

ISSN: 3041-9638

<https://jrpsm.asnrkh.ac.ir/>

Open Access

Research Article

Role of phytoalexins in plant-pathogen interactions

A. Tahmasebi¹ , M. H. Ghodoum Parizipour² and A. Asgari¹¹Department of Agriculture, Minab Higher Education Center, University of Hormozgan, Bandar Abbas, Iran.²Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan, Mollasani, Iran.

Received: 03 Jan 2026

Accepted: 18 Apr 2026

Published : 19 Jun 2026

Corresponding

Author:

Aminallah Tahmasebi

Email:

a.tahmasbi@hormozgan.ac.ir

Keywords:

Antimicrobial activity, Defense mechanism, Phytoalexin, Plant disease, Secondary metabolite

Citation:

A. Tahmasebi, M. H. Ghodoum Parizipour and A. Asgari . (2026). Role of phytoalexins in plant-pathogen interactions *Journal of Research in Plant Metabolites*, 4(1), 11-33.
Doi:10.22034/jrpsm.2026.554730.1095

Extended Abstract

Background and Objective: Plant pathogens annually cause significant losses in agricultural crop yield and quality. In response to these threats, plants have evolved a sophisticated defense system, among which the synthesis of phytoalexins represents one of the most critical mechanisms. Phytoalexins are low-molecular-weight antimicrobial compounds (plant-specific secondary metabolites) that are produced in substantial quantities following stimulation by pathogenic agents, mechanical injury, or chemical elicitors. Given the ongoing climate change and the development of pure-line cultivars, which have contributed to an increased prevalence of plant diseases, a comprehensive understanding of plant defense mechanisms—including the biosynthetic pathways of phytoalexins—is essential for developing novel disease management strategies. The present review aims to investigate the chemical structures, biosynthesis, regulatory mechanisms, and functional roles of phytoalexins in plant defense and resistance against phytopathogenic agents.

Materials and Methods: This review article was compiled through the examination, analysis, and synthesis of scientific studies and reports published in the field of phytoalexins, their biosynthetic pathways, regulatory mechanisms, plant-pathogen interactions, and biotechnological applications. Findings from authoritative research were reviewed and analyzed with the aim of providing a comprehensive overview of the role of phytoalexins in plant defense against phytopathogens.

Results: Phytoalexins are synthesized by healthy cells adjacent to damaged tissues in response to signaling compounds released from compromised cells, and they subsequently accumulate at infection sites. To date, over 300 chemical compounds exhibiting phytoalexin characteristics have been identified across more than 30 plant families, displaying remarkable structural diversity. These compounds belong to various chemical groups, including alkaloids, terpenoids, flavonoids, isoflavonoids, phenolics, and indole-derived compounds. The biosynthesis of phytoalexins occurs through diverse metabolic pathways, including the shikimate pathway, the phenylpropanoid-polyketide pathway, and the acetate-malonate pathway. Regulation of phytoalexin biosynthesis is governed by a complex transcriptional network involving four major transcription factor families—WRKY, MYB, ERF, and NAC—which directly or indirectly activate the expression of biosynthetic genes. Studies have demonstrated that abscisic acid (ABA) can suppress phytoalexin biosynthesis through the induction of PP2C phosphatases and dephosphorylation of MAP kinases. Phytoalexins exhibit broad-spectrum antimicrobial activity against fungi, bacteria, viruses, and nematodes. Their modes of action include disruption of pathogen cell walls, plasma membrane impairment, inhibition of cellular respiration, induction of apoptosis, suppression of tubulin polymerization, and inhibition of mycelial growth and spore germination. Certain phytoalexins, such as resveratrol, scopoletin, and glyceollin, also possess notable pharmacological activities beyond their antimicrobial properties, including antioxidant, anticancer, and neuroprotective effects. Plant pathogens have evolved various counter-defense mechanisms to overcome phytoalexin toxicity, including enzymatic detoxification (via oxidation, reduction, hydroxylation, demethylation, and glycosylation), biotransformation into less toxic metabolites, and suppression of phytoalexin synthesis. Enzymes such as cytochrome P450 monooxygenases, glutathione S-transferases, and glycosyltransferases are implicated in these processes. Additionally, plant cells possess intrinsic mechanisms to limit phytoalexin concentrations—including feedback inhibition of biosynthesis and metabolic degradation—to prevent potential autotoxic effects. Genetic engineering of phytoalexin biosynthetic pathways through the transfer of key genes, such as stilbene synthase (STS) from grapevine into other plant species, has been shown to enhance disease resistance. Transgenic expression of STS genes in tobacco, tomato, rice, and Arabidopsis has resulted in increased resveratrol production and enhanced resistance against fungal pathogens. Furthermore, manipulation of biosynthetic genes and their cognate transcriptional regulators has led to increased phytoalexin accumulation and enhanced plant resistance. Gene silencing of biosynthetic genes, such as isoflavone synthase in soybean, has resulted in a marked reduction in phytoalexin levels and a concomitant increase in pathogen susceptibility.

Conclusion: Phytoalexins are among the most important inducible plant secondary metabolites that, owing to their extensive structural diversity and broad-spectrum antimicrobial activity, play an essential role in plant defense against various phytopathogens. The precise regulation of their biosynthesis through complex gene regulatory networks, transcription factors, and phytohormones underscores their significance in the plant immune system. Furthermore, understanding the detoxification and evasion mechanisms employed by pathogens to counteract phytoalexin effects provides a valuable foundation for the development of novel plant disease control strategies. The findings of this review indicate that the identification of genes and regulatory components involved in biosynthetic pathways, coupled with the application of advanced genomic, transcriptomic, and genetic engineering technologies, can contribute to the development of resistant cultivars, reduced dependence on chemical pesticides, improved sustainable management of plant diseases, and the expansion of pharmaceutical applications for certain phytoalexins.



نقش فیتوآلکسین‌ها در برهمکنش‌های گیاه-بیمارگر

امین الله طهماسبی^۱ ID، محمد حامد قدوم پاریزی پور^۲ و اشکان عسگری^۱

^۱ گروه کشاورزی، مجتمع آموزش عالی میناب، دانشگاه هرمزگان، بندرعباس، ایران.

^۲ گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، ملاثانی، ایران.

تاریخ انتشار: ۱۴۰۵/۰۳/۲۹

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۱/۲۹

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۱۰/۱۳

چکیده

سابقه و هدف: بیمارگرهای گیاهی سالانه خسارات قابل توجهی به عملکرد و کیفیت محصولات کشاورزی وارد می‌کنند. در پاسخ به این تهدیدات، گیاهان سیستم دفاعی پیچیده‌ای تکامل داده‌اند که یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌های آن، سنتز فیتوآلکسین‌هاست. فیتوآلکسین‌ها ترکیبات ضد میکروبی با وزن مولکولی پایین (متابولیت‌های ثانویه اختصاصی گیاه) هستند که به مقدار قابل توجهی پس از تحریک توسط عوامل بیماری‌زا، آسیب‌های مکانیکی یا شیمیایی تولید می‌شوند. با توجه به تغییرات اقلیمی و توسعه واریته‌های خالص گیاهی که منجر به افزایش شیوع بیماری‌ها می‌شود، درک عمیق مکانیسم‌های دفاعی گیاهان از جمله مسیرهای بیوسنتزی فیتوآلکسین‌ها برای توسعه راهبردهای نوین مدیریت بیماری‌ها ضروری است. هدف این مطالعه مروری جامع، بررسی ساختار شیمیایی، بیوسنتز، مکانیسم‌های تنظیمی و نقش فیتوآلکسین‌ها در دفاع و مقاومت گیاه در برابر عوامل بیماری‌زای گیاهی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مقاله به‌صورت مروری و با بررسی، تحلیل و تلفیق مطالعات و گزارش‌های علمی منتشرشده در زمینه فیتوآلکسین‌ها، مسیرهای بیوسنتزی، مکانیسم‌های تنظیمی، برهم‌کنش‌های گیاه-بیمارگر و کاربردهای زیست‌فناورانه آن‌ها تدوین شده است. یافته‌های پژوهش‌های معتبر با هدف ارائه تصویری جامع از نقش فیتوآلکسین‌ها در دفاع گیاهان در برابر بیمارگرهای گیاهی مورد بررسی و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: فیتوآلکسین‌ها توسط سلول‌های سالم مجاور سلول‌های آسیب‌دیده در پاسخ به ترکیبات منتشرشده از سلول‌های تخریب‌شده تولید می‌شوند و در نواحی آلوده تجمع می‌یابند. تاکنون بیش از ۳۰۰ ترکیب شیمیایی با ویژگی‌های فیتوآلکسین در بیش از ۳۰ خانواده گیاهی شناسایی شده است که از تنوع ساختاری قابل توجهی برخوردارند. این ترکیبات در گروه‌های شیمیایی مختلفی نظیر آلکالوئیدها، ترپنوئیدها، فلاونوئیدها، ایزوفلاونوئیدها، فنول‌ها و ترکیبات ایندول قرار می‌گیرند. بیوسنتز فیتوآلکسین‌ها از مسیرهای متابولیکی متنوعی شامل مسیر شیکیمات، مسیر فیل‌پروپانویک-پلی‌مالونیک اسید و مسیر استات-مالونات انجام می‌شود. تنظیم بیوسنتز فیتوآلکسین توسط شبکه پیچیده‌ای از فاکتورهای رونویسی از چهار خانواده اصلی MYB، WRKY، ERF و NAC انجام می‌شود که به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم ژن‌های بیوسنتزی را فعال می‌کنند. مطالعات نشان داده‌اند که ABA می‌تواند از طریق القای PP2C و دفسفریلاسیون MAP کینازها، بیوسنتز برخی فیتوآلکسین‌ها را مهار کند. فیتوآلکسین‌ها فعالیت ضد میکروبی وسیعی در برابر قارچ‌ها، باکتری‌ها، ویروس‌ها و نماتدها نشان می‌دهند. مکانیسم‌های عمل آنها شامل تخریب دیواره سلولی بیمارگرها، اختلال در غشای پلاسمایی، مهار تنفس سلولی، القای آپوپتوز، مهار پلیمریزاسیون توبولین، بازدارندگی رشد میسلومی و جوانه‌زنی اسپور می‌باشد. برخی از فیتوآلکسین‌ها مانند رزوراترول، اسکوپولتین و گلیستولین علاوه بر خواص ضد میکروبی، دارای فعالیت‌های دارویی قابل توجهی نظیر اثرات آنتی‌اکسیدانی، ضدسرطانی و محافظت‌کننده عصبی هستند. بیمارگرهای گیاهی مکانیسم‌های مختلفی برای مقابله با فیتوآلکسین‌ها تکامل داده‌اند که شامل سم‌زدایی آنزیمی (از طریق اکسیداسیون، احیا، هیدروکسیلاسیون، دمتیلاسیون و گلوکوزیلاسیون)، بیوترانسفورماسیون به متابولیت‌های کم‌سم‌تر و سرکوب سنتز فیتوآلکسین می‌شود. آنزیم‌هایی مانند سیتوکروم P450، گلوکاتین ترانسفرازها و گلوکوزیل ترانسفرازها در این فرآیندها نقش دارند. همچنین سلول‌های گیاهی دارای مکانیسم‌های محدودکننده غلظت فیتوآلکسین شامل بازدارندگی بیوسنتز و تجزیه متابولیت‌ها هستند تا از سمیت احتمالی خودی جلوگیری کنند. مهندسی ژنتیک مسیرهای بیوسنتزی فیتوآلکسین با انتقال ژن‌های کلیدی مانند استیلین سنتاز (STS) از انگور به گیاهان دیگر، مقاومت در برابر بیماری‌ها را افزایش داده است. بیان تراریخته ژن‌های STS در توتون، گوجه‌فرنگی، برنج و آرابیدوپسیس منجر به افزایش تولید رزوراترول و مقاومت در برابر بیمارگرهای قارچی شده است. همچنین دستکاری ژن‌های بیوسنتزی و فاکتورهای رونویسی تنظیم‌کننده موجب افزایش تولید فیتوآلکسین و مقاومت گیاه شده است. خاموشی ژن‌های بیوسنتزی مانند ایزوفلاون سنتاز در سویا منجر به کاهش چشمگیر میزان فیتوآلکسین و افزایش حساسیت به بیمارگرها شده است.

نتیجه‌گیری: فیتوآلکسین‌ها از مهم‌ترین متابولیت‌های ثانویه القاشونده گیاهی هستند که با برخورداری از تنوع ساختاری زیاد و فعالیت ضد میکروبی گسترده، نقش اساسی در دفاع گیاهان در برابر عوامل بیماری‌زای مختلف ایفا می‌کنند. تنظیم دقیق بیوسنتز این ترکیبات توسط شبکه‌های پیچیده ژنی، فاکتورهای رونویسی و هورمون‌های گیاهی، بیانگر اهمیت آن‌ها در سامانه ایمنی گیاه است. از سوی دیگر، شناخت مکانیسم‌های سم‌زدایی و فرار بیمارگرها از اثر فیتوآلکسین‌ها، زمینه مناسبی برای توسعه راهبردهای نوین کنترل بیماری‌های گیاهی فراهم می‌کند. نتایج این مرور نشان می‌دهد که شناسایی ژن‌ها و عوامل تنظیم‌کننده مسیرهای بیوسنتزی، همراه با بهره‌گیری از فناوری‌های نوین ژنومیک، ترنسکریپتومیک و مهندسی ژنتیک، می‌تواند به تولید ارقام مقاوم، کاهش وابستگی به سموم شیمیایی، بهبود مدیریت پایدار بیماری‌های گیاهی و توسعه کاربردهای دارویی برخی فیتوآلکسین‌ها کمک کند.

نویسنده مسئول:

امین الله طهماسبی

ایمیل:

a.tahmasbi@hormozgan.ac.ir

واژه‌های کلیدی: بیماری گیاهی،

فعالیت ضد میکروبی، فیتوآلکسین، متابولیت ثانویه، مکانیسم دفاعی

نحوه استناد:

طهماسبی، ا.، قدوم پاریزی پور، م.ح.، عسگری، ا. (۱۴۰۵). نقش فیتوآلکسین‌ها در برهمکنش‌های گیاه-بیمارگر. مجله پژوهش در متابولیت‌های گیاهی، دوره ۴، شماره ۱، صفحات: ۱۱-۳۳.

Doi:10.22034/jrpsm.2026.554730.1095

مقدمه

گیاهان در طی تکامل، پاسخ‌های دفاعی حفاظت‌شده‌ای را در برابر بیماری‌ها توسعه داده‌اند. پاسخ‌های دفاعی شامل فرایندهای متوالی می‌باشند که بعد از تشخیص مولکول‌های مشتق شده از بیمارگر یا سلول‌های آسیب دیده گیاهی آغاز می‌شود (Tahmasebi et al., 2011). این فرایندها از طریق مسیرهای سیگنال‌دهی حفاظت‌شده، بیوسنتز مولکول‌های دفاعی نظیر گونه‌های فعال اکسیژن (ROS)، پروتئین‌های دفاعی، لیگنین‌های دیواره سلولی و فیتوآلکسین‌ها را فعال می‌کنند (Chen et al., 2024; Monsalvo et al., 2024; Song and Wu, 2024). پس از چند ساعت یا چند روز از حمله بیمارگر، فیتوآلکسین‌ها به میزان کمی تولید می‌شوند و پاسخ دفاعی را در گیاهان آغاز می‌کنند (Sharma et al., 2022). در یک مطالعه متاآنالیز، پاسخ‌های دفاعی در گیاه *Arabidopsis thaliana* هنگام حمله بیمارگرهای مختلف نشان داده شد. ژن‌های با بیان متفاوت در چندین مسیر متابولیکی بیوسنتزی، از جمله مسیرهای مسئول بیوسنتز متابولیت‌های ثانویه نقش داشتند (Biniaz, Tahmasebi, et al., 2022). فیتوآلکسین‌ها گروه متنوعی از متابولیت‌های ضد میکروبی اختصاصی با وزن مولکولی پایین در گیاهان هستند که در پاسخ به بیمارگرها و تنش‌های غیرزیستی خاصی تولید می‌شوند (Lin et al., 2025; Sharma et al., 2022). پس از قرار گرفتن گیاهان در معرض عوامل مختلف زیستی مانند باکتری‌ها، ویروس‌ها، قارچ‌ها و غیره؛ عوامل فیزیکی مانند شوک حرارتی، اشعه ماوراء بنفش و غیره؛ یا عوامل شیمیایی مانند فلزات سنگین، فیتوآلکسین‌ها از طریق سنتز *de novo* تولید می‌شوند (Sharma et al., 2022). تعداد زیادی از مطالعات بر همبستگی بین افزایش سریع میزان و غلظت بالا فیتوآلکسین‌ها با مقاومت به انواع مختلف بیمارگرهای میکروبی تأکید داشته‌اند (Ahmed and Kovinich, 2021; Monsalvo et al., 2024). در مقابل، برخی از بیمارگرها با مکانیسم‌های مختلف با فیتوآلکسین‌ها مقابله می‌کنند (Coleman et al., 2011). فیتوآلکسین‌ها به عنوان ترکیب دفاعی در گیاهان میزبان توسط واکنش فوق حساسیت تولید می‌شوند. در طی آلودگی بیمارگر، فیتوآلکسین‌ها در جایگاه آلودگی تجمع یافته و از رشد قارچ و همچنین سایر بیمارگرها جلوگیری می‌کنند و بنابراین، به عنوان یک ترکیب مهم دفاعی گیاه در برابر بسیاری از بیمارگرها در نظر گرفته می‌شوند (Bizuneh, 2021). گیاه مدل *A. thaliana* آلکالوئید ایندول کامالکسین را به عنوان فیتوآلکسین تولید می‌کند. افزایش بیان قابل توجه ژن‌های دخیل در فرایندهای زیستی (پاسخ به محرک، تنظیم زیستی و پاسخ به تنش) و مولکولی در طی تیمار تنش زیستی در *A. thaliana* به عملکردهایی نظیر فرآیند بیوسنتز

کامالکسین اختصاص داشت (Biniaz, Tahmasebi, Afsharifar, et al., 2022). با این حال، مطالعات اخیر نشان داد که آرابیدوپسیس حداقل ۱۲ مولکول فیتوآلکسین را بیوسنتز می‌کند که از حدواسط‌های اولیه نظیر تیروزین، فنیل آلانین و استیل کوآنزیم A مشتق شده‌اند. فیتوآلکسین‌ها دارای ساختارهای شیمیایی متمایز در دودمان‌های گیاهی مختلف هستند و منشاء بیوسنتزی متنوعی حتی در داخل آرابیدوپسیس دارند. مسیرهای بیوسنتزی آنها به طور گسترده توسط چندین فاکتور رونویسی حفاظت‌شده تنظیم می‌شود (Monsalvo et al., 2024). فیتوآلکسین‌ها از مسیرهای متابولیکی متنوعی بیوسنتز می‌شوند که به طور کلی در میان دودمان‌های گیاهی متفاوت است (Wu, 2020). بیوسنتز فیتوآلکسین و تنظیم آن توسط شبکه‌های ژنی پیچیده حاصل می‌شود که مطالعه آن به درک بیشتر در مورد جنبه‌های پایه‌ای زیست‌شناسی گیاهی منجر می‌شود (Polturak et al., 2022; Zhao et al., 2021; Zhou et al., 2022). شناخت شبکه‌های فاکتور رونویسی که بیوسنتز فیتوآلکسین را تنظیم می‌کنند، می‌تواند منجر به افزایش تولید فیتوآلکسین از طریق بیوتکنولوژی یا اصلاح نباتات شود (Lin et al., 2025). همچنین، برخی فیتوآلکسین‌ها از جمله تاکسول، بربرین و آرمیسینین به عنوان داروهای بالینی مهم محسوب می‌شوند (Chen et al., 2021; Dittrich and Kutchan, 1991; Li et al., 2012). بعضی از فیتوآلکسین‌ها هم نظیر گلاپسولین در سویا، کامالکسین در آرابیدوپسیس و پتروستیلین در انگور خواص دارویی را نشان می‌دهند (Ahmed and Kovinich, 2021; Egbuonu and Sivasankar, 2023). مطالعات نشان داده‌اند که فیتوآلکسین‌ها نه تنها در حفاظت از گیاهان در برابر میکروب‌ها نقش دارند، بلکه بسیاری از آنها دارای فعالیت‌های دارویی قوی مانند خواص ضد سرطانی و محافظت کننده عصبی هستند (Cheng et al., 2020; Pham et al., 2019; Sen, 2017). مطالعات ژنتیکی و بیوشیمیایی نشان می‌دهد که فیتوآلکسین‌ها نقش اساسی در ناسازگاری و مقاومت بین گیاهان و بیمارگرها ایفا می‌کنند (Ahuja et al., 2012). به عنوان مثال، خاموشی ژن فاکتور رونویسی *GmMYB29A2* که به طور مثبت بیوسنتز فیتوآلکسین گلاپسولین را تنظیم می‌کند، باعث حساس شدن سویا دارای ژن مقاومت *Rps1k* نسبت به نژاد ۱ بیمارگر *Phytophthora sojae* می‌شود (Jahan et al., 2020). علی‌رغم فعالیت ضد میکروبی با طیف وسیع فیتوآلکسین‌ها، هیچ فیتوآلکسینی علیه همه بیمارگرهای میکروبی کارا نمی‌باشد (He et al., 2019). فیتوآلکسین‌ها بخشی از مکانیسم‌های دفاعی گیاهان علیه عوامل بیماری‌زای گیاهی را تشکیل می‌دهند که از طریق افزایش غلظت سریع در محل آلودگی، فعالیت

ضد باکتریایی، ضد قارچی، ضد ویروسی و گیاه‌سوزی نشان می‌دهند (Dixon, 2001; Jeandet *et al.*, 2013). با توجه به نقش مهم فیتوالکسین‌ها در حفاظت گیاه علیه بیمارگرها، این ترکیبات در سال‌های اخیر توجه زیادی را به خود جلب کرده‌اند. با این حال، در این مطالعه، به یک دیدگاه گسترده‌تر مورد فیتوالکسین‌ها با بررسی ساختار شیمیایی، مسیرهای بیوسنتزی، مکانیسم‌های تنظیمی و نقش فیتوالکسین‌ها در دفاع و مقاومت گیاه در برابر عوامل بیماری‌زای گیاهی پرداخته شده است.

تنوع و ساختار شیمیایی

بر اساس گونه‌های گیاهی سنتزکننده فیتوالکسین‌ها در پاسخ به تنش‌های زیستی یا غیرزیستی، انواع مختلفی از فیتوالکسین‌ها تولید می‌شوند که متعلق به گروه‌های شیمیایی متنوع از نظر ساختاری هستند. با گذشت زمان مشخص شد که فیتوالکسین‌های سنتز شده در گونه‌های مختلف گیاهی تنوع بالایی در ساختار شیمیایی دارند (Ahmed and Kovinich, 2021). فیتوالکسین‌ها شامل انواع مختلفی از ترکیبات اختصاصی در سطح گونه هستند که ممکن است در گروه‌های شیمیایی مختلف مانند آلکالوئیدها، ترپنوئیدها، فلاونوئیدها، ایزوفلاونوئیدها، فنول‌ها، ترکیبات ایندول و غیره قرار گیرند (Chripkova *et al.*, 2016). گروه‌های شیمیایی متفاوت فیتوالکسین‌ها دارای خصوصیات ضد میکروبی علیه بیمارگرهای گیاهی مختلف می‌باشند (Bizuneh, 2021). ترکیب ساختاری فیتوالکسین به گونه گیاهی/خانواده و تنش بیمارگر/غیرزیستی بستگی دارد که باعث القای سنتز فیتوالکسین‌ها می‌شوند. خانواده‌های مختلف گیاهی نظیر سیب‌زمینی (Solanaceae)، گندمیان (Poaceae)، باقلائیان (Fabaceae)، فریفیون (Euphorbiaceae)، کتانیان (Linaceae)، ثعلب (Orchidaceae)، اسفناج (Chenopodiaceae)، کاسنی (Asteraceae)، توت (Moraceae)، مرکبات (Rutaceae)، گل سرخ (Rosaceae)، فلفل (Piperaceae)، نرگسیان (Amaryllidaceae)، چتریان (Apiaceae)، پیچک (Convolvulaceae) و غیره ترکیبات ضد میکروبی مختلفی را تولید می‌کنند (Tiku, 2020). تا به امروز، بیش از ۳۰۰ ترکیب شیمیایی با ویژگی‌های مشابه فیتوالکسین شناسایی شده‌اند که به بیش از ۳۰ خانواده گیاهی تعلق دارند. فیتوالکسین‌ها اختصاصی خانواده‌های گیاهی هستند. به عنوان مثال، فیتوالکسین‌های حاوی گوگرد (مانند براسینین) در میان همه اعضای خانواده شب بو (Brassicaceae) وجود دارند، در حالی که در خانواده Poaceae فیتوالکسین‌های متفاوتی مانند اوریزالکسین، زئالکسین، کاورالکسین، ساکورانتین و آمیدهای فنیلی یافت می‌شود (Arruda *et al.*, 2016). به طور مشابه، ترکیبات مرتبط با فنیل پروپانوئیدها، گلیکوآلکالوئیدهای استروئیدی، سسکوئی ترپنوئیدها و کومارین‌ها در خانواده Solanaceae یافت می‌شوند؛ و ایزوفلاون‌ها (isoflavones)، کومستان‌ها (coumestans)، فازنولین و استیلین‌ها/رزوراترول محدود به خانواده Leguminosae می‌باشند (Kaur *et al.*, 2022). فیتوالکسین‌هایی مانند ایزوفلاون‌ها، سسکوئی ترپنوئیدها، دی‌ترپن‌ها و ایندول‌های گوگردی به ترتیب در خانواده‌های Fabaceae، Solanaceae، Poaceae و Brassicaceae گزارش شده‌اند (Sharma *et al.*, 2022). مسیرهای بیوسنتزی، ژن‌ها و تولیدات متابولیکی فیتوالکسین‌ها در بین خانواده‌های گیاهی نیز بسیار متنوع هستند (Ahmed and Kovinich, 2021). به عنوان مثال، اعضای خانواده Solanaceae به سنتز فیتوالکسین‌های ترپنوئیدی مانند ریشیتین و فیتوالکسین‌های فنیل پروپانوئیدی مانند کلروژنیک اسید و کافئیک اسید معروف هستند (Henfling *et al.*, 1981; Ohnishi *et al.*, 1994). علاوه بر این، اسکوپولتین و کپسیدیول که در *Nicotiana tabacum* (از خانواده Solanaceae) سنتز می‌شوند، بعد از آلودگی توسط *Botrytis cinerea*، *Phytophthora nicotianae* و *Phytophthora palmivora* القا می‌شوند (El Oirdi *et al.*, 2010; Lee *et al.*, 2017). با این حال، چندین دی‌ترپنوئید مانند اوریزالکسین‌ها، مومیلکتون‌ها، زئالکسین‌ها، کرالکسین‌ها، دئوکسی آنتوسیانیدین‌ها، آپیزنینیدین و ساکورانتین توسط اعضای خانواده Poaceae تولید می‌شوند (Poloni and Schirawski, 2014). ساختارهای شیمیایی فیتوالکسین‌های تولید شده توسط گیاهان یک خانواده معمولاً بسیار مشابه هستند؛ به عنوان مثال، در بیشتر لگوم‌ها، فیتوالکسین‌ها از نوع ایزوفلاونوئیدها و در خانواده سولاناسه ترپنوئیدها هستند (Singh and Chandrawat, 2017). بیشتر فیتوالکسین‌های تولید شده توسط لگوم‌ها شامل شش گروه ایزوفلاونوئیدی از نوع ایزوفلاون‌ها (isoflavones)، ایزوفلاونون‌ها (isoflavanones)، پترکارپان‌ها (pterocarpanes)، پترکارپن‌ها (pterocarpenes)، ایزوفلاون‌ها (isoflavans) و کومستان‌ها (coumestans) می‌باشند. برخی از فیتوالکسین‌های پترکارپان نظیر پیساتین، فازنولین، گلیستولین، مدیکارپین و ماکایین شناخته شده هستند. علاوه بر این ترکیبات، تعداد کمی از لگوم‌ها همچنین فیتوالکسین‌های غیر ایزوفلاونوئیدی از قبیل فورانواستیلین‌ها و استیلین‌ها را تولید می‌کنند (Singh and Chandrawat, 2017). نتایج مطالعه اخیر نشان داد که تولید کائورالکسین به افزایش مقاومت در ذرت علیه بیمارگر قارچی *Cercospora zeina* منجر می‌شود (Meyer *et al.*, 2017). فیتوالکسین‌های دی‌ترپنوئید به چهار نوع ساختاری متمایز از دی‌ترپن‌های چند حلقه‌ای بر اساس

تنوع و ساختار شیمیایی

بر اساس گونه‌های گیاهی سنتزکننده فیتوالکسین‌ها در پاسخ به تنش‌های زیستی یا غیرزیستی، انواع مختلفی از فیتوالکسین‌ها تولید می‌شوند که متعلق به گروه‌های شیمیایی متنوع از نظر ساختاری هستند. با گذشت زمان مشخص شد که فیتوالکسین‌های سنتز شده در گونه‌های مختلف گیاهی تنوع بالایی در ساختار شیمیایی دارند (Ahmed and Kovinich, 2021). فیتوالکسین‌ها شامل انواع مختلفی از ترکیبات اختصاصی در سطح گونه هستند که ممکن است در گروه‌های شیمیایی مختلف مانند آلکالوئیدها، ترپنوئیدها، فلاونوئیدها، ایزوفلاونوئیدها، فنول‌ها، ترکیبات ایندول و غیره قرار گیرند (Chripkova *et al.*, 2016). گروه‌های شیمیایی متفاوت فیتوالکسین‌ها دارای خصوصیات ضد میکروبی علیه بیمارگرهای گیاهی مختلف می‌باشند (Bizuneh, 2021). ترکیب ساختاری فیتوالکسین به گونه گیاهی/خانواده و تنش بیمارگر/غیرزیستی بستگی دارد که باعث القای سنتز فیتوالکسین‌ها می‌شوند. خانواده‌های مختلف گیاهی نظیر سیب‌زمینی (Solanaceae)، گندمیان (Poaceae)، باقلائیان (Fabaceae)، فریفیون (Euphorbiaceae)، کتانیان (Linaceae)، ثعلب (Orchidaceae)، اسفناج (Chenopodiaceae)، کاسنی (Asteraceae)، توت (Moraceae)، مرکبات (Rutaceae)، گل سرخ (Rosaceae)، فلفل (Piperaceae)، نرگسیان (Amaryllidaceae)، چتریان (Apiaceae)، پیچک (Convolvulaceae) و غیره ترکیبات ضد میکروبی مختلفی را تولید می‌کنند (Tiku, 2020). تا به امروز، بیش از ۳۰۰ ترکیب شیمیایی با ویژگی‌های مشابه فیتوالکسین شناسایی شده‌اند که به بیش از ۳۰ خانواده گیاهی تعلق دارند. فیتوالکسین‌ها اختصاصی خانواده‌های گیاهی هستند. به عنوان مثال، فیتوالکسین‌های حاوی گوگرد (مانند براسینین) در میان همه اعضای خانواده شب بو (Brassicaceae) وجود دارند، در حالی که در خانواده Poaceae فیتوالکسین‌های متفاوتی مانند اوریزالکسین، زئالکسین، کاورالکسین، ساکورانتین و آمیدهای فنیلی یافت می‌شود (Arruda *et al.*, 2016). به طور مشابه، ترکیبات مرتبط با فنیل پروپانوئیدها، گلیکوآلکالوئیدهای استروئیدی، سسکوئی ترپنوئیدها و کومارین‌ها در خانواده Solanaceae یافت می‌شوند؛ و ایزوفلاون‌ها (isoflavones)، کومستان‌ها (coumestans)، فازنولین و استیلین‌ها/رزوراترول محدود به خانواده Leguminosae می‌باشند (Kaur *et al.*, 2022). فیتوالکسین‌هایی مانند ایزوفلاون‌ها، سسکوئی ترپنوئیدها، دی‌ترپن‌ها و ایندول‌های گوگردی به ترتیب در خانواده‌های Fabaceae، Solanaceae، Poaceae و Brassicaceae گزارش شده‌اند (Sharma *et al.*, 2022). مسیرهای بیوسنتزی، ژن‌ها و تولیدات متابولیکی فیتوالکسین‌ها در بین خانواده‌های گیاهی نیز بسیار متنوع هستند (Ahmed and Kovinich, 2021). به عنوان مثال، اعضای خانواده Solanaceae به سنتز فیتوالکسین‌های ترپنوئیدی مانند ریشیتین و فیتوالکسین‌های فنیل پروپانوئیدی مانند کلروژنیک اسید و کافئیک اسید معروف هستند (Henfling *et al.*, 1981; Ohnishi *et al.*, 1994). علاوه بر این، اسکوپولتین و کپسیدیول که در *Nicotiana tabacum* (از خانواده Solanaceae) سنتز می‌شوند، بعد از آلودگی توسط *Botrytis cinerea*، *Phytophthora nicotianae* و *Phytophthora palmivora* القا می‌شوند (El Oirdi *et al.*, 2010; Lee *et al.*, 2017). با این حال، چندین دی‌ترپنوئید مانند اوریزالکسین‌ها، مومیلکتون‌ها، زئالکسین‌ها، کرالکسین‌ها، دئوکسی آنتوسیانیدین‌ها، آپیزنینیدین و ساکورانتین توسط اعضای خانواده Poaceae تولید می‌شوند (Poloni and Schirawski, 2014). ساختارهای شیمیایی فیتوالکسین‌های تولید شده توسط گیاهان یک خانواده معمولاً بسیار مشابه هستند؛ به عنوان مثال، در بیشتر لگوم‌ها، فیتوالکسین‌ها از نوع ایزوفلاونوئیدها و در خانواده سولاناسه ترپنوئیدها هستند (Singh and Chandrawat, 2017). بیشتر فیتوالکسین‌های تولید شده توسط لگوم‌ها شامل شش گروه ایزوفلاونوئیدی از نوع ایزوفلاون‌ها (isoflavones)، ایزوفلاونون‌ها (isoflavanones)، پترکارپان‌ها (pterocarpanes)، پترکارپن‌ها (pterocarpenes)، ایزوفلاون‌ها (isoflavans) و کومستان‌ها (coumestans) می‌باشند. برخی از فیتوالکسین‌های پترکارپان نظیر پیساتین، فازنولین، گلیستولین، مدیکارپین و ماکایین شناخته شده هستند. علاوه بر این ترکیبات، تعداد کمی از لگوم‌ها همچنین فیتوالکسین‌های غیر ایزوفلاونوئیدی از قبیل فورانواستیلین‌ها و استیلین‌ها را تولید می‌کنند (Singh and Chandrawat, 2017). نتایج مطالعه اخیر نشان داد که تولید کائورالکسین به افزایش مقاومت در ذرت علیه بیمارگر قارچی *Cercospora zeina* منجر می‌شود (Meyer *et al.*, 2017). فیتوالکسین‌های دی‌ترپنوئید به چهار نوع ساختاری متمایز از دی‌ترپن‌های چند حلقه‌ای بر اساس

نماتدها و باکتری‌های بیماری‌زا را سرکوب می‌کنند. میزان فیتوآلکسین توسط آنزیم‌های بیوسنتزی القا شده توسط محرک‌های ناشی از تنش‌های زیستی و غیرزیستی کنترل می‌شود (شکل ۱). در مطالعه‌ای، افزودن ۱۰۰ میلی‌مولار نمک کلرید سدیم به عنوان محرک به محیط کشت منجر به بالاترین میزان فنول کل، محتوای کل فلاونوئیدها و غلظت پلی‌فنول‌ها در شاخه‌های کشت داده شده گیاه استویا (*Stevia rebaudiana*) شد. با این حال، حداکثر فعالیت آنتی‌اکسیدانی در شاخه‌های کشت شده در محیط کشت تیمار شده با ۵۰ میلی‌مولار نمک کلرید سدیم مشاهده شد. کاربرد ۲ میلی‌گرم در لیتر اسید جیبرلیک منجر به بیشترین میزان افزایش غلظت پرولین در مقایسه با تیمار شاهد شد. حداکثر محتوای استویزید هم در کشت‌های حاوی ۱۰۰ میلی‌مولار نمک کلرید سدیم و ۵٪ پلی‌اتیلن گلیکول مشاهده شد (Ghazal et al., 2024). همچنین در مطالعه دیگر، اثرات محرک‌های زیستی و غیرزیستی روی القای مقاومت در گیاهان گوجه‌فرنگی آلوده به ویروس چروکیدگی قهوه‌ای گوجه‌فرنگی ارزیابی شد. نتایج نشان داد که تیمار ترکیبی پلی‌ساکاریدهای باکتریایی به طور قابل توجهی فعالیت آنزیم‌های دفاعی و بیان ژن را افزایش، پارامترهای رشدی گیاه را بهبود و شدت علائم را کاهش می‌دهند (Zohoursoleimani et al., 2025). افزایش بیان ژن‌های کدکننده آنزیم‌های بیوسنتزی، میزان فیتوآلکسین‌ها را افزایش می‌دهد. پاسخ محرک‌ها برای القای سریع سنتز فیتوآلکسین، رونویسی مجدد ژن‌های مربوطه را تحریک می‌کند. به عنوان مثال، گلیستولین مقاومت علیه *P. sojae* را در سویا تنظیم می‌کند (Jahan et al., 2020). همانند جایگاه موضعی فیتوآلکسین‌ها در سلول طی برهمکنش بیمارگر، القای ژن‌های آنزیم بیوسنتز فیتوآلکسین نیز در سلول‌های مجاور جایگاه آلودگی مشاهده می‌شود. به عنوان مثال، مقاومت کاکائو در برابر *Verticillium alboatrum* با تولید موضعی فیتوآلکسین‌ها در مجاورت آوند مرتبط می‌باشد (Cooper et al., 2011; Laouane et al., 1996). این امر به تولید فیتوآلکسین‌ها با میزان بالاتر و در نتیجه کنترل سریع تکثیر بیمارگر در گیاهان کمک می‌کند. عملکرد عمومی فیتوآلکسین شامل تخریب دیواره سلولی بیمارگرها، اختلال در متابولیسم و عملکرد تولید مثلی آنها و در نتیجه توقف رشد و گسترش بیمارگرهای مهاجم است (Kaur et al., 2022). فیتوآلکسین‌ها (برخلاف فیتوآنتی‌سپین‌ها) همیشه در گیاهان وجود ندارند، اما در گیاه بعد از حمله بیمارگر یا به دلیل تنش‌های غیرزیستی، از مولکول‌های پیش‌ساز موجود در گیاهان سنتز می‌شوند (Ahuja et al., 2012).

ساختار پیش‌سازهای هیدروکربن دی‌ترپن‌شان دسته‌بندی شده‌اند که شامل فیتوکاسن‌های A-E، اوریزالکسین‌های A-F، مومیلاکتون‌های A و B و اوریزالکسین S می‌شود (Okada, 2011). دامنه فعالیت ضد میکروبی کم تا زیاد استیلین‌ها به ارتباط بین ساختارهای شیمیایی استیلین‌های سنتز شده (تعداد و موقعیت گروه‌های متوکسی و هیدروکسی‌فنیل) و فعالیت ضد میکروبی آنها مربوط می‌شود (Jeandet, 2015). این واقعیت که گروه‌های جدید فیتوآلکسین‌ها همچنان از برخی از گونه‌های گیاهی شناسایی می‌شوند، نشان می‌دهد که درک ما از تنوع بیوشیمیایی فیتوآلکسین‌ها هنوز در مراحل اولیه است (Ahmed and Kovinich, 2021). گروه‌های مختلفی از فیتوآلکسین‌ها با تنوع شیمیایی و فعالیت ضد میکروبی علیه بیمارگرهای مختلف گیاهی گزارش شده است. در این بین، می‌توان به فلاونوئیدها (فلاون‌ها، فلاونول‌ها، فلاوانون‌ها و فلاوانونول‌ها)، ایزوفلاونوئیدها (ایزوفلاون‌ها، ایزوفلاونون و ایزوفلاوان‌ها)، استیلینوئیدها (استیلین و الیگومرهای استیلین، دی‌هیدرواستیلین‌ها و رزوراترول)، کومارین‌ها (فورانو کومارین‌ها، مارمسین و پسورالین، پیش‌ساز کومارین آنها، آمبلیفرون، و مشتقات پسورالین متوکسیله شده، گزانتوتوکسین، برگاپتن و ایزوپمپنیلین)، ترکیبات فنولی (زانتوتوکسین، ۶-متوکسی‌ملئین، هیدروکسی بنزوئیک اسید، پروتوکاتکویک اسید، کافئیک اسید و سیناپیک اسید)، آنتوسیانیدین (آپیژنینیدین، سیانیدین، لوتولینیدین و پروآنتوسیانیدین‌ها)، سسکوئی ترپنوئیدها (فورانوسسکوئی ترپن و سسکوئی ترپن‌ها)، مونوترپنوئیدها (پیکرول A و پیکورینول، کوپرسوتروپولون A و B، پارا-توجاپلیسین، تروپولون)، دی‌ترپنوئیدها (مومیلاکتون‌های A و B، اوریزالکسین‌های A تا F، اوریزالکسین S، فیتوکاسان‌های A تا E و ent-10-اکسودپرسین، اوریزالیدها، اوریزالیک اسیدها و اوریزادیون‌ها) و فیتوآلکسین‌های ایندول (براسینین، سیکلوبراسینین و ۱-متوکسی براسینین، کامالکسین، ایندول-۳-کربوکسیلیک اسید، هیدروکسی ایندول ۴-هیدروکسی ایندول-۳-کربونیل نیتریل‌ها) اشاره کرد که فعالیت ضد میکروبی آنها علیه بیمارگرهای مختلف گزارش شده است (Sharma et al., 2022). اسامی تعدادی از فیتوآلکسین‌های شناسایی شده در برابر بیمارگرهای مختلف در گیاهان در جدول ۱ ارائه شده است.

بیوسنتز و تنظیم فیتوآلکسین‌ها

فیتوآلکسین‌ها مقاومت در برابر بیماری‌ها را فراهم می‌کنند، اما نحوه عملکرد آنها بسته به نوع برهمکنش میزبان و بیمارگر متفاوت است. اکثر فیتوآلکسین‌ها سمی هستند و رشد قارچ‌ها،

جدول ۱- مثال‌هایی از فیتوآلکسین‌های گزارش شده در برهمکنش گیاه-بیمارگر

Table 1- Examples of phytoalexins reported in plant-pathogen interactions.

منبع (Reference)	بیمارگر (Pathogen)	گیاه میزبان (Host plant)	نوع فیتوآلکسین (Type of phytoalexin)
(Gill <i>et al.</i> , 2018)	<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>medicaginis</i>	یونجه (Alfalfa)	مدیکارپین و دی‌هیدروکسی‌فلاون (Medicarpin and dihydroxyflavone)
(Coleman <i>et al.</i> , 2011)	<i>Nectria haemato cocca</i>	نخود فرنگی (Pea)	پیساتین (Pisatin)
Abdul and Al-Muwayhi,) (2020)	<i>Fusarium solani</i>	سویا (Soybean)	گلیسئولین (Glyceollin)
(e Nosé <i>et al.</i> , 2022)	<i>Colletotricum truncatum</i>	سویا (Soybean)	اکتانوئیک اسید (Octanoic acid)
(El Oirdi <i>et al.</i> , 2010)	<i>Botrytis cinerea</i> و <i>Phytophthora nicotianae</i>	توتون (Tobacco)	اسکوپولتین و کپسیدیول (Scopoletin and Capsidiol)
(C. Song <i>et al.</i> , 2021)	<i>Alternaria tenuissi</i>	توتون (Tobacco)	بی‌فنیل (Biphenyl)
(Kiselev <i>et al.</i> , 2007)	<i>Agrobacterium rhizogenes</i>	انگور (Grape)	رزوراترول (Resveratrol)
(Schmelz <i>et al.</i> , 2011)	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>Rhizopus microsporus</i> , <i>Colletotrichum graminicola</i> , <i>Fusarium</i> <i>graminearum</i> , <i>Cochliobolus heterostrophus</i>	ذرت (Maize)	کائورالکسین و زئالکسین (Kauralexin and Zealexin)
(Förster <i>et al.</i> , 2022)	<i>Fusarium verticillioides</i> و <i>Fusarium graminearum</i>	ذرت (Maize)	زیلونین (Xilonenin)
(Yang <i>et al.</i> , 2004)	<i>Puccinia coronata</i>	یولاف (Oat)	اوانترامید (Avenanthramide)
Ahuja <i>et al.</i> , 2012;) (Hasegawa <i>et al.</i> , 2010)	<i>Magnaporthe oryzae</i>	برنج (Rice)	مومیلکتون A، مومیلکتون B، فیتوکاسان A، فیتوکاسان E و ساکورانین (Momilactone A، Momilactone B، Phytocassane A، Phytocassane E، and Sakuranin)
J. Liang <i>et al.</i> , 2021; M.) (Liang <i>et al.</i> , 2021)	<i>Magnaporthe oryzae</i>	برنج (Rice)	اکسودپرسین (Ent-10-oxodepressin)
J. Liang <i>et al.</i> , 2021; M.) (Liang <i>et al.</i> , 2021)	<i>Magnaporthe oryzae</i>	برنج (Rice)	تانگرتین (Tangeretin)
(Liu <i>et al.</i> , 2010)	<i>Colletotrichum sublineolum</i> و <i>Cochliobolus heterostrophus</i>	سورگوم (Sorghum)	لوتئولین، آپیژنین و ۳-دئوکسی‌انتوسیانیدین (Luteolin, apigenin, and 3-deoxyanthocyanidin)
(Nida <i>et al.</i> , 2021)	<i>Fusarium</i>	سورگوم (Sorghum)	۳-دئوکسی‌انتوسیانیدین (3-Deoxyanthocyanidin)
(Nandakumar <i>et al.</i> , 2021)	<i>Colletotrichum falcatum</i>	نیشکر (Sugarcane)	۳-دئوکسی‌انتوسیانیدین (3-Deoxyanthocyanidin)
(Ube <i>et al.</i> , 2021)	<i>Bipolaris sorokiniana</i> و <i>Fusarium graminearum</i>	جو (Barley)	متوکسیل چالکون (Methoxychalcone)
(Windisch <i>et al.</i> , 2021)	<i>Rhizoctonia solani</i> و <i>Olpidium virulentus</i>	کاهو (Lettuce)	بنزوئیک اسید و لتوسنین A (Benzoic acid and Lettucenin A)
(Li <i>et al.</i> , 2015)	Potato virus X	توتون (Tobacco)	کپسیدیول ۳-استات (Capsidiol 3-acetate)
(Hanawa <i>et al.</i> , 2001)	<i>Bursaphelenchus xylophilus</i>	کاج (Eastern white pine)	۳-O-متیل دی‌هیدروپینوسیلین (3-O-methyl dihydropinosylvin)
(Hölscher <i>et al.</i> , 2014)	<i>Radopholus similis</i>	موز (Banana)	فتیل فنالنون (Phenylphenalenone)

می‌کند. فیتوالکسین‌های آرابیدوپسیس، مانند سایر گونه‌های گیاهی، از حدواسطه‌های متابولیت‌های تخصصی موجود سنتز می‌شوند که در انواع بافت‌ها یا در مراحل خاصی از نمو گیاه تولید می‌شوند. فیتوالکسین‌های آرابیدوپسیس از شش اسید آمینه تریپتوفان (Trp)، فنیل‌آلانین (Phe)، متیونین (Met)، پرولین (Pro)، اسید گلوتامیک (Glu) و آرژنین (Arg) مشتق شده‌اند (Monsalvo *et al.*, 2024). آنجایی که تولید/میزان فیتوالکسین یک دفاع شیمیایی فعال برای گیاهان در برابر قارچ‌ها و سایر عوامل بیماری‌زا فراهم می‌کند، تلاش‌های متعددی برای درک نحوه عملکرد فیتوالکسین‌های مختلف انجام شده است. نحوه عملکرد فیتوالکسین‌های مختلف مانند ماهیت شیمیایی آنها متنوع است و شامل بازدارندگی رشد میسلومی و آنزیم‌های قارچی، اختلال در غشای پلاسمایی و محتویات سلولی، گرانوله‌شدن سیتوپلاسمی و غیره می‌باشد (Arruda *et al.*, 2016). محرک‌های مختلف با منشأ زیستی، شیمیایی و ترکیبی از این دو، تولید فیتوالکسین‌ها را افزایش می‌دهند (Sharma *et al.*, 2022). علاوه بر این، تنظیم رونویسی ژن‌های فیتوالکسین نیز از گیاهان مختلف گزارش شده است؛ با این حال، شناخت فعلی ما در مورد تنظیم رونویسی عمدتاً از مطالعات انجام شده در برنج حاصل شده است. فعال شدن *OsDCL1a* (یک ریبونوکلاز شبه DICER در برنج)، پاسخ دفاعی میزبان القا شده توسط بیمارگر را سرکوب می‌کند و تولید فیتوالکسین دی‌ترپنوئیدی را از طریق کاهش بیان ژن‌های بیوسنتز این فیتوالکسین به طور منفی تنظیم می‌کند (Salvador-Guirao *et al.*, 2019). عوامل رونویسی مختلفی در تنظیم بیوسنتز فیتوالکسین نقش دارند. طی چند دهه گذشته، گزارش شده است که فاکتورهای رونویسی از چهار خانواده ژنی، بیوسنتز فیتوالکسین را در آرابیدوپسیس تنظیم می‌کنند. این خانواده‌های ژنی شامل MYB، WRKY، ERF و NAC می‌باشند. اعضای بیش از یک خانواده ژنی، بیان یک فیتوالکسین خاص را تنظیم می‌کنند. بیشتر عوامل رونویسی با اتصال مستقیم عناصر تنظیمی در نواحی تنظیمی سیس ژن‌های بیوسنتزی فیتوالکسین عمل می‌کنند تا رونویسی آنها را فعال کنند. با این حال، حداقل برخی از عوامل در چندین سطح عمل می‌کنند، به عنوان مثال، با فعال کردن بیان سایر عوامل رونویسی که مستقیماً ژن‌های بیوسنتزی را تنظیم می‌کنند (Ahmed and Kovinich, 2021; Monsalvo *et al.*, 2024). در آزمایشی برای یافتن مکانیسم تنظیم بیان فیتوالکسین‌های دی‌ترپنوئیدی برنج، مومیلکتون‌ها، مشخص شد که *OsTGAP1* (یک فاکتور رونویسی زیپ لوسین بازی القا شده توسط محرک الیگوساکارید کیتین) یک تنظیم‌کننده کلیدی است. همچنین افزایش بیان *OsTGAP1* منجر به افزایش

اکثر پیش‌سازهای فیتوالکسین از هر یک از سه مسیر متابولیکی اساسی یا ترکیبی از آنها سنتز می‌شوند (Shukla *et al.*, 2019). این مسیرها شامل تجمع یک سینامیل - کوآنزیم A و سه واحد استیل - کوآنزیم A (بسیاری از فیتوالکسین‌ها از خانواده Leguminosae)، مسیر فیل پروپانوئیک - پلی مالونیک اسید (بسیاری از فیتوالکسین‌های فلاونوئیدی مانند ایزوفلاون‌ها، پتروکارپان‌ها، ایزوفلاونوئیدها، کومستان‌ها، آریل بنزوفوران‌ها و غیره و همچنین فیتوالکسین‌های استیلین و مشتقات آنها مانند دی هیدروفتانترن‌ها) و مسیر شیکیمات (مانند بتاگارین که بعد از آلودگی توسط *Cercospora beticola* در چغندر تجمع می‌یابد) می‌باشد (Sharma *et al.*, 2022). از نظر شیمیایی، فیتوالکسین‌ها متفاوت هستند، با این حال، اکثر فیتوالکسین‌ها محصول مسیر شیکیمیک اسید هستند که از طریق آن اکثر متابولیت‌های ثانویه نظیر آنتوسیانین‌ها، فلاونوئیدها و لیگنین مشتق می‌شوند. آنزیم‌های کلیدی مانند پلی‌فنول اکسیداز، فنیل آلانین آمونیا لیاز، آنزیم ۴-کومارات کوآلیگاز، سینامات ۴-هیدروکسیلاز و چالکون سنتاز که در این مسیر دخیل هستند، نقش قابل توجهی در مکانیسم‌های دفاعی دارند (Kaur *et al.*, 2022). بیوسنتز بسیاری از فیتوالکسین‌های فیل پروپانوئیدی از گیاهان متعلق به خانواده‌های باقلائیان (Leguminosae)، سبزیب‌زمینی (Solanaceae)، پیچک (Convolvulaceae)، چتریان (Umbelliferae) و گندمیان (Gramineae) گزارش شده است (Shukla *et al.*, 2019). گلیسنولین‌ها، مدیکارپین، پیساتین، فازنولین و ماکیان توسط اعضای خانواده Leguminosae سنتز می‌شوند و از نظر بیوسنتز، آنزیم‌شناسی و زیست‌شناسی مولکولی، مطالعات زیادی روی آنها انجام شده است (Kumar and Pandey, 2013). گیاه مدل *A. thaliana* از خانواده شب بو (Brassicaceae)، آلکالوئید ایندول کامالکسین، هیدروکسی ایندول ۴-هیدروکسی-ایندول-۳-کربونیل، نیتریل‌های ایندول-۳-کربوکسیلیک اسید و غیره را تولید می‌کند (Pastorczyk *et al.*, 2020). انواع مختلفی از فیتوالکسین‌های ایندول مانند کامالکسین و براسینین با فعالیت ضد قارچی علیه قارچ *Alternaria brassicicola* و شبه قارچ *Albugo candida* شناخته شده می‌باشند (Pedras *et al.*, 2009). آرابیدوپسیس تقریباً دو هزار متابولیت اختصاصی تولید می‌کند که در مجموع به چندین دسته از جمله آلکالوئیدهای ایندول، فیل پروپانوئیدها، ترپنوئیدها و گلوکوزینولات‌ها تعلق دارند (von Roepenack-Lahaye *et al.*, 2004). گزارش شده است که تنها ۱۲ مورد از این متابولیت‌های اختصاصی در پاسخ به عوامل بیماری‌زا به صورت *de novo* سنتز می‌شوند، که این ویژگی بارز آنها را به عنوان فیتوالکسین تعریف

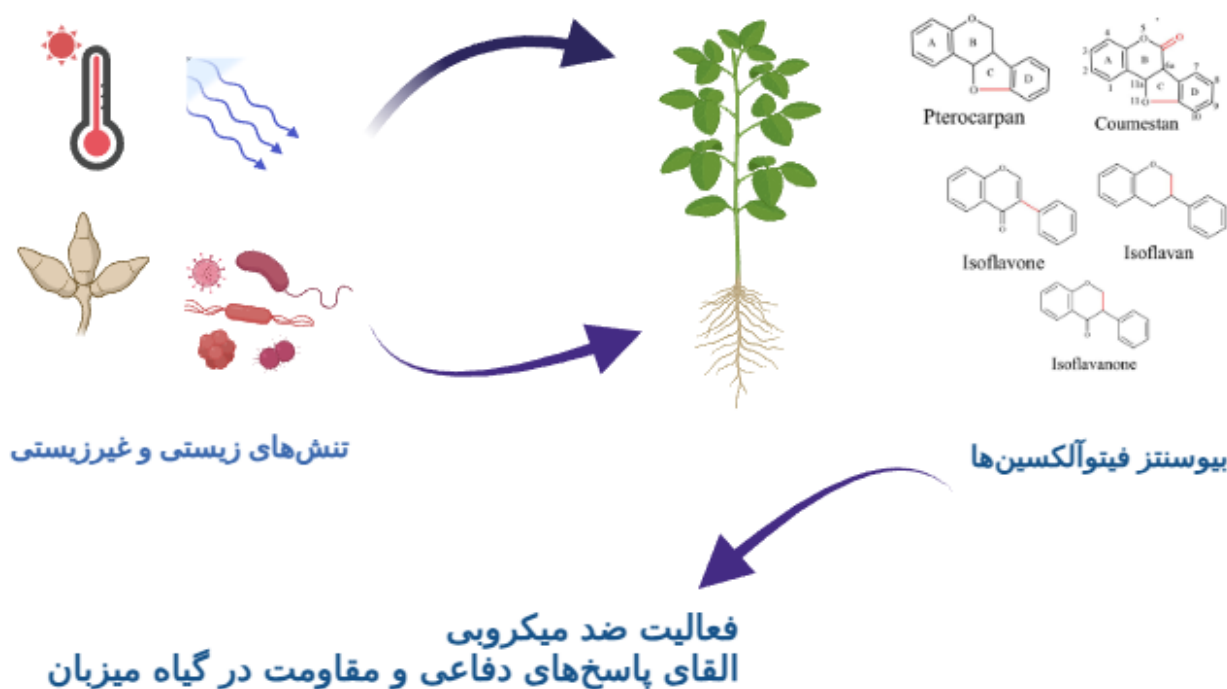
آسپاراژین، NRP از *Nicotiana benthamiana*) است و در نتیجه پاسخ مقاومت را القا می‌کند. لاین‌های Nbnrp1-RNAi (خاموشی ژن) پاسخ‌های ایمنی القا شده توسط PevD1 را با تغییر بیان افتراقی ژن‌ها (DEGs) کاهش دادند. مشخص شد که این DEGs با بیوسنتز سسکوئی‌ترپنوئید و تری‌ترپنوئید، فلاون و فلاونول و همچنین مسیرهای بیوسنتز فیل پروپانوئید و غیره مرتبط هستند (Y. Liang et al., 2021). بررسی بیوانفورماتیکی میکرو آران‌ای‌ها و ژن‌های هدف مرتبط با مقاومت و حساسیت در پنبه نشان داد که بیوسنتز سسکوئی‌ترپنوئید و تری‌ترپنوئید در طی فرایند حساسیت گیاه به بیمارگر قارچی *Verticillium dahliae* نقش مهمی ایفا می‌کند (Tahmasebi et al., 2025). در مطالعه دیگر، اسکوپولتین فعالیت ضد قارچی قوی علیه *A. alternata* در شرایط درون‌شیشه و درون‌زیوه نشان داد. میزان JA در برگ‌های جوان به میزان زیادی تولید شد، اما در برگ‌های بالغ بعد از آلودگی بسیار کمتر بود؛ و اسکوپولتین تحریک شده توسط قارچ در گیاهان فاقد JA وجود نداشت، اما تا حد زیادی با تیمارهای متیل جاسمونات بازیابی شد. علاوه بر این، خاموشی MYC2، یک تنظیم‌کننده اصلی اکثر پاسخ‌های JA، رونوشت‌های NaF6'H1 القا شده توسط *A. alternata* و اسکوپولتین را کاهش داد. بنابراین، سیگنال‌دهی JA در برگ‌های *N. attenuata* بعد از آلودگی فعال می‌شود، که متعاقباً بیوسنتز اسکوپولتین را برای دفاع در برابر *A. alternata* تا حدودی از طریق MYC2 تنظیم می‌کند و میزان بالاتر اسکوپولتین در برگ‌های جوان، مقاومت بیشتر آنها را توجیه می‌کند (Sun et al., 2014).

آبسزیک اسید (ABA) تنظیم‌کننده منفی فیتوآلکسین‌ها
آبسزیک اسید (ABA) هورمون گیاهی است که به دلیل نقش برجسته‌اش در سیگنال‌دهی تنش‌های غیرزیستی شناخته شده است، اما در مورد نقش آن در سیگنال‌دهی بیمارگرها در گیاهان اطلاعات نسبتاً کمی وجود دارد (Mauch-Mani and Mauch, 2005). مطالعات اولیه منجر به این گمانه‌زنی شد که ABA ممکن است پاسخ‌های فیتوآلکسین را مهار کند، زیرا تنش‌های غیرزیستی که بیوسنتز ABA را تحریک می‌کنند، به شدت با افزایش حساسیت همبستگی دارند. به عنوان مثال، تنش خشکی در آرابیدوپسیس و تنش سرما در برنج به ترتیب منجر به سازگاری با *Pseudomonas syringae* و *Magnaporthe grisea* شدند (Koga et al., 2004; Mohr and Cahill, 2003). به طور مشابه، نشان داده شد که سیگنال‌دهی ABA بیوسنتز kievitone را در لوبیا معمولی و ریشیتین را در سیب‌زمینی سرکوب می‌کند و باعث سازگاری با *Phytophthora infestans* می‌شود (Goossens and Vendrig, 2019).

بیان *OsDXS3* می‌شود و در نتیجه منجر به تولید القایی مومیلاکتون‌ها در برنج می‌گردد (Okada et al., 2009). با این حال، نشان داده شده است که بیان بالای یکی دیگر از فاکتورهای رونویسی bZIP، OsbZIP79، تولید دی‌ترپنوئید فیتوآلکسین را در برنج سرکوب می‌کند (Miyamoto et al., 2015). همچنین مشخص شد که یک فاکتور رونویسی دیگر (DPF) نقش کلیدی در بیوسنتز فیتوآلکسین‌های دی‌ترپنوئیدی (مومیلاکتون‌ها و فیتوآکسان‌ها) در برنج ایفا می‌کند (Yamamura et al., 2015). فاکتور رونویسی WRKY ذرت، ZmWRKY79، روی میزان فیتوآلکسین‌های ترپنوئیدی نقش دارد. بیان بالای آن در پروتوپلاست‌های ذرت، بیان ژن‌های دخیل در بیوسنتز فیتوآلکسین‌های ترپنوئیدی ذرت را افزایش داد. مشخص شده است که ZmWRKY79 از طریق عملکرد در متابولیسم/سیگنال‌دهی هورمون‌های گیاهی و حذف ROS، نقش یک تنظیم‌کننده اصلی بالقوه برای فیتوآلکسین‌های ترپنوئیدی را ایفا می‌کند. افزایش میزان بیان موقت ZmWRKY79 در توتون توانست از طریق حذف ROS، مقاومت در برابر آلودگی *Rhizoctonia solani* را ایجاد کند (Fu et al., 2018). از آنجایی که پروموتور ZmWRKY79 حاوی تعداد زیادی G-box (عناصر سیس هدف فاکتورهای رونویسی MYC) بود، پیش‌بینی می‌شد که فاکتورهای رونویسی MYC ذرت ممکن است در تنظیم ژن ZmWRKY79 دخیل باشند و از این طریق می‌توانند نقشی در تنظیم فیتوآلکسین توسط اسید جاسمونیک (JA) داشته باشند. علاوه بر این، افزایش میزان بیان یک ژن فاکتور رونویسی MYC، ZmMYC2، در آرابیدوپسیس مقاومت در برابر *Botrytis cinerea* را افزایش داد که ZmMYC2 را با نقش احتمالی در تنظیم پاسخ‌های دفاعی توسط JA مرتبط می‌کند (Fu et al., 2020). نتایج مطالعه دیگر نشان داد که GmWRKY72 تنظیم‌کننده منفی بیوسنتز گلیستولین است که ممکن است با برهمکنش با پروتئین‌های فاکتور رونویسی و DNA ژن‌های بیوسنتز گلیستولین، بیان ژن بیوسنتزی را سرکوب کند (Lin et al., 2024). همچنین، یک فاکتور رونویسی شبه ERF2، تولید فیتوآلکسین سسکوئی‌ترپنوئیدی کپسیدیول را از طریق فعال‌سازی مستقیم یک ژن بیوسنتز کپسیدیول، *EAS12*، در گیاهان *Nicotiana attenuata* در پاسخ به *Alternaria alternata* به طور مثبت تنظیم می‌کند (Song et al., 2019). علاوه بر این، یک فاکتور رونویسی از خانواده NAC، GmNAC42-1، نیز به عنوان یک تنظیم‌کننده مثبت بیوسنتز گلیستولین شناسایی شد (Jahan et al., 2019). PevD1 (فاکتور قارچ *Verticillium dahliae*) قادر به القای HR (پاسخ فوق حساسیت) مانند نکروز و SAR (مقاومت اکتسابی سیستمیک) با القای شدید بیان Nbnrp1 (یک پروتئین غنی از

می دهد تجزیه ABA جزئی از مکانیسم تحریک کپسیدیول بوده است (Mialoundama *et al.*, 2009). مشخص شد که تیمار ABA بیان ژن فنیل آلانین آمونیاک-لیاز (PAL) را که معمولاً در اوایل یک برهمکنش ناسازگار رخ می دهد، مهار می کند (Ward *et al.*, 1989). ایزوژن های PAL برای بیوسنتز گلیستولین و لیگنین دیواره سلولی مورد نیاز هستند. تیمار سویا با ABA به طور اختصاصی بیوسنتز گلیستولین را تحت تأثیر قرار می دهد و هیچ تأثیری بر بیوسنتز لیگنین یا HR در طی برهمکنش های سازگار ندارد (Mohr and Cahill, 2001). علیرغم اینکه ABA یک تنظیم کننده منفی مهم بیوسنتز فیتوآلکسین در طیف وسیعی از گونه های گیاهی است، مکانیسم های مهار سیگنال دهی فیتوآلکسین توسط آن هنوز مشخص نیست. مطالعه اخیر نشان داده است که ABA بیان پروتئین فسفاتازهای ۲ (PP2Cs)، Cs، HAI1، HAI2 و HAI3 را القا می کند که مستقیماً MPK3 و MPK6 را دفسفریله می کنند (Mine *et al.*, 2017).

اخیراً، جهش یافته های بیوسنتز ABA مقاومت بیشتری در برابر عوامل بیماری زای باکتریایی و قارچی نشان داده اند (de Torres-Zabala Asselbergh *et al.*, 2007; 2009; *et al.*), در حالی که بیان بیش از حد ژن بیوسنتز ABA حساسیت را افزایش داده است (Fan *et al.*, 2009). علاوه بر این، افکتورهای ترشح شده توسط *P. syringae* بیان ژن های بیوسنتز و سیگنال دهی ABA را تحریک کرده و سازگاری آرابیدوپسیس را فراهم می کنند (de Torres-Zabala *et al.*, 2007). سیگنال دهی ABA در طی برهمکنش بیمارگر اغلب به عنوان آنتاگونیست مسیرهای اتیلن، اسید سالیسیلیک و/یا JA که بیان ژن های دفاعی گیاه را القا می کنند، شناخته شده است (Hillwig *et al.*, 2016; Kusajima *et al.*, 2010; Nahar *et al.*, 2012; Thaler and Bostock, 2004). در مقابل، جهش یافته های توتون در ABA در مقایسه با گیاهان وحشی، هنگامی که با *B. cinerea* آلوده شدند، افزایش میزان کپسیدیول را نشان دادند (Mialoundama *et al.*, 2009). همچنین، بیان ژن تجزیه ABA، ABA 8'-HYDROXYLASE، با بیوسنتز کپسیدیول افزایش یافت، که نشان



شکل ۱- نمایش شماتیک القای بیوسنتز فیتوآلکسین ها و پاسخ های دفاعی آنها در برابر بیمارگرهای گیاهی

Figure 1 – Schematic representation of the induction of phytoalexin biosynthesis and associated defense responses against plant pathogens.

میسلیوم مشخص شده است. در این مورد، عملکرد رزوراترول بر روی *B. cinerea* عامل ایجاد کپک خاکستری در انگور، نشان داده شده است (Adrian and Jeandet, 2012; Adrian *et al.*, 1997). فعالیت

فعالیت زیستی فیتوآلکسین ها علیه بیمارگرهای گیاهی سمیت فیتوآلکسین ها علیه قارچ ها به وضوح توسط بازدارندگی طولی شدن لوله جوانه زنی، رشد شعاعی میسلیوم و/یا افزایش وزن خشک

علائم کپک سبز ناشی از قارچ *Penicillium digitatum* روی پرتقال نشان داده شده است (Sanzani et al., 2014). همچنین، فیتوآلکسین‌های فنلی (رزوراترول، اسکوپولتین، اسکوپارون و آمبلیفرون) به طور قابل توجهی باعث بازدارندگی رشد *Penicillium expansum* و میزان پاتولین در سیب شدند (Sanzani et al., 2009). برای افزایش سمیت فیتوآلکسین‌ها علیه قارچ‌ها، طراحی و سنتز مشتقات فیتوآلکسین فعال‌تر مورد نیاز می‌باشد (Chalal et al., 1990; Pont and Pezet, 2014). فیتوآلکسین‌ها علاوه بر فعالیت ضد قارچی، دارای برخی فعالیت‌های ضد باکتریایی نیز هستند. به عنوان مثال، ریشیتین با دوز ۳۶۰ میکروگرم در لیتر، زیست‌پذیری سلول‌های *Erwinia atroseptica* را حدود ۱۰۰٪ کاهش داد (Lyon and Bayliss, 1975). رزوراترول همچنین برخی فعالیت‌ها را علیه باکتری‌های انسانی نظیر کلامیدیا، هلیکوباکتر، استافیلوکوکوس، انتروکوکوس، سودوموناس و نایسریا اعمال می‌کنند (Jeandet et al., 2012). پیش‌بینی محاسباتی میکروآران‌ای‌های گیاه نیشکر علیه ویروس موزائیک نیشکر و شناسایی ژن‌های هدف و پاسخ‌های میزبانی نشان داد که یکی از شش مسیر کلیدی KEGG به بیوسنتز متابولیت‌های ثانویه تعلق دارد که ممکن است در پاسخ‌های دفاعی گیاه علیه ویروس موزائیک نیشکر مشارکت داشته باشد (Tahmasebi and Ghodoum Parizipour, 2025). در مطالعه دیگر، با استفاده از رزوراترول به عنوان ترکیب اصلی از طریق اصلاح شیمیایی، مجموعه‌ای از مشتقات استر رزوراترول طراحی و سنتز شدند. ترکیبات بهینه 2-III، 4-III و 5-II فعالیت ضد ویروسی بالاتری نسبت به ویروس‌کش تجاری ریباویرین علیه ویروس موزائیک توتون نشان دادند (P. Song et al., 2021). در مطالعه‌ای، مسیر بیوسنتز فیتوآلکسین سسکوئی‌ترپنوئیدی، کپسیدیول ۳- استات، به عنوان پاسخ ضد ویروسی علیه ویروس X سیب‌زمینی (PVX) در گیاه *N. benthamiana* شناسایی شد. ژن‌های *NbTPSI* و *NbEAH* به میزان بالایی توسط آلودگی PVX القا شدند. فعالیت آنزیمی و شواهد ژنتیکی نشان داد که هر دو ژن در بیوسنتز کپسیدیول ۳- استات القا شده توسط PVX دخیل بودند. خاموشی *NbTPSI* یا *NbEAH* در گیاه منجر به حساسیت بالاتر به PVX شد. میزان کپسیدیول ۳- استات در گیاه آلوده به PVX تا حدودی توسط گیرنده سیگنال‌دهی JA (COI1) تنظیم شد (Li et al., 2015). چندین مطالعه در ارتباط با نقش فیتوآلکسین‌ها در مقاومت گیاه علیه نماتدهای مختلف انجام گرفته است. ریشه‌های لوبیا لیما (*Phaseolus lunatus*) پاسخ مقاومتی فوق حساسیت به نماتد *Pratylenchus scribneri* نشان می‌دهند. میزان القا شده فیتوآلکسین کومستان احتمالاً اساس شیمیایی مقاومت ریشه‌های

ضد قارچی فیتوآلکسین می‌تواند به طور قابل توجهی از یک ترکیب به ترکیب دیگر متفاوت باشد. به عنوان مثال، فیتوآلکسین ساکورانتین برنج، فعالیت بالاتری را در برابر قارچ بلاست نسبت به فیتوآلکسین دیگر برنج، مومیلاکتون A، نشان می‌دهد. فیتوآلکسین‌ها همچنین ممکن است تأثیراتی بر خصوصیات سیتولوژیکی، مورفولوژیکی و فیزیولوژیکی سلول‌های قارچی داشته باشند. فعالیت چهار فیتوآلکسین از خانواده Solanaceae (ریشیتین، فیتوبرین، آنهیدرو- β -روتونول و سولایتیون) بر روی سه گونه شبه قارچ فیتوفتورا منجر به از دست دادن تحرک زئوسپورها، گرد شدن سلول‌ها همراه با مقداری تورم، گرانوله شدن سیتوپلاسمی و پارگی غشای سلولی شد (Harris and Dennis, 1977). آسیب گسترده غشایی که پس از قرار گرفتن قارچ در معرض فیتوآلکسین‌ها رخ می‌دهد، در نشت قابل توجه الکترولیت‌ها و متابولیت‌ها منعکس می‌شود (VanEtten and Bateman, 1971). با این حال، مشاهده شده است که علیرغم وجود وایرون اسید یا رزوراترول، سلول‌های قارچی *B. cinerea* که زنده مانده‌اند می‌توانند لوله‌های جوانه‌زنی ثانویه تولید کنند که نشان می‌دهد نوعی فرار از آسیب فیتوآلکسین می‌تواند رخ دهد (Adrian et al., 1997; Rossall et al., 1980). رشد نامتقارن لوله جوانه‌زنی که منجر به تولید لوله‌های جوانه‌زنی خمیده می‌شود، در کینیدی‌های *B. cinerea* تیمار شده با دوزهای زیر کشنده رزوراترول مشاهده شده است (Adrian et al., 1997). این ناهنجاری سیتولوژیکی نشان می‌دهد که ترکیبات استیلبنی ممکن است با پلیمریزاسیون توبولین، که نحوه عملکرد بسیاری از قارچ‌کش‌های سنتتیک و ترکیبات ضد سرطان است، برهمکنش داشته باشند (Woods et al., 1995). علاوه بر این، فیتوآلکسین‌ها ممکن است بر جذب گلوکز توسط سلول‌های قارچی تأثیر بگذارند، همانطور که در برهمکنش‌های بین فازولین یا کیویتون/ و *R. solani* گزارش شده است (VanEtten and Bateman, 1971). مشاهدات روی کینیدی‌های *B. cinerea*، بهم ریختگی کامل میتوکندری و اختلال در غشای پلازما را بعد از تیمار با فیتوآلکسین‌های استیلبن، رزوراترول و پتروستیلبن نشان داد (Adrian and Jeandet, 2012; Adrian et al., 1997; Pezet and Pont, 1990). پتروستیلبن منجر به توقف سریع و کامل تنفس در کینیدی‌های *B. cinerea* شد که می‌توان آن را با فعالیت آن به عنوان یک عامل جداکننده انتقال الکترون و فسفوریلاسیون توضیح داد (Pezet and Pont, 1990). کامالکسین اخیراً در القای مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده آپوپتوزی قارچی در *B. cinerea* نقش داشته است (Shlezingner et al., 2011). کارایی برخی از فیتوآلکسین‌ها، یعنی فیتوآلکسین کومارین و اسکوپولتین، در شرایط درون‌زیوه بر کاهش

نشان داد. دو مورد از سه فیتوآلکسین فلاونوئیدی القا شده قابل خالص سازی بودند و یکی از آنها به شدت نماتدکش بود. فلاونوئیدهای القا شده در نهایت به عنوان سه فلاون-C-گلیکوزید شامل یک آپی ژنین-C-هگزوزید-O-پنتوزید (عدم فعالیت نماتدکشی)، یک O-متیل-آپی ژنین-C-دئوکسی هگزوزید-O-هگزوزید (نماتدکش) و یک لوتئولین-C-هگزوزید-O-پنتوزید (که قابل خالص سازی نبود) شناسایی شدند (Soriano et al., 2004). *Meloidogyne graminicola* ژن های بیوسنتز فیتوآلکسین دی ترپنوئیدی را در اوایل فرآیند تهاجم خود سرکوب می کند و برعکس، محرک های القاکننده مقاومت، به طور موقت بیوسنتز فیتوآلکسین های دی ترپنوئیدی را القا می کنند. علاوه بر این، فقدان عملکرد فیتوآلکسین های دی ترپنوئیدی، حساسیت به *M. graminicola* را افزایش می دهد. فیتوآلکسین های دی ترپنوئیدی به طور قابل توجهی ترکیب ریزوسفر و جامعه نماتدهای ریشه را تغییر می دهند. بنابر این، فیتوآلکسین های دی ترپنوئیدی نقش مهمی در دفاع پایه و القایی در برابر نماتدهای بیماری زای برنج دارند و به شکل گیری جامعه نماتدهای مرتبط با برنج کمک می کنند (Desmedt et al., 2022). اسانس های گیاهی هم به عنوان جایگزینی برای ترکیبات شیمیایی در کنترل باکتری های بیماری زای گیاهی در نظر گرفته می شوند (Jamshidi et al., 2023). اسانس های گیاهی همچنین می توانند به عنوان قارچ کش طبیعی عمل کنند و باعث بازدارندگی فعالیت قارچ ها از طریق اثر مستقیم قارچ کشی، بازدارندگی رشد میسلیومی و جوانه زنی اسپور، و هم با اثر فیتوآلکسین ها شوند. برخی از ترپن های موجود در اسانس ها، مانند لیمونن، می توانند غشای سلولی قارچ را نفوذپذیر کنند و باعث نشت محتوای سلول شوند (Neto et al., 2012; Sarmiento-Brum et al., 2011; Bigaton et al., 2013; Costa et al., 2014).

تجزیه/سم زدایی فیتوآلکسین ها توسط بیمارگرهای گیاهی

دفاع گیاه با استفاده از فیتوآلکسین ها از زمان شناسایی اولین فیتوآلکسین مورد مطالعه قرار گرفته است. اخیراً، استراتژی های دفاع متقابل مورد استفاده برخی از بیمارگرهای گیاهی نیز گزارش شده است. بیمارگرهای گیاهی *Colletotrichum dematium* و *Colletotrichum higginsianum* قادر به متابولیزه کردن و سم زدایی راپالکسین A (یک فیتوآلکسین ایندول ایزوتیوسیانات تولید شده توسط اعضای خانواده Brassicaceae) بودند. با این حال، گونه دیگری از همان جنس، *C. lentis*، قادر به سم زدایی آن نبود. هر دو بیمارگر قارچی قادر به سم زدایی راپالکسین A با افزودن گروه تیول باقیمانده L-Cys به اتم کربن ایزوتیوسیانات (که معمولاً توسط

لوبیا لیما در برابر *P. scribneri* است. نقش گلیستولین در بیان مقاومت رقم Centennial سویا در برابر نماتد *Meloidogyne incognita* نیز بررسی شده است (Jeandet et al., 2014). هنگامی که لوبیا لیما و لوبیا معمولی در معرض نماتد *P. scribneri* قرار گرفتند، که لوبیا لیما به آن مقاوم است در حالی که لوبیا معمولی حساس است، مشخص شد که در لوبیا لیما میزان قابل توجهی از دو کومستان را که به طور آزمایشی به عنوان کومسترو و پسورالیدین شناسایی شده اند، تجمع می یابد (Rich et al., 1977). همچنین، نشان داده شده است که O-۳-متیل دی هیدروپینوزیلین به عنوان فیتوآلکسین نقش اصلی را در مقاومت کاج *Pinus strobus* به نماتد *Bursaphelenchus xylophilus* ایفا می کند (Hanawa et al., 2001). فیتوآلکسین های فنیل فنالنون نقش کلیدی در مقاومت موز در برابر نماتد *Radopholus similis* دارند (Hölscher et al., 2014). یکی از پتروکارپان های مورد مطالعه در رابطه با مقاومت به نماتد، فیتوآلکسین گلیستولین I است که توسط سویا تولید می شود. میزان گلیستولین I هشت ساعت پس از نفوذ نماتد در یک رقم مقاوم سویا، در نزدیکی ناحیه سر نماتدهای سیست سویا (*Heterodera glycines*) افزایش یافت (Huang and Barker, 1991). به طور مشابه، گلیستولین I نیز ممکن است در مقاومت سویا در برابر *M. incognita* نقش داشته باشد (Kaplan et al., 1980). در گیاه یونجه، پتروکارپان مدیکارپین اثرات نماتدکشی با IC₅₀ کمی کمتر از ۲۰ میکروگرم در میلی لیتر علیه *Pratylenchus penetrans* نشان داد (Baldridge et al., 1998). نقش مدیکارپین و ایزوفلاونوئید فورمونونتین و همچنین گلیکوزیدهای مالوناته آنها، مدیکارپین-۳-O-گلوکوزید-۶-O-مالونات و فورمونونتین-۷-O-گلوکوزید-۶-O-مالونات در مقاومت به نماتد ساقه *Ditylenchus dipsaci* در شبدر سفید (*Trifolium repens*) مورد مطالعه قرار گرفته است. یک واریته مقاوم و حساس شبدر سفید حاوی میزان پایه مشابهی از هر چهار متابولیت در ریشه ها، برگ ها و مریستم ها بود، اما پس از مایه زنی با *D. dipsaci*، واریته مقاوم شروع به تجمع بیشتر مدیکارپین و فورمونونتین در مریستم های مایه زنی شده کرد (Cook et al., 1995). به نظر می رسد کومستان ها، پتروکارپان های اکسید شده، فیتوآلکسین های مهمی در برهمکنش های گیاه-نماتد هستند. پنج روز پس از مایه زنی واریته های مختلف برنج (*Oryza sativa*) با نماتد ساقه *Ditylenchus angustus*، یک واریته مقاوم برنج حاوی ۱۳ میکروگرم در گرم فلاونوئید فیتوآلکسین ساکورانتین بود، در حالی که این ترکیب در هیچ یک از واریته های حساس یافت نشد (Gill et al., 1996). عصاره متانولی یولاف القا شده با متیل جاسمونات، به شدت فعالیت نماتدکشی علیه *Heterodera avenae*

به طور مؤثری به محصولی با سمیت کمتر کاتابولیزه کند. علاوه بر تجزیه، بیمارگرها مولکول‌های فیتوآلکسین را نیز بیوترانسفورم می‌کنند. فیتوآلکسین راپالکسین A از خانواده Brassicaceae، توسط *C. dematium* و *C. higginsianum* به یک گروه تیول اضافه می‌شود (Pedras and Thapa, 2020). کامالکسین می‌تواند توسط *Rhizoctonia solani* به ۵-هیدروکسی کامالکسین بیوترانسفورم شود که سپس به متابولیت‌های قطبی‌تر که سمیت کمتری دارند هیدروکسیله می‌شود (Pedras and Khan, 2000). نشان داده شده است که برخی دیگر از بیمارگرها مانند *P. sojae* فاقد توانایی بیوترانسفورماسیون گلیستولین‌ها است که ممکن است دلیل سمی بودن گلیستولین‌ها برای این بیمارگر باشد (Lygin et al., 2013). *L. maculans* می‌تواند تعدادی از مشتقات کامالکسین، براسینین و سایر فیتوآلکسین‌ها را بیوترانسفورم کند، اما نمی‌تواند به طور اختصاصی کامالکسین و راپالکسین را که برای بیمارگر سمی بودند، متابولیزه کند. به طور مشابه، کامالکسین توسط *A. brassicicola* قابلیت سم‌زدایی نداشت (Pedras and Abdoli, 2017). بیوترانسفورماسیون موفقیت‌آمیز بنزوکسازولینون توسط *Fusarium pseudograminearum* با آلودگی در گندم مرتبط است (Kettle et al., 2015). در ذرت، بیوترانسفورماسیون بنزوکسازولینون توسط *verticillioideus* توسط آنزیمی به نام مالونیل ترانسفراز انجام می‌شود (Kettle et al., 2015). کاربرد خارجی بنزوکسازولینون باعث القای بیان یک خوشه ژنی نه تایی در *F. pseudograminearum* شد. قارچ *Sclerotinia sclerotiorum* یک N-گلوکوزیل ترانسفراز القایی را کد می‌کند که براسینین را به گلوکوپیرانوزیل براسینین تبدیل می‌کند (Pedras et al., 2003). به طور مشابه، جدایه‌های بیماری‌زای *L. maculans* براسینین را به ۳-ایندول کربوکسالدئید تبدیل می‌کنند (Pedras et al., 2003). جالب توجه است که برخی از فیتوآلکسین‌ها می‌توانند باعث القای سم‌زدایی برخی دیگر شوند. کامالکسین بیان براسینین گلوکوزیل ترانسفراز را در *S. sclerotiorum* القا کرد که سپس براسینین و احتمالاً کامالکسین را گلوکوزیله کرد (Pedras and Ahiahonu, 2002). به طور مشابه، سرعت سم‌زدایی براسینین در کشت‌های *L. maculans* با افزودن کامالکسین به طور قابل توجهی افزایش یافت، در حالی که اسپروبراسینین بدون تغییر باقی ماند (Pedras and Ahiahonu, 2005).

مکانیسم‌های مولکولی سلول‌های گیاهی محدود کننده میزان فیتوآلکسین

علاوه بر مسیرهای سیگنال‌دهی که بیوسنتز فیتوآلکسین را تحریک می‌کنند، مکانیسم‌هایی نیز در سلول‌های گیاهی وجود دارند که

گلوکاتایون ترانسفرازها کاتالیز می‌شود) بودند (Pedras and Thapa, 2020). علاوه بر این، مشخص شد که یک آنزیم از خانواده سیتوکروم P450 CYP76، به نام سسکوئی‌تریپنوئید فیتوآلکسین هیدروکسیلاز، فیتوآلکسین‌های سسکوئی‌تریپنوئیدی سولاناسه نظیر ریشیتین، لوبیمین، اکسی لوبیمین و سولاویتیون را در گیاهان سم‌زدایی می‌کند. فیتوآلکسین‌ها علاوه بر اینکه در دفاع گیاه نقش دارند (برای بیمارگرهای گیاهی سمی هستند) می‌توانند اثرات گیاه‌سوزی نیز داشته باشند و پس از رفع تهدید بیمارگر، باید توسط گیاه سم‌زدایی شوند (Camagna et al., 2020). فیتوآلکسین‌ها عموماً برای بیمارگرهای میکروبی سمی هستند. با این حال، برخی از بیمارگرها آنزیم‌هایی را برای کاتابولیز، ترانسفورم یا سرکوب سنتز فیتوآلکسین تکامل داده‌اند تا بر سمیت آنها غلبه کنند. تعداد ژن‌هایی که توسط یک بیمارگر کدگذاری می‌شوند تا سمیت هر یک از فیتوآلکسین‌ها را کاهش دهند، هنوز ناشناخته است. اخیراً، با استفاده از روش ترنسکریپتومیکس، وانگ و همکارانش گزارش کردند که ۱۸۷ ژن در *Bursaphelenchus xylophilus* در پاسخ به فیتوآلکسین تریپنوئید کارون (carvone) به صورت افتراقی بیان می‌شوند (Wang et al., 2019). این احتمال می‌رود که تجزیه پروتئین‌های دخیل در بیوسنتز یا سیگنال‌دهی فیتوآلکسین ممکن است مکانیسمی باشد که توسط برخی از عوامل بیماری‌زا برای کاهش سمیت استفاده می‌شود. چندین قارچ، فیتوآلکسین‌ها را مستقیماً با استفاده از آنزیم‌هایی که فعالیت کاتابولیکی دارند، سم‌زدایی می‌کنند (Zeilinger et al., 2016). به عنوان مثال، *A. brassicicola* با استفاده از آنزیم براسینین هیدرولاز، براسینین را کاتابولیزه می‌کند (Pedras et al., 2011). کاتابولیسم قارچی فیتوآلکسین‌ها می‌تواند شامل اکسیداسیون (براسینین‌ها، یک دی‌تیوکاربامات که توسط *Leptosphaeria* sp سم‌زدایی می‌شود) یا احیای پیوندهای دوگانه حلقه اکسواندول (واسالکسین A که توسط *Leptosphaeria maculans* سم‌زدایی می‌شود) باشد (Pedras and Abdoli, 2017). رزوراترول موجود در انگور دارای فعالیت‌های ضد قارچی علیه قارچ‌های *Rhizopus stolonifer*، *Plasmopara viticola* و *B. cinerea* است (Adrian و همکاران، ۱۹۹۷). با این حال، برخی از نژادهای *B. cinerea* می‌توانند استیلبن‌ها را با اکسیداسیون کاتابولیزه کنند (Bavaresco et al., 1997; Breuil et al., 1998; Sbaghi et al., 1996). ساکورانتین توسط فعالیت‌های هیدروکسیلاسیون و دمتیلاسیون که توسط *Pyricularia oryzae* کد می‌شوند، به استرنبین و نارینجین کاتابولیزه می‌شود (Katsumata et al., 2017). به طور مشابه، قارچ *Fusarium solani* آنزیم کیویتون هیدراتاز را کدگذاری می‌کند که می‌تواند کیویتون را

غلظت این مولکول ها را محدود می کنند. این مکانیسم ها شامل بازدارندگی بیوسنتز، ترانسفورم و تجزیه متابولیت هستند. فیتوآلکسین ها در مقادیر نسبتاً کم و فقط به صورت موقت پس از تحریک، بیوسنتز می شوند. هنوز مشخص نیست که آیا این امر برای محدود کردن هرگونه سمیت احتمالی خودی یا تضمین انرژی سلولی کافی برای سایر فرآیندهای برنامه پاسخ دفاعی می باشد. جالب توجه است که پارالوگ فعال کننده گلیسئولین GmMYB29A2، یعنی GmMYB29A1، غلظت متابولیت گلیسئولین را در ریشه های سویای تحریک شده شده با محرک گلوکان دیواره بدون تأثیر بر میزان رونوشت اکثر ژن های بیوسنتز گلیسئولین کاهش داد (Jahan et al., 2020). بنابراین، از کار انداختن آنزیم یا فرآیند مولکولی تنظیم شده توسط GmMYB29A1 می تواند استراتژی های مؤثری برای افزایش غلظت گلیسئولین باشد. یک فاکتور رونویسی شناسایی شده است که بیوسنتز فیتوآلکسین را محدود می کند. افزایش بیان پایدار و موقت *VvWRKY8* در انگور، میزان بیان *VvMYB14*، ژن های *VvSTS15/21* و میزان متابولیت رزوراترول را کاهش داد (Jiang et al., 2019). *VvWRKY8* از طریق دومین های N-ترمینال خود، به صورت فیزیکی با تنظیم کننده STS، *VvMYB14*، برهمکنش دارد. این برهمکنش، ظاهراً مانع از اتصال *VvMYB14* به پروموتورهای *VvSTS15/21* می شود تا از فعال شدن بیوسنتز رزوراترول جلوگیری کند (Jiang et al., 2019). علاوه بر تجزیه مولکول های فیتوآلکسین و بازدارندگی بیوسنتز آنها، نشان داده شده است که فعالیت حسگری متابولیت و مکانیسم های سیگنال دهی بعدی، بیوسنتز فیتوآلکسین را محدود می کنند. پروتئین سیگنال دهی مرتبط با غشاء فسفولیپاز A2 (PLA2) به ترتیب در شروع بیوسنتز بنزوفنانتریدین و فیتوآلکسین آلکالوئید ایندول مونوترپن در *Eschscholzia californica* و *Catharanthus roseus* نقش دارد (Heinze et al., 2015).

مهندسی فیتوآلکسین ها و نقش آن ها در مکانیسم های دفاعی گیاه

برخی از ژن های کلیدی دخیل در متابولیسم فیتوآلکسین شناسایی شده اند که با بیان تراریخته در گیاهان دیگر، مقاومت در برابر بیماری را افزایش می دهند. یکی از اولین ژن هایی که برای هدف فوق مورد آزمایش قرار گرفت، ژن *STS* (کدکننده آنزیم کاتالیز کننده آخرین مرحله مسیر فنیل آلانین/پلی مالونات) انگور بود که منجر به افزایش مقاومت در برابر بیماری شد (Jeandet et al., 2002). سنتز فیتوآلکسین انگور (رزوراترول) توسط استیلین سنتاز (*STS*) کنترل می شود. اولین گزارش از افزایش مقاومت به بیماری ناشی از بیان

فیتوآلکسین خارجی در یک گیاه جدید با انتقال دو ژن *STS* انگور (*Vst 1* و *Vst 2*) به توتون معرفی شد (Hain et al., 1993). نشان داده شد که انتقال این دو ژن مقاومت بیشتری در برابر *B. cinerea* ایجاد می کند. از آن زمان، تعدادی از انتقال ژن ها در یونجه، برنج، جو، گندم، گوجه فرنگی، پاپایا و آرابیدوپسیس با استفاده از همان ژن های *STS* یا ژن های *STS* از سایر گیاهان انجام شد و مقاومت در برابر عوامل بیماری زای مختلف را ایجاد کرد (Jeandet et al., 2013). همه این نتایج به وضوح نشان داد که فیتوآلکسین ها می توانند به عنوان عوامل تعیین کننده در بیان مکانیسم های دفاعی گیاهان در برابر میکروارگانیسم های بیماری زای گیاهی عمل کنند، اگرچه نمونه های نادری از بیان بالای *STS* وجود دارد که با مقاومت در برابر بیماری مرتبط نیست (Jeandet et al., 2013). بیان تراریخته ژن *VqSTS6* اختصاصی میوه از یک گونه وحشی خویشاوند، *Vitis quinquangularis* در انگور منجر به افزایش مقاومت در برابر سفیدک پودری *Uncinula necator* شد (Liu et al., 2019). هنگامی که دو ژن کدکننده استیلین سنتاز از انگور توسط *Agrobacterium tumefaciens* به گوجه فرنگی منتقل شدند، منجر به افزایش غلظت فیتوآلکسین ترانس-رزوراترول شد که مقاومت گوجه فرنگی تراریخته را در برابر *P. infestans* افزایش داد، اما هیچ افزایش معنی داری در مقاومت علیه *B. cinerea* و *Alternaria solani* مشاهده نشد، که نشان دهنده عملکرد متفاوت روی بیمارگرهای گیاهی از انواع مختلف است (Thomzik et al., 1997). بیان ژن دیگری از استیلین سنتاز، *VqSTS36*، مقاومت در برابر سفیدک پودری و تنش اسمزی را افزایش داد، اما حساسیت به قارچ *B. cinerea* را در آرابیدوپسیس و گوجه فرنگی افزایش داد (Huang et al., 2018). افزایش بیان تراریخته *CYP71Z18* (ژنی که در بیوسنتز فیتوآلکسین ذرت، کاتالیز کننده اکسیداسیون متوالی β -ماکروکارپین برای تشکیل زآلکسین A1 نقش دارد) در برنج منجر به افزایش غلظت چندین دی ترپنوئید جدید و افزایش مقاومت در برابر بیمارگر بلاست، *Magnaporthe oryzae* شد (Shen et al., 2019). به نظر می رسد مهندسی فیتوآلکسین ها به استفاده از تنها چند ژن بیوسنتزی فیتوآلکسین محدود شده است. این امر عمده تاً مربوط به دستکاری ژنتیکی گلیکوزیلاسیون فیتوآلکسین با استفاده از گلوکوزیل ترانسفراز توتون است که بر روی اسکوپولتین عمل می کند (Gachon et al., 2004). بیان بالای ایزوفلاونوئید-O-7-متیل ترانسفراز در یونجه، آنزیمی با نقش حیاتی در بیوسنتز فیتوآلکسین مایاکین، نیز با افزایش مقاومت آن گیاه در برابر *Phoma medicaginis* مرتبط بود (He and Dixon, 2000). تغییر ژنتیکی ریشه های موئین سویا با دو ژن *AhRS3* رزوراترول سنتاز ۳

فیتوآلکسین با استفاده از تنظیم‌کننده‌های رونویسی یا اجزای مسیرهای تنظیمی بالادست، به یک رویکرد مفید برای افزایش مقاومت در برابر بیماری‌های گیاهی منجر می‌شود (Jeandet et al., 2013).

نتیجه‌گیری

فیتوآلکسین‌ها متابولیت‌های ثانویه گیاهی با وزن مولکولی کم، القاشونده و ضد میکروبی می‌باشند. تا به امروز، طیف گسترده‌ای از گیاهان متعلق به خانواده‌های گیاهی، انواع مختلفی از فیتوآلکسین‌ها را تولید می‌کنند. این فیتوآلکسین‌ها متعلق به گروه‌های شیمیایی متنوعی هستند که توسط مسیرهای بیوسنتزی پیچیده‌ای تولید می‌شوند. علاوه بر این، به دلیل ماهیت شیمیایی متنوع فیتوآلکسین‌های مختلف، نحوه عملکرد آنها به طور قابل توجهی متفاوت است. فیتوآلکسین‌ها نقش مهمی در حفاظت از محصولات کشاورزی در برابر عوامل بیماری‌زای مخرب اقتصادی دارند. همچنین، تعدادی از آنها دارای خواص آنتی‌اکسیدانی، ضد سرطانی، محافظت‌کننده قلب و سیستم عصبی هستند. با این حال، تحقیقات بیشتری برای ارزیابی فعالیت‌های زیستی فیتوآلکسین‌ها و درک چگونگی تجویز به‌عنوان دارو برای درمان و پیشگیری از بیماری‌های مختلف یا ایجاد تغییرات شیمیایی در آنها برای درمان‌های بالینی و کنترل بیمارگرها مورد نیاز می‌باشد. با توجه به خواص ضد میکروبی آنها، نقش احتمالی آنها به عنوان نگهدارنده غذا نیز پیش‌بینی شده است. روشن شدن بیوسنتز فیتوآلکسین‌های متعدد، استفاده از ابزارهای زیست‌شناسی مولکولی را برای کاوش ژن‌های کدکننده آنزیم‌های مسیرهای سنتز و تنظیم‌کننده‌های آنها امکان‌پذیر کرده است. دستکاری ژنتیکی فیتوآلکسین‌ها نیازمند دانش قبلی از ژن‌های دخیل در بیوسنتز آنها و چگونگی تنظیم میزان یک فیتوآلکسین می‌باشد. به نظر می‌رسد مهندسی فیتوآلکسین‌ها برای مقاومت در برابر بیماری در گیاهان، محدود به استفاده از تنها چند ژن بیوسنتز فیتوآلکسین، به ویژه ژن‌های کدکننده استیلین‌ها و برخی ایزوفلاونوئیدها بوده است. بنابراین، تحقیقات اساسی بیشتری در مورد ژنومیک و تنظیم رونویسی آنها برای بهینه‌سازی تولید آنها در بیوراکتورها یا در گیاهان، در سطوح مطلوب برای استفاده درمانی در انسان، به عنوان نگهدارنده غذا و همچنین در حفاظت از گیاه مورد نیاز است. مهندسی زیستی شبکه فاکتورهای رونویسی در مسیرهای متنوع بیوسنتزی فیتوآلکسین در گونه‌های مختلف گیاهی می‌تواند نقش کلیدی در متابولیسم گیاه برای بیوسنتز میزان بالایی از مولکول‌های فیتوآلکسین ایفا کند. روش‌های جدید، مانند تجزیه و تحلیل‌های گسترده ژنوم، باید راه را برای مطالعات شبکه‌های تنظیمی کنترل‌کننده متابولیسم فیتوآلکسین‌ها باز کنند و درک

بادام‌زمینی و *ROMT* رزوراترول-O-متیل ترانسفراز که تبدیل رزوراترول به پتروستیلین را کاتالیز می‌کنند (Schmidlin et al., 2008) منجر به مقاومت گیاه به قارچ *R. solani* (Zernova et al., 2014) شد. تقریباً در تمام آزمایش‌ها، جهش‌یافته‌هایی که در تولید فیتوآلکسین اختلال داشتند، حساسیت بیشتری به عوامل بیماری‌زا نشان دادند. کاهش مقدار پیساتین در ریشه‌های موبین نخود فرنگی توسط آنتی‌سنس ۶- α -هیدروکسی مایاکین-3-O-متیل ترانسفراز با کاهش مقاومت در برابر بیمارگر قارچی *Nectria haematococca* مرتبط بود (Wu and VanEtten, 2004). خاموشی RNA ایزوفلاون سنتاز یا چالکون ردوکتاز در سویا، تا ۹۰٪ میزان دایدزین و گلیستولین و همچنین مقاومت به بیماری در برابر *P. sojae* را سرکوب کرد (Graham et al., 2007). آل‌های فقدان عملکرد ژن *yellow seed1* که چالکون سنتاز، چالکون ایزومراز، دی هیدروفلانول ردوکتاز و فلاونوئید-3'-هیدروکسیلاز را کد می‌کند، کاهش غلظت ۳-دئوکسی آنتوسیانیدین مرتبط با علائم شدید بیماری آنتراکنوز در سورگوم را القا کردند (Ibraheem et al., 2010). مشخص شد که اثر جهش *PHYTOALEXIN DEFICIENT* بر روی کامالکسین در آرابیدوپسیس به بیمارگر آلوده کننده وابسته است. این جهش با افزایش حساسیت به *P. syringae* و *Perenospora* *parasitica* *Erysiphae oronti* و *B. cinerea* مرتبط نبود، اگرچه به طور قابل توجهی بر حساسیت آن به *A. brassicicola* تأثیر گذاشت (Jeandet et al., 2013). در نهایت، رویکردهای ژنتیکی فقدان عملکرد، نقش گلیکوزیلاسیون فیتوآلکسین را در برهمکنش گیاه و بیمارگر برجسته کرده‌اند. برگ‌های توتون تراریخته که برای یک فیل پروپانوئید گلوکوزیل ترانسفراز اختصاصی توتون کاهش در میزان بیان داشتند، محتوای اسکوپولین آنها ۷۰ تا ۷۵ درصد کاهش یافت که با افزایش ۶۳ درصدی لکه‌های ویروس موزائیک توتون همراه بود (Chong et al., 2002). تغییر غیرمستقیم میزان فیتوآلکسین از طریق دستکاری سیگنال‌دهی هورمونی، آبشارهای فسفوریلاسیون یا ژن‌های نشانگر مرتبط با دفاع، نقش فیتوآلکسین‌ها را در مکانیسم‌های دفاعی گیاه نیز نشان داده است. به عنوان مثال، بیان بالای سیتوکینین در توتون منجر به افزایش مقاومت در برابر *P. syringae* شد که به شدت با سنتز بالای دو فیتوآلکسین، کپسیدیول و اسکوپولتین، همبستگی داشت (Großkinsky et al., 2011). جهش در دو MAP کیناز، *MPK3* و *MPK6*، تولید کامالکسین و مقاومت در برابر بیماری در گیاه آرابیدوپسیس را علیه *B. cinerea* مختل کرد (Ren et al., 2008). اگرچه به نظر می‌رسد مهندسی فیتوآلکسین به بکارگیری از تنها چند ژن، عمدتاً ژن‌های استیلین و ایزوفلاونوئید، محدود شده است، تغییر غیرمستقیم میزان

جنبه‌های مختلف کمک خواهد کرد. استراتژی بهینه و پایدار برای مدیریت بیماری‌های گیاهی باید دستکاری هدفمند مکانیسم‌های دفاعی طبیعی گیاهان میزبان باشد. در نتیجه، با مهندسی مسیرهای زیستی مرتبط با فیتوآلکسین می‌توان مقاومت گیاه در برابر عوامل بیماری‌زا را تغییر داد. از این رو، هدف برنامه‌های اصلاحی در مقاومت به بیماری باید بر شناسایی نشانگرهای متابولیتی دخیل در ایجاد مقاومت متمرکز شود.

Abdul, M., & Al-Muwayhi, R. (2020). Biotic stress as a defense mechanism in soybean (*Glycine max* L.) toward microbial pathogen: biochemical and physiological pathways study. *Life Science Journal*, 17(5): 24-36.

Adrian, M., & Jeandet, P. (2012). Effects of resveratrol on the ultrastructure of *Botrytis cinerea* conidia and biological significance in plant/pathogen interactions. *Fitoterapia*, 83(8), 1345-1350.

Adrian, M., Jeandet, P., Veneau, J., Weston, L. A., & Bessis, R. (1997). Biological activity of resveratrol, a stilbenic compound from grapevines, against *Botrytis cinerea*, the causal agent for gray mold. *Journal of Chemical Ecology*, 23(7): 1689-1702.

Ahmed, S., & Kovinich, N. (2021). Regulation of phytoalexin biosynthesis for agriculture and human health. *Phytochemistry Reviews*, 20(2): 483-505.

Ahuja, I., Kissen, R., & Bones, A. M. (2012). Phytoalexins in defense against pathogens. *Trends in Plant Science*, 17(2): 73-90.

Arruda, R. L., Paz, A. T. S., Bara, M. T. F., Côrtes, M. V. d. C. B., Filippi, M. C. d., & Conceição, E. C. d. (2016). An approach on phytoalexins: function, characterization and biosynthesis in plants of the family Poaceae. *Ciência Rural*, 46(7): 1206-1216.

Baldrige, G. D., O'Neill, N. R., & Samac, D. A. (1998). Alfalfa (*Medicago sativa* L.) resistance to the root-lesion nematode, *Pratylenchus penetrans*: defense-response gene mRNA and isoflavonoid phytoalexin levels in roots. *Plant Molecular Biology*, 38(6): 999-1010.

Bavaresco, L., Petegolli, D., Cantu, E., Fregoni, M., Chiusa, G., & Trevisan, M. (1997). Elicitation and accumulation of stilbene phytoalexins in grapevine berries infected by *Botrytis cinerea*. *Vitis -Geilweilerhof-* 36(2):77-83.

Bigaton, D., Bacchi, L. M. A., Formagio, A. S. N., Gavassoni, W. L., & Zanella, C. D. S. (2013). Evaluation of the fungicidal activity of extracts and essential oils on Asian soybean rust. *Revista Ciência Agronômica*, 44: 757-763.

Biniaz, Y., Tahmasebi, A., Afsharif, A., Tahmasebi, A., & Pocza, P. (2022). Meta-analysis of common and

بهتری از نقش فیتوآلکسین‌ها در دفاع در برابر عوامل بیماری‌زا فراهم کنند. انتظار می‌رود تنظیم‌کننده‌های مختلف و مولکول‌های القاکننده در تنظیم میزان فیتوآلکسین نقش داشته باشند. در نهایت، برای اینکه بتوانیم از فیتوآلکسین‌ها برای ایجاد گیاهان زراعی مقاوم استفاده کنیم، باید در مورد مکانیسم سمیت آنها نسبت به عوامل بیماری‌زا اطلاعات بیشتری کسب کنیم. تحقیقات آینده در مورد این ترکیبات امیدوارکننده به امنیت غذایی در دنیا و بهبود اقتصاد از

منابع

differential transcriptomic responses to biotic and abiotic stresses in *Arabidopsis thaliana*. *Plants*, 11(4): 502.

Biniaz, Y., Tahmasebi, A., Tahmasebi, A., Albrechtsen, B. R., Pocza, P., & Afsharif, A. (2022). Transcriptome meta-analysis identifies candidate hub genes and pathways of pathogen stress responses in *Arabidopsis thaliana*. *Biology*, 11(8): 1155.

Bizuneh, G. K. (2021). The chemical diversity and biological activities of phytoalexins. *Advances in Traditional Medicine*, 21(1): 31-43.

Breuil, A.-C., Adrian, M., Pirio, N., Meunier, P., Bessis, R., & Jeandet, P. (1998). Metabolism of stilbene phytoalexins by *Botrytis cinerea*: 1. Characterization of a resveratrol dehydridimer. *Tetrahedron Letters*, 39(7): 537-540.

Camagna, M., Ojika, M., & Takemoto, D. (2020). Detoxification of the solanaceous phytoalexins rishitin, lubimin, oxylubimin and solavetivone via a cytochrome P450 oxygenase. *Plant Signaling and Behavior*, 15(2): 1707348.

Chalal, M., Klinguer, A., Echairi, A., Meunier, P., Vervandier-Fasseur, D., & Adrian, M. (2014). Antimicrobial activity of resveratrol analogues. *Molecules*, 19(6): 7679-7688.

Chen, X., Sun, Y., Yang, Y., Zhao, Y., Zhang, C., Fang, X., Gao, H., Zhao, M., He, S., & Song, B. (2024). The EIN3 transcription factor GmEIL1 improves soybean resistance to *Phytophthora sojae*. *Molecular Plant Pathology*, 25(4): e13452.

Chen, Y., Zhang, H., Zhang, M., Zhang, W., Ou, Z., Peng, Z., Fu, C., Zhao, C., & Yu, L. (2021). Salicylic acid-responsive factor TcWRKY33 positively regulates taxol biosynthesis in *Taxus chinensis* in direct and indirect ways. *Frontiers in Plant Science*, 12: 697476.

Cheng, C. K., Luo, J. Y., Lau, C. W., Chen, Z. Y., Tian, X. Y., & Huang, Y. (2020). Pharmacological basis and new insights of resveratrol action in the cardiovascular system. *British Journal of Pharmacology*, 177(6): 1258-1277.

Chong, J., Baltz, R., Schmitt, C., Beffa, R., Fritig, B., & Saindrenan, P. (2002). Downregulation of a pathogen-responsive tobacco UDP-Glc: phenylpropanoid glucosyltransferase reduces scopoletin glucoside

accumulation, enhances oxidative stress, and weakens virus resistance. *The Plant Cell*, 14(5): 1093-1107.

Chripkova, M., Zigo, F., & Mojzis, J. (2016). Antiproliferative effect of indole phytoalexins. *Molecules*, 21(12): 1626.

Coleman, J. J., White, G. J., Rodriguez-Carres, M., & VanEtten, H. D. (2011). An ABC transporter and a cytochrome P450 of *Nectria haematococca* MPVI are virulence factors on pea and are the major tolerance mechanisms to the phytoalexin pisatin. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 24(3): 368-376.

Cook, R., Tiller, S., Mizen, K., & Edwards, R. (1995). Isoflavonoid metabolism in resistant and susceptible cultivars of white clover infected with the stem nematode *Ditylenchus dipsaci*. *Journal of Plant Physiology*, 146(3): 348-354.

Cooper, R. M., Resende, M. L., Flood, J., Rowan, M. G., Beale, M. H., & Potter, U. (1996). Detection and cellular localization of elemental sulphur in disease-resistant genotypes of *Theobroma cacao*. *Nature*, 379(6561): 159-162.

Costa, A. R. T., Amaral, M. F. Z. J., Martins, P. M., Paula, J. A. M., Fiuza, T. D. S., Tresvenzol, L. M. F., Paula, J.D., & Bara, M. T. F. (2011). Ação do óleo essencial de *Syzygium aromaticum* (L.) Merr. & LM Perry sobre as hifas de alguns fungos fitopatogênicos. *Revista Brasileira de Plantas Medicinais*, 13: 240-245.

De Torres-Zabala, M., Truman, W., Bennett, M. H., Lafforgue, G., Mansfield, J. W., Rodriguez Egea, P., Bögre, L., & Grant, M. (2007). *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* hijacks the *Arabidopsis* abscisic acid signalling pathway to cause disease. *The EMBO journal*, 26(5): 1434-1443.

Desmedt, W., Kudjardjie, E. N., Chavan, S. N., Zhang, J., Li, R., Yang, B., Nicolaisen, M., Mori, M., Peters, R. J., & Vanholme, B. (2022). Rice diterpenoid phytoalexins are involved in defence against parasitic nematodes and shape rhizosphere nematode communities. *New Phytologist*, 235(3): 1231-1245.

Dittrich, H., & Kutchan, T. M. (1991). Molecular cloning, expression, and induction of berberine bridge enzyme, an enzyme essential to the formation of benzophenanthridine alkaloids in the response of plants to pathogenic attack. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 88(22): 9969-9973.

Dixon, R. A. (2001). Natural products and plant disease resistance. *Nature*, 411(6839): 843-847.

e Nosé, N. P., Dalcin, M. S., Dias, B. L., icia, Toloy, R. S., Mourão, D. S. C., Giongo, M., Cangussu, A., da Cruz Araujo, S. H., & dos Santos, G. R. (2022). Noni essential oil associated with adjuvants in the production of phytoalexins and in the control of soybean anthracnosis. *Journal of Medicinal Plants Research*, 16(1): 1-10.

Egbonu, A., & Eneogwe, J. (2018). Phytoalexins: Current and possible future applications in human health and

diseases control. *International Journal of Molecular Biology: Open Access*, 3(3): 107-112.

El Oirdi, M., Trapani, A., & Bouarab, K. (2010). The nature of tobacco resistance against *Botrytis cinerea* depends on the infection structures of the pathogen. *Environmental Microbiology*, 12(1): 239-253.

Förster, C., Handrick, V., Ding, Y., Nakamura, Y., Paetz, C., Schneider, B., Castro-Falcón, G., Hughes, C. C., Luck, K., & Poosapati, S. (2022). Biosynthesis and antifungal activity of fungus-induced O-methylated flavonoids in maize. *Plant Physiology*, 188(1): 167-190.

Fu, J., Liu, L., Liu, Q., Shen, Q., Wang, C., Yang, P., Zhu, C., & Wang, Q. (2020). ZmMYC2 exhibits diverse functions and enhances JA signaling in transgenic *Arabidopsis*. *Plant Cell Reports*, 39(2): 273-288.

Fu, J., Liu, Q., Wang, C., Liang, J., Liu, L., & Wang, Q. (2018). ZmWRKY79 positively regulates maize phytoalexin biosynthetic gene expression and is involved in stress response. *Journal of Experimental Botany*, 69(3): 497-510.

Gachon, C., Baltz, R., & Saindrenan, P. (2004). Over-expression of a scopoletin glucosyltransferase in *Nicotiana tabacum* leads to precocious lesion formation during the hypersensitive response to tobacco mosaic virus but does not affect virus resistance. *Plant Molecular Biology*, 54(1): 137-146.

Ghazal, B., Fareed, A., Ahmad, N., Azra, Salmen, S. H., Ansari, M. J., Zeng, Y., Farid, A., Jenks, M.A., & Qayyum, A. (2024). Elicitors directed in vitro growth and production of stevioside and other secondary metabolites in *Stevia rebaudiana* (Bertoni) Bertoni. *Scientific Reports*, 14(1): 14714.

Gill, J., Harborne, J., Plowright, R., Grayer, R., & Rahman, M. (1996). The induction of phenolic compounds in rice after infection by the stem nematode *Ditylenchus angustus*. *Nematologica*, 42: 564-578.

Gill, U. S., Uppalapati, S. R., Gallego-Giraldo, L., Ishiga, Y., Dixon, R. A., & Mysore, K. S. (2018). Metabolic flux towards the (iso) flavonoid pathway in lignin modified alfalfa lines induces resistance against *Fusarium oxysporum* f. sp. *medicaginis*. *Plant, Cell and Environment*, 41(9): 1997-2007.

Goossens, J., & Vendrig, J. (1982). Effects of abscisic acid, cytokinins, and light on isoflavonoid phytoalexin accumulation in *Phaseolus vulgaris* L. *Planta*, 154(5): 441-446.

Graham, T. L., Graham, M. Y., Subramanian, S., & Yu, O. (2007). RNAi silencing of genes for elicitation or biosynthesis of 5-deoxyisoflavonoids suppresses race-specific resistance and hypersensitive cell death in *Phytophthora sojae* infected tissues. *Plant Physiology*, 144(2): 728-740.

Großkinsky, D. K., Naseem, M., Abdelmohsen, U. R., Plickert, N., Engelke, T., Griebel, T., Zeier, J., Novák, O.,

Strnad, M., & Pfeifhofer, H. (2011). Cytokinins mediate resistance against *Pseudomonas syringae* in tobacco through increased antimicrobial phytoalexin synthesis independent of salicylic acid signaling. *Plant Physiology*, 157(2): 815-830.

Hain, R., Reif, H.-J., Krause, E., Langebartels, R., Kindl, H., Vornam, B., Wiese, W., Schmelzer, E., Schreier, P. H., & Stöcker, R. H. (1993). Disease resistance results from foreign phytoalexin expression in a novel plant. *Nature*, 361(6408): 153-156.

Hanawa, F., Yamada, T., & Nakashima, T. (2001). Phytoalexins from *Pinus strobus* bark infected with pinewood nematode, *Bursaphelenchus xylophilus*. *Phytochemistry*, 57(2): 223-228.

Harris, J. E., & Dennis, C. (1977). The effect of post-infectional potato tuber metabolites and surfactants on zoospores of oomycetes. *Physiological Plant Pathology*, 11(2): 163-169.

Hasegawa, M., Mitsuhashi, I., Seo, S., Imai, T., Koga, J., Okada, K., Yamane, H., & Ohashi, Y. (2010). Phytoalexin accumulation in the interaction between rice and the blast fungus. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 23(8): 1000-1011.

He, X.-Z., & Dixon, R. A. (2000). Genetic manipulation of isoflavone 7-O-methyltransferase enhances biosynthesis of 4'-O-methylated isoflavonoid phytoalexins and disease resistance in alfalfa. *The Plant Cell*, 12(9): 1689-1702.

He, Y., Xu, J., Wang, X., He, X., Wang, Y., Zhou, J., Zhang, S., & Meng, X. (2019). The Arabidopsis pleiotropic drug resistance transporters PEN3 and PDR12 mediate camalexin secretion for resistance to *Botrytis cinerea*. *The Plant Cell*, 31(9): 2206-2222.

Heinze, M., Brandt, W., Marillonnet, S., & Roos, W. (2015). "Self" and "non-self" in the control of phytoalexin biosynthesis: plant phospholipases A2 with alkaloid-specific molecular fingerprints. *The Plant Cell*, 27(2): 448-462.

Henfling, J., Bostock, R., & Kuc, J. (1981). Effect of abscisic acid on rishitin and lubimin accumulation and resistance to *Phytophthora infestans* and *Cladosporium cucumerinum* in potato tuber tissue slices. *Phytopathology*, 70: 1074-1078.

Hillwig, M. S., Chiozza, M., Casteel, C. L., Lau, S. T., Hohenstein, J., Hernández, E., Jander, G., & MacIntosh, G. C. (2016). Abscisic acid deficiency increases defence responses against *Myzus persicae* in *Arabidopsis*. *Molecular Plant Pathology*, 17(2): 225-235.

Hölscher, D., Dhakshinamoorthy, S., Alexandrov, T., Becker, M., Bretschneider, T., Buerkert, A., Crecelius, A. C., De Waele, D., Elsen, A., & Heckel, D. G. (2014). Phenalenone-type phytoalexins mediate resistance of banana plants (*Musa* spp.) to the burrowing nematode *Radopholus similis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111(1): 105-110.

Huang, J.-S., & Barker, K. R. (1991). Glyceollin I in soybean-cyst nematode interactions: spatial and temporal distribution in roots of resistant and susceptible soybeans. *Plant Physiology*, 96(4): 1302-1307.

Huang, L., Yin, X., Sun, X., Yang, J., Rahman, M. Z., Chen, Z., & Wang, X. (2018). Expression of a grape VqSTS36-increased resistance to powdery mildew and osmotic stress in *Arabidopsis* but enhanced susceptibility to *Botrytis cinerea* in *Arabidopsis* and tomato. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(10): 2985.

Ibraheem, F., Gaffoor, I., & Chopra, S. (2010). Flavonoid phytoalexin-dependent resistance to anthracnose leaf blight requires a functional yellow seed1 in *Sorghum bicolor*. *Genetics*, 184(4): 915-926.

Jahan, M. A., Harris, B., Lowery, M., Coburn, K., Infante, A. M., Percifield, R. J., Ammer, A. G., & Kovich, N. (2019). The NAC family transcription factor GmNAC42-1 regulates biosynthesis of the anticancer and neuroprotective glyceollins in soybean. *BMC Genomics*, 20(1): 149.

Jahan, M. A., Harris, B., Lowery, M., Infante, A. M., Percifield, R. J., & Kovich, N. (2020). Glyceollin transcription factor GmMYB29A2 regulates soybean resistance to *Phytophthora sojae*. *Plant Physiology*, 183(2): 530-546.

Jamshidi, N., Darvishnia, M., Bazgir, E., Mirzaei Najafgholi, H., Ghodoum Parizipour, M. H., & Amini, M. (2023). Antibacterial activity of some plant-derived essential oils against plant pathogenic bacteria. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 130(4): 853-865.

Jeandet, P. (2015). Phytoalexins: current progress and future prospects. *Molecules*, 20(2): 2770-2774.

Jeandet, P., Clément, C., Courrot, E., & Cordelier, S. (2013). Modulation of phytoalexin biosynthesis in engineered plants for disease resistance. *International Journal of Molecular Sciences*, 14(7): 14136-14170.

Jeandet, P., Delaunois, B., Aziz, A., Donne, D., Vasserot, Y., Cordelier, S., & Courrot, E. (2012). Metabolic engineering of yeast and plants for the production of the biologically active hydroxystilbene, resveratrol. *BioMed Research International*, 2012 (1): 579089.

Jeandet, P., Douillet-Breuil, A.-C., Bessis, R., Debord, S., Sbaghi, M., & Adrian, M. (2002). Phytoalexins from the Vitaceae: biosynthesis, phytoalexin gene expression in transgenic plants, antifungal activity, and metabolism. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 50(10): 2731-2741.

Jeandet, P., Hébrard, C., Deville, M.-A., Cordelier, S., Dorey, S., Aziz, A., & Crouzet, J. (2014). Deciphering the role of phytoalexins in plant-microorganism interactions and human health. *Molecules*, 19(11): 18033-18056.

Jiang, J., Xi, H., Dai, Z., Lecourieux, F., Yuan, L., Liu, X., Patra, B., Wei, Y., Li, S., & Wang, J. L. (2019). VvWRKY8 represses stilbene synthase genes through direct interaction with VvMYB14 to control resveratrol biosynthesis in grapevine. *Journal of Experimental Botany*, 70(2): 715-729.

- Kaplan, D., Keen, N., & Thomason, I. (1980). Association of glyceollin with the incompatible response of soybean roots to *Meloidogyne incognita*. *Physiological Plant Pathology*, 16(3): 309-318.
- Katsumata, S., Hamana, K., Horie, K., Toshima, H., & Hasegawa, M. (2017). Identification of sternbin and naringenin as detoxified metabolites from the rice flavanone phytoalexin sakuranetin by *Pyricularia oryzae*. *Chemistry and Biodiversity*, 14(2): e1600240.
- Kaur, S., Samota, M. K., Choudhary, M., Choudhary, M., Pandey, A. K., Sharma, A., & Thakur, J. (2022). How do plants defend themselves against pathogens-biochemical mechanisms and genetic interventions. *Physiology and Molecular Biology of Plants*, 28(2): 485-504.
- Kettle, A. J., Batley, J., Benfield, A. H., Manners, J. M., Kazan, K., & Gardiner, D. M. (2015). Degradation of the benzoxazolinone class of phytoalexins is important for virulence of *Fusarium pseudograminearum* towards wheat. *Molecular Plant Pathology*, 16(9): 946-962.
- Kiselev, K., Dubrovina, A., Veselova, M., Bulgakov, V., Fedoreyev, S., & Zhuravlev, Y. N. (2007). The rolB gene-induced overproduction of resveratrol in *Vitis amurensis* transformed cells. *Journal of Biotechnology*, 128(3): 681-692.
- Koga, H., Dohi, K., & Mori, M. (2004). Absciscic acid and low temperatures suppress the whole plant-specific resistance reaction of rice plants to the infection of *Magnaporthe grisea*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 65(1): 3-9.
- Kumar, S., & Pandey, A. K. (2013). Chemistry and biological activities of flavonoids: an overview. *The Scientific World Journal*. 2013 (1): 162750.
- Kusajima, M., Yasuda, M., Kawashima, A., Nojiri, H., Yamane, H., Nakajima, M., Akutsu, K., & Nakashita, H. (2010). Suppressive effect of abscisic acid on systemic acquired resistance in tobacco plants. *Journal of General Plant Pathology*, 76(2): 161-167.
- Laouane, H., Lazrek, H., & Sedra, M. H. (2011). Synthesis and toxicity evaluation of cinnamyl acetate: a new phytotoxin produced by a strain of *Verticillium dahliae* pathogenic on olive tree. *International Journal of Agriculture and Biology*. 13 (3): 444-446.
- Lee, H. A., Kim, S., Kim, S., & Choi, D. (2017). Expansion of sesquiterpene biosynthetic gene clusters in pepper confers nonhost resistance to the Irish potato famine pathogen. *New Phytologist*, 215(3): 1132-1143.
- Li, J., Zhao, G.-Z., Varma, A., Qin, S., Xiong, Z., Huang, H.-Y., Zhu, W.-Y., Zhao, L.-X., Xu, L.-H., & Zhang, S. (2012). An endophytic *Pseudonocardia* species induces the production of artemisinin in *Artemisia annua*. *PloS One*, 7(12): e51410.
- Li, R., Tee, C.-S., Jiang, Y.-L., Jiang, X.-Y., Venkatesh, P. N., Sarojam, R., & Ye, J. (2015). A terpenoid phytoalexin plays a role in basal defense of *Nicotiana benthamiana* against Potato virus X. *Scientific Reports*, 5(1): 9682.
- Liang, J., Shen, Q., Wang, L., Liu, J., Fu, J., Zhao, L., Xu, M., Peters, R. J., & Wang, Q. (2021). Rice contains a biosynthetic gene cluster associated with production of the casbane-type diterpenoid phytoalexin ent-10-oxodepressin. *New Phytologist*, 231(1): 85-93.
- Liang, M., Ye, H., Shen, Q., Jiang, X., Cui, G., Gu, W., Zhang, L. H., Naqvi, N. I., & Deng, Y. Z. (2021). Tangeretin inhibits fungal ferroptosis to suppress rice blast. *Journal of Integrative Plant Biology*, 63(12): 2136-2149.
- Liang, Y., Li, Z., Zhang, Y., Meng, F., Qiu, D., Zeng, H., Li, G., & Yang, X. (2021). Nbnrp1 mediates *Verticillium dahliae* effector PevD1-triggered defense responses by regulating sesquiterpenoid phytoalexins biosynthesis pathway in *Nicotiana benthamiana*. *Gene*, 768: 145280.
- Lin, J., Monsalvo, I., Jahan, M. A., Ly, M., Wi, D., Martirosyan, I., Jahan, I., & Kovich, N. (2025). ABA-regulated JAZ1 suppresses phytoalexin biosynthesis by binding GmNAC42-1 in soybean. *Current Plant Biology*, 100453.
- Lin, J., Monsalvo, I., Kwon, H., Pullano, S., & Kovich, N. (2024). The WRKY family transcription factor GmWRKY72 represses glyceollin phytoalexin biosynthesis in soybean. *Plants*, 13(21): 3036.
- Liu, H., Du, Y., Chu, H., Shih, C. H., Wong, Y. W., Wang, M., Chu, I. K., Tao, Y., & Lo, C. (2010). Molecular dissection of the pathogen-inducible 3-deoxyanthocyanidin biosynthesis pathway in sorghum. *Plant and Cell Physiology*, 51(7): 1173-1185.
- Liu, M., Ma, F., Wu, F., Jiang, C., & Wang, Y. (2019). Expression of stilbene synthase VqSTS6 from wild Chinese *Vitis quinquangularis* in grapevine enhances resveratrol production and powdery mildew resistance. *Planta*, 250 (6): 1997-2007.
- Lygin, A. V., Zernova, O. V., Hill, C. B., Kholina, N. A., Widholm, J. M., Hartman, G. L., & Lozovaya, V. V. (2013). Glyceollin is an important component of soybean plant defense against *Phytophthora sojae* and *Macrophomina phaseolina*. *Phytopathology*, 103(10): 984-994.
- Lyon, G., & Bayliss, C. (1975). The effect of rishitin on *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* and other bacteria. *Physiological Plant Pathology*, 6(2): 177-186.
- Mauch-Mani, B., & Mauch, F. (2005). The role of abscisic acid in plant-pathogen interactions. *Current Opinion in Plant Biology*, 8(4): 409-414.
- Meyer, J., Berger, D. K., Christensen, S. A., & Murray, S. L. (2017). RNA-Seq analysis of resistant and susceptible sub-tropical maize lines reveals a role for kauralexins in resistance to grey leaf spot disease, caused by *Cercospora zeina*. *BMC Plant Biology*, 17: 1-20.
- Mialoundama, A. S., Heintz, D., Debayle, D., Rahier, A., Camara, B., & Bouvier, F. (2009). Absciscic acid

negatively regulates elicitor-induced synthesis of capsidiol in wild tobacco. *Plant Physiology*, 150(3): 1556-1566.

Mine, A., Berens, M. L., Nobori, T., Anver, S., Fukumoto, K., Winkelmüller, T. M., Takeda, A., Becker, D., & Tsuda, K. (2017). Pathogen exploitation of an abscisic acid-and jasmonate-inducible MAPK phosphatase and its interception by *Arabidopsis* immunity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 114(28): 7456-7461.

Miyamoto, K., Nishizawa, Y., Minami, E., Nojiri, H., Yamane, H., & Okada, K. (2015). Overexpression of the bZIP transcription factor OsbZIP79 suppresses the production of diterpenoid phytoalexin in rice cells. *Journal of Plant Physiology*, 173: 19-27.

Mohr, P. G., & Cahill, D. M. (2001). Relative roles of glyceollin, lignin and the hypersensitive response and the influence of ABA in compatible and incompatible interactions of soybeans with *Phytophthora sojae*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 58(1): 31-41.

Mohr, P. G., & Cahill, D. M. (2003). Abscisic acid influences the susceptibility of *Arabidopsis thaliana* to *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* and *Peronospora parasitica*. *Functional Plant Biology*, 30(4): 461-469.

Monsalvo, I., Lin, J., & Kovinich, N. (2024). Phytoalexin gene regulation in *Arabidopsis thaliana*-on the verge of a paradigm shift? *Current Plant Biology*, 100367.

Nahar, K., Kyndt, T., Nzogela, Y. B & ,Gheysen, G. (2012). Abscisic acid interacts antagonistically with classical defense pathways in rice-migratory nematode interaction. *New Phytologist*, 196(3): 901-913.

Nandakumar, M., Malathi, P., Sundar, A., & Viswanathan, R. (2021). Host-pathogen interaction in sugarcane and red rot pathogen: exploring expression of phytoalexin biosynthesis pathway genes. *Indian Phytopathology*, 74(2): 529-535.

Neto, A. C. A., Araújo, P. C., & de Souza, W. C. O. (2012). Essential oil of anise in incidence and control of pathogens in weed seeds sweet (*Foeniculum vulgare* Mill.). *Verde Agroecol e Desenvolv Sustentável*, 7: 170-176.

Nida, H., Lee, S., Li, Y., & Mengiste, T. (2021). Transcriptome analysis of early stages of sorghum grain mold disease reveals defense regulators and metabolic pathways associated with resistance. *BMC Genomics*, 22: 1-17.

Ohnishi, M., Morishita, H., Iwahashi, H., Toda, S., Shirataki, Y., Kimura, M., & Kido, R. (1994). Inhibitory effects of chlorogenic acids on linoleic acid peroxidation and haemolysis. *Phytochemistry*, 36(3): 579-583.

Okada, A., Okada, K., Miyamoto, K., Koga, J., Shibuya, N., Nojiri, H., & Yamane, H. (2009). OsTGAP1, a bZIP transcription factor, coordinately regulates the inductive production of diterpenoid phytoalexins in rice. *Journal of Biological Chemistry*, 284(39): 26510-26518.

Okada, K. (2011). The biosynthesis of isoprenoids and the mechanisms regulating it in plants. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*, 75(7): 1219-1225.

Pastorczyk, M., Kosaka, A., Piślewska-Bednarek, M., López, G., Frerigmann, H., Kulak, K., Glawischnig, E., Molina, A., Takano, Y., & Bednarek, P. (2020). The role of CYP 71A12 monooxygenase in pathogen-triggered tryptophan metabolism and *Arabidopsis* immunity. *New Phytologist*, 225(1): 400-412.

Pedras, M., Jha, M., & Ahiahonu, P. (2003). The synthesis and biosynthesis of phytoalexins produced by cruciferous plants. *Current Organic Chemistry*, 7(16): 1635-1647.

Pedras, M. S. C., & Abdoli, A. (2017). Pathogen inactivation of cruciferous phytoalexins: Detoxification reactions, enzymes and inhibitors. *RSC Advances*, 7(38), 23633-23646.

Pedras, M. S. C., & Ahiahonu, P. W. (2002). Probing the phytopathogenic stem rot fungus with phytoalexins and analogues :unprecedented glucosylation of camalexin and 6-methoxycamalexin. *Bioorganic and Medicinal Chemistry*, 10(10): 3307-3312.

Pedras, M. S. C., & Ahiahonu, P. W. (2005). Metabolism and detoxification of phytoalexins and analogs by phytopathogenic fungi. *Phytochemistry*, 66(4): 391-411.

Pedras, M. S. C., Chumala, P. B., Jin, W., Islam, M. S., & Hauck, D. W. (2009). The phytopathogenic fungus *Alternaria brassicicola*: phytotoxin production and phytoalexin elicitation. *Phytochemistry*, 70(3): 394-402.

Pedras, M. S. C., & Khan, A. Q. (2000). Biotransformation of the phytoalexin camalexin by the phytopathogen *Rhizoctonia solani*. *Phytochemistry*, 53(1): 59-69.

Pedras, M. S. C., & Thapa, C. (2020). Unveiling fungal detoxification pathways of the cruciferous phytoalexin rapalexin A: Sequential L-cysteine conjugation, acetylation and oxidative cyclization mediated by *Colletotrichum* spp. *Phytochemistry*, 169: 112188.

Pedras, M. S. C., Yaya, E. E., & Glawischnig, E. (2011). The phytoalexins from cultivated and wild crucifers: chemistry and biology. *Natural Product Reports*, 28(8): 1381-1405.

Pezet, R., & Pont, V. (1990). Ultrastructural observations of pterostilbene fungitoxicity in dormant conidia of *Botrytis cinerea* Pers. *Journal of Phytopathology*, 129(1): 19-30.

Pham, T. H., Lecomte, S., Efstathiou, T., Ferriere, F., & Pakdel, F. (2019). An update on the effects of glyceollins on human health: possible anticancer effects and underlying mechanisms. *Nutrients*, 11(1): 79.

Poloni, A., & Schirawski, J. (2014). Red card for pathogens: phytoalexins in sorghum and maize. *Molecules*, 19(7): 9114-9133.

- Polturak, G., Dippe, M., Stephenson, M. J., Chandra Misra, R., Owen, C., Ramirez-Gonzalez, R. H., Haidoulis, J. F., Schoonbeek, H.-J., Chartrain, L., & Borrill, P. (2022). Pathogen-induced biosynthetic pathways encode defense-related molecules in bread wheat. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 119(16): e2123299119.
- Pont, V., & Pezet, R. (1990). Relation between the chemical structure and the biological activity of hydroxystilbenes against *Botrytis cinerea*. *Journal of Phytopathology*, 130(1): 1-8.
- Ren, D., Liu, Y., Yang, K.-Y., Han, L., Mao, G., Glazebrook, J., & Zhang, S. (2008). A fungal-responsive MAPK cascade regulates phytoalexin biosynthesis in *Arabidopsis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(14): 5638-5643.
- Rich, J., Keen, N., & Thomason, I. (1977). Association of coumestans with tee hypersensitivity of Lima bean roots to *Pratylenchus scribneri*. *Physiological Plant Pathology*, 10(2): 105-116.
- Rossall, S., Mansfield, J., & Hutson, R. (1980). Death of *Botrytis cinerea* and *B. fabae* following exposure to wyerone derivatives *in vitro* and during infection development in broad bean leaves. *Physiological Plant Pathology*, 16(1): 135-146.
- Salvador-Guirao, R., Baldrich, P., Tomiyama, S., Hsing, Y.-I., Okada, K., & San Segundo, B. (2019). OsDCL1a activation impairs phytoalexin biosynthesis and compromises disease resistance in rice. *Annals of Botany*, 123(1): 79-93.
- Sanzani, S. M., De Girolamo, A., Schena, L., Solfrizzo, M., Ippolito, A., & Visconti, A. (2009). Control of *Penicillium expansum* and patulin accumulation on apples by quercetin and umbelliferone. *European Food Research and Technology*, 228(3): 381-389.
- Sanzani, S. M., Schena, L., & Ippolito, A. (2014). Effectiveness of phenolic compounds against citrus green mould. *Molecules*, 19(8): 12500-12508.
- Sarmiento-Brum, R. B. C., Castro, H. D., Silva, M. L., Sarmiento, R. A., Nascimento, I. D., & Santos, G. D. (2014). Effect of plant oils in inhibiting the mycelial growth of pathogenic fungi. *Journal of Biotechnology and Biodiversity*, 5(1): 63-70.
- Sbaghi, M., Jeandet, P., Bessis, R., & Leroux, P. (1996). Degradation of stilbene-type phytoalexins in relation to the pathogenicity of *Botrytis cinerea* to grapevines. *Plant Pathology*, 45(1): 139-144.
- Schmelz, E. A., Kaplan, F., Huffaker, A., Dafoe, N. J., Vaughan, M. M., Ni, X., Rocca, J. R., Alborn, H. T., & Teal, P. E. (2011). Identity, regulation, and activity of inducible diterpenoid phytoalexins in maize. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(13): 5455-5460.
- Schmidlin, L., Poutaraud, A., Claudel, P., Mestre, P., Prado, E., Santos-Rosa, M., Wiedemann-Merdinoglu, S., Karst, F., Merdinoglu, D., & Hugueney, P. (2008). A stress-inducible resveratrol O-methyltransferase involved in the biosynthesis of pterostilbene in grapevine. *Plant Physiology*, 148(3): 1630-1639.
- Sen, S. (2017). Role of phytoalexins in plant-microbe interactions and human health. *International Journal of Scientific Research and Management*, 5(7): 6215-6225.
- Sharma, I., Thakur, A., Sharma, A., Singh, N., Kumar, R., & Sharma, A. (2022). Phytoalexins: Implications in plant defense and human health. In *Plant Secondary Metabolites: Physico-Chemical Properties and Therapeutic Applications* (pp. 329-353). Springer .
- Shen, Q., Pu, Q., Liang, J., Mao, H., Liu, J., & Wang, Q. (2019). CYP71Z18 overexpression confers elevated blast resistance in transgenic rice. *Plant Molecular Biology*, 100(6): 579-589.
- Shlezinger, N., Minz, A., Gur, Y., Hatam, I., Dagdas, Y. F., Talbot, N. J., & Sharon, A. (2011). Anti-apoptotic machinery protects the necrotrophic fungus *Botrytis cinerea* from host-induced apoptotic-like cell death during plant infection. *PLoS Pathogens*, 7(8): e1002185.
- Shukla, P. K., Mishra, P., & Mishra, N. (2019). A prospective study on emerging roles of phytoalexins in plant protection. *International Journal of Pharma and Bio Sciences*, 10(3): 186-198.
- Singh, R., & Chandrawat, K. S. (2017). Role of phytoalexins in plant disease resistance. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 6(1): 125-129.
- Sivakumar, T., & Deepa, B. (2023). Phytoalexins: Defend systems of plants and pharmacological potential—A systematic review. *International Journal of Engineering Technology and Management Sciences*, 7: 319-326.
- Song, C., Wang, X., Yang, J., Kuang, Y., Wang, Y., Yang, S., Qin, J., & Guo, L. (2021). Antifungal biphenyl derivatives from *Sorbus pohuashanensis* leaves infected by *Alternaria tenuissi* and their effect against crop pathogens. *Chemistry and Biodiversity*, 18(5): e2100079.
- Song, N., Ma, L., Wang, W., Sun, H., Wang, L., Baldwin, I. T., & Wu, J. (2019). An ERF2-like transcription factor regulates production of the defense sesquiterpene capsidiol upon *Alternaria alternata* infection. *Journal of Experimental Botany*, 70(20): 5895-5908.
- Song, N., & Wu, J. (2024). Synergistic induction of phytoalexins in *Nicotiana attenuata* by jasmonate and ethylene signaling mediated by NaWRKY70. *Journal of Experimental Botany*, 75(3): 1063-1080.
- Song, P., Yu, X., Yang, W., & Wang, Q. (2021). Natural phytoalexin stilbene compound resveratrol and its derivatives as anti-tobacco mosaic virus and anti-phytopathogenic fungus agents. *Scientific Reports*, 11(1): 16509.
- Soriano, I., Asenstorfer, R., Schmidt, O., & Riley, I. (2004). Inducible flavone in oats (*Avena sativa*) is a novel

defense against plant-parasitic nematodes. *Phytopathology*, 94(11): 1207-1214.

Sun, H., Wang, L., Zhang, B., Ma, J., Hettenhausen, C., Cao, G., Sun, G., Wu, J., & Wu, J. (2014). Scopoletin is a phytoalexin against *Alternaria alternata* in wild tobacco dependent on jasmonate signalling. *Journal of Experimental Botany*, 65(15): 4305-4315.

Tahmasebi, A., Dizadji, A., Zanganeh, M., & Koohi Habibi, M. (2011). Signal transduction pathways in resistance to plant viruses. *Genetics in the 3rd Millennium*, 9(3): 2507-2520.

Tahmasebi, A., & Ghodoum Parizipour, M. H. (2025). *In silico* analysis of miRNAs targeting sugarcane mosaic virus and identification of their target genes and host responses in sugarcane (*Saccharum officinarum*). *Journal of Genetic Resources*, 11(2): 160-173.

Tahmasebi, A., Ghodoum Parizipour, M. H., & Shahriari, A. G. (2025). Bioinformatic evaluation of the microRNAs and their targeted genes associated with cotton (*Gossypium hirsutum*) susceptibility and resistance to *Verticillium dahliae*. *Iranian Journal of Cotton Researches*, 12(2): 1-14.

Thaler, J. S., & Bostock, R. M. (2004). Interactions between abscisic-acid-mediated responses and plant resistance to pathogens and insects. *Ecology*, 85(1): 48-58.

Thomzik, J., Stenzel, K., Stöcker, R., Schreier, P., Hain, R., & Stahl, D. (1997). Synthesis of a grapevine phytoalexin in transgenic tomatoes (*Lycopersicon esculentum* Mill.) conditions resistance against *Phytophthora infestans*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 51(4): 265-278.

Tiku, A. R. (2020). Antimicrobial compounds (phytoanticipins and phytoalexins) and their role in plant defense. In *Co-evolution of secondary metabolites* (pp. 845-868). Cham: Springer International Publishing.

Ube, N., Katsuyama, Y., Kariya, K., Tebayashi, S.-i., Sue, M., Tohnooka, T., Ueno, K., Taketa, S., & Ishihara, A. (2021). Identification of methoxylchalcones produced in response to CuCl₂ treatment and pathogen infection in barley. *Phytochemistry*, 184: 112650.

VanEtten, H., & Bateman, D. (1971). Studies on the mode of action of the phytoalexin phaseollin. *Phytopathology*, 61(1363): 1363-1372.

von Roepenack-Lahaye, E., Degenkolb, T., Zerjeski, M., Franz, M., Roth, U., Wessjohann, L., Schmidt, J. r., Scheel, D., & Clemens, S. (2004). Profiling of *Arabidopsis* secondary metabolites by capillary liquid chromatography coupled to electrospray ionization quadrupole time-of-flight mass spectrometry. *Plant Physiology*, 134(2): 548-559.

Wang, F., Chen, Q., Zhang, R., Li, D., Ling, Y., & Song, R. (2019). The anti-phytoalexin gene Bx-cathepsin W supports the survival of *Bursaphelenchus xylophilus* under *Pinus massoniana* phytoalexin stress. *BMC Genomics*, 20(1): 779.

Ward, E. W., Cahill, D. M., & Bhattacharyya, M. K. (1989). Absciscic acid suppression of phenylalanine ammonia-lyase activity and mRNA, and resistance of soybeans to *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea*. *Plant Physiology*, 91(1): 23-27.

Windisch, S., Walter, A., Moradtalab, N., Walker, F., Höglinger, B., El-Hasan, A., Ludwig, U., Neumann, G., & Grosch, R. (2021). Role of benzoic acid and letucenin A in the defense response of lettuce against soil-borne pathogens. *Plants*, 10(11): 2336.

Woods, J., Hadfield, J. A., Pettit, G., Fox, B. W., & McGown, A. T. (1995). The interaction with tubulin of a series of stilbenes based on combretastatin A-4. *British Journal of Cancer*, 71(4): 705-711.

Wu, J. (2020). The "chemical defense" of plants against pathogenic microbes: Phytoalexins biosynthesis and molecular regulations. *Ying Yong Sheng tai xue bao= The Journal of Applied Ecology*, 31(7): 2161-2167.

Wu, Q., & VanEtten, H. D. (2004). Introduction of plant and fungal genes into pea (*Pisum sativum* L.) hairy roots reduces their ability to produce pisatin and affects their response to a fungal pathogen. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 17(7): 798-804.

Yamamura, C., Mizutani, E., Okada, K., Nakagawa, H., Fukushima, S., Tanaka, A., Maeda, S., Kamakura, T., Yamane, H., & Takatsuji, H. (2015). Diterpenoid phytoalexin factor, a bHLH transcription factor, plays a central role in the biosynthesis of diterpenoid phytoalexins in rice. *The Plant Journal*, 84(6): 1100-1113.

Yang, Q., Xuan Trinh, H., Imai, S., Ishihara, A., Zhang, L., Nakayashiki, H., Tosa, Y., & Mayama, S. (2004). Analysis of the involvement of hydroxyanthranilate hydroxycinnamoyltransferase and caffeoyl-CoA 3-O-methyltransferase in phytoalexin biosynthesis in oat. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 17(1): 81-89.

Zeilinger, S., Gupta, V. K., Dahms, T. E., Silva, R. N., Singh, H. B., Upadhyay, R. S., Gomes, E. V., Tsui, C. K.-M., & Nayak S, C. (2016). Friends or foes? Emerging insights from fungal interactions with plants. *FEMS Microbiology Reviews*, 40(2): 182-207.

Zernova, O. V., Lygin, A. V., Pawlowski, M. L., Hill, C. B., Hartman, G. L., Widholm, J. M., & Lozovaya, V. V. (2014). Regulation of plant immunity through modulation of phytoalexin synthesis. *Molecules*, 19(6): 7480-7496.

Zhao, K., Kong, D., Jin, B., Smolke, C. D., & Rhee, S. Y. (2021). A novel bivalent chromatin associates with rapid induction of camalexin biosynthesis genes in response to a pathogen signal in *Arabidopsis*. *Elife*, 10: e69508.

Zhou, J., Mu, Q., Wang, X., Zhang, J., Yu, H., Huang, T., He, Y., Dai, S., & Meng, X. (2022). Multilayered synergistic regulation of phytoalexin biosynthesis by ethylene, jasmonate, and MAPK signaling pathways in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, 34(8): 3066-3087.

- Zohoursoleimani, R., Aeini, M., & Ghodoum Parizipour, M. H. (2025).** Effects of abiotic and biotic elicitors on tomato resistance to tomato brown rugose fruit virus. *Scientific Reports*, 15(1): 27216.