نحوه سازگاری فیتوپلاسماها با میزبان‌های گیاهی و حشره‌ای

آرش ایراندوست، فاطمه سلمانی‌نژاد و رضا مستوفی‌زاده قلمفرسا✉
دانشجویان کارشناسی‌ارشد و دانشیار بخش گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شیراز

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۱/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰٤/۲۵

ایراندوست آ.، سلمانی‌نژاد ف. و مستوفی‌زاده قلمفرسا ر. ۱۳۹۳. نحوه سازگاری فیتوپلاسماها با میزبان‌های گیاهی و حشره‌ای. *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۳(۲): ٦٥-٥٦.

چکیده

فیتوپلاسماها بیمارگرهای گیاهی هستند که در آوندهای آبکش مستقر می‌شوند و تکثیر می‌یابند. آن‌ها با حشره‌های تغذیه کننده از شیره‌ی آوندی، در بین گیاهان مختلف انتقال می‌یابند. فیتوپلاسماها زیست‌شناسی و چرخه‌ی زندگی متفاوتی نسبت به باکتری‌ها دارند، زیرا آن‌ها توانایی بقا در میزبان‌هایی از ۲ سلسله‌ی کاملاً متفاوت یعنی گیاهان و جانوران (حشره‌ها) را دارند. آن‌ها میزبان‌هایشان را به صورت فراگیر آلوده می‌کنند. فیتوپلاسماها برای سازگاری با میزبان‌های مختلف از سازوکارهایی مانند تغییر در میزان بیان ژن‌ها، ایجاد تنوع و نوترکیبی در دی‌اِن‌اِی‌های خارج کروموزومی و نیز واحدهای بالقوه متحرک، تولید عمل‌گرها و خاموشی مسیرهای پیام‌دهی دفاعی استفاده می‌کنند و با موفقیت در آن‌ها استقرار و تکثیر یافته، تولید بیماری می‌کنند. شناسایی این سازوکارها گامی مهم برای برنامه‌ریزی مدیریت موفق این بیمارگرها است.

واژه‌های کلیدی: بیماری، زنجرک، فیتوپلاسما، گیاه، زردی

مقدمه

فیتوپلاسماها(Phytoplasmas)، انگل اجباری درون آوندهای آبکش هستند که گاهی خسارت شدیدی به محصولات گیاهی یک تا چندساله وارد می‌کنند (Doi *et al*. 1967, Ludwig *et al*. 2009). این پروکاریوت‌ها از شاخه‌ی *Tenericutes* و رده‌ی *Mollicutes* می‌باشند (Ludwig *et al*. 2009). محل استقرار و تکثیر فیتوپلاسماها در آوندهای آبکشی گیاهان است و از طریق حشره‌های تغذیه کننده از شیره‌ی آوندی بین گیاهان مختلف انتقال می‌یابند (Jensen 1959). فیتوپلاسماها زیست‌شناسی و چرخه‌ی زندگی متفاوتی نسبت به باکتری‌ها دارند، از این

✉ مسئول مکاتبه، پست الکترونیک: rmostofi@shirazu.ac.ir

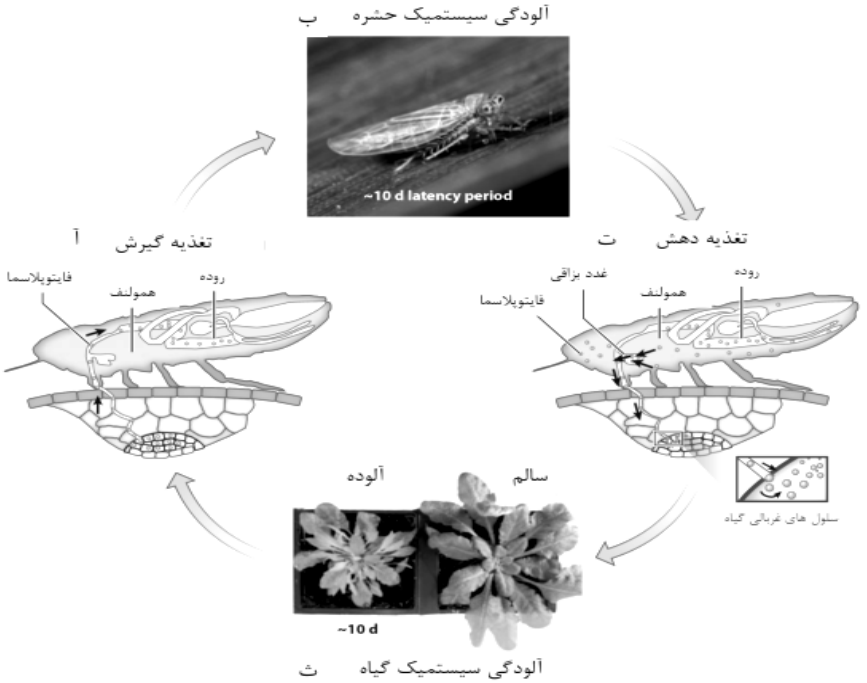
[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-06-10]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1393.3.2.3.1]

جهت که آن‌ها توانایی آلوده کردن میزبان‌هایی از ۲ سلسله کاملاً متفاوت یعنی گیاهان و جانوران (حشره‌ها) را دارند (Christensen *et al*. 2004). آن‌ها میزبان‌هایشان را به صورت فراگیر آلوده کرده، با موفقیت در محیط‌های درون یاخته‌ای مختلف شامل یاخته‌های آوند آبکشی گیاهان یا اندام‌ها و بافت‌های مختلف حشره‌ها نظیر یاخته‌های روده، همولنف، یاخته‌های ماهیچه‌ای و غدد بزاقی حضور دارند. تغییر میزبانی و حضور فیتوپلاسماها در محیط‌های درون‌یاخته‌ای مختلف مرحله‌ای بسیار ضروری در چرخه‌ی زندگی این دسته از بیمارگرها است. دامنه‌ی میزبانی فیتوپلاسماها محدود به گیاهان و حشره‌ها است. به‌طور کلی وسعت دامنه‌ی میزبانی فیتوپلاسماها بستگی به دامنه‌ی میزبانی حشره‌ی ناقل آن‌ها دارد. پژوهش‌های مولکولی و مطالعه‌ی خصوصیات ژنتیکی فیتوپلاسماها نشان‌دهنده‌ی وجود سازوکارهای خاصی در آن‌ها برای سازگاری با میزبان‌ها و محیط‌های درون‌یاخته‌ای مختلف است تا بتوانند با موفقیت استقرار و تکثیر یابند و آلودگی ایجاد کنند.

۱- چرخه‌ی زندگی فیتوپلاسماها

حشره‌های تغذیه کننده از شیره‌ی آوند آبکشی طی فرآیندی به نام تغذیه‌ی گیرشی (Acqusition feeding) به فیتوپلاسماها آلوده می‌شوند (Nault 1997). این بیمارگرها بعد از ورود به بدن حشره‌ی ناقل تکثیر می‌یابند و بعد از مدتی به صورت فراگیر حشره‌ی ناقل را آلوده می‌کنند. یکی از اندام‌های مهمی که در حشره‌های ناقل آلوده می‌شود، غدد بزاقی حشره است. یاخته‌های غدد بزاقی دارای واکوئل‌های بزرگی بوده که حاوی پروتیین‌های بزاقی مثل آنزیم‌ها هستند و در طی تغذیه حشره‌ی ناقل برای تزریق به درون گیاه استفاده می‌شوند (Bai *et al.* 2006). فیتوپلاسماها در این واکوئل‌ها حضور دارند. این بیمارگرها طی فرآیندی بنام تغذیه‌ی دهشی (Inoculation feeding) به یاخته‌های آوند آبکشی گیاهان منتقل می‌شوند. مدت زمان بین تغذیه گیرش و تغذیه دهشی دوره‌ی نهفته (Latent period) نام دارد که ممکن است ۱۰ روز تا ٤ هفته باشد که به بیمارگر، حشره‌ی ناقل و دما بستگی دارد (شکل ۱). حشره‌های ناقل فیتوپلاسماها عموماً زنجرک‌ها و گاهی پسیل‌ها هستند. مثلا زنجرک ***Hishimonus physitis*** ناقل فیتوپلاسمای عامل بیماری جاروک لیموترش (*Candidatus* Phytoplasma aurantifolia) و پسیل گلابی با نام علمی *Psylla pyricola* ناقل فیتوپلاسمای عامل بیماری زوال گلابی (Pear decline) است (Nault 1997).

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-06-10]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1393.3.2.3.1]



شکل۱- چرخه‌ی زندگی فیتوپلاسماها، **آ**- تغذیه گیرشی زنجرک، **ب**- فیتوپلاسما بعد از ۱۰ روز در بدن زنجرک فراگیرمی‌شود، **ت**- فیتوپلاسما به غدد بزاقی زنجرک می‌رسند و آن قادر به تزریق فیتوپلاسما به درون آوندهای آبکشی گیاهان سالم می‌شود، تغذیه دهشی، **ث**- فیتوپلاسما در گیاه جدید استقرار و تکثیر یافته و بعد از ۱۰ روز گیاهان آلوده نشانه‌های مختلفی مثل زردی و کوتولگی را نشان می‌دهند (Sugio *et al.* 2011).

۲- خصوصیات ژنتیکی فیتوپلاسماها

ژنوم فیتوپلاسماها به صورت مولکول دی‌اِن‌اِی حلقوی دو رشته‌ای (Circular dsDNA) است. آن فاقد تعدادی از مسیرهای بیوسنتز برخی ترکیبات حیاتی مثل اسیدهای آمینه، اسیدهای چرب، نوکلوتیدها و نیز فاقد ژن‌های رمزگذار سیستم فسفوترانسفراز و زیرواحدهای اِی‌تی‌پی‌سنتاز است. سیستم فسفوترانسفراز مسیری است که اغلب باکتری‌ها از آن برای کسب انرژی استفاده می‌کنند (Oshima *et al.* 2003). با وجود این، فیتوپلاسماها دارای سیستم حامل اِی‌بی‌سی مالتوز (ABC maltose transporter) هستند که از آن برای کسب انرژی استفاده می‌کنند (Silva *et al.* 2005). همچنین در باکتری‌ها زیرواحدهای اِی‌تی‌پی‌سنتاز برای ایجاد شیب الکتروشیمیایی برای تولید پتانسیل غشایی در غشای پلاسمایی و سنتز ATP یاخته‌ای وجود دارد (Christensen *et al.* 2004). برای این منظور فیتوپلاسماها از پمپ‌های نوع پی اِی‌تی‌پی‌آز (P-type ATPase) مشابه آن‌چه در یوکاریوت‌هایی مانند جانوران،

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-06-10]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1393.3.2.3.1]

گیاهان و قارچ‌ها است، برای تولید پتانسیل غشایی استفاده می‌کنند (Christensen *et al*. 2005). اخیراً توالی کامل ژنوم در مورد ٤ فیتوپلاسما شامل سویه‌ی OY-M از *Candidatus* Phytoplasma asteris سویه AY-WB از *Candidatus* Phytoplasma asteris، سویه‌ی AUSGY از *Candidatus* Phytoplasma australiense و سویه‌ی AT از *Candidatus* Phytoplasma mali عامل بیماری افژولش سیب مشخص شده است (Oshima *et al.* 2011).

۳- نحوه سازگاری فیتوپلاسماها با میزبان‌های گیاهی و حشره‌ای

فیتوپلاسماها برای سازگاری با میزبان‌ها و محیط‌های درون یاخته‌ای مختلف از سازوکارهای متفاوتی به شرح زیر برای استقرار موفق، تکثیر و ایجاد آلودگی استفاده می‌کنند.

۳-۱- تغییر در میزان بیان ژن‌ها

طی مطالعه‌ی بیان کلی ژن‌های آرانِای پیک فیتوپلاسمای *Candidatus* Phytoplasma asteris در میزبان‌های گیاهی و حشره‌ای با استفاده از ریزآرایه‌ها (Microarray) واکاوی شد و با کمال تعجب مشاهده شد که ٢٤٦ ژن (۳۳ درصد ژن‌ها) در ۲ میزبان با شرایط متفاوتی بیان شده‌اند. از این ٢٤٦ ژن، ۱۳٤ ژن که شامل ژن‌های رمزگذار عامل سیگمای آرانِای پلیمراز F*po* (که در شروع رونویسی از یک‌سری توالی‌های خاص پیش‌بری نقش دارند)، کانال‌های حساس مکانیکی (که در تنظیم فشار اسمزی فضای بیرونی و درونی یاخته‌ی گیاهی نقش دارند)، پمپ‌های خارج کننده به سمت بیرون غشا (که در خروج مواد به صورت یون به فضای بیرون یاخته نقش دارند) و حامل‌های کبالت (که در ورود و خروج یون کبالت به یاخته نقش دارند)، پمپ‌های نوع پی اِی‌تی‌پی‌آز (*mgtA1 zntA*)، پروتیین‌های ترشحی PAM486 و TENGU (که در ایجاد نشانه‌های بیماری در گیاه نقش دارند) در میزبان گیاهی نسبت به میزبان حشره‌ای افزایش بیان داشتند و برعکس ۱۱۲ ژن، شامل فاکتور سیگمای آرانِای پلیمراز *rpoD*، حامل‌های روی و قند، پمپ‌های نوع پی اِی‌تی‌پی‌آز (*mgtA3*) ، ۳ ژن موثر بر فرآیند گلیکولیز (*acoA*،*acoB* و *amyA*) در میزبان‌های حشره‌ای نسبت به میزبان‌های گیاهی افزایش بیان داشتند (Oshima *et al.* 2011). نتایج حاصل از این تحقیق نشان داده که فیتوپلاسماها بیان ژن‌های‌شان را برای سازگاری با میزبان‌های حشره‌ای و گیاهی

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-06-10]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1393.3.2.3.1]

تغییر می‌دهند.

۳-۲- ایجاد تنوع و نوترکیبی در دی‌اِن‌اِی‌های خارج کروموزومی

فیتوپلاسمای عامل زردی پیاز (OY) دارای دو رگه (line) است. رگه‌ی تیپ وحشی (OY-W) نشانه‌های شدیدتری را نسبت به رگه‌ی تیپ ملایم (OY-M) در گیاهان میزبان ایجاد می‌کنند. اخیراً یک‌سری دی‌اِن‌اِی های خارج کروموزومی حلقوی در پیکره‌ی برخی از فیتوپلاسماها گزارش شده است (Denes & Sinha. 1991). ژن‌های رمزگذاری شده با دی‌اِن‌اِی‌های خارج کروموزومی مانند پلاسمیدها، نقش مهمی در بیماری‌زایی بسیاری از پروکاریوت‌های در گیاهان دارند. در مورد فیتوپلاسمای عامل زردی پیاز حداقل ٤ نوع دی‌اِن‌اِی خارج کروموزومی گزارش شده است. یک دی‌اِن‌اِی خارج کروموزومی به اندازه ۷ هزار جفت‌باز به نام EcOYW1 از رگه‌ی تیپ وحشی فیتوپلاسمای زردی پیاز جداسازی و تعیین شده است که در رگه‌ی ملایم وجود ندارد (Oshima *et al.* 2001). یک دی‌اِن‌اِی خارج کروموزومی دیگر نیز به اندازه ٤ هزار جفت باز با نام pOYW از OY-W و pOYM از OY-M تعیین شده است (Kuboyama *et al*. 1998). علاوه بر آن ۲ دی‌اِن‌اِی خارج کروموزومی دیگر با نام‌های EcOYW2 و EcOYM به ترتیب از رگه‌های OY-W و OY-M با اندازه ۵ هزار جفت باز جداسازی شده‌اند. با بررسی نقشه ژنومی این دی‌اِن‌اِی‌های خارج کروموزومی و نیز موقعیت‌های چارچوب‌های خوانش آن‌ها مشخص شده است که نوترکیبی بین دی‌اِن‌اِی های خارج کروموزومی نقش مهمی را در تکامل آن‌ها با ایجاد تنوع ژنتیکی داشته و شرایط مناسب برای سازگار شدن سریع فیتوپلاسماها با شرایط محیطی جدید در میزبان‌های مختلف را فراهم می‌کند (Nishigawa *et al*. 2002).

۳-۳- تغییرات بیان و ایجاد نوترکیبی در واحدهای بالقوه متحرک

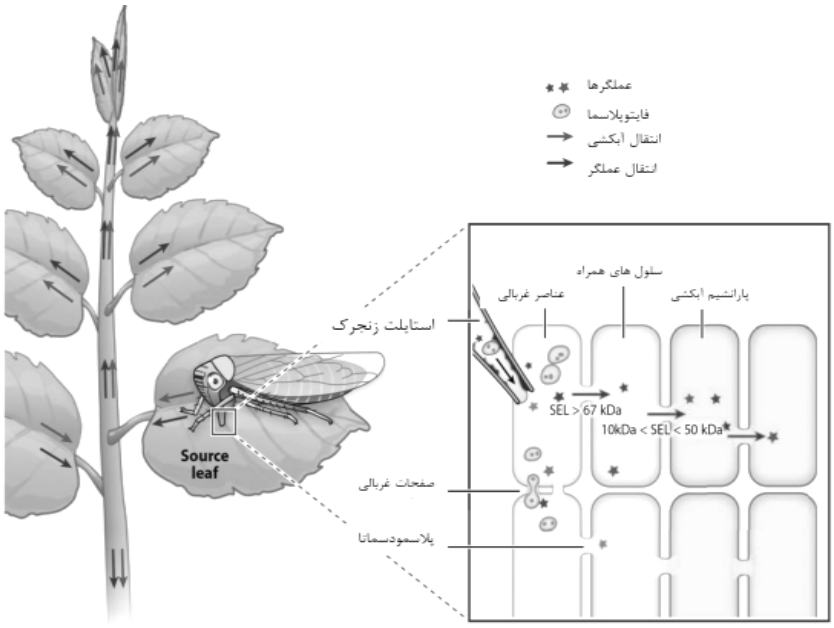
فیتوپلاسماها ژنوم کوچک با توانایی‌های متابولیکی محدودی دارند. با وجود ژنوم کوچک فیتوپلاسماها کروموزوم‌های آن‌ها دارای تعداد بسیار زیادی از چارچوب‌های خوانش با نواحی تکراری غنی شده از بازهای آلی هستند، که با نسخه‌های متعدد در ژنوم وجود دارند. این نوع از چارچوب‌های خوانش به صورت بسته‌هایی با عنوان واحدهای بالقوه متحرک (Potential mobile units(PMU_S)) در ژنوم فیتوپلاسماها سازماندهی شده‌اند (Bai *et al*. 2006). تحقیقات نشان داده، که بیان ژن‌های واحدهای بالقوه متحرک، پروتیین‌های مربوط به سازگاری فیتوپلاسما با

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-06-10]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1393.3.2.3.1]

میزبان‌های حشره‌ای را رمزگذاری و این امر موجب سازگار شدن فیتوپلاسماها با محیط‌های درون یاخته‌ای میزبانان حشره‌ای می‌شود. همچنین ممکن است فیتوپلاسماها از طریق سازوکارهای متنوع نوترکیبی در این واحدها با میزبان‌ها و محیط‌های مختلف درون یاخته‌ای حشره‌ها و گیاهان سازگار شوند (Toruño *et al*. 2010, Bai *et al*. 2006).

۳-۴- تولید عمل‌گرها

فیتوپلاسماها، مولکول‌های خاصی به نام عمل‌گر(Effectors) تولید می‌کنند تا بر دفاع فیزیکی و بیوشیمیایی گیاهان غلبه کنند (Bos *et al*. 2010). عمل‌گرها ترکیبات پروتیینی یا غیر پروتیینی هستند که به منظور تسهیل فرآیند آلودگی و ایجاد شرایط بهتر توسط بیمارگربه درون یاخته‌ی میزبان ترشح می‌شوند (Hogenhout *et al*. 2009). با توجه به اینکه فیتوپلاسماها در گیاهان میزبان فقط در آوندهای آبکشی حضور دارند از این رو عمل‌گرها بعد از ترشح در سیتوپلاسم یاخته‌های آوند آبکشی رها شده و به صورت فراگیر در گیاه منتشر می‌شوند (Bai *et al*. 2009) (شکل ۲). همچنین ترشح عمل‌گرها در گیاهان میزبان سبب ایجاد تغییرات فیزیولوژیکی و ریختی مثل جاروی جادوگر و گل‌سبزی می‌شود که برای ناقلین آن‌ها جذاب است، در نتیجه این امر سبب سازگاری بهتر فیتوپلاسماها در میزبانان حشره‌ای و انتقال سریع‌تر و پایداری بهتر آن‌ها در طبیعت می‌شود (Sugio *et al*. 2011).



شکل ۲- حرکت فراگیر فیتوپلاسماها و عمل‌گرها داخل گیاه میزبان (Sugio *et al*. 2011).

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-06-10]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1393.3.2.3.1]

۳-۵- خاموشی مسیرهای پیام‌دهی دفاعی گیاهان

پاسخ‌های دفاعی گیاهان به بیمارگرها با تشخیص مواد خاص همراه با بیمارگر به وسیله‌ی گیرنده‌های تشخیص دهنده‌ی مولکولی گیاه شروع و منجر به پیام‌دهی دفاعی در آن می‌شود (Schwessinger & Zipfel 2008, Jones & Dangl 2006). فیتوپلاسماها چون فاقد دیواره‌ی پپتیدوگلیکانی برون‌یاخته‌ای و تاژک هستند، مولکول‌های خاص تحریک کننده پیام‌های دفاعی را ندارند. همچنین آن‌ها به صورت درون‌یاخته‌ای درون سیتوپلاسم یاخته‌های غربالی زندگی می‌کنند و از سیستم ردیابی گیاه مخفی می‌مانند. مخفی ماندن آن‌ها منجر به عدم ایجاد پاسخ دفاعی در گیاه می‌شود. بدین ترتیب فیتوپلاسماها با خاموش ماندن مسیرهای پیام‌دهی دفاعی گیاهان با موفقیت در گیاهان میزبان و حشره‌های ناقل استقرار و تکثیر یافته و تولید بیماری می‌کنند(Dodds & Rathjen 2010).

نتیجه

تحقیقات مولکولی و ژنتیکی فیتوپلاسماها نشان‌دهنده‌ی وجود سازوکارهای خاصی در این دسته از بیمارگرهای گیاهی است که آن‌ها را قادر می‌سازد تا با میزبان‌ها و محیط‌های درون یاخته‌ای مختلف سازگار شوند. فیتوپلاسماها برای سازگاری با میزبان‌های مختلف از سازوکارهایی نظیر تغییر در میزان بیان ژن‌ها، ایجاد تنوع و نوترکیبی در دی‌ان‌ای‌های خارج کروموزومی و نیز واحدهای بالقوه متحرک، تولید عمل‌گرها و خاموشی مسیرهای پیام‌دهی دفاعی استفاده می‌کنند. این امید وجود دارد که پیشرفت تحقیقات مولکولی در مورد ژنوم فیتوپلاسماها منجر به درک بیشتر سازوکارهای مولکولی کنترل‌کننده‌ی انتشار و بیماریزایی آن‌ها و یافتن روش‌های مناسب مدیریت بیماری‌های فیتوپلاسمایی شود.

منابع **References**

Bai X., Zhang J., Ewing A., MillerS. A., Radek A. J., Shevchenko D. V., Hogenhout S. A. 2006. Living with genome instability: the adaptation of phytoplasmas to diverse environments of their insect & plant hosts. *Journal of Bacteriology* 188(10): 3682-3696.

Bos J. I., Prince D., Pitino M., Maffei M. E., Win J., Hogenhout S. A. 2010. A functional genomics approach identifies candidate effectors from the aphid species *Myzus persicae* (green peach aphid). *PLoS Genetics* 6(11):e1001216.

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-06-10]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1393.3.2.3.1]

Christensen N. M., Nicolaisen M., Hansen M., Schulz A. 2004. Distribution of phytoplasmas in infected plants as revealed by real-time PCR & bioimaging. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 17(11): 1175-1184.

Christensen N. M., Axelsen K. B., Nicolaisen M., Schulz A. 2005. Phytoplasmas & their interactions with hosts. *Trends in Plant Science* 10(11): 526-535.

Denes A. S., Sinha R. C. 1991. Extrachromosomal DNA elements of plant pathogenic mycoplasmalike organisms. *Canadian Journal of Plant Pathology* 13(1): 26-32.

Dodds P. N., Rathjen J. P. 2010. Plant immunity: towards an integrated view of plantpathogen interactions. *Nature Reviews Genetics* 11(8): 539-548.

Doi Y., Teranaka M. Yora. K., Asuyama H., 1967. Mycoplasma or PLT group-like micro-organisms found in the phloem element of plants infected with mulberry dwarf, potato witches' broom, aster yellows or Paulownia witches' broom. *Annals of the Phytopathological Society of Japan* 33: 259-266.

Hogenhout S. A., Van der Hoorn R. A., Terauchi R., Kamoun S. 2009. Emerging concepts in effector biology of plant-associated organisms. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 22(2): 115-122.

Hoshi A., Oshima K., Kakizawa S., Ishii Y., Ozeki J., Hashimoto M., Namba S. 2009. A unique virulence factor for proliferation & dwarfism. in plants identified from a phytopathogenic bacterium. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106(15): 6416-6421.

Jensen D. D. 1959. A plant virus lethal to its insect vector. *Virology* 8(2): 164-175.

Jones J. D., Dangl J. L. 2006. The plant immune system. *Nature* 444(7117): 323-329.

Kuboyama T., Huang C. C., Lu X., Sawayanagi T., Kanazawa T., Kagami T., Namba S. 1998. A plasmid isolated from phytopathogenic onion yellows phytoplasma & its heterogeneity in the pathogenic phytoplasma mutant. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 11(11):1031-1037.

Ludwig W., Schleifer K. H., Whitman W. B. 2009. Revised road map to the phylum Firmicutes. *Bergey's Manual® of Systematic Bacteriology* .p_p. 1-13. Springer, New York. USA.

Nault L. R. 1997. Arthropod transmission of plant viruses: a new synthesis. *Annals of the Entomological Society of America* 90(5): 521-541.

Nishigawa H., Oshima K., Kakizawa S., Jung H. Y., Kuboyama T., Miyata S. I., Namba S. 2002. Evidence of intermolecular recombination between extrachromosomal DNAs in phytoplasma: a trigger for the biological diversity of phytoplasma?. *Microbiology* 148(5): 1389-1396.

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-06-10]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1393.3.2.3.1]

Oshima K., Shiomi T., Kuboyama T., Sawayanagi T., Nishigawa H., Kakizawa S., Namba S. 2001. Isolation &characterization of derivative lines of the onion yellows phytoplasma that do not cause stunting or phloem hyperplasia. *Phytopathology* 91(11): 1024-1029.

Oshima K., Kakizawa S., Nishigawa H., Jung H. Y., Wei W., Suzuki S., Namba S. 2003. Reductive evolution suggested from the complete genome sequence of a plant-pathogenic phytoplasma. *Nature Genetics* 36(1): 27-29.

Oshima K., Ishii Y., Kakizawa S., Sugawara K., Neriya Y., Himeno M., Namba S. 2011. Dramatic transcriptional changes in an intracellular parasite enable host switching between plant & insect. *PLoS One 6*(8): 230-242.

Schwessinger B., Zipfel C. 2008. News from the frontline: recent insights into PAMP triggered immunity in plants. *Current Opinion in Plant Biology* 11(4): 389-395.

Silva Z., Sampaio M. M., Henne A., Böhm A., Gutzat R., Boos W., Santos H. 2005. The high-affinity maltose/trehalose ABC transporter in the extremely thermophilic bacterium Thermus thermophilus HB27 also recognizes sucrose & palatinose. *Journal of Bacteriology* 187(4): 1210-1218.

Sugio A., MacLean A. M., Kingdom H. N., Grieve V. M., Manimekalai R., Hogenhout S. A. 2011. Diverse targets of phytoplasma effectors: from plant development to defense against insects. *Annual Review of Phytopathology* 49*:* 175-195.

Toruño T. Y., Seruga Musić M., Simi S., Nicolaisen M., Hogenhout S. A. 2010. Phytoplasma PMU1 exists as linear chromosomal & circular extrachromosomal elements & has enhanced expression in insect vectors compared with plant hosts. *Molecular Microbiology* 77(6): 1406-1415.

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-06-10]

[DOR: 20.1001.1.22519270.1393.3.2.3.1]

The Mode of Adaptation of Phytoplasmas to their Plant and Insect Hosts

ARASH IRANDOOST, FATEMEH SALMANINEZHAD & REZA MOSTOWFIZADEH-GHALAMFARSA✉

M.Sc. Students & Associate Professor, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, Shiraz University, Shiraz, Iran
(✉Corresponding author: rmostofi@shirazu.ac.ir)

Irandoost A., Salmaninezhad F. & Mostowfizadeh-Ghalamfarsa R. 2014. The mode of adaptation of phytoplasmas to their plant and insect hosts. *Plant Pathology Science* 3(2):56-65.

Abstract

Phytoplasmas are some plant pathogens that establish and propagate in plant phloems. They have transmitted by sucking insects. Phytoplasmas have a different lifecycle as compare to bacterial pathogens. They have ability to infect different hosts two different kingdoms, planta and animalia (insects). They systemically infect their hosts. Phytoplasmas have various approaches for adaptation to their hosts. Some of adaptation mechanisms include: changes in the level of gene expression, variation and recombination in extrachromosomal DNA and potential mobile units, production of effectors and suppression of defense signaling pathways. These approaches enable them to establish, propagate and infect various hosts. Recognizing these strategies would be a major step on the effective management of these pathogens.

Key words: Disease, Leafhopper, Phytoplasma, Plant, Yellowing

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-06-10]

[DOR: 20.1001.1.22519270.1393.3.2.3.1]