید و سودوموناس آئروژینوزا در حالی که COI1 لاین حساس به شوریی، خشکی، ایندول استیک اسید، آبسیزیک اسید و سودوموناس آئروژینوزا است (شکل ۵). محتوای آنتوسیانین در coi1 نسبت به نوع وحشی در تمام تیمارها در مطالعه حاضر کاهش یافته است. همچنین افزایش قابل توجهی در فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی مانند آسکوربات پراکسیداز ، پراکسیداز و کاتالاز در جهش یافته مشاهده شد. مطالعه دیگری که بر روی ریشه و ساقه تحت تنش شوری انجام شد. تیپ جهش‌یافته نسبت به تیپ وحشی، میزان پراکسید هیدروژن در برگ‌ها کمتر است، اما مقدار بیشتری در جهش‌یافته در ریشه مشاهده شد. محتوای آنزیم‌های کاتالاز (CAT) و آسکوربات پراکسیداز (APX) در هر دو نوع جهش‌یافته و وحشی سطوح مشابهی داشت (Ahmad et al. 2019). این نتایج با یافته‌های پژوهش حاضر مطابقت ندارد. در این بررسی، این اولین بار است که اثر سودوموناس آئروژینوزا در COI1 جهش یافته و نوع وحشی با یکدیگر مقایسه شده است. یافته‌های این تحقیق حاکی از آن بود که سودوموناس آئروژینوزا با تشدید یک مسیر وابسته به COI برای تکثیر پاتوژن‌ها، دارای اثر کروناتین بوده، ممکن می‌شود. بر اساس این نتایج، نوع وحشی بیان ژن بالایی از اسید جاسمونیک در مقایسه با جهش‌یافته داشت. این نتایج گویای آن است که مسیر COI باعث تکثیر پاتوژن می‌شود. در نتیجه، جهش یافته نسبت به نوع وحشی مقاومت بیشتری در برابر سودوموناس آئروژینوزا دارد.



شکل ۵. تجزیه و تحلیل مؤلفه های اصلی (PCA) نمودار چهار متغیر در Col-0 (نوع وحشی) و coi-1

Figure 5. Principle component analysis (PCA) plot of four variables in the Col-0 (wild type) and *coi-1*

Agricultural Biotechnology Journal; Print ISSN: 2228-6705, Electronic ISSN: 2228-6500

نتیجه‌گیری: در این مطالعه، صفات فیزیولوژیکی و بیان ژن بالقوه در دو نوع جهش‌یافته coi1 و نوع وحشی COI1 در آرابیدوپسیس مقایسه شد. تیپ وحشی میزان بالایی از افزایش و بیان ژن‌های بیوسنتز جاسمونیک اسید در برگ‌ها در مقایسه با جهش یافته و همچنین تجمع آنتوسیانین تحت تنش‌های شوری، خشکی، ایندول استیک اسید، آبسزیک اسید و سودوموناس آئروژینوزا را نشان داد. علاوه بر این، سطح بالاتری از فعالیت‌های آنزیمی حذف کننده-ROS مانند کاتالاز، پراکسیداز و آسکوربات پراکسیداز در برگ‌های جهش‌یافته نسبت به تیپ وحشی مشاهده شد. به طور کلی، نتایج مطالعه حاضر گویای آن است که جهش coi1 از طریق کاهش مسیرهای پاسخگو جاسمونیک اسید مقاومت به شوری، خشکی، ایندول استیک اسید، آبسزیک اسید و سودوموناس آئروژینوزا دارد.

سپاسگزاری: از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه شهید بهشتی به خاطر حمایت معنوی در اجرای پژوهش حاضر سپاسگزاری می‌شود.

منابع

عرب پور رق آبادی زهرا، محمدآبادی محمدرضا، خضری امین (۱۴۰۰) الگوی بیانی ژن p32 در بافت‌های ران، دست، راسته و چربی پشت بره کرمانی. مجله بیوتکنولوژی کشاورزی ۱۳(۴)، ۱۸۳-۲۰۰.

محمدآبادی محمدرضا (۱۳۹۹) بیان ژن ESR1 در بز کرکی راینی با استفاده از real time PCR. مجله بیوتکنولوژی کشاورزی ۱۲(۱)، ۱۹۲-۱۷۷.

محمدآبادی محمدرضا (۱۳۹۹) پروفایل بیانیmRNA مختص بافت ژن ESR2 در بز. مجله بیوتکنولوژی کشاورزی ۱۲(۴)، ۱۸۴-۱۶۹.

محمدآبادی محمدرضا، سفلایی محمد (۱۳۹۹). پروفایل بیانی mRNA مختص بافت ژن BMP15 در بز. مجله بیوتکنولوژی کشاورزی ۱۲(۳)، ۲۰۸-۱۹۱.

محمدآبادی محمدرضا، کرد محبوبه، نظری محمود (۱۳۹۷) مطالعه بیان ژن لپتین در بافت‌های مختلف گوسفند کرمانی با استفاده از real time PCR. مجله بیوتکنولوژی کشاورزی ۱۰(۳)، ۱۲۲-۱۱۱.

References

Ahmad RM, Cheng C, Sheng J et al. (2019) Interruption of jasmonic acid biosynthesis causes differential responses in the roots and shoots of maize seedlings against salt stress. Int J Mol Sci 20(24), 6202.

Aminian P, Azizollah A, Saidi A, Safaie N. (2011) Effect of double-stranded RNAs on virulence and deoxynivalenol production of Fusarium graminearum isolates. J Plant Prot Res.

Arabpour Z, Mohammadabadi M, Khezri A (2021) The expression pattern of p32 gene in femur, humeral muscle, back muscle and back fat tissues of Kermani lambs. Agric Biotechnol J 13, 183-200 (In Persian).

Avanci NC, Luche DD, Goldman GH et al. (2010) Jasmonates are phytohormones with multiple functions, including plant defense and reproduction. Genet Mol Res 9(1), 484-505.

Balbi V, Devoto A (2008) Jasmonate signalling network in *Arabidopsis thaliana*: crucial regulatory nodes and new physiological scenarios. New Phytol 177(2), 301-318.

Brooks DM, Bender CL, Kunkel BN (2005) The Pseudomonas syringae phytotoxin coronatine promotes virulence by overcoming salicylic acid-dependent defences in *Arabidopsis thaliana*. Mol Plant Pathol 6(6), 629-639.

Chen QF, Dai LY, Xiao S et al. (2007) The COI1 and DFR genes are essential for regulation of jasmonate-induced anthocyanin accumulation in *Arabidopsis*. J Integr Plant Biol 49(9), 1370-1377.

Dar TA, Uddin M, Khan MM et al. (2015) Jasmonates counter plant stress: a review. Environ Exp Bot 115, 49-57.

de Ollas C, Arbona V, GóMez-Cadenas A (2015) Jasmonoyl isoleucine accumulation is needed for abscisic acid build-up in roots of *Arabidopsis* under water stress conditions. Plant Cell Environ 38(10), 2157-2170.

Devoto A, Ellis C, Magusin A et al. (2005) Expression profiling reveals COI1 to be a key regulator of genes involved in wound-and methyl jasmonate-induced secondary metabolism, defense, and hormone interactions. Plant Mol Biol 58, 497-513.

Ellis C, Turner JG (2002) A conditionally fertile coi1 allele indicates cross-talk between plant hormone signalling pathways in Arabidopsis thaliana seeds and young seedlings. Planta 215, 549-556.

Feys BJ, Benedetti CE, Penfold CN et al. (1994) Arabidopsis mutants selected for resistance to the phytotoxin coronatine are male sterile, insensitive to methyl jasmonate, and resistant to a bacterial pathogen. Plant Cell 6(5), 751-759.

Fu J, Liu L, Liu Q et al. (2020) ZmMYC2 exhibits diverse functions and enhances JA signaling in transgenic *Arabidopsis*. Plant Cell Rep 39, 273-288.

Geng Y, Wu R, Wee CW et al. (2013) A spatio-temporal understanding of growth regulation during the salt stress response in *Arabidopsis*. Plant Cell 25(6), 2132-2154.

Göbel C, Feussner I (2009) Methods for the analysis of oxylipins in plants. Phytochem 70(13-14), 1485-1503.

Gould KS (2004) Nature's Swiss army knife: the diverse protective roles of anthocyanins in leaves. J Biotechnol Biomed 2004(5), e314.

Hajibarat Z, Saidi A (2022) Senescence-associated proteins and nitrogen remobilization in grain filling under drought stress condition. J Genet Eng Biotechnol 20(1), e101.

Harb A, Krishnan A, Ambavaram MM et al. (2010) Molecular and physiological analysis of drought stress in *Arabidopsis* reveals early responses leading to acclimation in plant growth. Plant Physiol 154(3), 1254-1271.

Hou X, Lee LY, Xia K et al. (2010) DELLAs modulate jasmonate signaling via competitive binding to JAZs. Dev Cell 19(6), 884-894.

Jones JD, Dangl JL (2006) The plant immune system. Nature 444(7117), 323-329.

Kloek AP, Verbsky ML, Sharma SB et al. (2001) Resistance to Pseudomonas syringae conferred by an *Arabidopsis thaliana* coronatine-insensitive (coi1) mutation occurs through two distinct mechanisms. Plant J 26(5), 509-522.

Kunkel BN, Brooks DM (2002) Cross talk between signaling pathways in pathogen defense. Curr Opin Plant Biol 5(4), 325-331.

Masoudzadeh SH, Mohammadabadi MR, Khezri A et al. (2020) Dlk1 gene expression in different Tissues of lamb. Iran J Appl Anim Sci 10 (4), 669-677.

Mei S, Zhang M, Ye J et al. (2023) Auxin contributes to jasmonate-mediated regulation of abscisic acid signaling during seed germination in Arabidopsis. Plant Cell 35(3), 1110-1133.

Miao Y, Lv D, Wang P et al. (2006) An Arabidopsis glutathione peroxidase functions as both a redox transducer and a scavenger in abscisic acid and drought stress responses. Plant Cell 18(10), 2749-2766.

Miller GA, Suzuki N, Ciftci-Yilmaz SU et al. (2010) Reactive oxygen species homeostasis and signalling during drought and salinity stresses. Plant Cell Environ 33(4), 453-467.

Mohammadabadi M (2021) Tissue-specific mRNA expression profile of ESR2 gene in goat. Agric Biotechnol J 12 (4), 167-181 (In Persian).

Mohammadabadi M, Masoudzadeh SH, Khezri A et al. (2021) Fennel (Foeniculum vulgare) seed powder increases Delta-Like Non-Canonical Notch Ligand 1 gene expression in testis, liver, and humeral muscle tissues of growing lambs. Heliyon 7 (12), e08542.

Mohammadabadi M, Soflaei M (2020) Tissue-specific mRNA expression profile of BMP15 gene in goat. Agric Biotechnol J 12, 191-208 (In Persian).

Mohammadabadi MR (2020) Expression of ESR1 gene in Raini Cashmere goat using Real Time PCR. Agric Biotechnol J 12 (1), 177-192 (In Persian).

Mohammadabadi MR, Kord M, Nazari M (2018) Studying expression of leptin gene in different tissues of Kermani Sheep using Real Time PCR. Agric Biotechnol J 10, 111-122 (In Persian).

Safaei SMH, Dadpasand M, Mohammadabadi M et al. (2022) An Origanum majorana Leaf Diet Influences Myogenin Gene Expression, Performance, and Carcass Characteristics in Lambs. Animals 13 (1), e14.

Pan J, Hu Y, Wang H et al. (2020) Molecular mechanism underlying the synergetic effect of jasmonate on abscisic acid signaling during seed germination in Arabidopsis. Plant Cell 32(12), 3846-3865.

Park JH, Halitschke R, Kim HB et al. (2002) A knock-out mutation in allene oxide synthase results in male sterility and defective wound signal transduction in *Arabidopsis* due to a block in jasmonic acid biosynthesis. Plant J 31(1), 1-2.

Qi T, Song S, Ren Q et al. (2011) The Jasmonate-ZIM-domain proteins interact with the WD-Repeat/bHLH/MYB complexes to regulate Jasmonate-mediated anthocyanin accumulation and trichome initiation in Arabidopsis thaliana. Plant Cell 23(5), 1795-814.

Rao MV, Lee HI, Creelman RA et al. (2000) Jasmonic acid signaling modulates ozone-induced hypersensitive cell death. Plant Cell 12(9), 1633-1646.

Riemann M, Dhakarey R, Hazman M et al. (2015) Exploring jasmonates in the hormonal network of drought and salinity responses. Front Plant Sci 6(1077), 1-16.

Robson F, Okamoto H, Patrick et al. (2010) Jasmonate and phytochrome a signaling in *Arabidopsis* wound and shade responses are integrated through JAZ1 stability. Plant Cell 22(4), 1143-1160.

Saidi A, Hajibarat Z, Hajibarat Z (2020a) Transcriptome analysis of *Phytophthora infestans* and Colletotrichum coccodes in tomato to reveal resistance mechanisms. Asia-Pac J Mol Biol Biotechnol 28(1), 39-51

Saidi A, Hajibarat Z, Hajibarat Z (2020b) Identification of responsive genes and analysis of genes with bacterial-inducible *cis*-regulatory elements in the promoter regions in *Oryza sativa* L. Acta Agric Slov 116(1),115-123.

Shahsavari M, Mohammadabadi M, Khezri A et al. (2022) Effect of Fennel (*Foeniculum Vulgare*) Seed Powder Consumption on Insulin-like Growth Factor 1 Gene Expression in the Liver Tissue of Growing Lambs. Gene Express 21 (2), 21-26.

Shan X, Zhang Y, Peng W et al. (2009) Molecular mechanism for jasmonate-induction of anthocyanin accumulation in *Arabidopsis*. J Exp Bot 60(13), 3849-3860.

Song S, Qi T, Fan M et al. (2013) The bHLH subgroup IIId factors negatively regulate jasmonate-mediated plant defense and development. PLoS Genet 9(7), e1003653.

Song S, Huang H, Gao H et al. (2014) Interaction between MYC2 and ETHYLENE INSENSITIVE3 modulates antagonism between jasmonate and ethylene signaling in Arabidopsis. Plant Cell 26(1), 263-279.

Staswick PE, Su W, Howell SH (1992) Methyl jasmonate inhibition of root growth and induction of a leaf protein are decreased in an *Arabidopsis thaliana* mutant. Proc Natl Acad Sci USA 89(15), 6837-6840.

Staswick PE, Yuen GY, Lehman CC (1998) Jasmonate signaling mutants of *Arabidopsis* are susceptible to the soil fungus Pythium irregulare. Plant J 15(6), 747-754.

Thomma BP, Eggermont K, Penninckx IA et al. (1998) Separate jasmonate-dependent and salicylate-dependent defense-response pathways in *Arabidopsis* are essential for resistance to distinct microbial pathogens. Proc Natl Acad Sci USA 95(25), 15107-15111.

Valenzuela CE, Acevedo-Acevedo O, Miranda GS et al. (2016) Salt stress response triggers activation of the jasmonate signaling pathway leading to inhibition of cell elongation in *Arabidopsis* primary root. J Exp Bot 67(14), 4209-4220.

Wasternack C, Feussner I (2018) The oxylipin pathways: biochemistry and function. Annu Rev Plant Biol 69, 363-386.

Wasternack C, Hause B (2013) Jasmonates: biosynthesis, perception, signal transduction and action in plant stress response, growth and development. An update to the 2007 review in Annals of Botany. Anna Bot 111 (6), 1021-1058.

Wathugala DL, Hemsley PA, Moffat CS et al. (2012) The Mediator subunit SFR6/MED16 controls defense gene expression mediated by salicylic acid and jasmonate responsive pathways. New Phytol 195 (1), 217-230.

Xie DX, Feys BF, James S et al. (1998) COI1: an Arabidopsis gene required for jasmonate-regulated defense and fertility. Science 280(5366), 1091-1094.

Yan C, Xie D (2015) Jasmonate in plant defence: sentinel or double agent? Plant Biotechnol J 13(9), 1233-1240.

Zhao Y, Thilmony R, Bender CL et al. (2003) Virulence systems of *Pseudomonas syringae* pv. tomato promote bacterial speck disease in tomato by targeting the jasmonate signaling pathway. Plant J 36(4), 485-499.