دانش بیماری‌شناسی گیاهی (شاپای ا: ۶۲۹۰-۲۵۸۸، شاپای چ: ۹۲۷۰-۲۲۵۱)
سال دهم، جلد ۲، بهار و تابستان ۱۴۰۰
Plant Pathology Science (eISSN:2588-6290, pISSN:2251-9270)
Vol. 10(2), 2021

Extensional Article

Integrate management method of plants crown gall disease

KAYVAN FARRI[1], MARYAM KHEZRI[2]✉
1. Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, Urmia University, Urmia, Iran, 2. Iranian Research Institute of Plant Protection, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Tehran, Iran

Received: 09.11.2021 Accepted: 12.01.2021
Farri K, Khezri M (2021) Integrate management method of plants crown gall disease. Plant Pathology Science 10(2):116-127. Doi: 10.2982/PPS.10.2.116.

Abstract

Agrobacterium tumefaciens is capable of causing distractive disease of crown gall in a wide range of dicotyledonous plants and causes great economic impact in its hosts. This soil-dwelling bacterium can survive as a saprophyte in soil and plant debris for a long time. When the host plant is present, the bacterium is absorbed into the plant through the root secretions from the wounds and enters the plant through it. The pathogenic bacteria introduce a part of its Ti plasmid, called T-DNA, into the plant cell. Integration of the T-DNA to plant cell genome results in expression of the encoded oncogenes and an increasing the production of phytohormones in cells. Overproduction of auxin and cytokinin leads to cells hyperplasia and hypertrophy, which results in the gall formation on the root, crown, and branches of infected plants. As regards the wide host range, high economic impact, and difficult control of this disease, in this article phenotypic, genetic and pathogenicity characteristics of bacteria have been studied, as well as biology and effective strategies of integrated disease management are presented.

Key words: *Agrobacterium*, *Rhizobiaceae*, T-DNA

✉ Corresponding author: ma_khezri@yahoo.com

مقاله ترویجی

روش مدیریت تلفیقی بیماری گال طوقه گیاهان

کیوان فرّی[۱]، مریم خضری[۲]✉

۱. گروه گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ارومیه، ۲. مؤسسه تحقیقات گیاه‌پزشکی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، تهران، ایران

دریافت: ۱۴۰۰/۰۶/۲۰ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۹/۱۰

فرّی ک، خضری م (۱۴۰۰) روش مدیریت تلفیقی بیماری گال طوقه گیاهان. دانش بیماری‌شناسی گیاهی ۱۰(۲): ۱۲۷-۱۱۶. Doi: 10.2982/PPS.10.2.116.

چکیده

باکتری *Agrobacterium tumefaciens* قادر به ایجاد بیماری مخرب گال طوقه در طیف وسیعی از گیاهان دولپه است و موجب خسارت‌های اقتصادی قابل توجهی در میزبان‌های خود می‌شود. این باکتری مقیم خاک، تا مدت‌های زیادی می‌تواند به صورت ساپروفیت در خاک و بقایای گیاهی زنده بماند. زمانی‌که گیاه میزبان در دسترس باکتری قرار گیرد، از طریق مواد مترشحه از زخم‌های ایجاد شده روی ریشه، به گیاه جذب شده و از همین طریق وارد گیاه می‌شود. باکتری بیمارگر بخشی از پلاسمید Ti، به نام T-DNA، را به سلول گیاه وارد می‌کند. الحاق T-DNA به ژنوم سلول گیاه، موجب بیان ژن‌های تومورزای رمزگذاری شده می‌گردد و میزان تولید هورمون‌های رشدی گیاه در سلول افزایش می‌یابد. افزایش تولید اکسین و سیتوکینین، افزایش تعداد و حجم سلول‌ها را به دنبال دارد که نتیجه آن تشکیل گال روی ریشه، طوقه و شاخه‌های گیاهان آلوده است. با توجه به دامنه میزبانی وسیع، خسارت اقتصادی بالا و کنترل دشوار این بیماری، در این مقاله ویژگی‌های فنوتیپی، ژنتیکی و بیماری‌زایی باکتری مورد بررسی قرار گرفته است، همچنین زیست‌شناسی و راه‌کارهایی موثر در مدیریت تلفیقی بیماری ارایه شده است.

واژگان کلیدی: *Agrobacterium*، *Rhizobiaceae* ، T-DNA

مقدمه

بیماری گال باکتریایی ریشه و طوقه از مهم‌ترین بیماری‌های گیاهی در باغات، مزارع و نهالستان‌ها است و میزان خسارت وارده به گیاهان در شرایط آب و هوای معتدل به ۴۰ درصد نیز می‌رسد (Tzfira and Citvosky 2008). عامل این بیماری، یک باکتری از جنس آگروباکتریوم است که به گونه‌های مختلف در بیش از ۱۰۰ تیره گیاهی حمله می‌کند. پراکنش جهانی، دامنه میزبانی وسیع و تعامل با سایر میکروارگانیسم‌های بیماری‌زای گیاهی، این باکتری را به یکی از مهم‌ترین عوامل بیماری‌زای گیاهی در

✉ نویسنده مسُول: ma_khezri@yahoo.com

دنیا تبدیل کرده است. باکتری *A. tuemfaciens* یک بیمارگر گیاهی خاک‌برد است که در خاک‌های زراعی و غیرزارعی یافت می‌شود. مهم‌ترین مشخصه این باکتری تبدیل سلول‌های معمولی گیاه به سلول‌های توموری است. هنگامی‌که این فرآیند کامل شود، سلول‌های توموری بدون دخالت باکتری به تقسیم و رشد خود ادامه می‌دهند (Krimi et al. 2002).

اولین گزارش از بیماری گال طوقه و ریشه در فرانسه از روی مو، مربوط به سال ۱۸۵۳ است. سپس در سال ۱۸۹۷ مسری بودن بیماری از ایتالیا گزارش شد. جداسازی باکتری، اثبات بیماری‌زایی و انتخاب نام *Bacterium tumefaciens* برای باکتری عامل بیماری در سال ۱۹۰۷ رخ داد (Smith and Townsend 1907). نام باکتری و تقسیمات زیرگونه آن بر مبنای تشابهات فنوتیپی و ریخت‌شناسی، خصوصیات بیماری‌زایی، توانایی استفاده از منابع کربنی، توالی ژن 16S rRNA و سایر ویژگی‌های ژنتیکی بارها تغیر یافته است (Yan et al. 2017, Kuzmanovic et al. 2018).

در ایران نخستین گزارش از بیماری گال طوقه، مربوط به سال ۱۳۳۷ از تاکستان‌های ارومیه است (Amani 1966). پس از آن عامل بیماری از میزبان‌ها و مناطق مختلف از جمله نهال‌های شلیل، آلو و هلو در باغ‌های میوه کشت و صنعت مغان (Marefat 2000)، درختان گردو در شمال ایران (Rouhrazi and Rahimian 2014)، درختان سیب در استان آذربایجان غربی (Farri and Khezri 2020, Rahmanzadeh and Khezri 2016)، چغندرقند در شهرستان اقلید، استان فارس (Mafakheri et al. 2017) و هسته‌داران و سیب در استان آذربایجان غربی (Farri et al. 2019) گزارش شد.

خسارت ناشی از باکتری گال طوقه در مواردی می‌تواند تا ۸۰ درصد باشد. گال‌های طوقه خمیدگی و مرگ زودرس درخت را باعث می‌شوند (Epstein et al. 2008) و کاهش ۳۰-۱۰ درصدی بهره‌وری در نهالستان‌های درختان میوه به واسطه بیماری گال طوقه، معمول است. روی صنوبر سفید حتی با وجود کوچکی گال‌ها، رشد شاخه‌ها ۱۹-۸ درصد کاهش می‌یابد (Pulawska 2010).

با توجه به دامنه میزبانی وسیع، خسارت‌زایی بالا و پراکنش باکتری *A. tuemfaciens* در بسیاری از استان‌های کشور، در این مقاله زیست‌شناسی و عوامل موثر در بیماری‌زایی باکتری مورد بحث قرار گرفته است. همچنین روش‌های موثر در مدیریت تلفیقی بیماری با هدف پیشگیری و کنترل آن به تفصیل بیان شده است.

ویژگی‌های فنوتیپی باکتری *A. tumefaciens*

باکتری *A. tumefaciens* گرم منفی و متعلق به زیرشاخه α-Proteobacteria و تیره *Rhizobiaceae* است (Xu et al. 2021). این باکتری هوازی اجباری است اما برخی از جدایه‌ها قادر به رشد در شرایط بی‌هوازی و در حضور نیترات هستند، همچنین اکثر جدایه‌ها می‌توانند در بافت‌های گیاهی با فشار

اکسیژن پایین زنده بمانند. سلول باکتری، میله‌ای شکل به ابعاد ۱-۱/۵-۳×۰/۶ میکرومتر، به صورت منفرد یا دوتایی و بدون اندوسپور است که با ۶-۱ تاژک محیطی حرکت می‌کند. لعاب پلی‌ساکارید خارج سلولی معمولا در طی رشد روی محیط حاوی کربوهیدرات تولید می‌شود. این باکتری کاتالاز، اکسیداز و اوره‌آز مثبت است اما برخی از سویه‌های باکتری قادر به تولید اندول، گاز سولفید هیدروژن از سیستئین و گاز از گلوکز نیستند و هیدرولیز ژلاتین و تولید رنگدانه فلورسنت در آن‌ها منفی است. دامنه دمایی مناسب برای رشد این باکتری ۲۵-۲۸ درجه سلسیوس است و پرگنه باکتری روی محیط سیب‌زمینی-دکستروز-آگار (PDA)، معمولا سفید تا کرم رنگ، محدب، گرد و براق با حاشیه صاف و موکوئیدی است (Schaad et al. 2001).

ژنوم باکتری *A. tumefaciens*

این باکتری دارای یک کروموزوم خطی، یک کروموزوم حلقوی و یک پلاسمید بزرگ به نام پلاسمید Ti (Ti-plasmid) می‌باشد (Nester 2015). بیماری‌زایی در این باکتری به وسیله قسمتی از پلاسمید Ti صورت می‌پذیرد، بدین صورت که باکتری قسمتی از پلاسمید Ti خود، موسوم به دی‌ان‌آ انتقالی (T-DNA)، را به سلول گیاه منتقل می‌کند. پس از الحاق T-DNA به ژنوم سلول گیاه، این قطعه ژنتیکی همراه با ژنوم گیاه همانندسازی نموده و ژن‌های روی آن بیان می‌شوند (Thompson et al. 2020). بیان این ژن‌ها موجب تولید بیش از حد هورمون‌های رشدی گیاه مانند اکسین و سیتوکینین شده و به دنبال آن گال ایجاد می‌شود. اندازه پلاسمید Ti در حدود۲۰۰ تا ۸۰۰ کیلوباز و اندازه T-DNA حدود ۱۰ تا ۳۰ کیلوباز می‌باشد. پلاسمید Ti علاوه بر T-DNA دارای تعدادی ژن بیماری‌زایی (*vir*) است که در انتقال T-DNA به میزبان گیاهی و بیماری‌زایی نقش دارند (Nester 2015). به واسطه داشتن ویژگی انتقال T-DNA به درون سلول گیاهی، در دو دهه اخیر باکتری *A. tumefaciens* به عنوان یک باکتری مدل در بسیاری از فرآیندهای زیست‌شناسی از قبیل تعاملات بیمارگر-میزبان، انتقال نوکلئوپروتیین‌ها، سیستم ترشحی نوع چهارم (T4SS) و سیستم حدنصاب احساس (Quorum sensing)، همچنین دست‌کاری‌های ژنتیکی گیاهان مورد مطالعه قرار گرفته است (Sadravi 2012, Matsuoka and Maliga 2021, Xu et al. 2021).

اپین‌ها

اپین‌ها اسیدهای آمینه متراکم با کتواسیدها یا قندها هستند که باکتری *A. tumefaciens* گیاه میزبان را مجبور به سنتز آن‌ها نموده و خود باکتری آن‌ها را به عنوان منبع نیتروژن، کربن و انرژی مصرف می‌کند (Thompson et al. 2020). اولین شواهد از وجود مواد اپینی در دهه ۱۹۵۰ در نتیجه تحقیق

روی متابولیسم آرژنین در گال‌های القاء شده توسط این باکتری به دست آمد. پلاسمیدهای pTi و pRi دارای چندین ژن سنتز و مصرف اپین هستند که ترکیبی از چندین اپین مختلف را فراهم می‌کنند. پلاسمیدهای اگروپین دارای ژن‌های *mas1*، *mas2* و *ags* (اگروپین سنتتاز) هستند که هر سه ژن، یک مسیر واحد را برای سنتز اگروپین از گلوتامین و گلوکز فراهم می‌کنند. پلاسمیدهای مانوپین (به عنوان مثال pRi8196) فقط دارای دو ژن سنتز اپین هستند، بنابراین بر اساس بیان دو ژن *msa1* و *mas2*، محصول نهایی مانوپین خواهد بود. نوپالین نوع خاصی از اپین‌ها است که توسط گیاهان آلوده به سویه *A. tumefaciens* C58 تولید می‌شود. حداقل ۲۰ اپین شناسایی شده که ممکن است هر سویه باکتری، حامل ژن‌های سنتزکننده تعدادی از این اپین‌ها باشد (Vladimirov et al. 2014).

بیماری‌زایی و فرآیند تولید گال توسط باکتری *A. tumefaciens*

فرآیند بیماری‌زایی باکتری *A. tumefaciens* بسیار پیچیده و به‌طور خلاصه شامل هفت مرحله شناسایی میزبان گیاهی، شیمی‌گرایی، اتصال به سلول میزبان، فرآوری T-DNA، فعال شدن ژن‌های *vir*، القاء پروتیین‌های Vir و در نهایت تشکیل مجموعه T و بیان ژن‌ها می‌باشد (Gelvin 2017).

از نظر ژنتیکی، در خلال حمله باکتری به میزبان، قطعه T-DNA از باکتری به درون هسته سلول گیاهی منتقل می‌شود و در ژنوم گیاهی الحاق می‌شود. در طبیعت زخم‌های گیاهی ترکیباتی با اسیدیته مشخص (pH: ۵-۵/۸) و با محتوای زیاد از مواد مختلف فنلی ترشح می‌کنند که برخی از آن‌ها توسط اگروباکتریوم تشخیص داده می‌شوند. این ترکیبات بیان ژن‌های بیماری‌زای *vir* باکتری را القاء می‌کنند. موثرترین القاءکننده‌های ژن‌های بیماری‌زایی (*vir*)، ترکیبات فنلی تک‌حلقه مانند استوسیرینگون هستند. به دنبال القاء ژن *vir*، T-DNA از پلاسمید Ti فرآوری می‌شود و همراه چندین پروتیین افکتور، از طریق سیستم ترشحی نوع چهارم (T4SS)، از باکتری به سلول گیاه میزبان منتقل می‌شود. در گیاه بیان چندین انکوژن رمزگذاری شده توسط T-DNA، هدایت تولید هورمون‌های رشدی اکسین و سیتوکینین را بر عهده دارند. محصولات تولیدی توسط ژن‌های انکوژن، ایندول استامید هیدرولاز (*iaaH*، *aux1*، *tms1*)، تریپتوفان مونواکسیژناز (*iaaM*، *aux2*، *tms2*) و ایزوپنتیل ترنسفراز (*ipt*، *cyt*، *tmr*) هستند که به ترتیب تولید اکسین و سیتوکینین را کاتالیز می‌کنند. در واقع فعالیت آنزیم ایندول استامید هیدرولاز باعث تبدیل ایندول‌استامید به ایندول۳-استیک اسید (اکسین) می‌شود. آنزیم تریپتوفان مونواکسیژناز نیز تبدیل ال-تریپتوفان به ایندول‌استامید را کاتالیز می‌کند. ژن *ipt*، ایزوپنتیل ترنسفراز را رمزگذاری می‌کند که دی‌متیل‌آلیل‌دی‌فسفات (DMAPP) و آدنوزین مونوفسفات (AMP) را به فرم سیتوکینین ایزوپنتیل آدنوزین′۵-مونوفسفات (ipmp) تبدیل می‌نماید (Kado 1991, Hwang et al. 2010).

چرخه زندگی باکتری *A. tumefaciens*

باکتری *A. tumefasiens* در خاک‌های آلوده زمستان‌گذرانی می‌کند. گونه‌های اگروباکتریوم عمدتا به شیوه انگلی و غالبا در خاک زندگی می‌کنند، با وجود این وقتی که گیاه میزبان وجود داشته باشد، از طریق زخم‌های ایجاد شده توسط عملیات زراعی، پیوند زدن و تغذیه حشرات وارد بافت گیاهی می‌شوند. پس از ورود به گیاه، باکتری در فضای بین‌سلولی مستقر شده و تکثیر می‌گردد. سپس T-DNA وارد سلول گیاه شده و به ژنوم آن ملحق می‌شود. به دنبال بیان ژن‌های موجود در T-DNA، محصولاتی تولید می‌شود که سلول‌های مجاور را به تکثیر سریع (هایپرپلازی) و افزایش حجم سلول (هایپرتروفی) تحریک نموده و منجر به تشکیل گال در ساقه و ریشه می‌گردد. این گال‌ها فشار قابل توجهی به بافت گیاهی اطراف وارد می‌کنند و سبب فشرده شدن و شکستن این بافت‌ها می‌شوند، به‌علاوه باریک شدن کانال آوندها موجب کاهش جریان آب در آن‌ها می‌شود. گال‌های جوان، نرم هستند و به همین دلیل در معرض تهاجم حشرات و میکروارگانیسم‌های انگل قرار دارند. این تهاجم ثانویه باعث تجزیه لایه‌های سلولی بیرونی و همچنین تغییر رنگ این گال‌ها در اثر پوسیدگی می‌شود. متلاشی شدن بافت‌های آلوده گیاهی منجر به ورود مجدد باکتری به داخل خاک شده و به آن اجازه می‌دهد روند ایجاد و پیشرفت بیماری را با گیاهان میزبان جدید آغاز کند (Agrios 2005).

نشانه بیماری

نشانه بیماری شامل گال‌های جوان، نرم و سفید تا کرم رنگ روی ریشه‌ها، طوقه و گاهی اوقات بخش‌های هوایی گیاه می‌باشد. با گذشت زمان رنگ این گال‌ها به قهوه‌ای تا سیاه می‌گراید و بافت آن چوبی می‌شود. بیماری گال طوقه می‌تواند سبب زردی برگ‌ها و تضعیف درخت شود (شکل ۲). این بیماری همچنین باعث حساس شدن گیاه به تنش‌های محیطی و عفونت‌های ثانویه می‌شود (Kado 2002b). بیشترین خسارت بیماری در گیاهان جوان رخ می‌دهد. گال‌ها فعالیت‌های فیزیولوژیکی گیاه به‌ویژه انتقال آب و مواد غذایی را مختل می‌کنند، زمانی‌که تعداد گال‌ها زیاد و اندازه‌شان بزرگ شود، اطراف ریشه‌ها و طوقه را گرفته و گیاه دچار کاهش رشد و کوتولگی شدید می‌شود (Escobar and Dandekar 2003).

شکل ۱. نشانه بیماری گال طوقه روی درختان آلو (A, C, D)، انگور (B)، گیلاس (E) و سیب (F) ارومیه، استان آذربایجان غربی.

Figure 1. Symptoms of crown gall disease on plum (A, C, D), grapevine (B), sweet cherry (E) and apple (F) trees, Urmia, West Azarbaijan province.

دامنه میزبانی

گونه‌های *Agrobacterium* سبب ایجاد گال طوقه در دامنه وسیعی از گیاهان دولپه شامل ۶۴۳ گونه گیاهی متعلق به ۳۳۱ جنس و ۹۳ تیره می‌شوند (Lacroix and Citovsky 2016). برخی از اعضای راسته‌های Arales و Liliales از تک‌لپه‌ای‌ها نیز نسبت به این بیماری حساسیت نشان داده‌اند. بیووار دو باکتری *A. rhizogenes* و بیووار یک باکتری *A. tumefaciens* دامنه میزبانی وسیع‌تری را نسبت به گونه‌های *A. vitis*، *A. rubi* و *A. larrymoorei* دارند (Pulawska 2010). باکتری *A. tumefaciens* از گال‌های موجود روی رز (Aysan and Sahin 2003)، گردو، سیب، هسته‌داران و مو (Pulawska 2010) و انبه (Ferdous et al. 2021) جداسازی و گزارش شده است. دامنه میزبانی *A. tumefaciens* محدود به گیاه نبوده بلکه این باکتری قادر به انتقال DNA خود به سلول‌های پستانداران، مخمرها و قارچ‌ها نیز می‌باشد (Nester 2015, Kwon 2016).

عوامل موثر روی فعالیت باکتری

باکتری بدون وجود زخم روی سطح میزبان، قادر به نفوذ به گیاه میزبان نیست. عواملی مانند عملیات زراعی، پیوند زدن، یخزدگی، ترک‌های رشدی، حشرات و سایر جانوران خاک‌زی موجب ایجاد زخم روی سطح گیاهان می‌شوند. آزادسازی ترکیبات فنلی از زخم‌های گیاهی ناشی از عوامل زنده و غیرزنده که مهم‌ترین آن‌ها استوسیرینگون می‌باشد، در فعالیت اگروباکتریوم نقش دارد که باعث شیمی‌گرایی باکتری

به سمت زخم شده و به دنبال آن آلودگی در میزبان ایجاد می‌شود. علاوه بر این موارد، نماتدها و به‌ویژه نماتدهای انگل ریشه با ایجاد زخم، محلی را برای ورود باکتری‌ها ایجاد می‌کنند (Karimi et al. 2000). بافت خاک نیز از عوامل محیطی موثر در فعالیت اگروباکتریوم می‌باشد، به‌گونه‌ای که خاک‌های شنی به علت نفوذپذیری بیشتر نسبت به آب، محیط مناسبی برای ماندگاری و فعالیت این باکتری فراهم می‌کند. در نهایت دما، به عنوان یک عامل مهم در آلودگی *A. tumefaciens* مطرح است. با توجه به حساسیت دمایی انتقال T-DNA، دمای مطلوب برای ایجاد این بیماری ۲۲ درجه سلسیوس است و تشکیل گال در دماهای بالاتر به میزان قابل‌توجهی کاهش می‌یابد به دلیل اینکه اگروباکتریوم پلاسمید گال‌زای خود را در دمای ۳۷ درجه سلسیوس از دست می‌دهد (Dillen et al. 1997).

مدیریت تلفیقی بیماری گال طوقه

باکتری عامل بیماری گال طوقه به مدت طولانی در خاک، بقایای گیاهی و کمپوست بقا می‌یابد. این باکتری تنها از طریق زخم می‌تواند وارد گیاه شده، در آن مستقر شود و گیاه را وادار به تولید فاکتورهای موثر در بیماری‌زایی نماید. بنابراین اقدامات پیشگیرانه و مهار بیماری می‌بایست بر اساس زیست‌شناسی بیمارگر، چرخه بیماری و عوامل موثر در پیشرفت بیماری پیشنهاد گردد. از راه‌کارهای موثر در پیشگیری از بروز این بیماری، تهیه نهال و نشاء از مناطق عاری از بیماری و در صورت امکان تهیه نهال و نشاء سالم و گواهی شده می‌باشد. عدم کاشت گیاهان سالم در خاک آلوده نیز از اقدامات پیشگیرانه موثر در مدیریت بیماری است. پایش مستمر نهالستان‌ها و خزانه‌ها و حذف و سوزاندن نهال‌ها و نشاءهای آلوده، گامی مهم در جلوگیری از انتقال و انتشار آلودگی به مناطق عاری از بیماری است. سترون کردن ابزارآلات هرس و پیوند، لباس کارگران و ماشین‌آلات کشاورزی و رعایت اصول بهداشت گلخانه، مزرعه و باغ نیز در کاهش آلودگی موثر است. از آنجایی که این باکتری، فقط از طریق زخم می‌تواند وارد گیاه شود، جلوگیری از ایجاد زخم روی سطح گیاه در حین عملیات کشاورزی اهمیت فراوانی دارد. در همین راستا، کنترل حشرات جونده که موجب ایجاد زخم روی ریشه می‌شوند، با سموم شیمیایی از شدت آلودگی می‌کاهد. به دلیل اینکه این باکتری قادر به بقاء طولانی مدت در خاک است، ترجیحاً قطعات گیاهی آلوده به جای قرار گرفتن در توده کمپوست، سوزانده شوند. از آنجایی که غلات میزبان این باکتری نیستد، تناوب زراعی با کاشت غلات در زمین‌های آلوده موجب کاهش جمعیت باکتری می‌شود. مبارزه شیمیایی موثری برای کنترل این بیماری پیشنهاد نشده است اما ضدعفونی سطحی محل گالهای امحاء شده با استفاده از ترکیباتی با پایه کروزول، محلول‌های مسی و اکسیدان‌های قوی از قبیل هیپوکلریت سدیم به طور مقطعی موثر است اما در برابر آلودگی سیستمیک ایجاد شده در گیاه تاثیری ندارد. از روش‌های مهار زیستی نیز در مدیریت این بیماری استفاده شده است. در دهه ۱۹۸۰-۱۹۷۰

یک روش معمول برای درمان بذرهای جوانه‌زده، نهال‌ها و گیاهچه‌های آلوده به این باکتری، خیساندن آن‌ها در سوسپانسیون سویه *A. radiobacter* K84 بود. سویه K84 باکتریوسینی به نام اگروسین K84 تولید می‌کند که علیه باکتری‌های نزدیک به *A. radiobacter* از جمله *A. tumefaciens* موثر است. با اینکه این روش در مقیاس تجاری موفق بود، خطر انتقال ژن مقاومت از سویه‌های K84 به اگروباکتریوم-های بیماری‌زا وجود داشت. بنابراین در دهه ۱۹۹۰، با استفاده از مهندسی ژنتیک، سویه‌ای از K84 تحت عنوان K-1026 ایجاد شد که این سویه در کنترل بیماری گال طوقه همانند سویه K84 موفق بود، بدون اینکه خطر انتقال ژن مقاومت به سویه‌های بیماری‌زا را داشته باشد (Ryder and Jones 1991, Kado 2002 a,b).

نتیجه‌گیری

بیماری گال طوقه که توسط باکتری *A. tumefaciens* ایجاد می‌شود، از بیماری‌های مهم و خسارت‌زا در طیف وسیعی از گیاهان است. کنترل بیماری به دلیل بقاء طولانی مدت باکتری در خاک و دامنه میزبانی وسیع آن بسیار مشکل است. استفاده از قطعات گیاهی سالم و گواهی شده، کاشت گیاه در خاک عاری از این باکتری بیماری‌زا، جلوگیری از زخم شدن ریشه و طوقه گیاه و کاربرد عوامل مهار زیستی از راه‌کارهای موثر در مدیریت بیماری می‌باشند.

منابع References

Agrios GN (2005) Plant Pathology. 5th ed. Elsevier Academic Press Inc, New York, USA. 952p.

Amani B (1966) Stem and root gall of grapevine. Iranian Journal of Plant Diseases 3:12–18. (In Persian with English abstract).

Aysan Y, Sahin F (2003) An outbreak of crown gall disease on rose caused by *Agrobacterium tumefaciens* in Turkey. Plant Pathology 52:780-780.

Dillen W, de Clereq J, Kapila J, van Montagu ZM, Angenon G (1997) The effect of temperature on *Agrobacterium tumefaciens*–mediated gene transfer to plants. The Plant Journal 12:1459–1463.

Epstein L, Kaur S, McKenna JR, Grant JA, Olson W, Reil WO (2008) Crown gall can spread between walnut trees in nurseries and reduce future fields. California Agriculture 62:111–115.

Escobar MA, Dandekar AM (2003) *Agrobacterium tumefaciens* as an agent of disease. Trends in Plant Science 8:380–386.

Farri K, Khezri M (2020) Phylogenetic analysis of apple crown gall agent based on *recA* gene in West Azarbaijan province. Proceedings of 5th National Conferences of Biodiversity and its Effect on Agriculture and the Environment. Afagh Higher Education Institute, Urmia, Iran. (In Persian with English Abstract).

Farri K, Khezri M, Rastgou M (2019) Phenotypic and molecular characterization of crown gall inducing bacteria in stone fruits and apple trees. Proceedings of 1st Iranian Plant Pathology Congress. University of Tehran, Karaj, Iran, p.176. (In Persian with English Abstract).

Ferdous ML, Hossain MN, Ali MO, Islam MS, Yasmin S (2021) Morphological, biochemical and molecular identification of the wild strain of *Agrobacterium tumefaciens* from crown gall infected mango tree. Fundamental and Applied Agriculture 6:43–49.

Gelvin SB (2017) Integration of *Agrobacterium* T–DNA into the plant genome. Annual Review of Genetics 51:195–217.

Hwang HH, Wang MH, Lee YL, Tsai YL, Li YH, Yang FJ, Liao YC, Lin SK, Lai EM (2010) *Agrobacterium* produced and exogenous cytokinin modulated *Agrobacterium* mediated plant transformation. Molecular Plant Pathology 11:677–690.

Kado CI (1991) Molecular mechanisms of crown gall tumorigenesis. Critical Reviews in Plant Sciences 10:l–32.

Kado CI (2002a) Crown gall. The Plant Health Instructor. doi: 10.1094. PHI-I-2002-1118-01.

Kado CI (2002b) Crown Gall Tumors, Encyclopedia of Genetics. Pp.1–3. In: S Brenner, JH Miller (ed.). Academic Press, San Diego, California, USA.

Krimi Z, Petit A, Mougel C, Dessaux Y, Nesme X (2002) Seasonal fluctuations and long–term persistence of pathogenic populations of *Agrobacterium* spp. in soils. Applied and Environmental Microbiology 68:3358–3365.

Kuzmanovic N, Pulawska J, Smalla K, Nesme X (2018) *Agrobacterium rosae* sp. nov., isolated from galls on different agricultural crops. Systematic and Applied Microbiology 41:191–197.

Kwon T (2016) Mitochondrial porin isoform *AtVDAC1* regulates the competence of *Arabidopsis thaliana* to *Agrobacterium*–mediated genetic transformation. Molecules and Cells 39:705–713.

Lacroix B, Citovsky V (2016) Transfer of DNA from bacteria to eukaryotes. MBio 7:1–16.

Mafakheri H, Taghavi SM, Banihashemi Z, Osdaghi E, Lamichhane JR (2017) Pathogenicity, host range and phylogenetic position of *Agrobacterium* species

associated with sugar beet crown gall outbreaks in Southern Iran. European Journal of Plant Pathology 147:721–730.

Marefat AR (2000) Bacterial root and crown gall on Moghan orchards. Proceedings of 14th Iranian Plant Protection Congress, Isfahan University of Technology, Isfahan, Iran, p.136. (In Persian with English Abstract).

Matsuoka A, Maliga P (2021) Prospects for re-engineering *Agrobacterium tumefaciens* for T-DNA delivery to chloroplasts. Plant Physiology 186:215–220.

Nester EW (2015) *Agrobacterium*: Nature's genetic engineer. Frontiers in Plant Science 5:1–16.

Pulawska J (2010) Crown gall of stone fruits and nuts, economic significance and diversity of its causal agents: tumorigenic *Agrobacterium* spp. Journal of Plant Pathology 92:87–98.

Rahmanzadeh S, Khezri M (2016) A study on apple bacterial gall in West Azarbaijan province. National Conference on Research and Technology in Natural and Agricultural Ecosystems. University of Tehran, Tehran, Iran. p.359. (In Persian).

Rouhrazi K, Rahimian H (2014) Biochemical and genetic characterization of *Agrobacterium tumefaciens* the causal agent of walnut crown gall disease in Iran. Archives of Phytopathology and Plant Protection 47:2493–2500.

Ryder MH, Jones DA (1991) Biological control of crown gall using *Agrobacterium* strains K84 and K1026. Australian Journal of Plant Physiology 18:571–579.

Sadravi M (2012) Application of genetic engineering in creating disease-resistant plants. Plant Pathology Science 1:1–9. (In Persian with English Abstract).

Schaad NW, Jones JB, Chun W (2001) Laboratory Guide for Identification of Plant Pathogenic Bacteria. (3rd ed.). APS Press, St. Paul, Minnesota, USA. 373p.

Smith EF, Townsend CO (1907) A plant–tumor of bacterial origin. Science 25:671–673.

Thompson MG, Moore WM, Hummel NFC, Pearson AN, Barnum CR, Scheller HV, Shih PM (2020) *Agrobacterium tumefaciens*: a bacterium primed for synthetic biology. BioDesign Research. doi.org/10.34133/2020/8189219.

Tzfira T, Citovsky V (2008) *Agrobacterium*: from Biology to Biotechnology. Springer, USA, 750p.

Vladimirov IA, Matveeva TV, Lutova LA (2015) Opine Biosynthesis and catabolism genes of *Agrobacterium tumefaciens* and *Agrobacterium rhizogenes.* Russian Journal of Genetics 51:121–129.

Xu N, Yang Q, Yang, X, Wang, M, Guo M (2021) Reconstruction and analysis of a genome-scale metabolic model for *Agrobacterium tumefaciens.* Molecular Plant Pathology 22:348–360.

Yan J, Li Y, Han XZ, Chen WF, Zou WX, Xie Z, Li M (2017) *Agrobacterium deltaense* sp. nov., an endophytic bacteria isolated from nodule of *Sesbania cannabina.* Archives of Microbiology 199:1003–1009.