

نحوه سازگاری فیتوپلاسمها با میزبان‌های گیاهی و حشره‌ای

آرش ایراندوست[✉]، فاطمه سلمانی‌ژاد و رضا مستوفی‌زاده قلمفرسا

دانشجویان کارشناسی ارشد و دانشیار بخش گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شیراز

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۴/۲۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۱/۲۶

ایراندوست آ، سلمانی‌ژاد ف، و مستوفی‌زاده قلمفرسا ر. ۱۳۹۳. نحوه سازگاری فیتوپلاسمها با میزبان‌های گیاهی و حشره‌ای. دانش بیماری‌شناسی گیاهی (۲): ۶۵-۵۶.

چکیده

فیتوپلاسمها 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. فیتوپلاسمها 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. فیتوپلاسمها برای سازگاری با میزبان‌های مختلف از سازوکارهایی مانند تغییر در میزان بیان ژن‌ها، ایجاد تنوع و نوترکیبی در دی‌إن‌ای‌های خارج کروموزومی و نیز واحدهای بالقوه متحرک، تولید عملکرها 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 بیمارگرهای است.

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

مقدمه

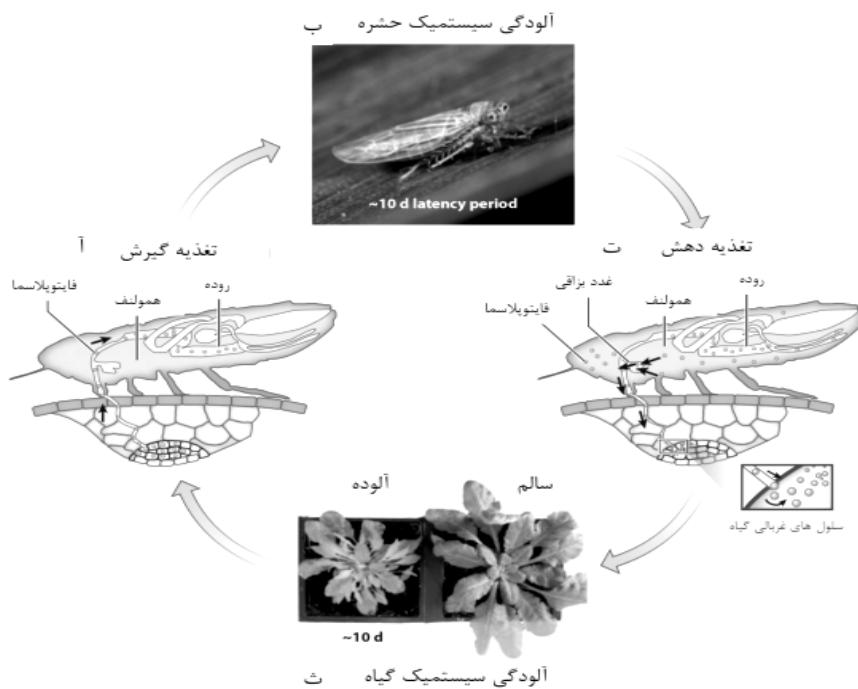
فیتوپلاسمها (Phytoplasmas)، انگل اجباری درون آوندهای آبکش هستند که گاهی خسارت شدیدی به محصولات گیاهی یک تا چندساله وارد می‌کنند (Doi *et al.* 1967, Ludwig *et al.* 2009). این پروکاریوت‌ها از شاخه‌ی *Tenericutes* و رده‌ی *Mollicutes* می‌باشند (Ludwig *et al.* 2009). محل استقرار و تکثیر فیتوپلاسمها در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

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

جهت که آن‌ها توانایی آلوده کردن میزبان‌های 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 فیتوپلاسمها در محیط‌های درون یاخته‌ای مختلف مرحله‌ای بسیار ضروری در چرخه‌ی زندگی این دسته از بیمارگرها است. دامنه‌ی میزبانی فیتوپلاسمها محدود به گیاهان و حشره‌ها است. به طور کلی وسعت دامنه‌ی میزبانی فیتوپلاسمها بستگی به دامنه‌ی میزبانی حشره‌ی ناقل آن‌ها دارد. پژوهش‌های مولکولی و مطالعه‌ی خصوصیات ژنتیکی فیتوپلاسمها نشان‌دهنده‌ی وجود سازوکارهای خاصی در آن‌ها برای سازگاری با میزبان‌ها و محیط‌های درون یاخته‌ای مختلف است تا بتوانند با موفقیت استقرار و تکثیر یابند و آلودگی ایجاد کنند.

۱- چرخه‌ی زندگی فیتوپلاسمها

حشره‌های تغذیه کننده از شیره‌ی آوند آبکشی طی فرآیندی به نام تغذیه‌ی گیرشی (Acquisition feeding) به فیتوپلاسمها 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 پروتئین‌های بزاقی مثل آنزیم‌ها هستند و در طی تغذیه حشره‌ی ناقل برای تزریق به درون گیاه استفاده می‌شوند (Bai *et al.* 2006). فیتوپلاسمها در این واکوئل‌ها حضور دارند. این بیمارگرها طی فرآیندی بنام تغذیه‌ی دهشی (Inoculation feeding) به یاخته‌های آوند آبکشی گیاهان متقل می‌شوند. مدت زمان بین تغذیه گیرش و تغذیه دهشی دوره‌ی نهفته (Latent period) نام دارد که ممکن است ۱۰ روز تا ۴ هفته باشد که به بیمارگر، حشره‌ی ناقل و دما بستگی دارد (شکل ۱). حشره‌های ناقل فیتوپلاسمها عموماً زنجرک‌ها و گاهی پسیل‌ها هستند. مثلاً زنجرک *Hishimonus physitis* ناقل فیتوپلاسمای عامل بیماری جاروک لیموترش (*Candidatus Phytoplasma aurantifolia*) و پسیل گلابی با نام علمی (*Psylla pyricola*). (Nault 1997) ناقل فیتوپلاسمای عامل بیماری زوال گلابی (Pear decline) است (Pear decline).



شکل ۱- چرخه‌ی زندگی فیتوپلاسمها، آ- تغذیه گیرشی زنجرک، ب- فیتوپلاسمما بعد از ۱۰ روز در بدن زنجرک فراگیرمی‌شود، ت- فیتوپلاسمما به غدد بزاقی زنجرک می‌رسند و آن قادر به تزریق فیتوپلاسمما به درون آوندهای آبکشی گیاهان سالم می‌شود، تغذیه دهشی، ث- فیتوپلاسمما در گیاه جدید استقرار و تکثیر یافته و بعد از ۱۰ روز گیاهان آسوده نشانه‌های مختلفی مثل زردی و کوتولگی را نشان می‌دهند (Sugio *et al.* 2011).

۲- خصوصیات ژنتیکی فیتوپلاسمها

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

گیاهان و قارچ‌ها است، برای تولید پتانسیل غشایی استفاده می‌کنند (Christensen *et al.* 2005). اخیراً توالی کامل ژنوم در مورد ۴ فیتوپلاسما شامل سویه‌ی *Candidatus Phytoplasma asteris* OY-M از AY-WB سویه‌ی *Candidatus Phytoplasma australiense* AUSGY و *Candidatus Phytoplasma australiense* Oshima *et al.* (2011) عامل بیماری افزوش سبب مشخص شده است ().

۳- نحوه سازگاری فیتوپلاسمها با میزبان‌های گیاهی و حشره‌ای

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

۳-۱- تغییر در میزان بیان ژن‌ها

طی مطالعه‌ی بیان کلی ژن‌های آران‌ای پیک فیتوپلاسمای *Candidatus Phytoplasma asteris* در میزبان‌های گیاهی و حشره‌ای با استفاده از ریزآرایه‌ها (Microarray) واکاوی شد و با کمال تعجب مشاهده شد که ۲۴۶ ژن (۳۳ درصد ژن‌ها) در ۲ میزبان با شرایط متفاوتی بیان شده‌اند. از این ۲۴۶ ژن، ۱۳۴ ژن که شامل ژن‌های رمزگذار عامل سیگمای آران‌ای پلیمراز *poF* (که در شروع رونویسی از یکسری توالی‌های خاص پیش‌بری نقش دارد)، 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 کیالت (که در ورود و خروج یون کیالت به یاخته نقش دارند)، پمپ‌های نوع پی‌ای‌تی‌پی‌آز (*mgtA1* *zntA*)، پروتئین‌های ترشحی PAM486 و TENGU (که در ایجاد نشانه‌های بیماری در گیاه نقش دارند) در میزبان گیاهی نسبت به میزبان حشره‌ای افزایش بیان داشتند و بر عکس ۱۱۲ ژن، شامل فاکتور سیگمای آران‌ای پلیمراز *rpoD* حامل‌های روی و قند، پمپ‌های نوع پی‌ای‌تی‌پی‌آز (*mgtA3*)، ۳ ژن موثر بر فرآیند گلیکولیز (*acoB*, *acoA*) در میزبان‌های حشره‌ای نسبت به میزبان‌های گیاهی افزایش بیان داشتند (Oshima *et al.* 2011). نتایج حاصل از این تحقیق نشان داده که فیتوپلاسمها بیان ژن‌های شان را برای سازگاری با میزبان‌های حشره‌ای و گیاهی

تغییر می‌دهند.

۳-۲- ایجاد تنوع و نوترکیبی در دی‌ان‌ای‌های 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 دی‌ان‌ای‌های خارج کروموزومی حلقوی در پیکره‌ی برخی از فیتوپلاسماهای گزارش شده است (Denes & Sinha. 1991). ژن‌های رمزگذاری شده با دی‌ان‌ای‌های خارج کروموزومی مانند پلاسمیدها، نقش مهمی در بیماری‌زاوی بسیاری از پروکاریوت‌های در گیاهان دارند. در مورد فیتوپلاسمای عامل زردی پیاز حداقل ۴ نوع دی‌ان‌ای خارج کروموزومی گزارش شده است. یک دی‌ان‌ای 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 OY-M باز با نام pOYW و pOYM از OY-W تعیین شده است (Kuboyama *et al.* 1998). علاوه بر آن ۲ دی‌ان‌ای 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 دی‌ان‌ای‌های خارج کروموزومی و نیز موقعیت‌های چارچوب‌های خوانش آنها مشخص شده است که نوترکیبی بین دی‌ان‌ای‌های خارج کروموزومی نقش مهمی را در تکامل آنها با ایجاد تنوع ژنتیکی داشته و شرایط مناسب برای سازگار شدن سریع فیتوپلاسماهای با شرایط محیطی جدید در میزبان‌های مختلف را فراهم می‌کند (Nishigawa *et al.* 2002).

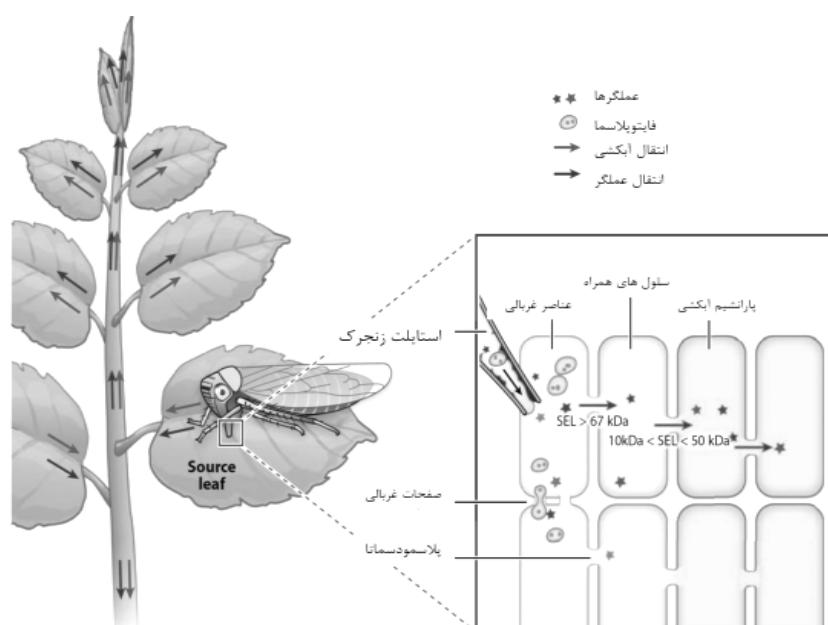
۳-۳- تغییرات بیان و ایجاد نوترکیبی در واحدهای بالقوه متحرک

فیتوپلاسماهای ژنوم کوچک با توانایی‌های متابولیکی محدودی دارند. با وجود ژنوم کوچک فیتوپلاسماهای 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 (PMUs) (Potential mobile units) در ژنوم فیتوپلاسماهای سازماندهی شده‌اند (Bai *et al.* 2006). تحقیقات نشان داده، که بیان ژنهای واحدهای بالقوه متحرک، پروتئین‌های مربوط به سازگاری فیتوپلاسماهای واحدهای بالقوه متحرک

میزبان‌های حشره‌ای را رمزگذاری و این امر موجب سازگار شدن فیتوپلاسمها با محیط‌های درون یاخته‌ای میزبان حشره‌ای می‌شود. همچنین ممکن است فیتوپلاسمها 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).

۴-۳- تولید عمل‌گرها

فیتوپلاسمها، مولکول‌های خاصی به نام عمل‌گر (Effectors) تولید می‌کنند تا بر دفاع فیزیکی و بیوشیمیایی گیاهان غلبه کنند (Bos *et al.* 2010). عمل‌گرها ترکیبات پروتئینی یا غیر پروتئینی هستند که به منظور تسهیل فرآیند آلودگی و ایجاد شرایط بهتر توسط بیمارگر به درون یاخته‌ی میزبان ترشح می‌شوند (Hogenhout *et al.* 2009). با توجه به اینکه فیتوپلاسمها 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 گل‌سیزی می‌شود که برای ناقلین آن‌ها جذاب است، در نتیجه این امر سبب سازگاری بهتر فیتوپلاسمها در میزبانان حشره‌ای و انتقال سریع‌تر و پایداری بهتر آن‌ها در طبیعت می‌شود (Sugio *et al.* 2011).



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

۳-۵- خاموشی مسیرهای پیامدهی دفاعی گیاهان

پاسخهای دفاعی گیاهان به بیمارگرها با تشخیص مواد خاص همراه با بیمارگر به وسیله‌ی گیرنده‌های تشخیص دهنده مولکولی گیاه شروع و منجر به پیامدهی دفاعی در آن می‌شود (Schwessinger & Zipfel 2008, Jones & Dangl 2006). فیتوپلاسمها چون قادر دیواره‌ی پیتیدوگلیکانی برون‌یاخته‌ای و تأثیر 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 فیتوپلاسمها با خاموش ماندن مسیرهای پیامدهی دفاعی گیاهان با موفقیت در گیاهان میزان و حشره‌های ناقل استقرار و تکثیر یافته و تولید بیماری می‌کنند (Dodds & Rathjen 2010).

نتیجه

تحقیقات مولکولی و ژنتیکی فیتوپلاسمها نشان‌دهنده‌ی وجود سازوکارهای خاصی در این دسته از بیمارگرهای گیاهی است که آن‌ها را قادر می‌سازد تا با میزان‌ها و محیط‌های درون یاخته‌ای مختلف سازگار شوند. فیتوپلاسمها برای سازگاری با میزان‌های مختلف از سازوکارهایی نظر 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 فیتوپلاسمها منجر به درک بیشتر سازوکارهای مولکولی کترل‌کننده‌ی انتشار و بیماری‌زایی آن‌ها و یافتن روش‌های مناسب مدیریت بیماری‌های فیتوپلاسمایی شود.

References

منابع

- Bai X., Zhang J., Ewing A., Miller S. 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.

- 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 microorganisms 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. 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.

- 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.

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