دانشگاه یاسوج

دوفصلنامه علمی- ترویجی

دانش بیماری‌شناسی گیاهی

سال سوم، جلد ۲، بهار و تابستان ۱۳۹۳ شاپا: ۹۲۷۰-۲۲۵۱

فهرست مطالب

عنوان صفحه

۱- کاربرد باکتری‌ها در مبارزه زیستی با نماتدهای انگل گیاهی

محمد عبدالهی و نگین اکرمی پور.....۱

۲- دی ان ای های ناقص و ستلایت های ویروسهای گیاهی دی ان ای دار

سعید تابعین و سید علی اکبر بهجت نیا.....۲۱

۳- کاربرد فنآوری هسته ای در مدیریت بیماریهای گیاهی

محمد شرافتی فر، حبیب اله حمزه زرقانی و سمیرا شهبازی.....۳۳

۴- نقش باکتری‌هادر مقابله با تنش‌های غیرزنده در گیاهان

رباب اعزازی و مسعود احمدزاده.....۴۴

۵- نحوه سازگاری فیتوپلاسماها با میزبانهای گیاهی و حشره ای

آرش ایراندوست، فاطمه سلمانی نژاد و رضا مستوفی زاده قلمفرسا.....۵۶

۶- مدل پیش آگاهی بیماری سفیدک کرکی خیار

مهدی صدروی و مرضیه توکلی ۶۶

دو فصلنامه علمی- ترویجی دانش بیماری شناسی گیاهی

سال سوم، جلد ۲، بهار و تابستان ۱۳۹۳

Yasouj University

Biseasonal Journal

Plant Pathology Science

Volume 3(2),2014 ISSN:2251-9270

Contents

Title Page

1- Application of bacteria in biological control of plant-parasitic nematodes

M. Abdollahi & N. Akramipoor.....1

2- Defective and satellites DNAs of plant DNA viruses

S. Tabein & S. A. A. Behjatnia.....21

3- Application of nuclear technology in plant disease management

M. Sherafatifar, H. Hamzehzaghani & S. Shahbazi.....33

4- The role of bacteria to cope with abiotic stresses in plants

R. Ezazi & M. Ahmadzadeh.....44

5- The mode of adaptation of phytoplasmas to their plant and insect hosts

A. Irandoost, F. Salmaninezhad, R. Mostowfizadeh-Ghalamfarsa.....56

6- A forecasting model of cucumber downy mildew disease

M. Sadravi & M. Tavakoli 66

In the name of Allah

Biseasonal Journal

Plant Pathology Science

Volume 3(2), 2014

Proprietor : Yasouj University

Executive Director & Editor in Chief : Mehdi Sadravi

Editorial Board :

1- Dr. Seied Ali Akbar Behjatnia Associate Professor of Plant Pathology, Shiraz University, Shiraz, Iran.

2- Dr. Seied Mohsen Taghavi Professor of Plant Pathology, Shiraz University, Shiraz, Iran.

3- Dr. Habibollah Hamzeh-Zarghani Assistant Professor of Plant Pathology, Shiraz University, Shiraz, Iran.

4- Dr. Mehdi Sadravi Associate Professor of Plant Pathology, Yasouj University, Yasouj, Iran.

5- Dr. Abbas Salahi Ardakani Assistant Professor of Plant Pathology, Kohgiluyeh & Boierahmad Research Center of Agriculture and Natural Resources, Yasouj, Iran.

6- Dr. Mohammad Abdollahi Associate Professor of Plant Pathology, Yasouj University, Yasouj, Iran.

7- Dr. Mohammad Reza Moosavi Assistant Professor of Plant Pathology, Islamic Azad University, Marvdasht Branch

Persian Editor & Type Setting: M. Sadravi **English Editor:** M. Abdollahi

Address : Daneshju Ave., Yasouj University, Faculty of Agriculture, P. O. Box: 353, P. Code: 75918-74831, Yasouj, Iran. **Telefax :** +98-74-33224840 **E. mail:** ijplantpatholsci@yu.ac.ir

Web Site: http://yujs.yu.ac.ir/pps

Publisher: Regional Information Center for Science and Technology (RICeST: www.ricest.ac.ir) ,

Islamic World Science Citation Center (ISC: www.isc.gov.ir), Shiraz, Iran.

دو فصلنامه علمی- ترویجی

دانش بیماری شناسی گیاهی

(سال سوم، جلد ۲، بهار تابستان ۱۳۹۳)

این نشریه بر اساس مجوز شماره ۲۳٤۷۵۵/۳ وزارت علوم،تحقیقات و فنآوری و پروانه انتشار شماره ۱٤۸۳٦/۹۰ وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی منتشر می شود.

صاحب امتیاز: دانشگاه یاسوج **مدیر مسئول و سردبیر:** مهدی صدروی

گروه دبیران:

۱- دکتر سید علی اکبر بهجت نیا دانشیار بیماری شناسی گیاهی، دانشگاه شیراز

۲- دکتر سید محسن تقوی استاد بیماری شناسی گیاهی، دانشگاه شیراز

۳- دکتر حبیب اله حمزه زرقانی استادیار بیماری شناسی گیاهی، دانشگاه شیراز

٤-دکتر مهدی صدروی دانشیار بیماری شناسی گیاهی، دانشگاه یاسوج

۵- دکتر عباس صلاحی اردکانی استادیار بیماری شناسی گیاهی، مرکز تحقیقات کشاورزی یاسوج

٦- دکتر محمد عبدالهی دانشیار بیماری شناسی گیاهی، دانشگاه یاسوج

۷- دکتر محمد رضا موسوی استادیار بیماری شناسی گیاهی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت

داوران مقاله های این جلد:

حبیب اله چاره‌گانی، سیده عاطفه حسینی، رسول رضایی، احمد روحی بخش، علی ویانی، مهدی صدروی، محمدرضا موسوی

ویراستار و صفحه آرا: مهدی صدروی **ویراستار متن انگلیسی:** محمد عبدالهی

کارشناس اجرایی: فاطمه جعفری

آدرس: یاسوج، بلوار دانشجو، دانشگاه یاسوج، دانشکده کشاورزی، دفتر مجله دانش بیماری شناسی گیاهی، صندوق پستی ۳۵۳، کد پستی : ۷۵۹۱۸۷٤۸۳۱

تلفن و نمابر: ۰۷٤-۳۳۲۲٤۸٤۰ **پست الکترونیک:** ijplantpatholsci@yu.ac.ir

آدرس تارنمای نشریه: http://yujs.yu.ac.ir/pps

چاپ و نشر: مرکز منطقه ای اطلاع رسانی علوم و فنآوری(RICeST)، پایگاه استنادی علوم جهان اسلام (ISC)، شیراز .

این نشریه در « **ایران ژورنال**» نظام نمایه سازی مرکز منطقه ای اطلاع رسانی علوم و فنآوری به نشانی www.ricest.ac.ir و پایگاه استنادی علوم جهان اسلام (ISC) به نشانی www.isc.gov.ir نمایه می شود.

جمهوری اسلامی ایران
وزارت علوم، تحقیقات و فناوری
معاون پژوهش و فناوری

گواهی تعیین اعتبار علمی

براساس آیین نامه تعیین اعتبار علمی نشریات وزارت علوم، تحقیقات و فناوری، نشریه با عنوان **دانش بیماری شناسی گیاهی** وابسته به **دانشگاه یاسوج** در جلسه کمیسیون بررسی نشریات علمی مورخ ۹۲/۴/۵ مطرح و با اعطای اعتبار علمی- ترویجی موافقت شد. بدون شک تلاش دست اندرکاران نشریه سهم به سزایی در گسترش مرزهای دانش و ارتقای کیفی و کمی جایگاه علمی کشور خواهد داشت.

عدم رعایت مفاد آیین نامه مذکور موجب ابطال تاییدیه خواهد شد.

مظفر شریفی
مدیرکل دفتر سیاستگذاری و برنامه ریزی امور پژوهشی
و
دبیر کمیسیون نشریات علمی

راهنمای تهیه و تنظیم مقاله

نشریه «دانش بیماری‌شناسی گیاهی» مقاله‌های **علمی-ترویجی** را که در آن‌ها یافته‌های نوین علم بیماری‌شناسی گیاهی در زمینه عوامل بیماری‌زای گیاهان (قارچ‌ها، پروکاریوت‌ها، نماتدها، ویروس‌ها، کمبود عناصر غذایی، تنش‌های محیطی و انگل‌های گل‌دار)، بیماری‌های ناشی از آن‌ها و روش‌های مدیریت بیماری‌های گیاهان، بر اساس زمینه تخصصی، سابقه پژوهشی و یا مطالعاتی نویسنده(گان) به شیوه‌ای **آموزشی- تحلیلی**، به زبان فارسی و با چکیده انگلیسی، نوشته شده‌اند و قبلاً به هیچ طریق انتشار نیافته، یا هم‌زمان به نشریه‌های دیگر فرستاده نشده باشند، را با داوری علمی و ادبی پذیرفته و منتشر می‌کند.

روش نگارش مقاله

مقاله باید در صفحه‌ی A_4 (ابعاد ۲۹/۷ × ۲۱ سانتی‌متر) به صورت ۱ ستونه با ۳ سانتی‌متر حاشیه از ٤ طرف با فاصله خط ۱/۵ در قالب نرم‌افزار Word 2003-97(doc.) نوشته شود. تمام صفحات مقاله در پایین و میانه پشت سرهم شماره‌گذاری شوند. متن مقاله باید حداقل ۸ و حداکثر ١٤ صفحه باشد. مقاله پس از نگارش در قالب قسمت‌های زیر باید از طریق تارنمای (Website) نشریه به نشانی http://yujs.yu.ac.ir/pps ارسال شود.

قسمت‌های مختلف هر مقاله عبارتند از:

الف - صفحه شناسه مقاله: در یک صفحه جداگانه عنوان مقاله، نام و نام خانوادگی، مرتبه علمی (کارشناس، دانشجوی کارشناسی‌ارشد یا دکتری، کارشناس‌ارشد، مربی، استادیار، دانشیار، استاد)، محل کار و پست الکترونیک نویسنده(گان)، به همراه آدرس کامل پستی (همراه با کدپستی)، شماره تلفن (ثابت و همراه)، نمابر و پست الکترونیک نویسنده مسئول مکاتبه (ترجیحاً عضو هیأت علمی، که با نشانه * بعد از نام خانوادگی وی مشخص شده است)، به فارسی و انگلیسی (نام و نام‌خانوادگی نویسندگان با حروف بزرگ) نوشته شود.

ب - متن مقاله: در صفحه اول عنوان، چکیده و واژه‌های کلیدی به فارسی، سپس عنوان، چکیده و واژه‌های کلیدی به انگلیسی و از صفحه دوم مقدمه، زیر عنوان‌های متناسب با موضوع مقاله، نتیجه و منابع آورده شود. خصوصیات این قسمت‌ها به این شرح است:

۱. **عنوان:** جمله‌ای خبری، کوتاه، رسا و جامع، بیان کننده موضوع اصلی مقاله است و نباید از ۲۵ کلمه تجاوز کند و با قلم B Nazanin 14 ضخیم (Bold) نوشته شود.

۲. **چکیده فارسی و واژه‌های کلیدی:** چکیده یک پاراگراف، حداکثر ۲۵۰ کلمه‌ای و فشرده گویایی از کل مقاله است. در زیر چکیده فارسی حداکثر ۵ واژه کلیدی، به ترتیب حروف الفبا، در مورد موضوع اصلی مقاله درج شود.

۳. **عنوان، چکیده و واژه‌های کلیدی انگلیسی:** برگردان صحیح و روان، مطابق با آیین نگارش زبان انگلیسی، از عنوان، چکیده و واژه‌های کلیدی فارسی است. عنوان با قلم Times New Roman 12 ضخیم، چکیده و واژه‌های کلیدی با قلم Times New Roman 11 نوشته شود.

مقدمه تا نتیجه: این بخش از مقاله از صفحه دوم آغاز می شود و با قلم B Nazanin 12 نوشته شود. در مقدمه، تاریخچه و اهمیت موضوع بر اساس منابع علمی معتبر بیان گردد، سپس متناسب با موضوع مقاله زیرعنوان‌های دیگر آورده شود و با نتیجه خاتمه یابد. در این بخش باید تا حد امکان از به کار بردن واژه‌های خارجی خودداری شود، هر واژه خارجی که برای آن در کتاب « **فرهنگ کشاورزی و منابع طبیعی، جلد دوم : بیماری‌شناسی گیاهی**» معادل فارسی ذکر نشده باید به رسم‌الخط فارسی نوشته و در مقابل آن، داخل پرانتز، به زبان اصلی نگاشته شود. در این بخش از مقاله باید منبع مطالب درون پرانتز بر اساس نام‌خانوادگی نویسنده و تاریخ انتشار آن، برای منابع فارسی به زبان فارسی و برای منابع خارجی به انگلیسی و سال میلادی ذکر شود. برای منابعی که دو نویسنده دارند، ابتدا نام خانوادگی نویسنده اول سپس کلمه و (&)، سپس نام‌خانوادگی نویسنده دوم و بعد سال انتشار ذکر شود. در مورد منابعی که بیش از ۲ نویسنده دارند فقط نام‌خانوادگی نویسنده اول و سپس حرف عطف همکاران (*et al.*) و سال انتشار آورده شود. در صورت تکرار یک منبع خارجی برای بار دوم یا بیشتر می‌توان نام نویسنده و سال میلادی را برای تکرارهای بعدی به فارسی نوشت. نام علمی جانداران (با حروف *ایتالیک*) و بار اول در متن همراه با نام مصنف(ین) آورده شود. واژه‌های خارجی، نام‌خانوادگی نویسنده(گان) و سال میلادی با قلم Times New Roman11 نوشته شود. در نگارش مقاله باید از منابع علمی معتبر (مقاله‌های علمی-پژوهشی، خلاصه مقاله و مقاله‌های کامل چاپ شده در مجموعه مقالات همایش‌های علمی و کتاب‌های چاپ شده) استفاده شود و از

استناد به گزارش‌های نهائی یا سالیانه طرح‌های پژوهشی، پایان‌نامه‌های کارشناسی‌ارشد و دکتری و یا تارنماهای نامعتبر پرهیز شود. در صورت وجود جدول در متن، پس از کلمه جدول، شماره آن و خط تیره، عنوان آن که توصیف رسا و جامعی از آن است به همراه ذکر منبع آن درون پرانتز در بالا نوشته شود و با خطی دوتایی افقی از سرستون‌ها و قسمت اخیر با یک خط افقی از متن جدول جدا شوند. در صورت لزوم می‌توان برای تقسیم سرستون‌ها از خطوط افقی در داخل کادر مربوطه استفاده کرد. در متن جدول نباید از خطوط افقی و عمودی استفاده شود. در پایان متن جدول با خطی افقی، از سایر متن مقاله جدا گردد. در صورت نیاز به توضیح در مورد مطلبی از جدول، آن با عدد و یا نشانه مناسبی به شرح مربوطه در زیر جدول ارجاع داده شود. شکل(ها) در متن، باید به رنگ سفید و خاکستری (Gray scale) و با حداکثر وضوح ممکن باشد. شکل‌ها نیز باید با شماره‌های فارسی تنظیم شوند و شماره، عنوان و شرح کامل و مستقل از متن (خودگویا) در زیر آن‌ها نوشته شود. در صورتی که شکل(ها) متعلق به نویسنده(گان) نباشد، باید منبع آن در پایان شرح، داخل پرانتز ذکر شود. به جدول و شکل باید در متن ارجاع داده شود و آن‌ها در نزدیک‌ترین فاصله از مطلب مربوطه قرار داده شوند.

۴. **منابع**: در این قسمت تمام منابع علمی مورد استناد در متن آورده شوند. در ابتدا منابع فارسی (B Nazanin 12) ، سپس منابع خارجی به انگلیسی (Times New Roman 11) و به ترتیب الفبای حرف اول نام‌خانوادگی نویسنده اول، مطابق با این مثال‌ها نوشته شوند.

مقاله

بهجت‌نیا س. ع. ا.، ایزدپناه ک.، دری ا. ب. و رضاییان م. ع. ۱۳۸۳ . خصوصیات مولکولی و موقعیت تاکسونومیکی جدایه ایرانی ویروس پیچیدگی برگ گوجه فرنگی. *بیماری‌های گیاهی* ۴۰: ۹۴ – ۷۷.

Moosavi S. M. R., Zare R., Zamanizadeh H. R. & Fatemy S. 2010. Pathogenicity of *Pochonia* species on eggs of *Meloidogyne javanica*. *Journal of Invertebrate Pathology* 104: 125-133.

در صورتی که از یک نویسنده چند مقاله مورد استناد قرار گرفته باشد ترتیب درج آن‌ها بر حسب سال انتشار از قدیم به جدید و اگر از نویسنده‌ای چند منبع هم سال موجود باشد با نوشتن حروف الف، ب، ج، برای منابع فارسی

و برای منابع خارجی با حروف c،b، a در جلو سال انتشار، از یکدیگر متمایز شوند. در صورتی که مقاله‌های منفرد و مشترک از یک نگارنده باید نوشته شود، ابتدا مقاله‌های منفرد و سپس مقاله‌های مشترک به ترتیب حروف الفبای نام نگارندگان بعدی مرتب شوند.

کتاب

آهون‌منش ع. ۱۳۸٦. اصول مبارزه با بیماری های گیاهی. دانشگاه صنعتی اصفهان، ۳۹۱ ص.

Webster J. & Weber R. W. S. 2007. Introduction to Fungi. Cambridge University Press, England, 841p.

در صورتی که فصلی از یک کتاب که به وسیله چند نویسنده نوشته شده و در یک مجلد توسط یک یا چند نفر دیگرگردآوری و ویرایش شده است، مورد استناد قرارگرفته باشد طبق این نمونه نوشته شود:

Jijakli M. H. & Lepoivre P. 2004. State of the Art and Challenges of Post-harvest Disease Management in Apples. Pp. 59-94. *In*: K.G. Mukerji(ed.). Fruit and Vegetable Diseases. Kluwer Academic Publishers, New York.

کتاب ترجمه شده

آگریوس ج. ان. ۲۰۰۵. بیماری‌شناسی گیاهی. جلد دوم. ک. ایزدپناه، س. م. اشکان، ض. بنی‌هاشمی، ح. رحیمیان و و. میناسیان (مترجمان)، آییژ، ۱۳۸۹، ٦۷۸ ص.

مقاله‌های همایش‌های علمی

صدروی م.، ادهمی ا. و عبدالهی م. ۱۳۸۹. قارچ‌های همزیست ریشه یونجه در استان کهگیلویه و بویراحمد. خلاصه مقالات نوزدهمین کنگره گیاه‌پزشکی ایران، مؤسسه تحقیقات گیاه‌پزشکی، تهران، ایران، ص ۱۱۰.

Salahi Ardakani A., Gaur H. S., Kamra A. & Mojumder V. 2008. Efficacy of neem seed granules *Trichoderma viride* and *Pseudomonas fluorescens* alone or in combination against *Meloidogyne incognita* infecting cucumber and tomato. Proceedings of 5th International Congress of Nematology, Brisbane, Australia, p.275.

به نویسنده(گان) توصیه می‌شود که در هر مقاله به حداقل ۱ مقاله مرتبط با موضوع از شماره‌های قبل این نشریه استناد نمایند. همچنین برای تسریع در روند داوری مقاله بین هر منبع نگاشته شده در متن مقاله با همان منبع در قسمت منابع به این ترتیب اتصال (Hyperlink) برقرار نمایند: ۱- منبع مورد نظر در لیست منابع انتخاب شود، ۲- در زبانه‌ی Insert گزینه Bookmark را انتخاب و در کادر Bookmark name نام‌خانوادگی نویسنده اول (مثال: Webster) وارد شود و دکمه‌ی Add انتخاب گردد، ۳- با استفاده از دکمه Find در زبانه Home نویسنده مورد نظر (Webster) را در متن پیدا کرده و روی آن کلیک راست شود و گزینه‌ی Hyperlink انتخاب ودر پنجره‌ی باز شده از بخش Link to (ستون سمت چپ) گزینه Place in This Document را انتخاب و در سمت راست نام نویسنده (Webster) وارد شده را انتخاب و تایید(Ok) شود.

سایر نکات

۱- مقاله‌ای که مطابق با این راهنما تهیه نشده باشد و یا از نگارش قابل قبول فارسی و یا انگلیسی برخوردار نباشد، پذیرفته نخواهد شد.

۲- نامه اولیه ارسالی به نشریه مبنی بر درخواست چاپ مقاله باید به امضای تمام نویسندگان رسیده باشد.

۳- نویسنده مسئول مکاتبه می‌تواند در نامه ارسالی تا ۳ داور را با ذکر نام و نام‌خانوادگی، مرتبه علمی، آدرس کامل پستی (همراه با کدپستی)، شماره تلفن (ثابت و همراه)، نمابر و پست‌الکترونیک ایشان برای داوری مقاله پیشنهاد کند، هر چند که گروه دبیران در قبول و یا رد آن‌ها آزاد است.

٤- تعداد و ردیف نویسندگان مقاله به همان صورتی که در نسخه اولیه و موقع ارسال به دفتر مجله مشخص شده است، مورد قبول است و تقاضای حذف، اضافه کردن یا تغییر در ترتیب اسامی نویسندگان در هر مرحله از بررسی، به هیچ وجه پذیرفته نمی‌شود.

۵- نویسندگان از مطالب و یا شکل‌های دیگران، که تحت قانون حق انحصاری چاپ copyright(©) قرار دارند، نباید استفاده کنند.

٦- نویسندگان مسئول نظراتی هستند که در مقاله خود بیان می‌کنند.

۷- مقاله پذیرفته نشده مسترد نخواهد شد.

۸- گروه دبیران نشریه در ویرایش ادبی مقاله پذیرفته شده آزاد است.

۹- گواهی پذیرش مقاله پس از اتمام مراحل ویراستاری، تایید داور نهایی و تصویب گروه دبیران صادر و مراتب با درج سال و شماره نشریه، که مقاله در آن چاپ خواهد شد، به اطلاع نویسنده مسئول مکاتبه خواهد رسید.

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

۱- کاربرد باکتری‌ها در مبارزه زیستی با نماتدهای انگل گیاهی

محمد عبدالهی و نگین اکرمی‌پور..... **۱**

۲- دی‌انای‌های ناقص و ستلایت‌های ویروس‌های گیاهی دی‌انای‌دار

سعید تابعین و سید علی‌اکبر بهجت‌نیا..... **۲۱**

۳- کاربرد فنآوری هسته‌ای در مدیریت بیماری‌های گیاهی

محمد شرافتی‌فر، حبیب‌اله حمزه زرقانی و سمیرا شهبازی..... **۳۳**

۴- نقش باکتری‌ها در مقابله با تنش‌های غیرزنده در گیاهان

رباب اعزازی و مسعود احمدزاده..... **۴۴**

۵- نحوه سازگاری فیتوپلاسماها با میزبان‌های گیاهی و حشره‌ای

آرش ایراندوست، فاطمه سلمانی‌نژاد و رضا مستوفی‌زاده قلمفرسا..... **۵۶**

۶- مدل پیش‌آگاهی بیماری سفیدک کرکی خیار

مهدی صدروی و مرضیه توکلی‌گارماسه..... **۶۶**

کاربرد باکتری‌ها در مبارزه زیستی با نماتدهای انگل گیاهی

محمد عبدالهی ✉ و نگین اکرمی‌پور
دانشیار و دانشجوی کارشناسی‌ارشد گروه گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه یاسوج

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۱/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۲/۲٤

عبدالهی م. و اکرمی‌پور ن. ۱۳۹۳. کاربرد باکتری‌ها در مبارزه زیستی با نماتدهای انگل گیاهی . *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۳(۲): ۲۰-۱.

چکیده

نماتدهای انگل گیاهی در بسیاری از مناطق جهان موجب خسارت اقتصادی به انواع محصولات کشاورزی می‌شوند. بعضی از این نماتدها در خاک تحت تاثیر باکتری‌های متعارض قرار می‌گیرند و همین موضوع امکان استفاده از این باکتری‌ها را در مبارزه زیستی با آن‌ها فراهم کرده است. باکتری‌ها به شیوه‌های مختلفی از جمله سرکوب مستقیم نماتدها، افزایش رشد گیاه، افزایش جمعیت در فراریشه و فعالیت تعارضی، بر نماتدها اثر می‌گذارند. به طور کلی، با در نظر گرفتن نحوه تأثیر باکتری‌ها بر نماتدها، آن‌ها به گروه‌های انگل کننده، تولیدکننده زهرابه، مواد پادزیستی و آنزیم‌ها و افزایش‌دهنده‌ی رشد گیاهان تقسیم‌بندی شده‌اند. بر اساس پژوهش‌های انجام شده این باکتری‌ها در گروه‌های نماتدخوار، فرصت‌طلب، حاضر در فراریشه، درون‌رست، همزیست با نماتدهای بیمارگر حشرات و تشکیل دهنده‌ی پروتیین‌های کریستالی قرار داده شده‌اند. همچنین امکان کاربرد تلفیقی باکتری‌ها با بعضی ریزجانداران متعارض دیگر در مبارزه زیستی با نماتدهای انگل گیاهی نیز به اثبات رسیده است.

واژه‌های کلیدی: باکتری، متعارض، نماتد، *Pasteuria*، *Meloidogyne*

مقدمه

نماتدها از متنوع‌ترین جانوران پُرسلولی در کره‌ی زمین با یک میلیون گونه‌ی تخمین‌زده شده و بیش از ۲٦۰۰۰ گونه‌ی شناخته‌شده می‌باشند (Hugot *et al*. 2001). نماتدهای انگل گیاهی از آفات مهم در بسیاری از مناطق مختلف جهان، به خصوص کشورهای نواحی گرمسیری و نیمه‌گرمسیری به شمار می‌آیند که گاهی موجب نابودی برخی محصولات می‌شوند. درجه خسارت به تراکم جمعیّت نماتد موجود، حساسیت میزبان، شرایط محیطی از قبیل

✉ پست الکترونیک: abdollahi@yu.ac.ir

حاصلخیزی، رطوبت و درصدی از موجودات بیمارگر که ممکن است با نماتدها هم‌کنش داشته باشند، بستگی دارد. میانگین خسارت نماتدهای انگل گیاهی در ٤٠ محصول عمده کشاورزی دنیا، ۱۲/۳ درصد است که در کشورهای در حال توسعه ١٤/٦ درصد و در کشورهای توسعه یافته ۸/۸ درصد تخمین‌زده شده است (Sasser 1989). زیان‌های ناشی از نماتدهای انگل گیاهی بالغ بر ۷۸ میلیارد دلار آمریکا در تمام دنیا است (Hewlett *et al*. 2003).

مدیریت نماتدها از سایر آفات سخت‌تر است زیرا که پناهگاه اصلی آن‌ها خاک بوده و معمولاً قسمت‌های زیرزمینی گیاه را که از دید ما پنهان هستند، مورد حمله قرار می‌دهند (Striling 1991). مبارزه شیمیایی هزینه اقتصادی بالایی دارد و می‌تواند آلودگی‌های زیست محیطی را به دنبال داشته باشد (Schneider *et al*. 2003). بنابراین، در سال‌های اخیر تحقیقات زیادی در مورد مبارزه زیستی با نماتدها صورت گرفته است. از جمله عوامل مؤثر در این مبارزه میزبان، عامل بیماری، شرایط محیطی و جاندار متعارض است (Gnanamanickam *et al*. 2002). از آنجا که باکتری‌ها به عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل متعارض شناخته شده‌اند،در این مقاله کاربرد آن‌ها در مبارزه با نماتدها بررسی می‌شود.

۱- برهمکنش نماتدها و باکتری‌ها

باکتری‌ها روی گونه‌های مختلفی از نماتدها ازجمله نماتدهای آزاد، شکارگر و انگل گیاهی اثر می‌کنند (Mankau 1980, Striling 1991 Siddiqui & Mahmood 1999). همین موضوع امکان استفاده از آن‌ها را در مبارزه با نماتدهای انگل گیاهی فراهم کرده است (Mankau 1980 , Jatala 1986).

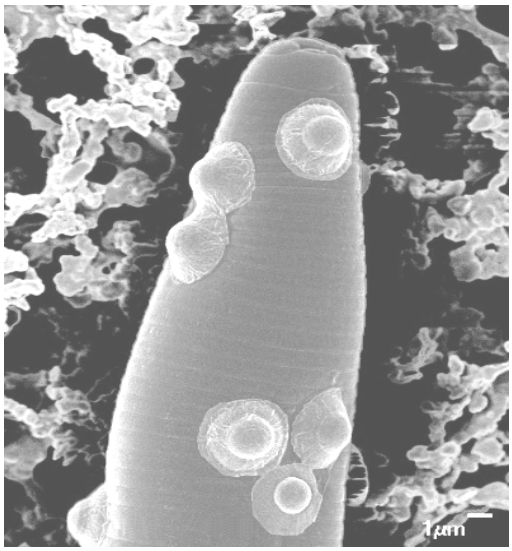
۲- انواع باکتری‌های متعارض نماتدها

بر اساس نحوه اثر باکتری‌های خاکزی بر نماتدها، آن‌ها به باکتری‌های نماتدخوار، تولیدکننده زهرابه (Toxin)، آنتی‌بیوتیک و آنزیم و افزایش دهنده‌ی رشد گیاه تقسیم‌بندی می‌شوند.

۲-۱- باکتری‌های نماتدخوار یا انگل

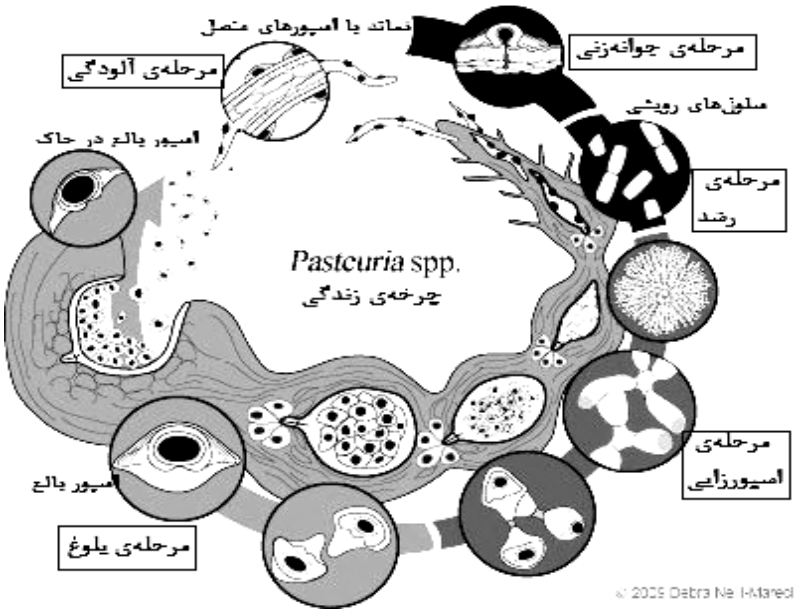
برخی باکتری‌ها با حالت انگلی موجب از بین رفتن نماتدها می‌شوند. باکتری ***Pasteuria penetrans*** از

باکتری‌های انگل نماتدها است. گونه‌های جنس *Pasteuria* انگل اجباری، گرم مثبت و جزو باکتری‌های حقیقی (Eubacteria) هستند (Anderson *et al*. 1999). اولین بار گونه‌ای از *Pasteuria* در سال ۱۸۸۸ به عنوان انگل از *Daphnia* و سپس در ۱۹۰۶ از *Dorylaimus bulbiferous* جدا شد. اعضای این جنس ۳۲۳ گونه متعلق به ۱۱۶ جنس از نماتدهای انگل گیاهی و آزاد را آلوده می‌کنند (Chen & Dickson 1998). این باکتری‌ها اغلب انگل نماتدهای گیاهی، هستند، به طوری که گونه *P. penetrans* انگل نماتدهای غده ریشه جنس *Meloidogyne* و *P. thornei* انگل نماتدهای مولد زخم *Pratylenchus* spp. است و *P. nishizawae* سیست نماتدهای *Heterodera* sp. و *Globodera* sp. را مورد حمله قرار می‌دهد(Bird *et al*. 2003). نحوه‌ی آلودگی نماتد توسط باکتری *Pasteuria penetrans*، در ۵ مرحله هم‌زمان با شروع رشد میزبان و تنها زمانی که لارو سن ۲ به درون خاک مهاجرت کرده آغاز و اندوسپورها به سرتاسر بدن آن می‌چسبند(شکل۱). در مرحله‌ی اتصال باکتری به کوتیکول نماتد، فیبرهای روی سطح اندوسپور با گیرنده‌های سطح کوتیکول نماتد متصل می‌شوند. معمولاً اسپورهای هر گونه از *Pasteuria* دامنه‌ی میزبانی محدودی دارند، به عنوان مثال، میزبان *P. penetrans* گونه‌های *Meloidogyne*، میزبان *P. thornei* گونه‌های *Pratylenchus* و میزبان *P. nishizawae* گونه‌های *Heterodera* و *Globodera* هستند(Davies *et al*. 2001, Persidi *et al*. 1991, Striling *et al*. 1986).



شکل ۱- لارو نماتد *Meloidogyne* sp.، که باکتری *Pasteuria penetrans* به کوتیکول آن چسبیده است (Davis *et al*. 2008)

مرحله‌ی دوم، یا جوانه‌زنی (Germination stage) پس از اتصال اسپور به نماتـد و تغذیـه نماتـد از ریشـه، اسپور باکتری جوانه می‌زند و با تولید لوله رویشی کوتیکول نماتد را سوراخ می‌کند. البته لزوماً همگی این اتصـال‌هـا منجر به رشد و جوانه‌زنی اسپور نمی‌شود و تنها رشد کمتر از ۱۰ اسپور می‌تواند کافی باشد. مرحله‌ی سـوم یـا رشـد (Growth stage)، پرگنه‌های کوچک تولید شده از جوانه‌زنی اسپور رشـد و تکثیـر یافتـه و بـدن نماتـد مـاده را پـر می‌کنند. این اسپورها سبب تحلیل رفتن سیستم تولیدمثلی شده و مانع تولید تخم می‌شوند. در مرحله‌ی چهارم اسپورها به روش تقسیم دوتایی تولیدمثل کرده و بالغ می‌شوند. این مرحلـه، بلـوغ (Maturation stage) نـام دارد. مرحلـه‌ی پنجم آزادسازی اسپورها (Spore Release Stage) است. در درون بدن هر نماتد ماده آلوده بـیش از ۱۶۰ اندوسـپور تولید می‌شود که در نهایت پس از مرگ نماتد، بدن نماتد متلاشی شـده و اندوسـپورها خـارج مـی‌شـوند (شـکل۲). اسپورها در خاک آزاد شده و چرخه دوباره تکـرار مـی‌گـردد (Chen & Dickson 1997, Sayre & Starr 1988, Davies *et al*. 2006). گاهی بین ایجاد حوضچه‌ی غذایی و پوست انـدازی ثانویـه نماتـد، اندوسـپور جوانـه زده و شبه‌ریشه تولید می‌کند که در سرتاسر بدن نماتد گسترش می‌یابد. این شبه‌ریشه‌ها با رشد سـریع سـبب زوال سیسـتم تولیدمثلی نماتد می‌شوند. تولید اسپور همانند شیوه‌ی باسیلوس‌ها انجام می‌شود.



شکل ۲- چرخه‌ی زندگی انگلی باکتری *Pasteuria* sp. در نماتد غده ریشه (Huang *et al*. 2005)

در مورد امکان استفاده از این باکتری در مبارزه با نماتدها، علی‌رغم اینکه تلاش اولیه جهت کشت و تکثیرآزمایشگاهی *P. penetrans* موفقیت آمیز نبود ولی به تدریج روش‌هایی برای پشتیبانی از رشد و اسپوردهی این باکتری ابداع شده، با این وجود، همچنان مشکل مربوط به عدم اختصاصیت دامنه‌ی میزبانی باقی است (Reise *et al*. 1991). در سال ۲۰۰٤ تکثیر باکتری *P. usgae* در محیط کشت مصنوعی ابداع شده و به صورت تجارتی با نام Econem™ وارد بازار شده است، که به صورت تیمار بذر برای مبارزه با نماتد سیستی سویا کاربرد دارد (Wilson & Jackson 2013).

۲-۲- باکتری‌های فرصت‌طلب

معمولاً اکثر باکتری‌های نماتدخوار به جز باکتری‌های انگل گیاهی، به صورت گندرو زندگی می‌کنند و هدف آن‌ها از حمله به نماتدها، استفاده از این موجودات به عنوان منبع غذایی است. آن‌ها همچنین می‌توانند در برخی شرایط کوتیکول نماتد را سوراخ کرده و آن را از بین ببرند. به همین دلیل به آن‌ها باکتری‌های فرصت طلب (Opportunistic parasitic bacteria) گویند (جدول ۱).

در چین باکتری *Brevibacillus laterosporus* G4 از نمونه‌های خاک جدا شده و اثر انگلی آن روی نماتدهای *Panagrellus-redivius* و *Bursaphelenchus xylophilus* مورد بررسی قرار گرفته است. این باکتری پس از حمله به اپیدرم نماتد میزبان، سریعاً تکثیر یافته و سبب هضم کوتیکول و ایجاد یک حفره در بدن نماتد می‌شود. بافت‌های نماتد توسط آنزیم‌های هیدرولیتیک از جمله آلکالین سرین پروتئاز تخریب می‌شوند (Tian *et al*. 2007, Huang *et al*. 2005). باکتری*Bacillus firmus* نیز یک باکتری گرم مثبت و تولید کننده

جدول۱- فعالیت تعارضی باکتری‌های فرصت‌طلب بر علیه نماتدها

باکتری	نماتد هدف	نحوه عمل	منبع
Brevibacillus laterosporus G4	*Panagrellus redivius, Bursaphelenchus xylophilus*	تولید آلکالین پروتئازبرون سلولی BLG4	Huang *et al*. 2005, Tian *et al*. 2007
Bacillus B16	*Panagrellus redivius, Bursaphelenchus xylophilus*	Neutral protease Bae 16	Qiuhong *et al*. 2006

اسپور و بعضی جدایه‌های آن دارای فعالیت ضدنماتدی هستند. این باکتری کیسه تخم نماتد *Meloidogyne* spp. را تخریب کرده و در برخی مواقع از زهرابه نیز استفاده می‌کند. اخیراً دو محصول VOTiVO™ و Nortica™ از این باکتری جهت تیمار بذر در آمریکا به بازار عرضه شده است (Lamovsek *et al*. 2013).

۲-۳- باکتری‌های منطقه‌ی فراریشه

باکتری‌های منطقه‌ی فراریشه (Rhizobacteria) و باکتری‌های درون‌رُست به عنوان فعال‌کننده عوامل مبارزه زیستی و افزایش‌دهنده‌ی رشد گیاهان مورد استفاده قرار می‌گیرند (Sikora 1992). برخی از باکتری‌های محیط ریشه تحت نام عمومی باکتری‌های تقویت‌کننده‌ی رشد گیاه (Plant Growth Promoting Rhizobacteria) شناخته می‌شوند (Compant *et al*. 2005, Giannakou *et al*. 2004). این باکتری‌ها اطراف ریشه، سطح ریشه یا درون ریشه را کلنیزه می‌کنند (Glick 1995). کلنیزه‌کنندگان قوی ریشه موجوداتی هستند که به فضای بین سلولی لایه‌ی اپیدرم و بافت پوست نفوذ کرده و یا محکم به سطح ریشه می‌چسبند و با شُستن شدید نیز حذف نمی‌شوند (Hass & Defago 2005). خصوصیاتی مانند تحرک، تولید تار یا تارچه، سرعت رشد، جذب شیمیایی (Chemotoxy) به سمت ترشحات ریشه، میزان جمعیّت، توانایی استفاده از ترکیبات خاص ترشحات ریشه، سن و رقم گیاه و شرایط محیطی، بر کلنیزاسیون موفق ریشه توسط باکتری تأثیر دارند (Roberts *et al*. 1994). ریزوباکترهایی که توانایی مهار نماتدهای ساکن را دارند، دارای این ویژگی‌ها می‌باشند:

۱- توانایی کلنیزه‌سازی سطح ریشه، ۲- توانایی استقرار درون‌رُستی در بافت ریشه، ۳- وابستگی به ترشحات ریشه (ریزوباکتری‌ها در مناطق خاص ریشه قادر به تغییر الگوهای ترشحی ریشه هستند و بنابراین روی مراحلی از زندگی نماتد که وابسته به این ترشحات است، تأثیر می‌گذارند)، ٤- استقرار در نزدیکی نوک ریشه، در محل ظهور ریشه‌های ثانویه (نماتدهای ساکن به سمت نوک ریشه‌ها تمایل دارند و میزبان را در این نواحی تشخیص داده و نفوذ می‌کنند).
۵- به طور مستقیم و غیرمستقیم رشد گیاه را افزایش می‌دهند. سازوکارهای مستقیم آن‌ها شامل فراهم آوردن فسفر قابل جذب، تثبیت نیتروژن، اخذ و جذب آهن برای گیاه (به واسطه‌ی تولید سیدروفورها و هورمون‌های گیاهی) است. سازوکارهای غیرمستقیم شامل تولید آنتی‌بیوتیک، کاهش آهن قابل دسترس بیمارگرهای گیاهی در فراریشه، ساخت آنزیم‌های تجزیه کننده‌ی دیواره سلولی، ساخت آنزیم کیتیناز (جهت هیدرولیز لایه کیتین دیواره‌ی تخم حشرات و

نماتدها) و رقابت با موجودات مضر (جهت اشغال مکان‌های تغذیه‌ای و القای مقاومت فراگیر علیه بیمارگرهای مختلف گیاهی) می‌باشد. انواع سویه‌های این باکتری‌ها می‌توانند یک یا بیش از یک سازوکار را درون فرایشه انجام دهند. کاربرد ترکیبات آروماتیک مانند بنزآلدهید (Benzaldehyde) و سیترال (Citral) سبب افزایش جمعیت باکتری‌های تقویت کننده رشد گیاه در خاک و افزایش توان بازدارندگی خاک می‌شوند (Hass & Defago 2005, Dowling & O'Gara 1994). گونه‌های ۲ جنس *Bacillus* و *Pseudomonas* توانایی تعارضی بیشتری در فرایشه دارند. این ریزوباکتری‌ها جمعیت نماتدها را با سازوکارهای مختلفی از جمله تولید آنتی‌بیوتیک، متابولیت‌های ثانویه و آنزیم‌ها، ایجاد مقاومت فراگیر و رقابت غذایی کاهش می‌دهند (جدول ۲). تولید آنتی‌بیوتیک از سازوکارهای اصلی مبارزه زیستی در سودوموناس‌های فلورسنت می‌باشد که در غلظت‌های پائین و با تأثیر روی سیستم‌های حیاتی موجودات سبب مرگ و یا توقف رشد آن‌ها می‌شوند (Handelsman & Stabb 1996). گزارش شده که فنازین (فنازین ۱-کربوکسیلیک اسید، فنازین ۱-کربوکسامید)، ۲و٤ دی استیل فلوروگلوسینول، پیولوتئورین، پیرولنیترین شناسایی شده در باکتری‌های گرم منفی متعارض، به ویژه سودوموناس‌های فلورسنت می‌باشند (جدول ۳). آنتی‌بیوتیک‌های کانوزامین و زویتمایسین نیز به وسیله‌ی *Bacillus cereus* تولید می‌شوند. همچنین عوامل محیطی نیز در بیوسنتز ترکیبات ضد میکروبی توسط این باکتری‌ها تاثیر دارند(Keel & Defago 1997).

از سایر ریزوباکتری‌های متعارض نماتدها می‌توان از گونه‌های جنس‌های *Corynebacterium*، *Clavibacter*، *Burkhloderia*، *Arthrobacter*، *Agrobacterium*، *Rhizobium* و *Desulforibtio* نام برد (Glick 1995).

جدول ۲- فعالیت تعارضی باکتری‌های منطقه‌ی فرایشه بر علیه نماتدها

منبع	نحوه عمل	نماتد هدف	باکتری
Siddiqui & Mahmood 1999, Meyer *et al*. 2000, Kloepper *et al*. 1992	تولید آنتی‌بیوتیک، آنزیم‌ها و متابولیت‌های ثانویه، ایجاد مقاومت فراگیر و رقابت غذایی	کاهش جمعیت نماتدهای مختلف در خاک	*Bacillus* (بیش از ١٤ گونه) و *Pseudomonas* (بیش از ١١ گونه)

جدول ۳- فعالیت تعارضی باکتری‌های منطقه‌ی فاریشه با تولید آنتی‌بیوتیک بر علیه نماتدها.

باکتری	نحوه عمل	نماتد میزبان	تاثیر	منبع
Pseudomonas fluorescens	تولید ۲و٤ دی‌استیل فلوروگلوسینول	نماتدهای سیستی سیب‌زمینی	کاهش تحرک لاروها، افزایش مرگ و میر	Cronin *et al.* 1997
P. fluorescens جدایه CHA0	تولید ۲و٤ دی‌استیل فلوروگلوسینول	*M. javanica*	کاهش تفریخ تخم نماتدها و بلوغ لاروها	Siddiqui & Shaukat 2004; مجذوب و همکاران ۱۳۹۱
P. chlororaohis جدایه PA23	تولید آنتی‌بیوتیک فنازین (30 µl)	*M. incognita*	جلوگیری از تفریخ تخم نماتد	Kavitha *et al.* 2005

تولیدسیانید هیدروژن (HCN) نیز از متابولیت‌های ثانویه ریزوباکتری‌های متعارضی مانند *P. fluorescens*، *P. aeruginosa* و *Chromobacterium violaceum* است (Askeland & Morrison 1983, Knowles & Bunch 1986) (جدول ٤). برخی معتقدند که به دلیل وابسته بودن تولید سیانید هیدروژن به کمبود آهن و اثر کلاته‌کنندگی روی آن، یک سیدروفور محسوب می‌گردد. سیانید هیدروژن در رشد، ذخیره‌ی انرژی و یا متابولیسم اولیه شرکت ندارد ولی به‌طور کلی به عنوان یک متابولیت ثانویه در مبارزه زیستی نقش مؤثری ایفا می‌نماید (Vining 1990). سیانید هیدروژن از تولید انرژی به صورت بسته‌های ATP در مسیر تنفسی سیتوکروم اکسیداز ممانعت می‌کند. مقادیر اندک سیانید هیدروژن در حد میکرومولار، بازدارندگی شدیدی بر فعالیّت آنزیم سیتوکروم اکسیداز دارد (Lambers 1980). جدایه‌های باکتری‌های مولد سیانید هیدروژن می‌توانند به صورت مطمئن در مبارزه با عوامل بیمارگر خاکزی مورد استفاده قرار گیرند، زیرا بر سایر ریزجانداران خاک و یا رشد گیاهان اثر سوء ندارند (Bagnasco 1998). اسیدآمینه گلیسین، پیش‌ماده‌ی تولید سیانید هیدروژن می‌باشد. اکسیداسیون و حذف گروه کربوکسیل از گلیسین منجر به تولید دی‌اکسیدکربن و سیانید هیدروژن می‌گردد که آنزیمی به نام سنتز هیدروژن سیانید کاتالیزور این واکنش است. این آنزیم یک فلاووپروتیین (Flavoprotein) متصل به غشای باکتری می‌باشد که متعلق به گروه آنزیمی گلیسین‌دی‌هیدروژناز (Glycine dihydrogenase) می‌باشد. تحقیقات نشان داده که علاوه بر سیانید هیدروژن، متابولیت‌های ثانویه دیگری همچون اسیدبوتریک و سولفیدهیدروژن نیز اثر بازدارندگی بر فعالیّت نماتدها

جدول۴- فعالیت تعارضی باکتری‌های منطقه‌ی فراریشه با تولید سیانید هیدروژن بر علیه نماتدها

باکتری	نحوه عمل	نماتد میزبان	تاثیر	منبع
Pseudomonas fluorescens جدایه CHA0	تولید سیانید هیدروژن	*M. javanica*	تأثیر بر تفریخ تخم و سبب مرگ و میر لارو نماتد	Siddiqui *et al*. 2007

دارند، به طور مثال باکتری *Clostridium butyricum* با تولید اسیدبوتریک و باکتری *Desulfovibrio desulfaricans* با تولید سولفید هیدروژن باعث کاهش تکثیر نماتدها می‌شوند (Hollis & Rodriguez 1966).

آنزیم‌های کیتیناز و پروتئاز نیز از مهم‌ترین آنزیم‌های هیدرولیتیک می‌باشند که توسط باکتری‌های متعارض نماتدها ترشح می‌شوند (جدول ۵). برای مثال پوسته تخم در نماتدها شامل کیتین می‌باشد و وجود آنزیم کیتیناز می‌تواند بازدارنده‌ای برای تفریخ تخم آن باشد.

آهن یک عنصر حیاتی برای همه‌ی جانداران محسوب می‌شود. آهن به صورت کاتیون ۲ ظرفیتی توسط گیاه جذب می‌گردد. بنابراین، آهن ۳ ظرفیتی پیش از جابجایی به درون سیتوپلاسم، باید در سطح ریشه احیا شود. اغلب موجودات هوازی و بی‌هوازی اختیاری در شرایط کمبود آهن تولید ترکیباتی با وزن مولکولی پائین می‌کنند که تمایل زیادی به تشکیل کمپلکس با آهن ۳ظرفیتی دارند. این مواد سیدروفور یا حاملین آهن نامیده می‌شوند. سیدروفورها تقریباً توسط همه‌ی موجودات اعم از باکتری‌ها و قارچ‌های بیماری‌زای گیاهی و بسیاری از عوامل بیماری‌زای انسانی تولید می‌گردند. به طور کلی نقش‌هایی که تاکنون برای سیدروفورها شناخته شده شامل افزایش دهنده‌ی رشد گیاه، ارتباط با شدت بیماری‌زایی، مهارزیستی عوامل بیماری‌زای گیاهی و مقاومت القایی می‌باشد. تا به امروز ٤٤ نوع

جدول ۵- فعالیت تعارضی باکتری‌های منطقه‌ی فراریشه با تولید آنزیم‌های تجزیه کننده بر علیه نماتدها

باکتری	نحوه عمل	نماتد میزبان	تاثیر	منبع
Pseudomonas aeruginosa	تولید پروتئاز یا گلیکوپروتئاز	*Meloidogyne*	جلوگیری از فعالیّت نماتد	Cronin *et al*. 1997
B. ambifaria	تولید کیتیناز و پروتئاز	*M. incognita*	بازدارندگی از تفریخ تخم و حرکت لارو سن ۲	Lie *et al*. 2005
B. subtilis	فرمولاسیون همراه با کیتین	*M. incognita*	کاهش تولید گال و افزایش رشد ریشه‌ی گیاه (خربزه و فلفل)	Kokalis-Burelle & Samac 2002

سیدروفور در سودوموناس‌های فلورسنت کشف و شناسایی شده است که از بین آن‌ها می‌توان به سیدروفورهای پیووردین (Pyoverdin)، پیوکلین (Pyochelin) و مشتقات اسید سالسیلیک اشاره داشت. به این ترکیبات در باکتری‌های سودوموناس سودوباکتین (Pseudobactin) گفته می‌شود. محققین معتقدند که تولید سیدروفور برای هر گونه از سودوموناس‌ها اختصاصی است. سیدروفورها، آهن موجود در خاک را از دسترس بیمارگرها خارج می‌کنند و با این عمل بیمارگرها تحت شرایط کمبود آهن قرار می‌گیرند.در مورد آلودگی‌های نماتدی، سیدروفورها نقشی در کنترل آن‌ها توسط این باکتری‌ها ندارند. چون نماتدها انگل‌های اجباری هستند و مواد معدنی خود از قبیل آهن را از گیاه تأمین می‌کنند، بنابراین کمبود آهن تأثیری روی آن‌ها نمی‌گذارد. با این وجود سیدروفورها در حفظ سلامت گیاهان در برابر بیمارگرها از جمله نماتدهای انگل گیاهی، با تحریک رشد گیاه مؤثرند (Kloepper *et al*. 1992, Loper & Buyer 1991).

مقاومت القایی فراگیر(Induced Systemic Resistance=ISR) نیز می‌تواند توسط ریزوباکتری‌ها، در گیاهان بوجود آید درحالی‌که این مقاومت توسط عوامل دیگر القا شود، Systemic Acquired Resistance یا SAR نام دارد (Van Loon *et al*. 1998). مقاومت اکتسابی بیشترین میزان مقاومت گیاه بوده و ایجاد نکروز می‌کند، در حالی که مقاومت القایی نشانه‌های خشکیدگی روی میزبان گیاهی ایجاد نمی‌کند (Cameron *et al*. 1994) (جدول ٦).مقاومت القایی سیستمیک مقاومتی است که به تجمع اسید سالسیلیک وابسته نیست و فعالیّت ژن‌های وابسته به بیماری‌زایی یک مسیر پیام‌رسانی جدید را دنبال می‌کنند که در آن، اجزاء از پاسخ اتیلین و اسید جاسمونیک در تحریک یک واکنش دفاعی به کار گرفته می‌شوند. عوامل تعیین‌کننده‌ی باکتریایی که سبب ایجاد این مقاومت می‌شوند، شامل لیپوپلی‌ساکاریدها، سیدروفورها می‌باشند. طبق مطالعات، فروبردن ریشه نهال‌ها در سوسپانسیون *P. fluorescens*، سطح پرکسیداز را افزایش داد. تجمع پلی‌فنل اکسیداز (PolyPhenol Oxidase) و فنیل آلانین آمونیالیاز (Phenylalanine Ammonia Lyase) در ریشه‌های گوجه‌فرنگی بیانگر این بود که فرمولاسیون‌های باکتریایی باعث القای مقاومت فراگیرعلیه نماتد غده ریشه *M. javanica* شده‌اند (مختاری و همکاران ۱۳۸۸).

امروزه تعدادی از ریزوباکتری‌های به صورت محصولات تجارتی و به عنوان نماتدکش به اسامی زیر به بازار

جدول ۶- فعالیت تعارضی باکتری‌های ایجاد کننده مقاومت القایی فراگیر بر علیه نماتدها

منبع	تاثیر	نماتد میزبان	نحوه عمل	باکتری
مختاری و همکاران ۱۳۸۸. خلیفی و همکاران ۱۳۹۱	ایجاد مقاومت سیستمیک با کاهش تعداد توده تخم و متوسط تعداد تخم در هر توده تخم	*Meloidogyne javanica*	تولید ترکیبات دفاعی مثل فیتوآلکسین‌ها، ترکیبات فنلی، افزایش آنزیم‌های دفاعی مثل پراکسیداز	*Pseudomonas fluorescens*
Hallmann *et al*. 2001	جلوگیری زودهنگام آلودگی ناشی از نماتدها	*G. pallida* *M. incognita*	ایجاد مقاومت القایی با استفاده از لیپوپلی‌ساکاریدها	*Rhizobium etli* G12

عرضه شده‌اند:

۱. Deny : یک محصول از باکتری *Burkhloderia cepacia* است، که سبب کاهش تفریخ تخم نماتدها و بالغ شدن لاروها می‌شود (Meyer & Roberts 2002).

۲. Bio Yield و Gustafson LLC : شامل ۲ باکتری *Bacillus amyloliquefaciens* و *Paenobacillus macerans* است و برای مبارزه با نماتدهای انگل گیاهی در گوجه‌فرنگی، فلفل و توت‌فرنگی استفاده می‌شوند (Meyer *et al*. 2000).

۳. BioNem : شامل ۳٪ اسپورهای لیوفیلیزه‌ی *Bacillus firmus* و ۹۷٪ افزودنی‌های غیرسمی (عصاره گیاهی و حیوانی) است، که برای مهار نماتدهای غده ریشه استفاده می‌شود و بر طبق آزمایش‌های انجام شده، تأثیر آن حتی از *Pasteuria penetrans* بهتر است. عصاره‌های گیاهی و حیوانی افزوده شده به این محصول علاوه بر اثر ضد نماتدی، تأثیر محرکی بر جمعیّت موجودات ریزوسفر دارد (Giannakou & Prophetou-Athanasiadou 2004).

۲-۴- باکتری‌های درون‌رُست

این باکتری‌ها در ریشه و ساقه‌ی سبزیجات و میوه‌ها یافت می‌شوند اما به گیاه آسیبی نمی‌رسانند. آن‌ها سبب بهبود رشد گیاه شده و از پیشرفت بیماری‌های نماتدی جلوگیری می‌کنند (Hallmann *et al.* 2001). ریزوباکتری‌ها و باکتری‌های درون‌رُست سازوکارهای مشابهی را در مقابل نماتدها نشان می‌دهند (جدول ۷).

جدول ۷- فعالیت تعارضی باکتری‌های درون‌رست بر علیه نماتدها

باکتری	نماتد هدف	نحوه عمل	منبع
اکثر ریزوباکتری‌ها به عنوان باکتری‌های درون‌رُست معرفی می‌شوند.	نماتدهای غده ریشه و مولد زخم	تولید زهرابه، ایجاد مقاومت فراگیر، افزایش رشد گیاه و رقابت غذایی	Hallmann *et al*. 2002, Shaukat *et al*. 2002, Compant *et al*. 2005

۲-۵- باکتری‌های همزیست با نماتدهای بیمارگر حشرات

تعدادی از نماتدها انگل حشرات هستند (عبدالهی ۱۳۹۱). دو باکتری از جنس‌های *Xenorhabdus* و *Photorhabdus* که همزیست نماتدهای بیمارگر حشرات از جنس‌های *Steinernema* و *Heterorhabdus* هستند، می‌توانند با تولید زهرابه‌هایی ایندولی،آمونیومی یا استیلبنی سبب ایجاد محیطی سمی برای لارو سن ۲ نماتد غده ریشه و لارو سن ٤ نماتد پژمردگی کاج شوند و از تفریخ تخم‌های نماتد غده ریشه نیز جلوگیری کنند (جدول۸).

۲-۶-باکتری تشکیل دهنده‌ی پروتیین‌های کریستالی

باکتری *Bacillus thuringiensis* چند نوع پروتئین کریستالی (Cry Protein) تولید می‌کند. تا به حال ٦ نوع از آن‌ها برای لاروهای تعدادی از نماتدهای آزاد و انگل گیاهی مضرشناخته اند (Alejandra *et al*. 1998, Marroquin *et al*. 2000, Wei *et al*. 2003, Krotze *et al*. 2005).

۳- تلفیق چند جاندار متعارض در مبارزه با نماتدهای انگل گیاهی

تأثیر ۳ جدایه از باکتری‌های *P. fluorescence*، *Bacillus subtilis* و *Pantoea* sp. به صورت جداگانه و در ترکیب با هم روی رقم‌های خیار سوپرآملیا و رویال نشان داده که کاربرد توأم هر سه باکتری نسبت به استفاده از

جدول ۸- فعالیت تعارضی باکتری‌های همزیست با نماتدهای بیمارگر حشرات بر علیه نماتدهای انگل گیاهی.

جنس باکتری	نماتد هدف	نحوه عمل	منبع
Xenorhabdus and *Photorhabdus*	*Bursaphelenchus xylophilus, M. incognita* and their eggs	تولید زهرابه‌های ایندولی،آمونیومی یا استیلبنی	Grewal *et al*. 1999, Lewis *et al*. 2001

هر یک به صورت جداگانه و یا در ترکیب‌های دوتایی اثر بیشتری در افزایش شاخص‌های رویشی گیاه و کاهش شاخص‌های مربوط به نماتد غده ریشه از جمله تعدادغده و تولیدمثل آن دارد. همچنین جدایه CHA0 از باکتری *P. fluorescence* با کاهش ۵۵/۳ درصدی تعداد غده و ۹۱/۱ درصدی تولیدمثل نماتد به عنوان مؤثرترین جدایه شناخته شده است(مجذوب و همکاران ۱۳۹۱). بررسی اثر تلفیقی قارچ *Trichoderma harzianum* و باکتری *P. fluorescence* علیه نماتد *M. javanica* در آزمایشگاه نشان داده که این تلفیق باعث افزایش معنی‌دار مرگ و میر لاروها نسبت به کاربرد هر ریزجاندار به طور جداگانه دارد (Siddiqui & Shaukat 2004). بررسی اثر تلفیقی باکتری *Pseudomonas fluorescent* با قارچ‌های *Trichoderma harzianum* و ۲ گونه *Glomus* برای مبارزه با نماتد غده ریشه گوجه فرنگی نشان داده که تلفیق جدایه‌های NSK2 و UTPF86 *Pseudomonas fluorescent* با *G. mosseae* و *G. intraradices* بهترین نتیجه را در کاهش تعداد و قطر غده‌ها، دارند(Golzari *et al*. 2011).

نتیجه

در طول ۲۰ سال گذشته مطالعات زیادی در مورد امکان استفاده از باکتری‌ها برای مبارزه با نماتدهای انگل گیاهی صورت گرفته و چندین محصول تجارتی از باکتری‌هایی که پتانسیل نماتدکشی دارند، به بازار عرضه شده‌اند. از جمله روش‌های موثر و مناسبی که امروزه پیشنهاد می‌شود مدیریت تلفیقی نماتدهای انگل گیاهی، شامل تلفیق کاربرد چند جاندار متعارض موثر با روش‌های زراعی، کشت ارقام مقاوم، برقراری تناوب زراعی مناسب برای افزایش رشد و تکثیر ریزجانداران متعارض است.

منابع **References**

خلیفی س. و خداکرمیان غ. ۱۳۹۱. بیوکنترل نماتد *Meloidogyne javanica* مولد غده ریشه زیتون در شرایط گلخانه با استفاده از سودوموناس‌های فلورسنت. *دانش گیاهپزشکی ایران* ۴۳(۲): ۳۲۳-۳۳۲.

عبدالهی، م. ۱۳۹۱. نماتدهای مرتبط با حشرات با تاکید بر گونه‌های بیمارگر . *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۲(۱) : ۴۹-۳۴.

مجذوب ش.، کارگر بیده ا.، تقوی س. م. و حمزه زرقانی ح. ا. ۱۳۹۱. بررسی اثر باکتری‌های فراریشه بر نماتود ریشه

گرهی *Meloidogyne javanica* روی خیار در شرایط گلخانه. *بیماری‌های گیاهی* ۴۸(۱): ۶۹-۸۴.

مختاری س.، صاحبانی ن. و اعتباریان ح. ر. ۱۳۸۸. بررسی کنترل بیولوژیک و القای سیستمیک فعالیت آنزیم پراکسیداز در گیاه گوجه‌فرنگی آلوده به نماتد مولد گره ریشه *Meloidogyne javanica* توسط باکتری آنتاگونیست *Pseudomonas fluorescence* CHA0. *کشاورزی* ۱۱(۱): ۱۵۱-۱۶۱.

Alejandra B., Sergio S. & Lorena L. 1998. Characterization of cry genes in a Mexican *Bacillus thuringiensis* strain collection. *Applied and Environmental Microbiology* 64: 4965–4972.

Anderson J. M., Preston J. F., Dichson D. W., Hewlett T. E., Williams N. H. & Maruniak J. E. 1999. Phylogenetic analysis of *Pasteuria penetrans* by 16S rRNA gene cloning and sequencing. *Journal of Nematology* 31: 319–325.

Askeland R. A. & Morrison S. M. 1983. Cyanid production by *Pseudomonas fluorescens* and *Pseudomonas aeruginosa*. *Applied and Environmental Microbiology* 45: 451-457.

Atibalentja N., Noel G. R. & Domier L. L. 2000. Phylogenetic position of North American isolates of *Pasteuria* that parasitizes the soybean cyst nematodes, *Heterodera glycines*, as inferred from 16s rDNA sequence analysis. *International Journal of Systemic and Evolutionary Microbiology* 50: 605-613.

Bagnasco P. 1998. Fluorescent *Pseudomonas* spp. as biocontrol agents against forage legume root pathogenic fungi. *Soil Biochemistry* 30: 1317-1322.

Bird D. M., Opperman C. H. & Davies K. G. 2003. Introduction between bacteria and plant-parasitic nematodes: now and then. *International Journal of Parasitology* 30: 1269-1276.

Boenare N. E., Givaudan A., Brehelin M. & Laumond C. 1997.Symbiosis and pathogenicity of nematode–bacterium complex. *Symbiosis* 22: 21–45.

Bravo A. 1997. Phylogenic relationship of *Bacillus thuringiensis* d-endotoxin family protein and their functional domains. *Journal of Bacteriology* 179: 2793–2801.

Cameron R. K., Dixon., R. A. & Lamb C. J. 1994. Biologically induced systemic acquired resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Journal* 5: 715-25.

Chen Z. X., Dickson D.W. & Mitchell D.J. 1997. Suppression mechanisms of *Meloidogyne arenaria* race 1 by *Pasteuria penetrans. Journal of Nematology* 29: 1–8.

Chen Z. X. & Dickson D. W. 1998. Review of *Pasteuria penetrans*: Biology, Ecology, and Biological control Potential. *Journal of Nematology* 30: 313-340.

Compant S., Duffy B., Nowak J., Clement C. & Barka E. A. 2005. Use of plant growth-promoting Bacteria for biocontrol of plant diseases: Principles, Mechanism of Action, and Future Prospect. *Applied and Environmental Microbiology* 71(9): 4951-4959.

Cronin D., Moenne-Loccoz Y., Dunne C. & O'Gara F**.** 1997**.** Inhibition of egg hatch of the potato cyst nematode *Globodera rostochiensis* by chitinese-producing bacteria. *European Journal of Plant Pathology* 103: 433–440.

Davies K. G. & Opperman C. H. 2006. A potential role for collagen in the attachment of *Pasteuria penetrans* to nematode cuticle. *Multitrophic Interactions in the Soil* 29: 11-16.

Davis E. L., Hussey R. S., Mitchum M. G. & Baum T. J. 2008. Parasitism proteins in nematode–plant interactions. *Current Opinion in Biotechnology* 11: 360–366.

Devidas P. & Rehberger L. A. 1992. The effects of exotoxin from *Bacillus thuringiensis* on *Meloidogyne incognita* and *Caenorhabditis elegans. Plant and soil* 145: 115-120.

Dowling D. N. & O'Gara F. 1994. Metabolites of *Pseudomonas* involved in the biocontrol of plant disease. *Trends Biotechnology* 12: 133-141.

Ebert D., Rainey P., Embley T. M. & Scholz D. 1996. Development, life cycle, ultrastructure and phylogenetic position of *Pasteuria ramosa* Metchnikoff 1888: rediscovery of an obligate endoparasite of Daphnia magna Straus. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* 351: 1689–1701.

Giannakou I. O. & Prophetou-Athanasiadou D. 2004. A novelnon-chemical nematicidal for the control of root-knot nematodes. *Applied Soil Ecology* 26: 69–79.

Giblin-Davis R. M., Williams D. S., Wergin W. P., Dickson D. W., Hewlett T. E., Bekal S. & Becker J. O. 2001. Ultrastructure and development of *Pasteuria* sp. (S-1 strain), an obligate endoparasite of *Belonolaimus longicaudatus*. *Journal of Nematology* 33: 227–238.

Glick B. R. 1995. The enhancement of plant growth by free-living bacteria. *Canadian Journal of Microbiology* 41: 109-117

Gnanamanickam S. S., Vasudevan P., Reddy M. S., Kloepper J. W. & Defago G. 2002. Principles of biological control CRC press, Netherlands, 450 pp.

Golzari H., Ahmadzadeh M., Panjehkeh N., Salari M. & Sedaghati-Khoravi E. 2011. The effects of some biocontrol agents and their combination on root-knot disease on tomato. *Department of Plant Protection* 1(1): 1-11.

Grewal P. S., Lewis E. E. & Venkatachari S. 1999. Allelopathy: a possible mechanism of suppression of plant-parasitic nematodes by entomopathogenic nematodes. *Journal of Nematology* 1:735–743.

Hallmann J., Quadt-Hallmann A., Miller W. G., Sikora R. A. & Lindow S. E. 2001. Endophytic colonization of plants by the biocontrol agent *Rhizobium etli* G12 in relation to *Meloidogyne incognita* infection. *Phytopathology* 91: 415-422.

Handelsman J. & Stabb E. V. 1996. Biocontrol of soil born plant pathogens. *The Plant Cell* 8: 1855-1869.

Hass D. & Defago G. 2005. Biological control of soil borne pathogens by fluorescent pseudomonads. *Nature Reviews of Microbiology* AOP, Published online 10 March 1-13.

Hewlett T. E., Smith K. S. & Griswold S. T. 2003. Comparison of the efficacy of *Pasteuria penetrans* endospores produced *invivo* and *invitro* for the control of *Meloidogyne arenaria*. In: Proceedings of the Methyl Bromide Alternative Organization Annual Meeting.

Hollis J. P. & Rodriguez-Kabana R. 1966. Rapid kill of nematodes in flooded soil. *Phytopathology* 56: 1015–1019.

Huang X. W., Tian B. Y., Niu Q. H., Yang J. K., Zhang L. M. & Zhang K. Q.2005. An extracellular protease from *Brevibacilluslaterosporus*G4 without parasporal crystal can serve as a pathogenic factor in infection of nematodes. *Research in Microbiology* 156: 719–727.

Hugot J. P., Baujard P. & Morand S. 2001. Biodiversity in helminthes and nematodes as a field of study: an overview. *Nematology*. 3: 199-208.

Jatala P. 1986. Biological control of plant-parasitic nematodes. *Annual Review of Phytopathology* 24: 453–489.

Kavitha K. & Mathiyazhagan S. 2005. Broad spectrum action of phenazine against activity and dormant structure of fungal pathogens and root Knot nematode. *Archives of Phytopathology and Plant Protection* 38: 69-76.

Keel C. & Defago G. 1997. Interaction between beneficial soil bacteria and root Pathogens: mechanisms and ecological impact. In: Gange, A.C. & Brown, V.K. Mutitrophic interactions in terrestrial system. *Oxford, Blackwell Science* 27-47.

Kloepper J. W. & Schroth M. N. 1981. Development of a powder formulation of rhizobacteria for inoculation of potato seed pieces. *Phytopathology* 71: 590-592.

Kloepper J. W., Rodriguez-Kabana R., Mcinroy J. A. & Young R. W. 1992. Rhizosphere bacteria antagonistic to soybean cyst and root-knot nematodes: identification by fatty acid analysis and frequency of biological control activity. *Plant Soil* 139: 75–84

Knowles C. J. & Bunch A. W. 1986. Microbial cyanide metabolism. *Advances in Microbial Physiology* 27: 73-111.

Kokalis-Burelle N., Vavrina C. S., Rosskopf E. N. & Shelby R. A. 2002. Field evaluation of plant growth-promoting rhizobacteria amended transplant mixes and soil solarization for tomato and pepper production in Florida. *Plant Soil* 238: 257–266.

Krotze A. C., O'Grady J., Gough J. M., Pearson R., Bagnall N. H., Kemp D. H. & Akhurst R. J. 2005. Toxicity of *Bacillus thuringiensis* to parasitic and free-living life stages of nematodes parasites of live stock. *International Journal of Parasitology*. 35: 1013–1022.

Lambers H. 1980. The physiological significance of cyanide resistant respiration in higher plants. *Plant Cell Environment* 3: 293-302.

Lamovsek J., Gregor U. & Stanislav T. 2013. Biological Control of Root-knot Nematodes (*Meloidogyne* spp.): Microbes against the pests. *Acta agariculture Slovenica* 101(2): 263-275.

Lewis E. E., Grewal P. S. & Sardanelli S. 2001. Interactions between *Steinernema feltiae–Xenorhabdus bovienii* insect pathogen complex and root-knot nematode *Meloidogyne incognita*. *Biology Control* 21: 55–62.

Lie B., Xie G. L., Soad A. & Coosemans J. 2005. Suppression of *Meloidogyne javanica* by antagonistic and plant growth promoting rhizobacteria. *Journal of Zhejiang University Science* 6: 496–501.

Loper J. E. & Buyer J. S. 1991. Siderophores in microbial interactions on plant surfaces. *Molecular Plant Microbe Interaction* 4: 5-13

Mankau R. 1980. Biological control of nematodes pests by natural enemies. *Annual Review of Phytopathology* 18: 415–440.

Marroquin L. D., Elyassnia D., Griffitts J. S., Feitelson J. S. & Aroian R. V. 2000. *Bacillus thuringiensis* (Bt) toxin susceptibility and isolation of resistance mutants in the nematode *Caenorhabditis elegans*. *Genetic* 155: 1693–1699.

Meyer S. L. F. & Roberts, D. P. 2002. Combinations of biocontrol agents for management of plant-parasitic nematode and soilborne plant-pathogenic fungi. *Journal of Nematology*. 34: 1–8.

Meyer S. L. F., Massoud S. I., Chitwood D. J. & Roberts D. P. 2000. Evolution of *Trichoderma virens* and *Burkholderia cepacia* for antagonistic activity against root-knot nematode, *Meloidogyne incognita. Journal of Nematology* 2: 871-879.

Qiuhong N., Xiaowei H., Lin Z., Yunxia L., Jinkui Y. and Keqin Z. 2006. A neutral protease from *Bacillus* nematocida, another potential virulence factor in the infection against nematodes. *Archives of Microbiology* 185: 439–448

Paul V. J., Frautschy S., Fenical W. & Nealson K. H. 1981. Antibiotics in microbial ecology: isolation and structure assignment of several new antibacterial compounds from the insect symbiotic bacteria *Xenorhabdus* spp. *Journal of Chemistry and Ecology* 7: 589–597.

Persidi A., Lay J. G., Manousis T., Bishop A. H. & Ellar D. J. 1991.Characterization of potential adhesions of the bacterium *Pasteuria penetrans*, and of putative receptors on the cuticle of *Meloidogyne incognita*, a nematode host. *Journal of Cell Science* 100:613–622.

Pitcher R. S. 1963. The role of plant-parasitic nematodes in bacterial diseases. *Phytopathology*. 53: 35–9.

Powell N. T. 1971. Interactions of plant parasitic nematodes with other disease causing agents in Plant Parasitic Nematodes **.**2: 119–36.

Raski D. J. and Hewitt, W. B. 1963. Plant parasitic nematodes as vectors of plant viruses. *Phytopathology* 53: 39–47.

Reise R. W., Hackett K. L. & Huettel R. N. 1991. Limited in vitro cultivation of *Pasteuria nishizawae*. *Journal of Nematology* 23:547

Roberts A. H. C., Sinclair A. G., Johnstone P. D., Risk W. H., Smith L. C., O'Connor M. B. & Nguyen L. 1994. Changes in soil olsen pover six years with annual applications of triple superphosphate or reactive phosphate rock. *New Zealand Journal of Agricultural Research*. 37: 229-237.

Sasser J. N. 1989. Plant parasitic nematodes: The farmer's hidden enemy. *Crop Protection* 115 pp.

Sayre R.M., Wergin W.P., Schmidt J.M. and Starr M.P. 1991. *Pasteuria nishizawae* sp-nov, a mycelia and endospore-forming bacterium parasitic on cyst nematodes of genera *Heterodera* and *Globodera. Research in Microbiology* 142, 551–564.

Sayre R. M. & Starr N. 1988. Bacterial diseases of nematodes and their role in controlling nematode populations. *Journal of Agriculture, Ecosystem and Environment* 24: 263-279.

Schneider S. M., Rosskopf E. N., Leesch J. G., Chellemi D. O., Bull C. T. & Mazzola M. 2003. Research on alternatives to methyl bromide: pre-plant and post-harvest. *Pest Management and Science* 59:814–826.

Shaukat S. S., Siddiqui I. A. & Ali S. A. 2002. In vitro survival and nematicidal activity of *Rhizobium*, *Bradyrhizobium* and *Sinorhizobium*. The influence of various NaCl concentrations. *Pakistan Journal of Biology Science* 5: 669–671.

Siddiqui Z. A. & Mahmood I. 1999. Role of bacteria in the management of plant parasitic nematodes: a review. *Bio resource Technology* 69: 167–179.

Siddiqui A. & Shaukat S. S. 2004. *Trichoderma harzianum* enhances the production of nematicidal compounds *in vitro* and improves biocontrol of *Meloidogyne javanica* by *Pseudomonas fluorescens* in tomato. *Letters in applied microbiology* 38(2): 169-175.

Siddiqui Z.A., Baghel G. & Akhtar M. S. 2007. Biocontrol of *Meloidogyne javanica* by *Rhizobium* and plant growth-promoting rhizobacteria on lentil. *World Journal of Microbiology and Biotechnology* 23: 435-441.

Sikora R. A. 1992. Management of the antagonistic potential in agriculture ecosystems for the biological control of plant parasitic nematodes. *Annual Review of Phytopathology* 30: 245–270.

Stirling G. R. 1991. Biological Control of Plant Parasitic Nematodes. CAB International, Wallingford.

Stirling G. R., Bird A. F. & Cakurs A. B. 1986. Attachment of *Pasteuria penetrans* spores to the cuticle of root-knot nematodes. *Revolution of Nematology* 9: 251–260.

Tian B., Yang J. & Zhang K. Q. 2007. Bacteria used in the biological control of plant-parasitic nematodes. *European Microbiological Societies.* 61: 197-213.

VanLoon L. C., Bakker, P. A. H. M. & Pieterse C. M. 1998. Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. *Annual Review of Phytopathology* 36: 453–483.

Vining L. C. 1990. Functions secondary metabolites. Annual Review of Microbiology 44: 395-427

Wei J. Z., Hale K., Carta L., Platzer E., Wong C., Fang S. C. & Aroian R. V. 2003. *Bacillus thuringiensis* crystal proteins that target nematodes. *Proceedings of the National Academy of Science* 100: 2760-2765.

Wilson M.J. and Jackson T.A. 2013. Progress in the commercialisation of bionematicides. *BioControl* 58: 715–722.

Application of Bacteria in Biological Control of Plant-Parasitic Nematodes

MOHAMMAD ABDOLLAHI✉ & NEGIN AKRAMIPOOR

Associate Professor and M.Sc. Student, Department of Plant Protection,
Faculty of Agriculture, University of Yasouj , Yasouj, Iran
(✉ Corresponding author, E.mail: abdollahi@yu.ac.ir)

Abdollahi M. & Akramipoor N. 2014. Application of bacteria in biological control of plant-parasitic nematodes. *Plant Pathology Science* 3(2):1-20.

Abstract

Plant-parasitic nematodes are one of the most important pests worldwide and cause considerable economic loss to many of agricultural products. Some of soil inhabited nematodes are affected by some of antagonistic bacteria, so they can be used in biological control. Nematodes can be affected by bacteria in different ways such as direct suppression, promotion of plant growth, and facilitation of rhizosphere colonization. In overall, regarding to effect of soil inhabits bacteria on nematodes; they can be classified as toxin producing, antibiotic producing and enzyme producing as well as plant growth promoting groups. Based on the recent researches, bacteria are divided to six groups including: parasitic bacteria (nematophagous bacteria), opportunistic parasitic bacteria, rhizobacteria, endophytic bacteria, symbionts of entomopathogenic nematodes and cry protein-forming bacteria. Combination of bacteria with some other antagonistic microorganisms was successful in control of plant parasitic nematodes.

Key words: Bacteria, Antagonist, Nematode, *Pasteuria*, *Meloidogyne*

دی‌ان‌ای‌های ناقص و ستلایت‌های ویروس‌های گیاهی دی‌ان‌ای‌دار

سعید تابعین و سیدعلی‌اکبر بهجت‌نیا✉
دانشجوی دکتری بیماری‌شناسی گیاهی و دانشیار بخش گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شیراز

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۲/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۶/۰۱

تابعین س. و بهجت‌نیا س. ع.ا. ۱۳۹۳. دی‌ان‌ای‌های ناقص و ستلایت‌های ویروس‌های گیاهی دی‌ان‌ای‌دار. *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۳(۲): ۳۲-۲۱.

چکیده

در گیاهان آلوده به ویروس‌های دی‌ان‌ای‌دار، به‌طور معمول علاوه بر دی‌ان‌ای ژنومی، انواع مختلفی از نسخه‌های دی‌ان‌ای کوچک‌تر از ژنوم نیز حضور دارند که از ژنوم ویروس مشتق شده و یا دارای توالی‌های غیر از ژنوم ویروس هستند. بعضی از این دی‌ان‌ای‌ها که اثر قابل توجهی بر چرخه‌ی ویروس و نیز بروز و پیشرفت بیماری و نشانه‌ها ندارند، را دی‌ان‌ای‌های ناقص می‌گویند. تعداد دیگری از آن‌ها که سبب کاهش تجمع دی‌ان‌ای ژنومی ویروس و در نتیجه کاهش نشانه‌ها و بهبودی می‌گردند، دی‌ان‌ای‌های ناقص مداخله‌گر نامیده شده‌اند. تعدادی از آن‌ها نیز القاکننده‌ی نشانه‌های بیماری هستند که تحت عنوان دی‌ان‌ای‌های ستلایت شناخته می‌شوند. تمام این اجزا برای همانندسازی، کپسیدپوشی و حرکت در گیاه به ویروس اصلی وابسته هستند. دی‌ان‌ای‌های ستلایت هرچند که فاقد همانندی مشخصی با ژنوم ویروس هستند اما مسئول القای نشانه‌های بیماری هستند. در حالی‌که دی‌ان‌اهای ناقص و ناقص مداخله‌گر همانندی زیادی با ژنوم ویروس دارند، تنها دی‌ان‌ای‌های ناقص مداخله‌گر توانایی دخالت در فرآیندهای تکثیر، بروز و توسعه‌ی نشانه‌های بیماری را دارا هستند. در این مقاله انواع و خصوصیات این قبیل دی‌ان‌ای‌ها و نحوه انتقال آن‌ها شرح داده شده است.

واژه‌های کلیدی: بیماریزائی، جمینی ویروس، *Geminiviridae*، *Nanoviridae*، *Caulimoviridae*

مقدمه

ویروس‌های گیاهی دی‌ان‌ای‌دار به ۲ گروه عمومی تقسیم می‌شوند: گروه اول دی‌ان‌ای تک‌لای حلقوی دارند و با استفاده از یک دی‌ان‌ای دولای حدواسط و به شیوه‌ی دایره‌ی غلتان و یا تکثیر وابسته به نوترکیبی، همانندسازی می‌کنند. این گروه اعضای تیره‌ی *Geminiviridae* و *Nanoviridae* هستند. گروه دیگر دارای دی‌ان‌ای

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

دولای حلقوی هستند که از طریق ترانویسی وارونه (Revers transcription) و با استفاده از یک آران‌ای حدواسط تکثیر می‌یابند. این گروه ویروس‌های تیره‌ی *Caulimoviridae* هستند (Patil & Dasgupta 2006).

۱- ویروس‌های تیره‌ی *Geminiviridae*

اکثر دی‌ان‌ای‌های ناقص و ستلایت های شناخته شده در ارتباط با جمینی‌ویروس‌ها هستند. جمینی‌ویروس‌ها تیره‌ای بزرگ و متنوع از ویروس‌های گیاهی است، که با ژنوم دی‌ان‌ای تک‌لای حلقوی و پیکره‌های جورترای دوقلو توصیف می‌شوند. پیکره‌های این ویروس‌ها در هسته‌ی سلول‌های آلوده‌ی گیاه میزبان تجمع پیدا می‌کنند و همانندسازی دی‌ان‌ای و مونتاژ پیکره‌ها نیز در همین اندامک صورت می‌پذیرد. اعضای تیره‌ی *Geminiviridae* بر اساس ساختار ژنوم، دامنه‌ی میزبانی و نوع حشره ناقل به هفت جنس *Begomovirus*، *Curtovirus*، *Becurtovirus*، *Eragrovirus* ، *Mastrevirus*، *Topocuvirus* و *Turncurtovirus* تقسیم شده‌اند (Adams *et al*. 2013). اعضای جنس *Begomovirus* باگونه‌ی تیپ ویروس موزاییک طلایی لوبیا (*Been golden mosaic virus* = BGMV) دارای هر ۲ نوع ژنوم ۱ و ۲ بخشی هستند و توسط سفیدبالک *Bemisia tabaci* به گیاهان دولپه‌ای انتقال می‌یابند. ویروس‌های جنس *Curtovirus* با گونه‌ی تیپ ویروس پیچیدگی بوته‌ی چغندرقند، (*Beet curly top virus*=BCTV) دارای ژنوم ۱ بخشی بوده، گیاهان دو لپه را آلوده می‌نمایند و توسط زنجرک‌های برگی تیره‌ی *Cicadellidae* انتقال پیدا می‌کنند. اعضای جنس *Mastrevirus* با گونه‌ی تیپ ویروس رگه‌ای ذرت، (*Maize streak virus*=MSV) با ژنوم یک بخشی خود در گیاهان تک و دو لپه ایجاد آلودگی کرده و توسط زنجرک‌های برگی منتقل می‌شوند. جنس *Topocuvirus* دارای تنها یک عضو با نام ویروس شبه پیچیدگی بوته گوجه فرنگی است که توسط زنجرک درختی *Micrutalis malleifera* به گیاهان دولپه‌ای منتقل انتقال می‌یابد. سه جنس *Turncurtovirus*، *Eragrovirus* و*Becurtovirus* نیز دارای ژنوم یک بخشی هستند که به تازگی معرفی شده و دارای ویژگی‌های متمایزی می‌باشند. اکثر جمینی ویروس‌ها ژنوم ۱ بخشی دارند، به استثنای برخی از اعضای جنس *Begomovirus* که دارای ژنوم ۲ بخشی به اسامی DNA A و DNA B هستند (Briddon *et al*. 2003, Rojas *et al*. 2005, Bolok Yazdi *et al*. 2008). جمینی‌ویروس‌ها از ترانویسی دو جهته (Bidirectional transcription) و ژن‌های هم‌پوشان برای بیان کارآمد پروتیین‌های خود استفاده می‌کنند (Rojas *et al*. 2005). این پروتیین‌ها در

فرآیندهای همانندسازی، حرکت، کپسیدپوشی (Encapsidation) و بیماری‌زایی ویروس دخالت دارند و از طریق برهمکنش‌های مختلف با مسیرها و عوامل درونی سلول میزبان اثر خود را بر جای می‌گذارند. پروتیین پوششی (Coat protein=CP) در ویروس‌های یک بخشی همچنین به عنوان پروتئین رفت‌وآمد هسته‌ای (Nuclear shuttle protein=NSP) نیز عمل می‌کند. تمام ویروس‌های ۱ و ۲ بخشی در بالادست ژن پروتیین پوششی چارچوب خوانش کوچکی را کد می‌کنند که V2 و AV2 نام دارند. پروتیین‌های V2 و AV2 پروتیین‌هایی حرکتی هستند که به عنوان پروتیین‌های ضد دفاع میزبان، خاموشی ژن پس از ترانویسی (Post transcriptional gene silencing= PTGS) را سرکوب می‌کنند. پروتیین همراه با همانندسازی (Replication-associated protein=Rep) که توسط چارچوب خوانش C1 کد می‌شود تنها پروتیین ویروسی است که وجود آن برای همانندسازی ژنوم ویروس ضروری است. ماسترویروس‌ها Rep را از یک آرانای پیک به هم چسبیده متشکل از چارچوب‌های خوانش C1 و C2 بیان می‌کنند. کورتو و بگومویروس‌ها ۳ چارچوب دیگر را نیز کد می‌کنند. پروتئین فعال‌کننده‌ی ترانویسی (Transcriptional activator protein=TrAP) که توسط چارچوب خوانش C2 بیان می‌شود با خاموشی ژن به هنگام ترانویسی (Silencing transcriptional gene) و PTGS ارتباط دارد. این پروتیین همچنین در بگوموویروس‌های ۲ بخشی یک عامل ترانویسی مورد نیاز برای بیان CP و NSP است. پروتیین افزاینده‌ی همانندسازی (Replication enhancer protein=REn) که به وسیله‌ی چارچوب خوانش C3 بیان می‌شود برای همانندسازی مؤثر ویروس مورد نیاز است. پروتیین C4 (یا AC4 در برخی ویروس‌ها) یک عامل تعیین‌کننده‌ی نشانه‌ها است که ممکن است در سرکوب PTGS نقش داشته باشد. بگوموویروس‌های ۲ بخشی پروتیین‌های حرکتی (NSP و MP) خود را روی قطعه DNA B کد می‌کنند (Brown *et al*. 2012, Hanley-Bowdoin *et al*. 2013).

۱-۲- اجزای زیرژنومی جمینی‌ویروس‌ها

۱-۲-۱- دی‌ان‌ای‌های ناقص (Defective DNAs)

اولین بار اشکالی از دی‌ان‌ای ناقص در ارتباط با ویروس موزائیک آفریقایی کاساوا (*African cassava mosaic virus*=ACMV) شناسایی شد (Stanley & Townsend 1985). بررسی توالی آن مشخص کرد که این دی‌ان‌ای‌ها از وقوع حذف‌هایی در جزء ژنومی DNA B این ویروس به وجود می‌آیند و دارای اندازه‌ای در حدود

نصف اندازه‌ی ژنوم ویروس کمکی هستند. مولکول‌های دی‌ان‌ای مشابهی نیز در ارتباط با TGMV گزارش گردید که اندازه‌ی آنها در حدود ۱۲۰۰ جفت باز بود (MacDowell *et al*. 1986). همچنین دی‌ان‌ای زیر ژنومی ایجاد شده از جز DNA B مربوط به ویروس موزاییک زرد سیب‌زمینی (*Potato yellow mosaic virus*=PYMV) و ویروس موزاییک طلایی لوبیا چشم بلبلی (*Cowpea golden mosaic virus*) نیز اندازه ای برابر با نصف اندازه‌ی ژنوم ویروس را نشان دادند (Saunders *et al*. 2000, Stanley *et al*. 1997). متعاقباً دی‌ان‌اهای ناقص مشتق شده از DNA A در ارتباط با ویروس مچاله شدن برگ ختمی درختی (*Hollyhock leaf crumple virus*=HLCV)، ویروس پیچیدگی برگ پنبه (*Cotton leaf curl virus*=CLCUV) و ویروس پیچیدگی برگ زرد گوجه‌فرنگی (*Tomato yellow leaf curl virus*=TYLCV) گزارش شدند (Briddon *et al*. 2001, Cui *et al*. 2004, Patil & Dasgupta 2006). بهجت‌نیا و همکاران (Behjatnia *et al*. 2007) نیز ٤ مولکول دی‌ان‌ای ناقص را در ارتباط با سویه‌های ویروس پیچیدگی برگ گوجه‌فرنگی-استرالیا (*Tomato leaf curl virus*-Australia=ToLCV-Au) گزارش نموده‌اند. تعدادی دی‌ان‌ای زیر ژنومی نیز در ارتباط با MSV یافت شده‌اند که دارای اندازه‌ای از ۲۰۰ تا ١٦٠٠ جفت باز بوده‌اند (Casado *et al*. 2004). در مورد کورتوویروس ایجادکننده‌ی بیماری پیچیدگی بوته‌ی چغندرقند نیز چندین دی‌ان‌ای ناقص جداسازی شده است که بر اساس اندازه به ۲ گروه با اندازه‌های ۱۱۸۰ تا ۱۷۰۰ جفت باز (گروه اول) و ٦٨٠ تا ٨٨٠ جفت باز (گروه دوم) تقسیم شده‌اند (Frischmuth & Stanley 1992, Stenger *et al*. 1992).

۱-۲-۲- دی‌ان‌ای‌های ستلایت (Satellite DNAs)

اولین دی‌ان‌ای ستلایت در آلودگی به جمینی‌ویروس ToLCV-Au در گوجه‌فرنگی شناخته شد. این دی‌ان‌ای با طول ٦٨٢ جفت باز در حدود یک چهارم طول ژنوم ویروس، اندازه دارد. این ستلایت به استثنای توالی ۹ نوکلئوتیدی (TAATATTAC) و نیز موتیف حفاظت شده‌ی اتصال Rep ویروس کمکی در دو ساختار ساقه-حلقه‌ی خود، فاقد هر گونه تشابه توالی با ژنوم ویروس کمکی خود است (Dry *et al*. 1997). پس از آن در آلودگی گیاه آژراتوم به ویروس رگبرگ زرد آژراتوم (*Ageratum yellow vein virus*=AYVV) یک قطعه‌ی کامل دی‌ان‌ای ستلایت شناسایی گردید که با عنوان دی‌ان‌ای بتا (DNA β) نامیده شد. با افزایش تعداد این گروه در بگومویروس‌ها

به خصوص بیماری پیچیدگی برگ پنبه، نام بتاستلایت (Beta satellites) از سوی کمیته‌ی بین‌المللی نامگذاری ویروس‌ها برای این گروه پذیرفته شد. بتاستلایت در آلودگی به بگوموویروس‌های یک بخشی به عنوان عاملی تعیین‌کننده در القا و گسترش نشانه‌های بیماری عمل می‌کنند (Mansoor *et al*. 2003, Saunders *et al*. 2000, Saunders *et al*. 2004). به طور کلی آن‌ها در تولید نشانه‌های بیماری و افزایش سطح تجمع ویروس کمکی در میزبان‌های خاص دخالت می‌کنند، از این‌رو ممکن است همانندسازی ویروس کمکی را یا به وسیله‌ی تسهیل پخش آن در گیاه میزبان و یا به وسیله‌ی منع خاموشی ژن میزبان، تحت تأثیر قرار دهند (Saeed *et al*. 2005).

۲- ویروس‌های تیره‌ی *Nanoviridae*

ویروس‌هایی با پیکره‌های خیلی کوچک در میان ویروس‌های گیاهی هستند. ژنوم اعضای این تیره متشکل از چندین مولکول دی‌ان‌ای تک‌لای حلقوی (٦ یا ٨ قطعه) است که اندازه‌ی هر کدام حدود ۱ کیلو باز بوده و در پیکره‌های ۲۰ وجهی کپسیدپوشی می‌شوند. این ویروس‌ها به وسیله‌ی شته‌ها و به شیوه‌ی پایا و گردشی انتقال می‌یابند. این تیره دارای دو جنس *Nanovirus* (ژنوم شامل ٨ مولکول دی‌ان‌ای تک‌لای حلقوی) با گونه‌ی تیپ ویروس کوتولگی شبدر زیرزمینی (*Subterranean clover stunt virus*) و جنس *Babuvirus* (ژنوم شامل ٦ مولکول دی‌ان‌ای‌ای تک‌لای حلقوی) با گونه‌ی تیپ ویروس برگ دسته‌ای موز (*Banana bunchy top virus*) می‌باشد (Briddon & Stanley 2006, Vetter *et al*. 2012).

۲-۱- اجزای زیرژنومی نانوویروس‌ها

گزارش سو (۲۰۰۳) در مورد ویروس برگ دسته‌ای موز (*Banana bunchy top virus*=BBTV) تنها گزارش مربوط به دی‌ان‌ای ناقص در نانوویروس‌ها است. این دی‌ان‌ای ۵۳۷ حفت باز طول دارد که تقریباً نصف اندازه‌ی ژنوم ویروس است و به وسیله‌ی دو فرآیند حذف به وجود آمده است (Su *et al*. 2003). در نانوویروس‌ها علاوه بر دی‌ان‌ای‌های ژنومی در مجموع ١٤ دی‌ان‌ای اضافی که پروتیین‌های همراه با همانندسازی (Rep) را نیز کد می‌کنند توصیف شده‌اند. این دی‌ان‌ای‌های اضافی آلفاستلایت (Alpha satellites) نامیده شده‌اند که به لحاظ ژنتیکی از اجزای ژنومی نانوویروس‌ها متمایز هستند. عقیده بر این است که این گروه از دی‌ان‌ای‌ها در بیان نشانه‌های بیماری توسط نانوویروس‌ها تاثیر دارند (Patil & Dasgupta 2006).

۳- ویروس‌های تیره‌ی *Caulimoviridae*

در این تیره ٦ جنس (*Caulimovirus*، *Petuvirus*، *Soymovirus*، *Cavemovirus*، *Badnavirus* و *Tungrovirus*) قرار دارند. پیکره‌های جورترا یا باسیل گونه در جنس‌های مختلف این تیره، مولکول‌های دی‌ان‌ای دولای حلقوی را در بر می‌گیرند. رشته منفی ژنوم در یک محل و رشته‌ی مثبت در یک تا ۳ محل از توالی خود دارای بریدگی‌هایی هستند. ژنوم مذکور در جنس‌های مختلف بین یک تا ۸ چارچوب خوانش را در بر می‌گیرد که پروتیین‌های عمومی کد شده توسط تمام جنس‌ها عبارتند از پروتیین حرکتی، یک پروتیین پوششی، آسپارتیک پروتئاز (Aspartic protenase) و آنزیم ترانسکریپتاز برگشتی(Reverse Transcriptase). دامنه‌ی میزبانی هر یک از ویروس‌های این تیره محدود است. تعدادی از این ویروس‌ها به وسیله‌ی شته‌ها و به شیوه‌ای نیمه پایا انتقال می‌یابند و بسیاری از آن‌ها به روش مکانیکی یا از طریق ازدیاد غیرجنسی گیاهان گسترش می‌یابند (Geering & Hull 2012).

۳-۱- اجزای زیرژنومی کالیموویروس‌ها

در این گروه دی‌ان‌ای‌های ناقص تنها در ارتباط با ویروس موزائیک کلم گل (=Cauliflower mosaic virus CaMV) شناخته شده است. این دی‌ان‌ای‌ها طولی بیشتر از دی‌ان‌ای‌های ناقص جمینی‌ویروس‌ها دارند و به اشکال مختلف حلقوی و خطی مشاهده می‌شوند. به نظر می‌رسد این اجزای زیر ژنومی در خلال هر چرخه‌ی آلودگی از طریق وقوع حذف‌های تصادفی به وجود می‌آیند، البته وقوع نوترکیبی بین مولکولی در طی همانندسازی ژنوم ویروس را نباید نادیده گرفت. در بافت‌های آلوده شده توسط CaMV، ۳ گروه از اعضای زیر ژنومی (دو گروه حلقوی و یک گروه خطی) به صورت ترجیحی در هسته تجمع می‌یابند. از این بین تنها یک حالت دی‌ان‌ای دولای خطی که در هسته حضور دارد در پیکره‌های ویروسی کپسیدپوشی می‌شود (Patil & Dasgupta 2006).

۴- دی‌ان‌ای‌های ناقص مداخله‌گر

تعدادی از دی‌ان‌ای‌های ناقص که سبب کاهش تجمع دی‌ان‌ای ژنومی ویروس و در نتیجه کاهش نشانه‌ها و بهبودی می‌گردند، دی‌ان‌ای‌های ناقص مداخله‌گر نامیده شده‌اند. تعدیل نشانه‌ها به وسیله دی‌ان‌ای ناقص مداخله‌گر از طریق کاهش عمومی در شدت نشانه‌ها که با افت در سطح دی‌ان‌ای ویروس همراه است، آشکار می‌گردد. احتمالاً دی‌ان‌ای‌های ناقص مداخله‌گر در استفاده از منابع محدود میزبانی و ویروس برای انجام تکثیر، با دی‌ان‌ای ژنومی

ویروس به رقابت می‌پردازند. به عنوان مثال نشانه‌های پیچیدگی شدید برگ به سمت بالا در گیاه *Nicotiana benthamiana* که در اثر آلودگی به AYVV و یا BCTV ظهور می‌یابد، در حضور دی‌ان‌ای ناقص مداخله‌گر به ندرت پدید می‌آید و یا خیلی ملایم است. علاوه بر بهبودی، دی‌ان‌ای ناقص مداخله‌گر مربوط به AYVV بر الگوی سبزردی و پیچیدگی برگ نیز اثر می‌گذارد. احتمالاً در بگوموویروس‌ها اساس مولکولی پدیده مداخله این دی‌ان‌ای‌ها رقابت بر سر مقادیر محدود پروتیین‌هایی با فعالیت ترانس است که برای تکثیر ویروس مورد نیاز هستند (Frischmuth & Stanley 1992, Patil & Dasgupta 2006).

۵-کپسیدپوشی دی‌ان‌ای‌های زیرژنومی و نحوه انتقال آن‌ها

مطالعه با میکروسکوپ الکترونی نشان داده که دی‌ان‌اهای ناقص مداخله‌گر (DI-DNAs) مربوط به ACMV در پیکره‌های جورترا با اندازه ۲۰-۱۸ نانومتر کپسیدپوشی می‌شوند در حالی‌که دی‌ان‌ای ژنومی در پیکره‌های دوقلو قرار می‌گیرد (Frischmuth *et al*. 2001). همچنین ارتباط دی‌ان‌ای ناقص با پیکره‌های ویروسی برای TYLCV، ACMV، PYMV و MSV نیز گزارش شده است (Casado *et al*. 2004). همچنین گزارش شده که دی‌ان‌ای‌های ناقص ToLCV-Au و دی‌ان‌ای ستلایت وابسته به آن در پوشش پروتیینی ویروس وارد می‌گردند (Behajtnia *et al*. 2007, Dry *et al*. 1997). امکان کپسیدپوشی دی‌ان‌ای ستلایت CLCuMB در پروتیین پوششی TYLCV نیز به طور مستقیم و انتقال آن با سفیدبالک *Bemisia tabaci* نیز به اثبات رسیده است (Tabein *et al*. 2013). بنابراین، دی‌ان‌ای‌های ناقص و ستلایت کپسیدپوشی شده توانایی انتقال توسط حشرات ناقل ویروس‌ها را دارا می‌باشند. دی‌ان‌ای‌های ناقص کالیموویروس‌ها بر خلاف جمینی‌ویروس‌ها عموماً کپسیدپوشی نمی‌شوند (به استثنای یک مورد) و احتمالاً فاقد پیام‌های لازم برای انجام این فرآیند هستند (Covey & Turner 1993).

نتیجه

دی‌ان‌ای‌های ناقص با تمام تیره‌های ویروس‌های گیاهی دی‌ان‌ای‌دار در ارتباط هستند. اکثریت دی‌ان‌ای‌های ناقص شناخته شده‌ی جمینی‌ویروسی مربوط به اجزای مشتق شده از DNA B بگوموویروس‌های ۲ بخشی هستند، در عین حال از سایر اجزای ژنومی این تیره از جمله ژنوم بگوموویروس‌های ۱ بخشی عوامل ناقصی مانند آلفا ستلایت جداسازی شده‌اند. این عوامل اغلب حدود نصف اندازه‌ی ژنوم ویروس کمکی هستند. دی‌ان‌ای‌های ناقص و ستلایت

جهت تکثیر، کپسیدپوشی و حرکت در داخل و بین گیاهان به ویروس کمکی خود وابسته هستند. این عوامل نقش‌های مختلفی را در آلودگی ویروسی و بروز نشانه‌ها ایفا می‌کنند. در بسیاری از موارد سبب کاهش تکثیر و تجمع دی‌ان‌ای ویروس و در نتیجه بهبودی نشانه‌ها می‌گردند. پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که می‌توان از این عوامل به عنوان ناقلین ژن به گیاهان و ایجاد گیاهان تراریخت مقاوم به بیماری‌های ویروسی بهره برد (Kharazmi *et al*. 2012, Pakniat-Jahromy *et al*. 2010).

References منابع

Adams M. J., King A. M. & Carstens E. B. 2013. Ratification vote on taxonomic proposals to International Committee on Taxonomy of Viruses. *Archives of Virology* 10: Doi:1007/s00705-013-1688-5.

Behjatnia S. A. A., Dry I. B. & Rezaian M. A. 1998. Identification of the replication-associated protein binding domain within the intergenic region of tomato leaf curl geminivirus. *Nucleic Acids Research* 26: 925–931.

Behjatnia S. A. A., Dry I. B. & Rezaian, M. A. 2007. Characterization and transient replication of tomato leaf curl virus defective DNAs. *Archive of Virology* 152: 1127-1138.

Bolok Yazdi H. R., Heydarnejad J. & Massumi H. 2008. Genome characterization and genetic diversity of beet curly top Iran virus: a geminivirus with a novel nonanucleotide. *Virus Genes* 36:539–545.

Briddon R. W., Mansoor S., Bedford I. D., Pinner M. S., Saunders K., Stanley J., Zafar Y., Malik, K. A. & Markham, P. G. 2001. Identification of DNA components required for induction of cotton leaf curl disease. *Virology* 285: 234–243.

Briddon R. W., Bull S. E., Amin I., Idris A. M., Mansoor, S., Bedford, I. D., Dhawan, P., Rishi, N., Siwatch, S. S. & *et al*. 2003. Diversity of DNA β, a satellite molecule associated with some monopartite begomoviruses. *Virology* 312:106-121.

Briddon R. W. & Stanley J. 2006. Subviral agents associated with plant single-stranded DNA viruses.*Virology* 344:198-210.

Briddon R. W., Brown J. K., Moriones E., Stanley J., Zerbini M., Zhou X. & Fauquet C. M. 2008. Recommendation for the classification and nomenclature of the DNA- β satellites of begomoviruses. *Archives of Virology* 153:763-781.

Brown J. K., Fauquet C. M., Briddon R. W., Zerbini M., Moriones E. & Navas-Castillo, J. 2012. *Geminiviridae*. In: Virus taxonomy ninth report of the international committee on

taxonomy of viruses, pp. 351-373. Edited by King, A. M. Q., Adams M. J., Carstens E. B. & Lefkowitz E. J. London: *Elsevier/Academic Press.*

Casado C. G., Ortiz G. J., Padron E., Bean S. J., McKenna R., Agbandje-McKenna M. & Boulton M. I. 2004. Isolation and characterization of subgenomic DNAs encapsidated in ‘‘single’’ T¼1 isometric particles of Maize streak virus. *Virology* 323: 164–171.

Covey S. N. & Turner D. S. 1993. Changes in populations of cauliflower mosaic virus DNA and RNA forms during turnip callus proliferation. *Journal of General Virology* 74: 1887-1893.

Cui X., Tao X., Xie Y., Clauquet C. M. & Zhou X. 2004. A DNA- associated with *Tomato yellow leaf curl China virus* is required for symptom induction. *Journal of Virology* 78:13966–13974.

Cui X., Li G., Wang D., Hu D. & Zhou X. 2005. A begomovirus DNA β encoded protein binds DNA, functions as a suppressor of RNA silencing, and targets the cell nucleus. *Journal of Virology* 79:10764–10775.

Dry I. B., Krake L. R., Rigden J. E. & Rezaian M. A. 1997. A novel subviral agent associated with a geminivirus: The first report of a DNA satellite. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 94:7088-7093.

Eini O., Dogra S. C., Dry I. B. & Randles J. W. 2012. Silencing suppressor activity of a begomovirus DNA β encoded protein and its effect on heterologous helper virus replication. *Virus Research* 167:97-101.

Frischmuth T. & Stanley J. 1992. Characterization of beet curly top virus subgenomic DNA localizes sequences required for replication. *Virology* 189: 808–811.

Frischmuth T., Ringel M. & Kocher C. 2001. The size of encapsidated single-stranded DNA determines multiplicity of African cassava mosaic virus particles. *Journal of General Virology* 82:673–676.

Gopal P., Kumar P. P., Sinilal B., Jose J., Yadunandam A. K. & Usha R. 2007. Differential roles of C4 and beta C1 in mediating suppression of post-transcriptional gene silencing: Evidence for transactivation by the C2 of *Bhendi yellow vein mosaic virus*, a monopartite begomovirus. *Virus Research* 123:9-18.

Geering A. D. W. & Hull R. 2012. *Caulimoviridae*. In: Virus taxonomy, ninth report of the international committee on taxonomy of viruses, pp 429-443. Edited by King, A. M. Q., Adams M. J., Carstens E. B. & Lefkowitz, E. J. London: *Elsevier/Academic Press.*

Hanley-Bowdoin L., Bejarno E., Robertson D. & Mansoor S. 2013. Geminiviruses: masters att redirecting and reprogramming plant processes. *Nature Reviews Microbiology* Doi:10.1038/nrmicro3117.

Jeske H., Lutgemeier M. & Prei W. 2001. DNA forms indicate rolling circle and recombination dependent replication of Abutilon mosaic virus. *The EMBO journal* 20:6158-6167.

Kharazmi S., Behjatnia S. A. A., Hamzehzarghani H. & Niazi A. 2012. Cotton leaf curl Multan betasatellite as a plant gene delivery vector trans-activated by taxonomically diverse geminiviruses. *Archives of Virology* 157:1269-1279.

Laufs J., Traut, W., Heyraud F., Matzeit V., Rogers S. G., Schell J. & Gronenborn B. 1995. In vitro cleavage and joining at the viral origin of replication by the replication initiator protein of tomato yellow leaf curl virus. *Proceedings of the National Academy of Science of the America* 92: 3879–3883.

MacDowell S. W., Coutts R. H. A. & Buck K. W. 1986. Molecular characterisation of subgenomic single-stranded and double stranded DNA forms isolated from plants infected with tomato golden mosaic virus. *Nucleic Acids Research* 14: 7967–7984.

Mansoor S., Briddon R. W., Zafar Y. & Stanley J. 2003. Geminivirus disease complexes: an emerging threat. *Trends Plant Science* 8: 128–134.

Pakniat-Jahromy A., Behjatnia S. A. A., Dry I. B., Izadpanah K. & Rezaian, M. A. 2010. A new strategy for generating geminivirus resistant plants using a DNA betasatellite/splite barnase construct. *Journal of Virological Methods* 170:57- 66.

Patil B. L. & Dasgupta, I. 2006. Defective interfering DNAs of plant viruses. *Critical Reviews in Plant Sciences* 25:47–64.

Qazi J., Amin I., Mansoor S., Iqbal M. J. & Briddon R. W. 2007. Contribution of the satellite encoded gene beta C1 to cotton leaf curl disease symptoms. *Virus Research* 128:135-139.

Razavinejad S., Heydarnejad J., Kamali M., Massumi H., Kraberger S. & Varsani A. 2013. Genetic diversity and host range studies of turnip curly top virus. *Virus Genes* 46:345-353.

Rojas M. R., Hagen C., Lucas W. J. & Gilbertson R. L. 2005. Exploiting chinks in the plants armor: Evolution and emergence of geminiviruses. *Annual Review of Phytopathology* 43: 361-394.

Saeed M., Behjatnia S. A. A., Mansoor S., Zafar Y., Hasnain S. & Rezaian M. A. 2005. A single complementary sense transcript of a geminiviral DNA β satellite is determinant of pathogenicity. *Molecular Plant Microbe Intraction* 18:7-14.

Saunders K., Bedford I. D., Briddon R. W., Markham P. G., Wong S. M. & Stanley J. 2000. A unique virus complex causes Ageratum yellow vein disease. *Proceedings of the National Academy of Science of the America* 97: 6890–6895.

Saunders K., Norman A., Gucciardo S. & Stanley J. 2004. The DNA- satellite component associated with ageratum yellow vein disease encodes an essential pathogenicity protein (βC1). *Virology* 324:37–47.

Stanley J. & Townsend R. 1985. Characterization of DNA forms associated with casava latent virus infection. *Nucleic Acids Research* 13: 2189-2206.

Stanley J., Saunders K., Pinner M. S. & Wong S. M. 1997. Novel defective interfering DNAs associated with ageratum yellow vein geminivirus infection of Ageratum conyzoides. *Virology* 239:87–96.

Stenger D. C., Stevenson M. C., Hormuzdi S. G. & Bisaro D. M. 1992. A number of subgenomic DNAs are produced following agroinoculation of plants with beet curly top virus. *Journal of General Virology* 73:237–242.

Su H. J., Tsao L.Y.,Wu M. L. & Hung T. H. 2003. Biological and Molecular Categorization of Strains of Banana bunchy top virus. *Journal of Phytopathology* 151: 290–296.

Tabein, S., Behjatnia, S. A. A., Anabestani, A. & Izadpanah, K. 2013. Whitefly-mediated transmission of cotton leaf curl Multan betasatellite: evidence for betasatellite encapsidation in coat protein of helper begomoviruses. *Archives of Virology* 158: 19-26.

Tao X. R., Qing L. & Zhou X. P. 2004. Function of A-Rich region in DNA β associated with *Tomato yellow leaf curl china virus*. *Chinese Science Bulletin* 49**:** 1490-1493.

Varsani A., Shepherd D. N., Dent K., Monjane A. L., Rybicki E. P. & Martin D. P. 2009. A highly divergent South African geminivirus species illuminates the ancient evolutionary history of this family. *Virology Journal* 6:10.1186/1743-422X-6-36.

Vetter H. J., Dale J. L., Grigoras I., Gronenborn B., Harding R., Randles J. W., Sano Y., Thomas J. E., Timchenko T. & Yeh H. H. 2012. *Nanoviridae*. Pp.351-373. *In:* A. M. Q. King, M. J. Adams, E. B. Carstens & E. J. Lefkowitz(eds.) .Virus Taxonomy, Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier/Academic Press, London.

Zhou X. 2013. Advances in understanding begomovirus satellites. *Annual Review of Phytopathology* 51:357-381.

Plant Pathology Science (ISSN:2251-9270) Yasouj University, RICeST & ISC (Iran) Vol. 3(2), 2014

Defectiveand Satellite DNAs of Plant DNA Viruses

SAEID TABEIN & SEYED ALI AKBAR BEHJATNIA✉

PhD. Student & Associate Professor, Plant Virology Research Center, Department of Plant Protection, College of Agriculture, Shiraz University, Shiraz, Iran

(✉Corresponding author, Email: behjatni@shirazu.ac.ir)

Tabein S. & Behjatnia S. A.A. 2014. Defective and satellite DNAs of plant DNA viruses. *Plant Pathology Science* 3(2):21-32.

Abstract

In addition to the full-length viral DNA genome, various types of smaller specific DNA molecules have been isolated from plants infected by DNA viruses. These DNAs are usually derived from viral genomes by different ways or have non-viral genome sequences. Some of these DNA have no significant effect on the virus cycle and on the incidence and progression of the disease, while some of them inducing the viral disease symptoms. These components that are known as satellite, defective and defective interfering DNAs, depend on helper viruses for replication, encapsidation and movement in plants. Satellites have no significant homology with the helper virus genome. However, they are required for inducing disease symptoms. While defective and defective interfering DNAs exhibit high homology with the genome of helper viruses, only defective interfering DNAs have ability to interfere with virus replication and with disease symptom induction and development. In this paper, the characteristics of these subviral DNAs and the possible mechanisms by which they are generated and transmitted in virus infected plants are discussed.

Key words: Pathogenicity, Geminvirus, *Geminiviridae*, *Nanoviridae, Caulimoviridae*

کاربرد فنآوری هسته‌ای در مدیریت بیماری‌های گیاهی

محمد شرافتی‌فر[۱]، حبیب‌اله حمزه زرقانی[۱]✉ و سمیرا شهبازی[۲]

۱. دانشجوی کارشناسی‌ارشد بیماری‌شناسی گیاهی و استادیار بخش گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شیراز
۲. استادیار گروه گیاه‌پزشکی، پژوهشکده کشاورزی هسته‌ای، پژوهشگاه علوم و فنون هسته‌ای، سازمان انرژی اتمی

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۲/۲٤ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰٦/۱۰

شرافتی‌فر م. ، حمزه زرقانی ح. و شهبازی س. ۱۳۹۳. کاربرد فنآوری هسته‌ای در مدیریت بیماری‌های گیاهی. *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۳(۲): ٤۳-۳۳.

چکیده

یکی از ارکان توسعه پایدار هر کشور در بخش کشاورزی تولید مواد غذایی مناسب و تامین امنیت آن است. در حال حاضر بیش از ۸۰۰ میلیون نفر عموما در آفریقا وآسیا از گرسنگی رنج می برند و کشاورزی مبنع اصلی برای تهیه غذای این افراد است. یکی از کاربردهای فنآوری هسته‌ای، استفاده از آن در کاهش خسارت آفات و بیماری‌های گیاهی است. روش‌های هسته‌ای در بیماری‌شناسی گیاهی به طور کلی در ۳ گروه ردیابی، ایجاد جهش و پرتوتابی محصولات برای القای مقاومت در گیاهان و کاهش یا نابودی عوامل بیماری‌زا مورد استفاده قرار می‌گیرند. امروزه یکی از جدیدترین مباحثی که مورد توجه قرارگرفته، استفاده از اشعه گاما در القای مقاومت در برابر تنش‌های محیطی و بیمارگرها و بهبود خصوصیات رشدی گیاهان است. استفاده از این توان بویژه برای مدیریت بیماری‌های بذر و گیاهچه که بخش اعظم خسارت را در اولین هفته‌های رشد گیاهچه وارد می‌آورند از اهمیت بالایی برخوردار است.

واژه‌های کلیدی: القای مقاومت، بیماری، پرتوتابی، *Rhizoctinia* ،*Trichoderma*

مقدمه

فنآوری هسته‌ای بر اساس واکنش‌های هسته‌ای و انرژی حاصل از تغییرات در هسته اتم به وجود آمده است. با شناخت و درک ساختار اتم و رادیو ایزتوپ‌ها، این فنآوری در علوم مختلف به سرعت توسعه یافته، به‌طوری‌که کاربرد آن در کشاورزی طی دهه‌های اخیر باعث افزایش تولید و عملکرد محصولات شده است. در کشور ایران طرح ایجاد مرکزی، به منظور انجام تحقیقات کاربردی در زمینه کشاورزی و پزشکی هسته‌ای از سال ۱۳٦۳ در سازمان انرژی

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

اتمی شروع شد و تاکنون نیز تنها پژوهشکده تحقیقاتی در این زمینه است. در سراسر جهان، پرتودهی بیش از ۵۰ نوع مواد غذایی مختلف انجام می‌شود و سالانه حدود ۵۰۰۰۰۰ تن مواد غذایی به منظور کاهش بار میکروبی و افزایش کیفیت محصول تحت تابش قرار می‌گیرند. با بهره‌گیری از فنآوری هسته‌ای، می‌توان شرایط مناسب‌تری برای اجرای برنامه‌های مدیریت بیماری‌ها فراهم نمود. اشعه‌های آلفا، بتا، گاما، ایکس و ماوراءبنفش همگی از امواج الکترومغناطیس هستند که اشعه گاما به دلیل نداشتن بار الکتریکی و دارا بودن سطح انرژی مناسب قدرت نفوذ بیشتری نسبت به سایر اشعه‌ها دارد (Kovacs & Keresztes 2002).

۱- ایجاد جهش با استفاده از پرتوتابی

وقوع موتاسیون در عوامل بیماری‌زا طی تحقیقات مختلف ثابت شده و تاکنون هیچ مشکلی در اثر عمل موتانت‌های جدید گزارش نشده است. این عمل با القای موتاسیون تصادفی و بکارگیری موتاژن‌های فیزیکی نظیر امواج الکترومغناطیس گاما، ایکس و ماوراءبنفش صورت می‌گیرد. پرتوتابی گاما میزان فعالیت پروتیین‌های خارج سلولی، آنزیم‌های لیتیک، کیتیناز، گلوکاناز، سرعت رشد ریسه و میزان هاگ‌زایی را در گونه‌های *Trichoderma* افزایش می‌دهد. جدایه‌های جهش‌یافته Th M6، Th M7، Th M8 و Th M11 *T. harzianum* با تولید متابولیت‌های بیشتر و قدرت تعارضی بالا در کنترل بیمارگرهای مهم خاک‌زاد نظیر *Rhizoctinia solani* و *Macrophomina phaseolina* بسیار موفق بوده‌اند (Shahbazi *et al*. 2014). با پرتوتابی گاما روی قارچ *Fusarium solani* f. sp. *lycopersici* موتانت‌های غیربیماری‌زا ایجاد شد و با پرتوتابی از منبع سزیم-۱۳۷ موتانت ناپرآزار avr-2 از این بیمارگر را ایجاد گردید. موتانت ایجاد شده در واقع ناپرآزار بوده و آلودگی کمتری در گیاه حساس گوجه فرنگی سبب می‌شود. با بررسی ژن‌های جهش یافته و طبیعی بیمارگر مشخص شده که این امر می‌تواند به دلیل حذف ژن‌های موثر در صفت ناپرآزاری و بیماریزایی باشد (Mes *et al*. 1999).

پرتوتابی کنیدی‌های قارچ *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* با اشعه گاما سبب ایجاد ۲ موتانت غیربیماریزا (M22, M23) شد. مقایسه مولکولی موتانت‌های غیربیماریزا با جدایه مادری با استفاده از ۱۰ آغازگر تصادفی مشخص نموده این ۲ موتانت با جدایه مادری شباهت زیادی دارند و مایه‌زنی گیاه با این جدایه‌ها باعث

کاهش معنی‌داری بیماری پوسیدگی ریشه لوبیا شد(اهری‌مصطفوی و همکاران ۱۳۸۷).

۲- ردیابی بیماری‌ها با پرتوها

معمولا برای مطالعه اپیدمیولوژی یک بیماری شناخت منشا و منابع انتقال و زمان انتشار یا انتقال بیمارگر بسیار مهم است، لذا با نشان‌دار کردن بیمارگر و ناقلین می‌توان به آن‌ها پی برد. رادیوایزوتوپ‌های فسفر-۳۲ و کربن-۱٤ از این نظربیشترین کاربرد را در ردیابی دارند (موسوی شلمانی و همکاران ۱۳۸۸). لیندال و همکاران (۲۰۰۱) انتقال ایزوتوپ‌های فعال در میسلیوم‌های قارچ عامل پوسیدگی سفید *Hypholoma fasciculare* را مورد مطالعه قرار دادند. نتایج نشان داد که مقدار قابل توجهی فسفر-۳۲ و فسفر-۳۳ هم‌زمان و به صورت دو طرفه بین میسلیوم‌های قارچ و بلوک‌های چوب انتقال می‌یابند. با نشان‌دار کردن عناصر مهم و گردش غذایی در میسلیوم‌های قارچ‌ها بهتر می‌توان تعامل بین بیمارگر و میزبان را بررسی نمود.

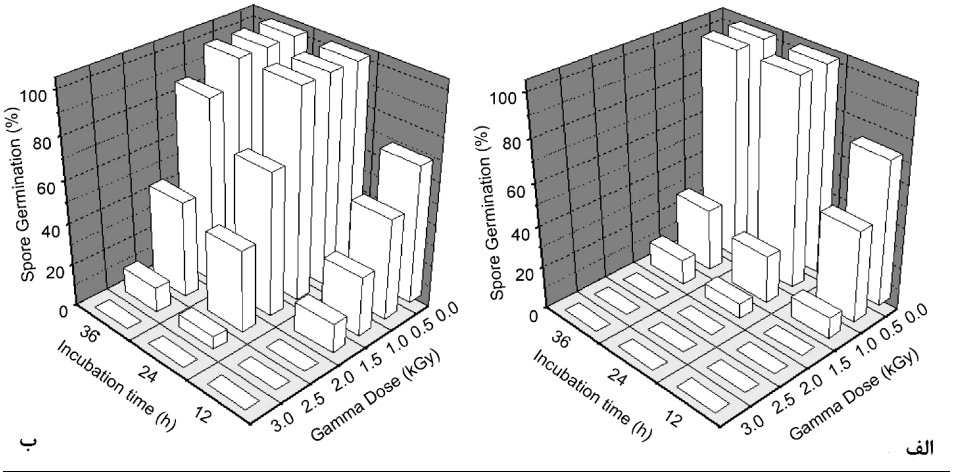
نحوه و چگونگی انتقال بیمارگرها توسط ناقلین نیز بسیار مهم است. آزمایشی نشان داده که پس از تغذیه شته‌ی *Aulacorthum circumflexum* روی جوانه لوبیای نشان‌دار به تریتیوم، شته تنها با ۵ ثانیه تغذیه ویروس را اخذ و در ۱ تا ۳ دقیقه مقدار زیادی تریتیوم را به برگ انتقال می‌دهد (Lannunziata & Legg *et al.* 1984). ردیابی و انتقال ترکیب ارتوفسفات نشان‌دار (P_{33}) به گیاه آلوده به ویروس A سیب‌زمینی نشان داده که این فسفر نشان‌دار با کمک آنزیم پروتئین کیناز (CK2) به هنگام تکثیر ویروس در ساختمان کپسید وارد می‌شود. با تهیه اتورادیوگراف از نمونه‌ها (ساخت کپسید با افزودن آنزیم و بدون آنزیم)، همچنین نقش فسفریلاسیون کپسید این ویروس و ارتباط آن با توانایی بیماریزایی ویروس مشخص شده است (Ivanov *et al.* 2003). با نشان‌دار کردن لاروهای نماتدها محققان توانسته‌اند نحوه انگل شدن و محل آن‌ها را در گیاهان شناسایی کنند. از طرفی با بکارگیری این مواد نشاندار می‌توان تاثیر نماتد بر فعالیت‌های فیزیولوژیکی گیاه میزبان را نیز بررسی نمود، به‌طوری‌که تاثیر آلودگی نماتد سیستی غلات (*Heterodera avenae*) در میزان انتقال و جابجایی کلسیم از خاک به ریشه و اندام‌های داخلی گیاه یولاف و همچنین تاثیر نماتد غده ریشه در جذب و انتقال مواد غذایی نشان‌دار در گیاه گوجه‌فرنگی مورد ارزیابی قرار گرفته است (Otiefa & Elgindi 1962, Price & Sanderson 1984). همچنین با استفاده از فسفر ۳۲ برای نشاندار

کردن باکتری عامل گال طوقه امکان ردگیری باکتری در گیاه با روش اتورادیوگرافی فراهم گردیده است (Stonier 1956).

۳- پرتوتابی مواد غذایی

به طور کلی ۳ سطح شدت بالا، متوسط و کم (به ترتیب بیشتر از ۱۰ ، بین ۱ تا ۱۰ و کمتر از ۱ کیلوگری) (low< 1 KGy, medium 1-10 KGy & high> 10 KGy) برای پرتوتابی مواد غذایی و کاهش بار میکروبی مورد استفاده قرار می‌گیرد. در گذشته برای نگهداری مواد غذایی از روش‌هایی مانند حرارت دادن، کنسرو کردن، منجمد کردن و افزودن مواد شیمیایی استفاده می‌شد. اما امروزه از اشعه گاما استفاده می‌شود. اشعه گاما با استفاده از امواج الکترونی و به کمک شتاب دهنده‌ها باعث آسیب به DNA بیمارگرها یا سایر اجزای سلول می‌شود. آلودگی بذر و دانه‌های انباری به انواع قارچ‌ها و باکتری‌ها منجر به مشکلات بهداشتی، اجتماعی و اقتصادی بزرگ در سراسر جهان شده است. کمیته مشترک سازمان‌های بهداشت جهانی، غذا و داروی ملل متحد و آژانس بین المللی انرژی با بررسی‌های صورت گرفته به این نتیجه رسیده‌اند که تابش هر گونه مواد غذایی تا شدت ۱۰KGy هیچ آسیب تغذیه‌ای و مشکلات میکروبیولوژی در پی نخواهد داشت و منجر به ایجاد ترکیبات سمی در غذا نخواهد شد(Ingram & Farkas 1977). یکی از عوامل تاثیرگذار در پرتوتابی محصولات علاوه بر کاهش بار میکروبی، قرنطینه است که در صورت انتقال یک بیمارگر به منطقه‌ای جدید و شکل‌گیری اپیدمی بسیار مهم است. امروزه به کارگیری سیستم‌های پرتوتابی در مبادی ورودی برخی کشورها به عنوان یک ابزار قرنطینه‌ای استفاده می‌شود. پرتوتابی اشعه گاما در شدت‌های مختلف روی بذر برنج رقم‌های (Cv-2233, Cv-shankar) و نخود فرنگی (رقم Cv-local) آلوده به قارچ‌های *Aspergillus* sp., *Trichoderma* sp. و *Curvularia* sp. نشان داده که پرتوتابی در شدت ۲-۱ KGy باعث کاهش معنی‌داری جمعیت این قارچ‌ها می‌شود و قوه جوانه‌زنی بذرهای تیمارشده نیز تغییر محسوسی نمی‌یابد (Maity *et al.* 2008). (شکل ۱).

طبق بررسی‌های به عمل آمده حدود ۲۵٪ از محصولات کشاورزی دنیا آلوده به زهرابه‌های قارچی و متابولیت‌های ثانویه هستند (Kabak *et al.* 2006). محققان در طی پژوهشی محصولات غذایی مختلف (پسته،



شکل ۱- درصد جوانه‌زنی هاگ‌های قارچ‌های بذرزاد برنج (رقم Cv-Shankar) بعد از پرتوتابی با شدت‌های مختلف اشعه گاما، **الف**- *Aspergillus* sp. ، **ب**- *Trichoderma* sp.

بادام‌زمینی، ذرت، برنج و...) را به منظور کاهش آفلاتوکسین ب۱ (AFB_1) در معرض پرتوتابی با شدت‌های ٤، ٦ و ۱۰ کیلوگری اشعه گاما قرار دادند و مشاهده شد با افزایش شدت تابشی، AFB1 بیشتری تخریب می‌شود. همچنین هر چه میزان روغن یک محصول بیشتر باشد میزان AFB1 کمتری تخریب می‌شود. به‌طوری‌که درصد تخریب AFB1 در شدت KGy ۱۰ در بادام‌زمینی ٥٦ درصد بود در حالی‌که در ذرت که روغن کمتری دارد حدود ۸۱ درصد بود (Ghanem *et al.* 2008).

بررسی تغییرات میکروبی و شیمیایی خرمای مضافتی پرتو دیده با اشعه گاما نشان داده که پرتوتابی در شدت‌های ۰/۵ تا ۱ کیلوگری به افزایش زمان نگهداری این خرما و کاهش بار میکروبی در دمای معین (4°C) کمک موثری می‌نماید. همچنین پرتوتابی در شدت‌های فوق از بروز تغییرات شیمیایی جلوگیری می‌کند. با پرتوتابی محصول خرما و کاهش بار میکروبی آن می‌توان از کاهش کیفیت سالانه ۷۰۰ هزار تن خرمای کشور جلوگیری کرد (حسینی و همکاران ۱۳۸۷). به دلیل اهمیت مبارزه غیرشیمیایی با انواع آفات و بیمارگرها در ادویه‌جات، خشکبار و میوه‌ها، در حال حاضر فنآوری هسته‌ای در اولویت قرار گرفته است. از همین رو پژوهشگران توانسته‌اند در شدت ٦ کیلوگری بیشترین کاهش را در بار میکروبی زعفران سبب شوند و در شدت KGy ۷ میزان بارمیکروبی آن را به صفر برسانند. در

نمونه‌های پرتودیده و شاهد تغییرات کمی و کیفی بعد از پرتوتابی به خصوص از نظر رنگ و بو نیز مشاهده نشده است (ودادی و ناصریان ۱۳۸۳). پرتوتابی در محدوده 3 KG می‌تواند رشد مجموعه‌ای از عوامل پوسیدگی شامل *Penicillium expansum*، *Monilinia fructigena* و *Rhizopus sp.* را بطور معنی‌داری در میوه‌های سیب و توت فرنگی کاهش دهد (طالبی‌حبشی و عیوضی ۱۳۸۹). همچنین پرتوتابی در محدوده ٦۰۰ گری به طور کامل مانع جوانه-زنی هاگ قارچ *P. expansum* روی سیب درختی می‌شود و در شدت‌های بالاتر از ۳۰۰۰ گری می‌تواند به‌صورت کامل مانع رشد ریسه‌ای آن گردد (Panayota 2004, Barkai-Golan 2001، اهری‌مصطفوی و همکاران ۱۳۸۹). پرتوتابی محصولات به تنهایی نمی‌تواند از آلودگی مجدد محصول جلوگیری نماید لذا بسته‌بندی مناسب و محیط نگهداری سترون نیز اهمیت دارد.

۴- القای مقاومت در گیاهان با پرتوتابی

در سال‌های اخیر استفاده از مواد غیرزیستی که سازوکارهای دفاعی گیاه را قبل از مواجهه با بیمارگرها فعال کنند و فاقد اثر زیان‌آور زیست محیطی باشند مورد توجه قرار گرفته است (Arie *et al*. 2007). تیمار خارجی گیاهان با اسید سالیسیلیک (SA)، جاسمونات‌ها و برخی مواد دیگر سبب تجمع پروتیین‌های مرتبط با بیماریزایی، القای ژن‌های مقاومت به بیمارگرها (PR) و کاهش خسارت ناشی از چندین عامل بیمارگر روی محصولات مختلف شده است (Loake & Grant 2007). پژوهش‌ها نشان داده بعد از پرتوتابی گیاهان و ریزجانداران فتوسنتز کننده با تابش شدت کم اشعه گاما، تقسیم سلولی، سرعت تندش، رشد سلول، فعالیت آنزیم‌های دفاعی، مقاومت در برابر بیمارگرها و عملکرد محصول در گیاه افزایش می‌یابد (Chakravarty & Sen 2001). پرتوتابی شدت پایین اشعه گاما روی بذر سویا باعث افزایش تحمل آن به خشکی می‌شود که افزایش توده زنده ذخیره‌ای محصول به دلیل افزایش میزان کلروفیل، پتانسیل آب برگ‌ها، میزان پروتیین، پرولین و همچنین فعالیت آنزیم‌های دفاعی برگ سویا در شرایط تنش خشکی است (Moussa 2011). از همین رو می‌توان با القای مقاومت و بهبود خصوصیات ریختی و فیزیولوژیکی، گیاهان را نیز در برابر بیمارگرهای گیاهی مصون نگه داشت.

استفاده از این روش به‌ویژه می‌تواند برای مراحل اولیه رشد گیاهچه که نسبت به بیمارگرها حساس است، بسیار مفید واقع شود. پرتودهی بذر سویا توسط نگارندگان با اشعه گاما در شدت‌های ۰، ۱۰، ۲۰، ۳۰ و۵۰ گری گیاهچه‌میری ناشی از *Rhizoctonia solani* AG 2-2 IIIB را در تیمارهای ۲۰، ۳۰ و ۵۰ گری نسبت به شاهد به ترتیب ۳۳/۳، ٤٤/٤ و ٤٤/٤ کاهش داد. همچنین شدت بیماری در تیمارهای پرتودیده با افزایش شدت نسبت به شاهد پرتوندیده کمتر بود و بین تیمارها اختلاف معنی‌داری وجود داشت. آزمایش‌ها نشان داده که با افزایش شدت اشعه میزان فعالیت آنزیم‌های دفاعی گیاه مانند پراکسیداز (POD)، فنیل آلانین آمونیالیاز (PAL)، کیتیناز (CHA)، آنتی‌اکسیدان‌کل، پروتیین محلول، کلروفیل کل، کارتنویید و آنتوسیانین افزایش می‌یابند که احتمالا افزایش پاسخ‌های دفاعی ارتباط نزدیکی با کاهش شدت و وقوع بیماری دارد. با توجه به تاثیر مثبت اشعه گاما در کاهش مرگ‌ومیر گیاه سویا ناشی از *R. solani* امید است بتوان به عنوان یک ابزار مفید جهت مدیریت بیماریهای گیاهی مورد استفاده قرار گیرد.

۵- مزایا و محدودیت‌های کاربرد فنآوری هسته‌ای

علی‌رغم پیشرفت همه جانبه علوم و فنون هسته‌ای در نیم قرن گذشته هنوز استفاده از این فنون در مدیریت بیماری‌های گیاهی کم ارزیابی می‌شود. از جمله محدودیت‌های این فنآوری می‌توان به بالا بودن هزینه‌های اولیه و تجهیزات مورد نیاز اشاره نمود. همچنین گاهی پرتوتابی محصولات کشاورزی به منظور کاهش بار میکروبی در شدت‌های بالا باعث تغییرات برگشت‌ناپذیر بعضی اجزای پروتیین‌ها با شکستن پیوند کووالانسی زنجیره‌های پلی پپتیدی می‌شود (Kume & Matsuda 1995). در بین ترکیبات غذایی ویتامین C بیشترین حساسیت را در میان ویتامین‌های محلول در آب دارد و ویتامین‌های B_2، B_6 و B_{12} بالاترین مقاومت را نسبت به اشعه دارند. بر اساس مشاهدات میکروسکوپ الکترونی (Transmission electron microscopy)، کلروپلاست در مقایسه با سایر اندامک‌های سلول نسبت به اشعه گاما حساس‌تر است، به خصوص تیلاکوئیدها که به شدت متورم می‌شوند. پس از تابش گاما، میزان H_2O_2 نیز در اکثر بافت‌های گیاه در تیمارهای پرتودیده نسبت به تیمار شاهد پرتوندیده افزایش

می‌یابد (Wi *et al.* 2007). نشانه‌های بیماری‌های فیزیولوژیک در بعضی گیاهانی که در معرض تابش اشعه گاما قرار گرفته‌اند، توسط تعدادی از محققین توصیف شده است. اشعه گاما در شدت‌های متوسط و بالا می‌تواند باعث کاهش جوانه‌زنی و کاهش رشد گیاهچه‌ها شود، ولی این مسئله در محصولاتی همچون خشکبار و ادویه‌جات چندان اهمیت ندارد (Kim *et al.* 2005, Wi *et al*. 2006, Kova & Keresztes 2002).

در یک نگاه کلی باید قبول کرد که خطر تغییرات فیزیولوژیک احتمالی در اثر پرتوتابی با شدت‌های بالا، در مقایسه با کاربرد حرارت برای کاهش بار میکروبی محصولات، بسیار کمتر است. از دیگر مزایای فنآوری هسته‌ای در کشاورزی می‌توان به کاهش هزینه‌های ضدعفونی بذر و محصولات کشاورزی و آلودگی محیط زیست در مقایسه با مصرف سموم شیمیایی اشاره کرد.

نتیجه

اهمیت بالای کشاورزی در تامین غذای مورد نیاز جمعیت در حال رشد از منابع محدود بر کسی پوشیده نیست لذا استفاده از هر روش مفید در جهت کاهش خسارت بیماری‌های گیاهان از اولویت‌های اساسی است. توسعه و گسترش فنآوری هسته‌ای به دلیل کاربرد و کارآیی بالا در زمینه‌های مختلف در حال حاضر امری مهم به شمار می‌آید. برای مبارزه با آفات و بیماری‌ها این فنآوری موفقیت‌های زیادی را به دنبال داشته است همچنین با القای مقاومت در گیاهان نیز در آینده می‌توان بستر مناسبی را برای مدیریت بیماری‌ها فراهم نمود.

منابع **References**

اهری‌مصطفوی ح.، صفایی ن.، ناصریان خیابانی ب.، فتح‌الهی ه.، دری ح.، لک م. و بابایی م. ۱۳۸۷. بررسی امکان کنترل بیولوژیکی بیماری پوسیدگی ریشه لوبیا با استفاده از موتانت‌های غیربیماریزای جدایه *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* . *پژوهش‌های تولید گیاهی* ۱۶(۳):۲۵-۱۸.

اهری‌مصطفوی ح.، میرجلیلی س. م.، میرمجلسی س. م.، فتح‌الهی ه.، منصوری‌پور س. م. و بابایی، م. ۱۳۸۹. بررسی اثر اشعه گاما بر کاهش جوانه‌زنی اسپور و رشد ریشه *Penicillium expansum* عامل بیماری پس از برداشت میوه

سیب. خلاصه مقالات سومین همایش ملی کاربرد فناوری هسته ای در علوم کشاورزی و منابع طبیعی ص ۱۱۹.

حسینی س. ل.، سیحون م. و رجایی رسا. ۱۳۸۷. بررسی تغییرات میکروبی و شیمیایی خرمای مضافتی پرتوفرآوری شده با اشعه گاما. *علوم و فنون هسته‌ای* ۴۳: ۱۹- ۱۳.

طالبی حبشی ر. و عیوضی ع. ۱۳۸۹. اثرات متیل جاسمونات و پرتوتابی UV-C برکیفیت و عمر پس از برداشت میوه توت فرنگی رقم سلوا. *علوم باغبانی* ۲۴: ۸۲- ۷۵.

موسوی شلمانی م. ا.، ناصریان خیابانی ب.، اهری مصطفوی ح.، حیدریه م. و مجدآبادی ع. ۱۳۸۸. کشاورزی هسته‌ای. پژوهشگاه علوم و فنون هسته‌ای، کرج، ۵۱۸ ص.

ودادی س. و ناصریان خیابانی ب. ۱۳۸۳. تعیین دز مناسب پرتودهی جهت کاهش بار میکروبی زعفران. *پژوهش و سازندگی* ۱۴: ۵۷- ۵۳.

Arie T., Takahshi H., Kodama M. & Teraoka T. 2007. Tomato as a model plant for plant-pathogen interactions. *Plant Biotechnology* 24: 135-147.

Barkai-Golan R. 2001. Postharvest diseases of fruits and vegetables: development and control. *Elsevier Science*, 418p.

Bidawid S., Farber, J. M. & Sattar S. A. 2000. Inactivation of hepatitis A virus (HAV) in fruits and vegetables by gamma irradiation. *International Journal of Food Microbiology* 57(1): 91-97.

Chakravarty B. & Sen S. 2001. Enhancement of regeneration potential and variability by γ-irradiation in cultured cells of *Scilla indica*. *Biologia Plantarum* 44: 189–193.

Ghanem I., Orfi M., & Shamma M. 2008. Effect of gamma radiation on the inactivation of aflatoxin B1 in food and feed crops. *Brazilian Journal of Microbiology* 39(4):787-791.

Ingram M., Farkas J. 1977. Microbiology of foods pasteurised by ionising radiation. *Acta Aliment.* 6: 123–185.

Ivanov K.I., Puustinen P., Gabrenaite R., Vihinen H., Rönnstrand L., Valmu L. & Mäkinen K. 2003. Phosphorylation of the potyvirus capsid protein by protein kinase CK2 and its relevance for virus infection. *The Plant Cell* 15(9): 2124-2139.

Kabak B., Dobson A. D. & Var I. I. L. 2006. Strategies to prevent mycotoxin contamination of food and animal feed: A review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 46: 593-619.

Kovacs E. & Keresztes A. 2002. Effect of gamma and UV-B/C radiation on plant cells. *Micron 33*(2): 199-210.

Kume T. & Matsuda T. 1995. Changes in structural and antigenic properties of proteins by radiation. *Radiation Physics and Chemistry* 46: 225-231.

Lindhal, B.O., Finlay, R. D. & Olsson, S. 2001. Simultaneous, bidirectional translocation of ^{32}p and ^{33}p between woo blocks connected by mycelial cords of *Hypholoma fasciculare. New Phytologist* 150: 189-94.

Loake G., & Grant M. 2007. Salicylic acid in plant defence-the players and protagonists. *Current Opinion in Plant Biology* 10: 466-472

Maity J.P., Chakraborty A., Chanda S., & Santra S. C. 2008. Effect of gamma radiation on growth and survival of common seed-borne fungi in India. *Radiation Physics and Chemistry* 77(7): 907-912.

Mes J. J., Wit R., Testerink C. S., de-Groot F., Haring M. A. and Cornelissen B. J. C. 1999. Loss of avirulent and reduced pathogenicity of a gamma-irradiated mutant of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Phytopathology* 89: 1131-1137.

Moussa H. R. 2011. Low dose of gamma irradiation enhanced drought tolerance in soybean. *Acta Agronomica Hungarica* 59(1): 1-12.

Otiefa B.A. & Elgindi D. M. 1962. Influence of subsequent infection with root- knot nematode, *Meloidogyne javanica* on 32p absorption and translocation in tomato plants. *Nematologica* 6: 181-200.

Price N.S. & Sanderson J. 1984. The translocation of calcium from oat roots infected by the cereal cyst nematode *Heterodera avena*e. *Review Nematol.* 7(3): 239-243.

Shahbazi S., Askari H. & Naseripour T. 2014. Chitinolytic enzymes production by different strains of *Tichoderma* and investigation of their antagonistic interactions against soil borne pathogens. *Proceeding of First National Conference on Agriculture and Environment Sciences.* Shiraz University, Iran.

Stonier T. 1956. Labeling crown gall bacteria with P32 for radioautography. *Journal of Bacteriology* 72(2): 259(Abstract).

Wi S.G., Chung B. Y., Kim J. S., Kim J. H., Baek M. H., Lee J.W. & Kim Y. S. 2007. Effects of gamma irradiation on morphological changes and biological responses in plants. *Micron* 38(6): 553-564.

Wi S.G., Chung, B. Y., Kim J. S., Kim J. H., Baek M. H., & Lee J. W. 2006. Localization of hydrogen peroxide in pumpkin (Cucurbita ficifolia bouché) seedlings exposed to high-dose gamma ray. *Journal of Plant Biology* 491-8.

Application of Nuclear Technology in Plant Diseases Management

MOHAMMAD SHERAFATIFAR [1], HABIBOLLAH HAMZEHZARGHANI [2]✉ & SAMIRA SHAHBAZI [3]

1 & 2- M.Sc. Student of Plant Pathology & Assistant Professor , Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, Shiraz University, Shiraz, Iran.
(✉ Corresponding author, E.mail: zarghani@shirazu.ac.ir)
3- Assistant Professor, Department of Plant Protection and Food Preservation, Nuclear Agricultural Research School, Nuclear Science and Technology Research Institute, Atomic Energy Organization of Iran (AEOI).

Sherafatifar M., Hamzehzarghani H. & Shahbazi S. 2014. Application of nuclear technology in plant diseases management. *Plant Pathology Science* 3(2): 33-43.

Abstract

Food production and food security is an essential precursor to sustainable development in agriculture. Currently, more than 800 million people, generally in Africa and Asia, suffer from hunger and agriculture is considered as the main source of food for them. One of the application of nuclear technology is reducing the damages of plant pest and diseases. The application of nuclear techniques in plant pathology can be grouped in three categories including disease tracing, mutagenesis induction and radiation of crops to induce resistance and destruction of pathogens. As a new method to induce defense responses to biotic and abiotic stresses, nowadays, gamma radiation is used to improve the growth in the way to induce the plant resistance to environmental tensions and plant pathogens as well. Use of this potential, especially in management of seed and seedling diseases is very important to reduce a big portion of crop losses caused by plant pathogens in the first weeks of seedling growth.

Key words: Induce Resistance, Disease, Radiation, *Trichoderma*, *Rhizoctinia*

نقش باکتری‌ها در مقابله با تنش‌های غیرزنده در گیاهان

رباب اعزازی و مسعود احمدزاده✉
دانشجوی دکتری و استاد گروه گیاه‌پزشکی، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران، کرج

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۰/۰۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۳/۳۰

اعزازی ر. و احمدزاده م. ۱۳۹۳. نقش باکتری‌ها در مقابله با تنش‌های غیرزنده در گیاهان. *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۳(۲): ۵۵-٤٤.

چکیده

تنش‌های غیرزنده در سراسر دنیا یکی از عوامل محدودکننده کشاورزی محسوب می‌شوند. به طور میانگین بسته به نوع گیاه، تنش‌های غیرزنده سبب کاهش ۵۰ تا ۸۲ درصدی عملکرد گیاهان می‌شوند. تنش‌های غیرزنده شامل دمای نامناسب، خشکی، شوری، غرقاب، یخبندان، اشعه‌ی فرابنفش، سمیت مواد معدنی مانند فلزات سنگین، کمبودهای غذایی، اسیدیته نامناسب، آلاینده‌های هوا و آسیب‌های مکانیکی می‌باشند. تنش‌های غیرزنده منجر به سمیت متابولیکی، گسستگی غشای سلولی، کاهش فتوسنتز، کاهش جذب بعضی از عناصر غذایی، تغییر سطوح هورمون‌های گیاهی و در نهایت کاهش رشد و عملکرد گیاهان می‌شوند. بنابراین کاهش اثر این تنش‌ها، مهم و ضروری است. باکتری‌های فراریشه افزایش دهنده رشد گیاهان نقش مهمی در مدیریت عوامل بیماری‌زای زنده و توان بالایی در کاهش تنش‌های غیرزنده در گیاهان دارند.

واژه‌های کلیدی: باکتری، تنش، خشکی، شوری، *Pseudomonas*

مقدمه

گیاهان در محیط زندگی خود در معرض انواع تنش‌های زیان‌آور قرار دارند. علم بیماری‌شناسی گیاهی به مطالعه سازوکارهای ایجاد بیماری در گیاهان توسط موجودات زنده و عوامل محیطی غیرزنده و هم‌چنین بررسی روش‌های مدیریت آن‌ها می‌پردازد. بیماری‌های ناشی از تنش‌های محیطی غیرزنده یکی از مهم‌ترین عوامل محدود کننده تولیدات کشاورزی در سرتاسر دنیا می‌باشند (Wittenmayer & Merbach 2005). بسته به نوع گیاه، تنش‌های محیطی به طور متوسط سبب کاهش ۸۲-۵۰ درصدی عملکرد می‌شوند (Saharan & Nehra 2011). برخی از تنش‌های محیطی عبارتند از دمای نامناسب (دمای بسیار بالا یا پایین)، شوری، خشکی، غرقاب و کاهش

✉ مسئول مکاتبه، پست الکترونیک: ahmadz@ut.ac.ir

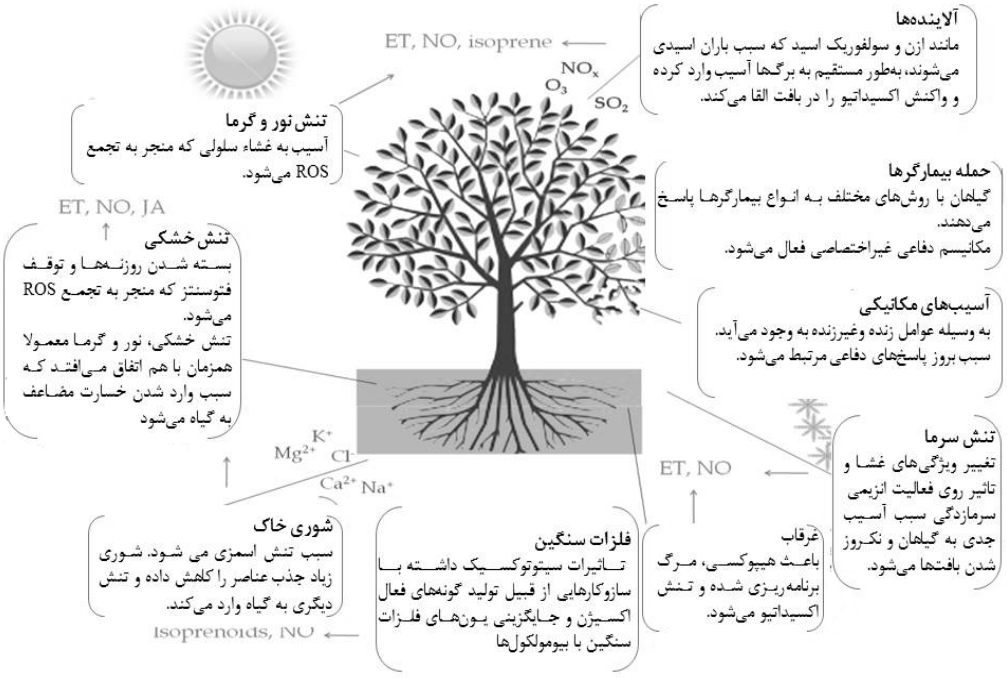
اکسیژن، یخبندان، اشعه‌ی فرابنفش، سمیت مواد معدنی از جمله فلزات سنگین، کمبودهای غذایی، اسیدیته نامناسب و آلاینده‌های هوا (Agrios 2005). برخی از این تنش‌ها که ناشی از فعالیت‌های صنعتی و تغییرات جهانی آب و هوا هستند، رو به افزایش می‌باشند(Shanker & Venkateswarlu 2011). انواع تنش‌های زنده و غیرزنده گیاهان در شکل ۱ نشان داده شده است.

۱- آثار تنش‌های غیرزنده در گیاهان

تنش‌های غیرزنده در گیاهان منجر به تولید مواد سمی، گسستگی غشای سلولی، بازداری از فتوسنتز، کاهش جذب مواد غذایی، تغییر سطوح هورمون‌های گیاهی و در نهایت کاهش رشد و عملکرد گیاه می‌شوند (Shanker & Venkateswarlu 2011).

۲- روش‌های کاهش خسارت ناشی از تنش‌های غیرزنده

کاهش اثر تنش‌های غیرزنده، امری مهم و ضروری است. برای مبارزه با هر کدام از انواع تنش‌های غیرزنده



شکل ۱- انواع تنش‌های محیطی وارده به گیاه (Shanker & Venkateswarlu 2011).

روش‌های مختلفی از جمله استفاده از مهندسی ژنتیک و ایجاد گیاهان تراریخته مقاوم به تنش، اصلاح نباتات و تولید ارقام مقاوم، استفاده از مواد شیمیایی، اسید شویی کردن و تیمار حرارتی خاک (در فرایند پاکسازی خاک‌های آلوده به فلزات سنگین) پیشنهاد شده است که به دلیل زمان‌بر بودن و هزینه‌ی بالای اغلب استفاده از آن‌ها مقدور نمی‌باشد. از سوی دیگر پژوهش‌های زیاد نشان داده که باکتری‌های فراریشه محرک رشد گیاهان (Plant Growth Promoting Rhizobacteria=PGPR) نقش مهمی در مدیریت عوامل بیماریزای زنده و توانایی بالایی در کاهش تنش‌های غیرزنده در گیاهان دارند (Shanker & Venkateswarlu 2011).

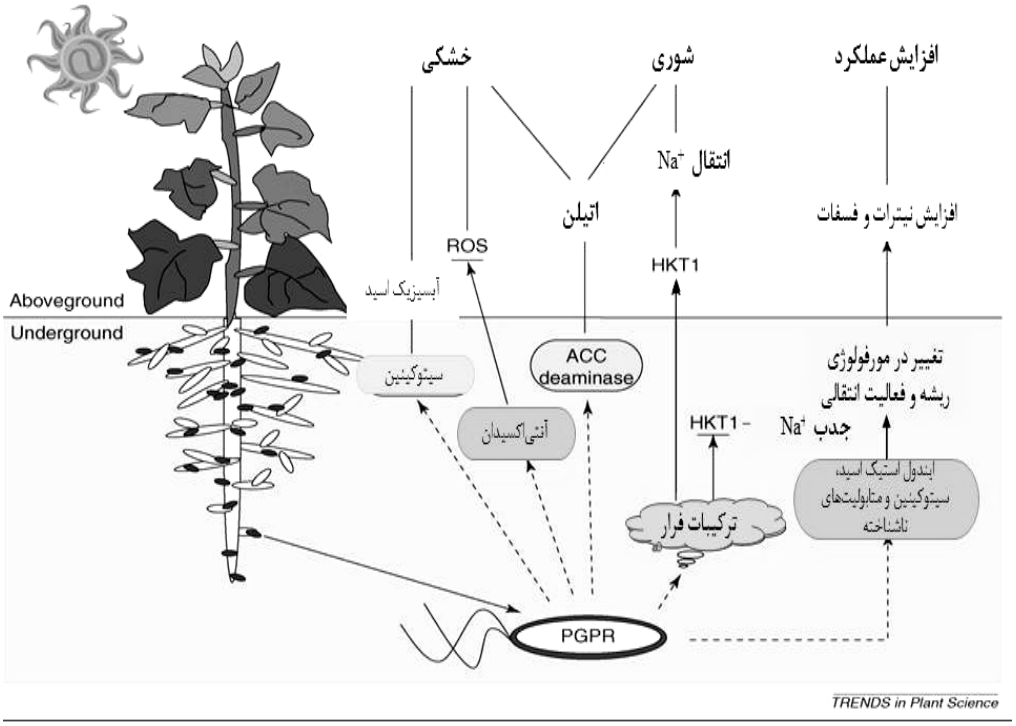
۳- باکتری‌های فراریشه محرک رشد گیاهان

جمعیت ریزجاندارانی که در ناحیه فراریشه زندگی می‌کنند، بسیار بیشتر از سایر نواحی خاک می‌باشد. ریشه گیاهان منبع غذایی مهمی برای آن‌ها فراهم می‌سازد. تعدادی از باکتری‌هایی که در ناحیه فراریشه استقرار دارند، توانایی کلنیزه کردن سطح ریشه و نفوذ به درون بافت پوست ریشه را دارند و با سازوکارهای مختلف سبب افزایش رشد گیاه می‌شوند (Dimpka *et al*. 2009). بعضی از مهم‌ترین جنس‌های باکتری‌های فراریشه که به عنوان محرک رشد شناخته می‌شوند، عبارتند از: *Arthrobacter*، *Azotobacter*، *Azospirillum*، *Enterobacter*، *Bacillus*، *Pseudomonas*، *Serratia*، *Streptomyces*، *Burkholderia*، *Klebsiella* و *Rhizobium* (Grover *et al*. 2011). سازوکارهای عمومی این باکتری‌ها که سبب بهبود رشد گیاهان می‌شوند، عبارتند از:

۱- افزایش میزان دسترسی گیاه به مواد غذایی (از طریق تثبیت نیتروژن، انحلال فسفر و تولید سیدروفور) ،۲- افزایش تولید هورمون‌های گیاهی(از قبیل اکسین، سیتوکینین وجیبرلین)، ۳- تولید مواد پادزیستی(Antibiotic)، ٤- افزایش مقاومت گیاه نسبت به تنش‌های زنده از طریق القای مقاومت فراگیر، ٤- افزایش تحمل نسبت به تنش‌های محیطی غیرزنده از طریق القای تحمل فراگیر(Induced Systemic Tolerance = IST) در گیاهان (Dimpka *et al*. 2009, Hayat *et al*. 2010). سازوکارهای افزایش تحمل گیاهان نسبت به تنش‌های غیرزنده با کاربرد این باکتری‌ها را می‌توان به ۲ دسته به این شرح تقسیم کرد. دسته اول: تقویت سازوکارهای دفاعی گیاه در مقابله با تنش‌های غیرزنده با تقویت سیستم دفاع آنتی اکسیدانی، افزایش تجمع ترکیبات حفاظت کننده در سلول، افزایش تولید بعضی متابولیت‌های ثانویه، افزایش تولید پروتیین‌های شوک گرمایی، تنظیم تولید و تعدیل سطوح هورمون‌های گیاهی.

دسته دوم: شامل سازوکارهای اختصاصی تغییر در میزان بیان ژن‌های پاسخ به تنش (به عنوان مثال ژن *HKT1* که در ورود سدیم به ریشه نقش دارد)، بهبود ساختار خاک و کاهش جذب یون‌هایی مانند سدیم، کاهش تحرک فلزات سنگین با تولید سیدروفور و افزایش دسترسی به عناصری از قبیل فسفر و نیتروژن. به طور کلی شکل ۲ نقش این باکتری‌ها را همراه با سازوکارهای مختلف، در کاهش و تعدیل اثرهای منفی تنش‌های غیرزنده گیاهان نشان می‌دهد.

همچنین پژوهش‌ها نشان داده که کاربرد باکتری‌های فراریشه تولید کننده آنزیم ACC دآمیناز (Aminocyclopropane-1-carboxylate deaminase) سبب کاهش تولید اضافی اتیلن در گیاهان می‌شوند. تولید زیاد اتیلن سبب کاهش رشد گیاهان می‌شود، بنابرین بازداری و یا کاهش میزان تولید آن در جلوگیری از کاهش رشد گیاهان امری مهم محسوب می‌شود. بنابراین کاربرد این نوع باکتری‌ها سبب بهبود رشد گیاهان در شرایط تنش‌های محیطی از قبیل خشکی، شوری، دمای نامناسب، آلاینده‌های هوا و خاک (فلزات سنگین و بقایای مواد شیمیایی)، هم‌چنین افزایش تشکیل گره در حبوب همزیست می‌شوند (Saleem *et al*. 2007).



شکل ۲- نقش باکتری‌های فراریشه محرک رشد در کاهش تنش‌های غیرزنده گیاهان (Yang *et al*. 2009).

۴- نقش باکتری‌های فراریشه در کاهش تنش خشکی (Drought stress)

تنش خشکی یکی از مهم‌ترین تنش‌های محیطی است که به ویژه در مناطق خشک و نیمه خشک بهره‌وری گیاهان را محدود کرده و سبب کاهش تولیدات کشاورزی می‌شود (Saleem *et al*. 2007, Yang *et al*. 2009). کمبود آب در گیاه منجر به پلاسمولیز سلول گیاهی، بسته شدن روزنه‌ها (به منظور جلوگیری از تبخیر و تعرق) و در نتیجه توقف فتوسنتز و افزایش تنفس نوری می‌شود، از طرفی میزان اتیلن نیز افزایش می‌یابد و در نتیجه رشد گیاه کاهش پیدا می‌کند (Saharan & Nehra 2011). گیاه در پاسخ به کمبود آب تولید مواد اسمولیت مانند پرولین، گلیسین، بتائین، مانیتول و سوربیتول را افزایش داده و از این طریق پتانسیل اسمزی در داخل گیاه حفظ می‌شود (Dimpka *et al*. 2009). بررسی‌های متعدد نشان داده که کاربرد بعضی باکتری‌های فراریشه محرک رشد گیاهان سبب خنثی شدن و یا کاهش تنش خشکی و بهبود رشد گیاهان تحت شرایط تنش می‌شود(جدول ۱).

جدول ۱- باکتری‌ها و قارچ‌های کاهنده تنش خشکی در گیاهان (Grover *et al*. 2011).

ریزجاندار	گیاه	سازوکار	منبع
Paenibacillus polymyxa	آرابیدوپسیس	القای ژن مقاومت به تنش	Timmusk and Wagner 1999
P. polymyxa and *Rhizobium tropici*	لوبیا	تغییر در میزان هورمون و تبادلات روزنه	Figueiredo *et al*. 2008
Bacillus megaterium and *Glomus* sp.	شبدر	تولید اسید ایندول استیک و پرولین	Marulanda *et al*. 2007
Pseudomonas mendocina and *Glomus intraradices*	کاهو	بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی	Kohler *et al*. 2008
Achromobacter piechaudii ARV8	گوجه‌فرنگی و فلفل	تولید ACC دآمیناز	Mayak *et al*. 2004
Variovorax paradoxus	نخودفرنگی	تولید ACC دآمیناز	Dodd *et al*. 2005
Pseudomonas sp.	نخودفرنگی	کاهش تولید اتیلن	Arshad *et al*. 2008
Rhizobium sp.	آفتابگردان	تشکیل خاکدانه	Alami *et al*. 2000
Pseudomonas putida P45	آفتابگردان	تشکیل خاکدانه	Sandhya *et al*. 2009
Pantoea agglomerans	گندم	تشکیل خاکدانه	Amellal *et al*. 1998
Azospirillum sp.	گندم	بهبود روابط آبی	Creus *et al*. 2004

۵- نقش باکتری‌ها در کاهش تنش شوری (Salinity Stress)

شوری خاک یکی از عوامل مهم محدود کننده رشد گیاهان محسوب می‌شود. تنش شوری سبب کاهش جذب آب به‌وسیله گیاه شده و منجر به بروز تنش کم آبی می‌شود و در نتیجه ظرفیت فتوسنتز و به تبع آن رشد گیاه کاهش می‌یابد (Munns 2002). تأثیر مستقیم تنش شوری بر رشد گیاه مربوط به ایجاد عدم توازن در میزان مواد غذایی است که بواسطه کاهش جذب عناصر غذایی در شرایط شوری ایجاد می شود. به عنوان مثال جذب و تجمع فسفر در گیاه هنگام تنش شوری کاهش می‌یابد و در نتیجه نشانه‌های کمبود فسفر در گیاه ایجاد می‌شود. دلیل اصلی کمبود مواد غذایی در خاک وجود مقادیر زیادی یون‌های Na^+ و Cl^- در خاک است که موجب کاهش فعالیت سایر عناصر در خاک و کاهش جذب این عناصر بوسیله گیاه می‌شود (Shanker & Venkateswarlu 2011). هم‌چنین شوری خاک تأثیر منفی در رابطه همزیستی بین حبوب و باکتری‌ها داشته و منجر به کاهش گره‌زایی و میزان تثبیت نیتروژن و در نتیجه کاهش عملکرد در گیاهانی مثل سویا، لوبیا و باقلا می‌شود. تنش شوری از تولید و فعالیت نیتروژنازی (nitrogenases) *Azospirillum brasilense* نیز جلوگیری می کند (Saharan & Nehra 2011). در اکثر مطالعات انجام شده روی تنش آبی، تنش شوری نیز مورد بررسی قرار گرفته، زیرا هر دو سبب تنش اکسیداتیو می‌شوند و پاسخ گیاهان به آن‌ها تقریباً مشابه بوده و بین سازوکارهای آن‌ها هم‌پوشانی وجود دارد (Mahajan & Tuteja 2005).

جدول ۲- باکتری‌های فراریشه افزایش دهنده تحمل گیاهان به تنش شوری (Grover *et al*. 2011).

باکتری	گیاه	سازوکار	منبع
Achromobacter piechaudii	گوجه‌فرنگی	تولید ACC دآمیناز	Mayak *et al*. 2004
P. fluorescens TDKT	بادام‌زمینی	تولید ACC دآمیناز	Saravan kumar & Samiyapan 2007
P. syringae , *P. fluorescens*, *Enterobacter aerogenes*	ذرت	تولید ACC دآمیناز	Nadeem *et al*. 2007
P. fluorescens	ذرت	تولید ACC دآمیناز	Kausar & shahbaz 2006
Pseudomonas sp.	نخودفرنگی	تولید ACC دآمیناز	Arshad *et al*. 2009
Strains of EPS-producing bacteria	گندم	کاهش جذب یون سدیم	Ashraf *et al*. 2004
Bacillus subtilis GB03	آرابیدوپسیس	ترکیبات فرار	Zhang *et al*. 2008

۶- نقش پلی‌ساکاریدهای برون سلولی باکتری‌ها در کاهش تنش‌های آبی

پلی‌ساکاریدهای برون سلولی(Exopolysaccharides=EPS) باکتری‌ها با ذرات خاک ترکیب شده و خاکدانه‌ها را بوجود می‌آورند. ریشه گیاهان و ریسه قارچ‌ها، منافذ بین ذرات ریز خاک را پر کرده و ذرات درشت‌تر و پایدارتری را بوجود می‌آورند. بعضی از باکتری‌ها مثل بعضی از اعضای جنس *Pseudomonas* به واسطه تولید EPS توانایی بقا در شرایط تنش را دارند. پلی‌ساکاریدهای برون سلولی باکتری‌ها را از تنش‌های آبی و نوسانات آب از طریق افزایش نگهداری آب در خاک و تنظیم توزیع منابع کربنی در محیط، حفظ می‌کند. آن‌ها دارای ویژگی‌های منحصر به فردی مانند نگهداری آب و خاصیت چسبندگی می‌باشد و از این طریق نقش اساسی در تشکیل و استحکام خاکدانه دارند و جریان انتقال مواد غذایی و آب در ریشه گیاه را از طریق تشکیل بیوفیلم تنظیم می‌کنند (Sandhya *et al*. 2009). تحت تنش شوری، آن‌ها با کاتیون‌های خاک از جمله Na^+ پیوند می‌یابند و آن را از دسترس گیاه خارج می‌سازند و همچنین سبب تشکیل غلافی از خاک در اطراف ریشه گیاه شده در نتیجه جریان آپوپلاستی Na^+ به سمت استوانه آوندی کاهش پیدا می‌کند (Grover *et al*. 2011, Dimpka *et al*. 2009).

۷- نقش باکتری‌ها در کاهش تنش‌های دمایی

تنش گرمایی و دمای بالا منجر به بازداری از فتوسنتز، کاهش ذخیره کربوهیدرات‌ها، کاهش آب نسبی گیاه که باعث کاهش رشد و عملکرد گیاه شده و از همه مهم‌تر موجب واسرشت شدن پروتیین‌ها می‌شود (Iba 2002). دمای پایین و سرما نیز با تحریک تشکیل یخ بین و درون سلول‌ها سبب تخریب غشای پلاسمایی و مرگ سلول می‌شود (Agrios 2005). گیاهان در طبیعت در معرض تغییرات دما هستند و نوسان دما منجر به بر هم خوردن تعادل هورمونی گیاه و افزایش تولید اتیلن و در نتیجه کاهش رشد گیاه می‌شود (Saleem *et al*. 2007). مطالعات نشان داده است که بعضی از باکتری‌ها توانایی افزایش تحمل گیاهان به تنش دمایی را، مطابق جدول ۳، دارند (Grover *et al*. 2011).

۸- نقش باکتری‌ها در کاهش تنش ناشی از آلودگی‌های زیست محیطی

فرایند صنعتی شدن در سرتاسر دنیا، مشکلات زیست محیطی زیادی را به دنبال داشته است. آلوده شدن خاک به موادی از قبیل آفت‌کش‌ها، کودهای شیمیایی، فاضلاب‌های صنعتی و فلزات سنگین نتیجه فعالیت‌های بشر و صنعتی

جدول ۳- باکتری‌های افزایش دهنده تحمل گیاهان به تنش‌های دمایی (Grover *et al*. 2011).

باکتری	گیاه	سازوکار	منبع
Burkholderia phytofirmans PsJN	سیب‌زمینی	تولید ACC دآمیناز	Bensalim *et al*. 1998
Pseudomonas sp. AMK-P6	سورگوم	القای تولید پروتیین‌های شوک گرمایی	Ali *et al.* 2009
B. phytofirmans PsJN	انگور	تولید ACC دآمیناز	Ait Bakra *et al.* 2006
P. putida uw4	کلزا	تولید ACC دآمیناز	Chang *et al*. 2007

شدن می‌باشد (Jing *et al*. 2007). عمده‌ترین و رایج‌ترین فلزات سنگین آلاینده خاک عبارتند از کادمیم، کروم، مس، جیوه، سرب و نیکل. وجود یون‌های فلزات سنگین با غلظت‌های بالا در خاک، باعث افزایش جذب آنها به وسیله ریشه گیاه و انتقال به اندام‌های هوایی می‌شود که در متابولیسم گیاه تاثیر منفی داشته و در نهایت سبب کاهش رشد گیاه می‌شود. آلودگی خاک به فلزات سنگین در زندگی انسان و محیط زیست پیامدهای منفی بسیار زیادی دارد که یکی از بارزترین آنها افزایش میزان سرطان به واسطه تغذیه از گیاهان رشد کرده در مناطق آلوده به فلزات سنگین می‌باشد، به‌علاوه این نوع آلاینده‌ها سبب کاهش جمعیت میکروبی خاک و متعاقباً کاهش حاصلخیزی خاک و عملکرد گیاهان می‌شوند. از آنجا که فلزات سنگین تجزیه‌پذیر نیستند، بنابرین پاکسازی خاک‌های آلوده به فلزات سنگین بسیار دشوار است. روش‌هایی که تا به حال برای پاکسازی فلزات سنگین به کار می‌رفته عبارتند از: تیمار حرارتی و اسیدشویی، اما این روش‌ها چندان مناسب نیستند زیرا هزینه‌بر بوده و کارایی کمی داشته و سبب تخریب ساختار خاک می‌شوند (Jing *et al*. 2007). مثال‌های زیادی در رابطه با کاهش اثرات منفی فلزات سنگین با کاربرد باکتری‌ها وجود دارد، به عنوان مثال گزارش شده است که مایه‌زنی گیاهان جو با استرین تجارتی *Klebsilla mobilis* CIAM880 در خاک آلوده به کادمیم، سبب افزایش ۱۲۰ درصدی عملکرد شده است. بررسی‌های بیشتر نشان داد که چندین سازوکار در این پدیده دخیل است اما اساسی‌ترین سازوکار مهاجرت باکتری از سطح ریشه به فراریشه می‌باشد که در ناحیه فراریشه باکتری با یون‌های کادمیم پیوند برقرار کرده و با آن کمپلکس تشکیل می‌دهد و در نتیجه مانع جذب آن توسط گیاه می‌شود، ضمن اینکه این استرین واجد ویژگی‌های دیگری نظیر تثبیت‌کنندگی ازت و تولید اکسین نیز می‌باشد که به نظر می‌رسد در تحمل تنش نقش داشته باشند. ترکیبات دیواره سلولی بعضی باکتری‌ها قابلیت برقراری

پیوند با فلزات را دارند که سبب تجمع یا به دام افتادن فلزات در پیکره باکتری شده و در نتیجه از جذب و تجمع آن در گیاه ممانعت می‌کنند (Dimpka *et al*. 2009). باکتری‌های فراریشه محرک رشد گیاهان به ۳ روش سبب کاهش تحرک فلزات سنگین می‌شوند: ۱- جذب فلزات سنگین به درون اجزای سلولی، ۲- تجزیه فلزات سنگین درون اندامک‌های داخل سلولی، ۳-رسوب دادن فلزات سنگین به عنوان ترکیبات غیرآلی. در تحقیقی ثابت شده که باکتری *P. putida* نسبت به غلظت‌های بالای فلزات سنگین مقاوم است که این ویژگی، باکتری را به گزینه‌ی مناسبی برای کاربرد در خاک‌های آلوده به فلزات سنگین تبدیل کرده است. سیدروفور تولید شده توسط *Streptomyces acidiscabies*، سبب افزایش رشد گیاهان باقلا در خاک آلوده به نیکل از طریق برقراری پیوند با آهن و نیکل شده است، بنابراین سیدروفور تولید شده ۲ نقش مهم تأمین آهن برای گیاه و حفاظت از گیاه در مقابل سمیت نیکل ایفا می‌کند (Shanker & Venkateswarlu 2011). علاوه بر سازوکارهای گفته شده لازم به ذکر است که آلودگی به فلزات سنگین همانند سایر تنش‌ها سبب افزایش میزان اتیلن گیاه می‌شود که در این صورت با کاربرد استرین تولید کننده آنزیم ACC دآمیناز تا حدودی می‌توان اثر اتیلن را کاهش داد (Saleem *et al*. 2007).

نتیجه

تنش‌های غیرزنده یکی از مهم‌ترین عوامل تهدید کننده گیاهان می‌باشند. توسعه ارقام زراعی متحمل به تنش از طریق اصلاح نباتات و یا مهندسی ژنتیک یکی از راهکارهای مبارزه با تنش‌های غیرزنده محسوب می‌شود، اما یک فرآیند طولانی و زمان‌بر می‌باشد. در حالی که استفاده از ریزجانداران برای کاهش تنش، مقرون به صرفه بوده و همچنین سازگار با محیط زیست می‌باشد. امکان کاهش خسارت تنش‌های غیرزنده با استفاده از ریزجانداران مفید، فصل جدیدی در کشاورزی باز کرده و می‌تواند گامی مهم در راستای رسیدن به سیستم کشاورزی پایدار و تولید محصولات ارگانیک محسوب شود. نکته بسیار مهم این است که باکتری‌های فراریشه محرک رشد توانایی القای مقاومت در گیاهان در مقابل انواع تنش‌های زنده و غیرزنده را دارند، بنابراین شناسایی، غربالگری و کاربرد این باکتری‌ها، می‌تواند بسیار ارزشمند باشد.

References

منابع

تایز ل. و زیگر ا. ۲۰۰۲. فیزیولوژی گیاهی، جلد سوم، ویراست چهارم . م. کافی، ا. زند، ب. کامکار، ع. مهدوی دامغانی، و س. عباسی (مترجمین). جهاد دانشگاهی مشهد، ۱۳۸۸، ٦٢٨ ص.

Agrios G. N. 2005. Plant Pathology. 5thed. Academic Press, NEW YORK, 942 p.

Chinnusamy V., Jagendorf A. & Zhu J-K. 2005. Understanding and improving salt tolerance in plants. *Crop Science* 45: 437-448.

Dat J. F., Lopez-Delgado H., Foyer C. H. & Scott I. M. 1998. Parallel changes in H2O2 and catalase during thermotolerance induced by salicylic acid or heat acclimation in mustard seedlings. *Plant Physiology* 116. 1351-1357.

Dimpka C., Weinand T. & Asch F. 2009. Plant–rhizobacteria interactions alleviate abiotic stress conditions. *Plant, Cell and Environment* 32: 1682-1694.

Durrant W. E. & Dong X. 2004. Systemic acquired resistance. *Annual Review of Phytopathology* 42: 185-209.

Grover M., Ali Sk. Z., Sandhya V., Rasul A. & Venkateswarlu B. 2011. Role of microorganisms in adaptation of agriculture crops to abiotic stresses. *World Journal of Microbiology and Biotechnology* 27:1231–1240.

Hayat R., Ali S., Amara U., Khalid R. & Ahmed I. 2010. Soil beneficial bacteria and their role in plant growth promotion: a review. *Annals of Microbiology* 60: 579-598.

Iba K. 2002. Acclimative response to temperature stress in higher plants: approaches of gene engineering for temperature tolerance. *Annual Review of Plant Biology* 53: 225-245.

Jing Y., Hi Zh. & Yang X. 2007. Role of soil rhizobacteria in phytoremediation of heavy metal contaminated soils. *Journal of Zhejiang University Science B* 8: 192-207.

Kavi Kishor P.B., Sangam S., Amrutha R.N., Sri Laxmi P., Naidu K.R., Rao K.R.S.S., Rao S., Reddy K.J., Theriappan P. & Sreenivasulu N. 2005. Regulation of proline biosynthesis degradation uptake. & transport. in higher plants: its implications in plant growth and abiotic stress tolerance. *Current Science* 88: 424-438.

Mahaian S. & Tuteja. N. 2005. Cold salinity. & drought. stresses: an overview. *Archives of Biochemistry &Biophysics*. 444: 139-158.

Munns R. 2002. Comparative physiology of salt. & water stress. *Plant Cell & Environment* 25:239-250.

Nemeth M., Janda T., Horvath E., Paldi E. & Szalai G. 2002. Exogenous salicylic acid increases polyamine content but may decrease drought tolerance in maize. *Plant Science* 162:569-574.

Saharan B. S. & Nehra V. 2011. Plant growth promoting rhizobacteria: A critical review. *Life Sciences &Medicine Research* 21: 1-30.

Saleem M., Arshad M., Hussain S. & Bhatti A. S. 2007. Perspective of plant growth promoting rhizobacteria (PGPR) containing ACC deaminase in stress agriculture. *Journal of Indian Microbiology & Biotechnology* 34:635–648.

Sandhya V., Ali Sk.Z., Grover M., Reddy G. & Venkateswarlu B. 2009. Alleviation of drought stress effects in sunflower seedlings by exopolysaccharides producing *Pseudomonas putida* strain P45. *Biology. & Fertility of Soils* 46:17–26.

Shanker A .K. & Venkateswarlu B. 2011. Abiotic Stress in Plants–Mechanisms & Adaptations. InTech Croatia 428 p.

Szabados L. & Savouré A. 2009. Proline: a multifunctional amino acid. *Trends in Plant Science* 15: 89-97.

Wittenmayer L. and Merbach W. 2005. Plant responses to drought and phosphorus deficiency: contribution of phytohormones in root-related processes. *Journal of Plant Nutrition and Soil Science* 168: 531–540.

Yalpani N., Enyedi, A. J., Leon J. and Raskin I. 1994. Ultraviolet light and ozone stimulate accumulation of salicylic acid, pathogen-related proteins and virus resistance in tobacco. *Planta* 193: 372-376.

Yang, J., Kloepper, J. W. & Ryu, C. M. 2009. Rhizosphere bacteria help plants tolerate abiotic stress. *Trends in Plant Science.* 14: 1-4.

Zhu, J.K. 2002. Salt and drought stress signal transduction in plants. *Annual Review of Plant Biology*. 53: 247-273.

Plant Pathology Science (ISSN:2251-9270) Yasouj University, RICeST & ISC (Iran) Vol. 3(2), 2014

The Role of Bacteria to Cope with Abiotic Stresses in Plants

ROBAB EZAZI[1] & MASOUD AHMADZADEH✉

Ph D. Student & Professor of Plant Pathology, Department of Plant Protection, Pardis of Agriculture & Natural Resource, Tehran University, Karaj, Iran

(✉ Corresponding author, E. mail: ahmadz@ut.ac.ir)

Ezazi R. & Ahmadzadeh M. 2014. The role of bacteria to cope with abiotic stresses in plants. *Plant Pathology Science* 3(2):44-55.

Abstrct

Abiotic stresses are major environmental factors that affect agricultural productivity worldwide. Depending on the crop, the yield losses associated with abiotic stresses can reach 50 to 82 percent. Extreme temperatures, drought, salinity, flooding, freezing, ultraviolet light, heavy metals, nutrient deficiency, unsuitable pH, air pollutants and mechanical damage are the most basic stressors. Because biotic stresses cause metabolic toxicity, membrane degradation, reduction of photosynthesis, decrease of nutrient uptake, changes in levels of phytohormones and ultimately affect the plant growth and its productivity, therefore reducing the effect of these stresses, is essential. Plant growth promoting rhizobacteria play an important role in plant disease management and have a high potential in alleviation the abiotic stresses.

Key words: Bacterium, Stress, Drought, Salinity, *Pseudomonas*

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

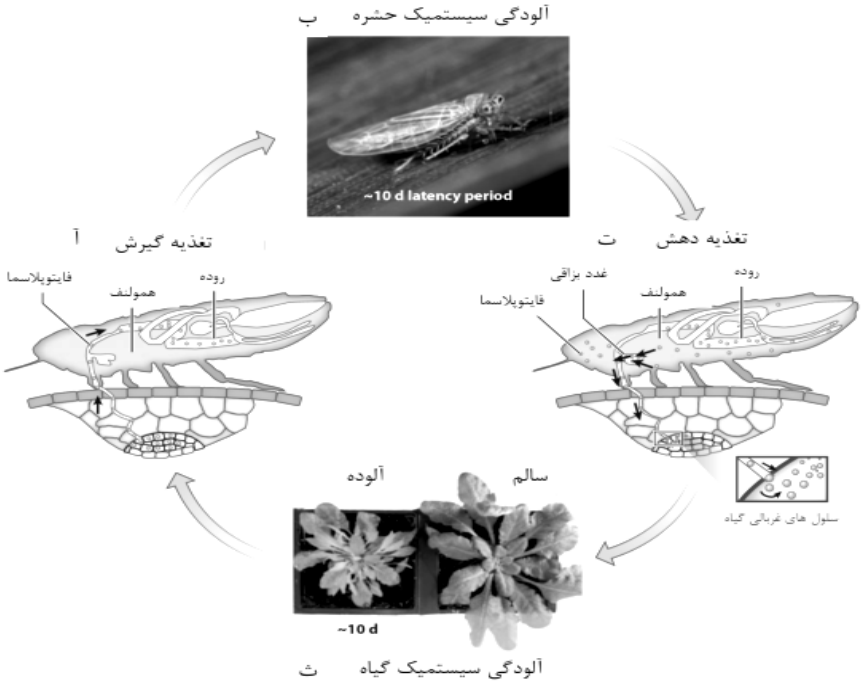
فیتوپلاسماها(Phytoplasmas)، انگل اجباری درون آوندهای آبکش هستند که گاهی خسارت شدیدی به محصولات گیاهی یک تا چندساله وارد می‌کنند (Doi *et al*. 1967, Ludwig *et al*. 2009). این پروکاریوت‌ها از شاخه‌ی *Tenericutes* و رده‌ی *Mollicutes* می‌باشند (Ludwig *et al*. 2009). محل استقرار و تکثیر فیتوپلاسماها در 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

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).



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،

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 آرایه‌ای 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 آرایه‌ای 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 آرایه‌ای 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

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).

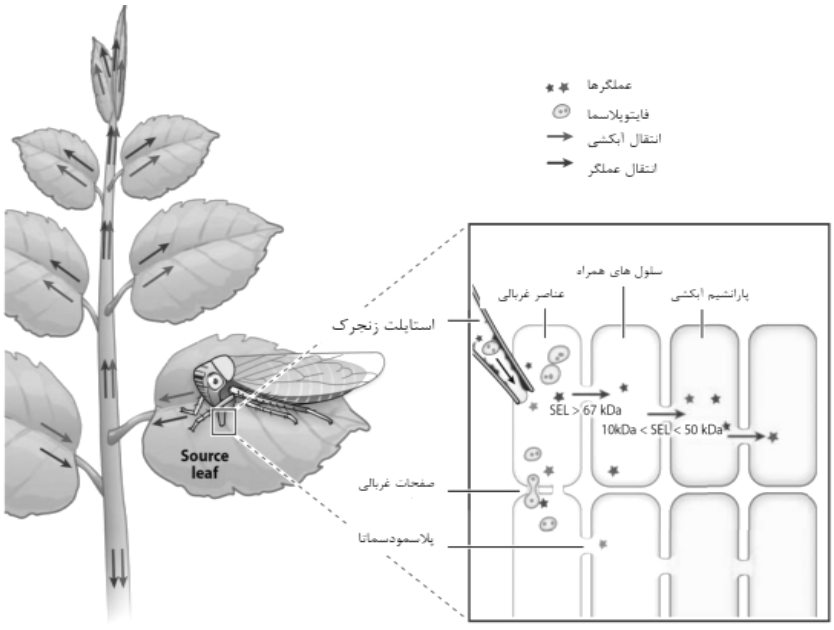
۳-۳- تغییرات بیان و ایجاد نوترکیبی در واحدهای بالقوه متحرک

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

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).

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.

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.

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

مدل پیش‌آگاهی بیماری سفیدک کرکی خیار

مهدی صدروی✉ و مرضیه توکلی‌گارماسه

دانشیار و دانشجوی کارشناسی ارشد بیماری‌شناسی گیاهی، گروه گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه یاسوج

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۱/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۶/۲۶

صدروی م. و توکلی‌گارماسه م. ۱۳۹۳. مدل پیش‌آگاهی بیماری سفیدک کرکی خیار. *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۳(۲):۷٤-٦٦.

چکیده

بیماری سفیدک کرکی، ناشی از *Pseudoperonospora cubensis* ، مهمترین بیماری خیار در مناطق مرطوب و گلخانه‌های تولید آن در کشور است، که خسارت آن تا ۱۰۰درصد محصول می‌رسد. از آنجا که برای مبارزه با این بیماری روی ارقام حساس تحت کشت، اغلب از مبارزه شیمیایی استفاده می‌شود، با برقراری برنامه پیش‌آگاهی آن براساس بررسی جمعیت بیمارگر در مزرعه و اندازه‌گیری دما و رطوبت نسبی هوا در مزرعه و گلخانه می‌توان زمان ظهور بیماری را پیش‌بینی نمود و با یک سمپاشی به موقع با یکی از سموم محافظتی و یا جذبی مناسب از بروز و شیوع بیماری پیشگیری نمود و خطر باقیماندن سم در این محصول، که به صورت تازه مصرف می‌شود، هزینه‌های تولید و قیمت محصول را کاهش داد.

واژه‌های کلیدی: خیار، دما، رطوبت، سفیدک‌کرکی، متالاکسیل

مقدمه

بیماری سفیدک کرکی یا دروغی گیاهان جالیزی در دنیا اولین بار در سال ۱۸٦۸ از کوبا و ۲۰ سال بعد از ژاپن گزارش شده است (Chupp & Sherf 1980). این بیماری که در ایران ابتدا در سال ۱۳٤۲ روی خیار از مزارع استان‌های گیلان و مازندران و سپس از استان‌های اصفهان، کرمان و هرمزگان گزارش شده به‌ویژه در گلخانه‌های تولید خیار شدیداً شیوع دارد و خسارت آن تا ۱۰۰ درصد محصول نیز برآورد گردیده است. مناطق انتشار بیماری در دنیا در مناطق با آب و هوای گرم و مرطوب و یا معتدل است. بیماری قادر است به تعداد زیادی از گیاهان خانواده کدوییان

✉ مسئول مکاتبه، پست الکترونیک: msadravi@yu.ac.ir

مخصوصا خیار، هندوانه، کدو و خربزه حمله نماید (بهداد ۱۳۷۷). این بیماری همچنین در مزارع بندرعباس، جیرفت، گرگان و در گلخانه‌های کشت خیار منطقه پاکدشت ورامین مشاهده شده و خسارت آن در بعضی از گلخانه‌ها حدود ۱۰۰ در صد برآورد گردیده است (اعتباریان ۱۳۷٦). بنابراین بیماری سفیدک کرکی یک عامل مهم محدود کننده تولید خیار گلخانه‌ای در کشور است.

۱- بیماری سفیدک کرکی خیار

۱-۱- نشانه‌های بیماری

لکه‌های سبز کم‌رنگ مایل به زرد محدود به رگ‌برگ‌ها در سطح رویی برگ و در شرایط مرطوب پوشش کرکی سفید مایل به خاکستری تا ارغوانی رنگ در سطح زیرین برگ و لکه‌ها ظاهر می‌شوند (شکل۱). در شرایط گرم و مرطوب گلخانه‌های پلاستیکی، برگ‌ها به تدریج زرد و خشک شده و بوته‌ها از رشد و تولید محصول بازمانده و خشک می‌شوند. بیماری به ندرت مستقیماً به میوه حمله می‌کند ولی میوه در بوته‌های بیمار کوچک و کیفیت آن پایین است (قادری و همکاران ۱۳۸۹).

۱-۲- عامل بیماری و چرخه زندگی آن

بیمارگر شبه قارچ *Pseudoperonospora cubensis* (Berk. & M.A. Curtis) Rostovzev ، انگل اجباری، با ریسه‌های بدون بند بین یاخته‌ها رشد می‌نماید و با مکینه‌های چماقی شکل مواد غذایی را از درون یاخته‌های برگ گیاهان جالیزی جذب می‌کند. اسپورانژیوم‌برهای آن که به ابعاد ۷/۲-٥/٤ × ٤۰۰-۱۸۰ میکرومتر هستند، به صورت دسته‌های ۱ تا ٥ عددی از روزنه‌های زیر سطح برگ خارج می‌گردند. آن‌ها در فاصله ۲ سومی طول خود به صورت ۲ شاخه‌ای منشعب شده و در انتهای هر شاخه، یک اسپورانژیوم تخم‌مرغی تا بیضی شکل با یک پستانک در انتها، به ابعاد ۲٥-۱٤× ٤۰-۲۰ میکرومتر، حاوی تعداد زیادی زئوسپور، به قطر ۱۳-۱۰ میکرومتر، تشکیل می‌شود. این هاگدان همراه با جریان هوا پخش شده و پس از قرار گرفتن روی سطح برگ، زئوسپورها با پاره شدن دیواره آن رها شده و ضمن شنا در قطرات آب جابجا شده و سرانجام با از دست دادن تاژک خود جوانه‌زده و از طریق روزنه‌ها وارد بافت برگ می‌گردند. پس از رشد ریسه‌ها در بافت برگ و بروز لکه‌ها سرانجام اسپورانژیوم‌برها و

شکل ۱- نشانه‌های بیماری سفیدک کرکی خیار، **الف**- لکه‌های زردرنگ محدود به رگبرگ‌ها روی برگ، **ب**- پوشش کرکی خاکستری رنگ در پشت برگ و زیر لکه‌ها.

اسپورانژیوم‌ها در پشت برگ‌ها تشکیل می‌شوند و مجدداً با پخش اسپورانژیوم‌ها همراه با جریان هوا نسل جدید بیمارگر، منشا شیوع بیماری می‌گردند. این چرخه زادآوری بیمارگر بسته به حساسیت رقم تحت کشت و مساعد بودن شرایط محیطی می‌تواند چند بار تکرار شود. از آنجا که شبه‌قارچ بیمارگر انگل اجباری تنها گیاهان جالیزی است، پایداری آن در طی سال و در طول فصل سرد می‌تواند در گلخانه‌های کشت خیار صورت گیرد و از آنجا مایه آلاینده اولیه به گیاهان جالیزی کشت شده در مزرعه منتقل گردد، ولی در بعضی مناطق ایالات متحده آمریکا که در آن‌ها به علت زمستان معتدل گیاهان جالیزی در گلخانه تولید نمی‌شوند، اسپورانژیوم‌های هوازاد منشا انتقال بیماری از نواحی گرمسیر به سردسیر و از سالی به سال دیگر هستند (بهداد ۱۳۷۷، زیتر و همکاران ۱۹۹۸).

۱-۳- روش مدیریت بیماری

برقراری تناوب زراعی با گیاهان غیرجالیزی، شناسایی و کشت ارقام مقاوم، کاشت بذر در فاصله مناسب و از بین بردن علف‌های هرز تا هوا به خوبی در بین بوته‌ها جریان یابد و سطح برگ‌ها بعد از بارندگی و یا تولید شبنم سریع خشک شود و به مدت طولانی مرطوب نماند، در گلخانه‌های پلاستیکی نیز شرایط برای تهویه مناسب فراهم گردد، سمپاشی با سموم محافظتی مانند اکسی‌کلرورمس و مانکوزب و یا سموم جذبی مانند متالاکسیل و فوزتیل

آلومینیوم به محض بروز اولین نشانه‌های بیماری و تکرار آن به فاصله ۱۲ تا ۱۵ روز برای مدیریت آن توصیه شده است (بهداد ۱۳۷۷، قادری و همکاران ۱۳۸۹، زیتر و همکاران ۱۹۹۸).

از آنجا که برای مبارزه با این بیماری روی ارقام حساس تحت کشت، مخصوصا در گلخانه‌ها، اغلب از مبارزه شیمیایی استفاده می‌شود، برقراری سامانه پیش‌آگاهی آن برای سمپاشی به موقع با تعداد دفعات کمتر و کاهش خطر باقیمانده سموم در این محصول که به صورت تازه مصرف می‌شود، کاملا ضروری است.

۲- مدل پیش‌آگاهی بیماری

پیش‌آگاهی(Forecasting) به معنی پیش‌بینی افزایش شدت بیماری بر اساس عوامل آب و هوایی، شرایط میزبان و بیمارگر است(Armestrong 2001). به عبارتی دیگر پیش‌آگاهی برآورد وضعیت یک بیماری در آینده بر اساس بررسی و اندازه‌گیری عوامل موثر درشیوع آن است. پیش‌آگاهی نقش مهمی در مدیریت موفق بیماری‌های گیاهی دارد، زیرا با برقراری یک سامانه پیش‌آگاهی وبررسی و اندازه‌گیری عوامل موثر در شیوع یک بیماری و شدت آن، می‌توان رابطه بین این عوامل و شدت بیماری را تعیین نمود و براساس آن زمان ظهور بیماری را در آینده پیش‌بینی نمود و برای مبارزه به موقع با آن برنامه‌ریزی کرد. بنابراین یک سامانه پیش‌آگاهی کشاورزان را مطمئن می‌سازد که شرایط برای بروز بیماری آن‌قدر آماده است که به کارگیری روش‌های مبارزه سودآور است (آهون‌منش ۱۳۸۸). همچنین به موقع و قبل از وارد آمدن خسارت اقتصادی به محصول بیماری مهار می‌شود، مصرف سموم شیمیایی با کاهش تعداد پاشش یا غلظت مصرفی آن‌ها به حداقل ممکن می‌رسد، خطر باقیماندن سم در محصول از بین می‌رود و سلامت مصرف‌کنندگان ازمحصولاتی، مانند خیار، که به صورت تازه مصرف می‌شوند، تضمین می‌گردد، خطرآسیب به محیط زیست در اثر مصرف سموم، هزینه‌های تولید و قیمت تمام شده محصول نیز کاهش می‌یابند. با برقراری سامانه پیش‌آگاهی موفقیت‌های زیادی در مدیریت بیماری‌های زنگ زرد گندم و سوختگی زودهنگام گوجه‌فرنگی به دست آمده است (صدروی ۱۳۹۲، خنشا و همکاران ۱۳۹۱).

۲-۱- عوامل موثر در ظهور و شیوع بیماری

رطوبت به شکل قطره‌های باران یا آبیاری بارانی، شبنم و یا رطوبت نسبی بالای هوا و دما، ۲ عامل مهم در تکثیر، جوانه‌زنی و نفوذ عامل بیماری هستند، به طوری‌که برای تولید اسپورانژیوم‌ها یک دوره حداقل ٦ ساعتی شبنم

یا رطوبت نسبی بالا در دمای ۳۰- (۲۰-۱۵)-۵ درجه سلسیوس لازم است. آن‌ها پس از پخش همراه با جریان هوا قدرت جوانه‌زنی خود را در دمای ۱۷ تا ۲۱ درجه و رطوبت نسبی ۳۸ تا ۷۱ درصد تا ۱٦ روز حفظ می‌کنند و در دمای ۲۰ درجه در مدت ۱ ساعت با وجود رطوبت آزاد در سطح برگ‌ها زئوسپورهای خود را آزاد می‌کنند. این هاگ‌ها بسته به دما از ۱۰ دقیقه (در دمای بالا) تا ۱۸ ساعت در آب حرکت کرده، آن‌گاه روی روزنه‌ها تبدیل به کیست می‌شوند. آن‌ها در دمای ۲۵ درجه و رطوبت آزاد پس از ۲ ساعت جوانه زده و لوله تندشی به حفره‌ی زیر روزنه برگ نفوذ می‌کند. مکینه‌های ریسه‌های بین یاخته‌ای بیمارگر حدود ٤ ساعت بعد تشکیل می‌شوند و بیمارگر درون بافت برگ رشد و گسترش می‌یابد و لکه‌های زردرنگ بر سطح برگ‌ها ظاهر می‌شوند. پس از آلوده‌سازی و استقرار موفق بیمارگر درون بافت برگ، درطی ٤ روز با دوره نوری ۱۸ ساعتی و دمای ۱۵ تا ۲۰ درجه و رطوبت کافی، نسل جدیدی از اسپورانژیوم‌ها از روزنه‌های زیر برگ زاده و خارج می‌شوند و پوشش کرکی سفید مایل به خاکستری رنگ در پشت برگ ظاهر می‌شود (زیتر و همکاران ۱۹۹۸).

۲-۲- روش پیش‌آگاهی بیماری

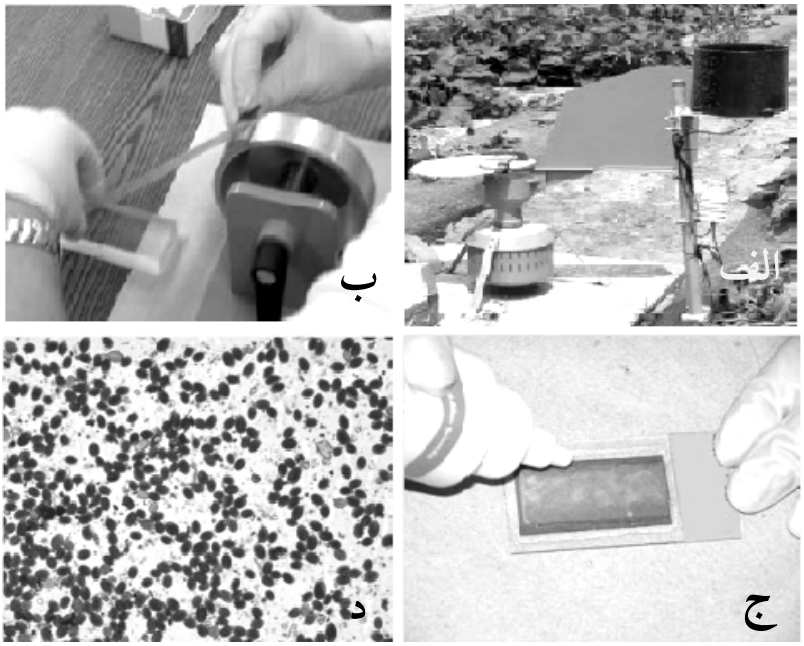
۲-۲-۱- تعیین جمعیت بیمارگر

در مزرعه خیار می‌توان با قرار دادن دستگاه تله هاگ(Spore trap)، که با چرخش پره‌های آن در اثر وزش باد اسپورانژیوم‌های موجود در هوا به نوار چسبناک آن برخورد کرده و می‌چسبند، جمعیت آن‌ها را به صورت روزانه یا هفتگی مورد بررسی قرار داد (شکل۲).

۲-۲-۲- اندازه‌گیری رطوبت و دما

همان‌طور که اشاره شد برای هر مرحله از چرخه زندگی بیمارگر به رطوبت و دمای خاصی نیاز است، بنابراین هم‌زمان با بررسی تغییرات جمعیت بیمارگر و ورود اسپورانژیوم‌های آن و یا زاده شدن نسل جدیدی از آن‌ها، با اندازه‌گیری دما ورطوبت، زمان مساعد برای بروز و شیوع بیماری، براساس دما و رطوبت بهینه برای هر مرحله چرخه بیماری به شرح جدول ۱ تعیین می‌گردد.

در گلخانه‌های تولید خیار نیز رطوبت براساس طول مدت خیس بودن برگ‌ها با کمک حسگرهای رطوبت که در نزدیکی آن‌ها قرار داده می‌شود، تعیین می‌گردد. مدت زمان مرطوب ماندن برگ‌ها و دمای زیر پلاستیک در طول



شکل ۲- الف- دستگاه تله هاگ در مزرعه خیار، **ب**- نوار از دور میله چرخان دستگاه برداشته می‌شود و روی اسلاید در محلول رنگی قرار داده می‌شود، ج- قطعه نوار روی اسلاید درزگیری می‌شود، **د**- تصویر اسپورانژیوم‌های عامل بیماری سفیدک کرکی روی اسلاید در میکروسکوپ نوری زمینه روشن.

این دوره تأثیر زیادی در بروز و شیوع بیماری دارند. براساس پژوهش‌های انجام شده در صورت ممکن نبودن تعیین زمان این دوره، به جای آن می‌توان مدت زمانی که رطوبت نسبی هوا بالاتر یا مساوی ۹۳ درصد است را جایگزین نمود. طول مدت مرطوب ماندن برگ‌ها هم‌چنین به اشعه خورشید و دیگر عوامل مثل جریان هوا نیز مرتبط است.

جدول ۱- رطوبت و دمای بهینه مراحل مختلف زندگی *Pseudoperonospora cubensis* عامل بیماری سفیدک کرکی خیار (زیتر و همکاران ۱۹۹۸).

مرحله زندگی بیمارگر	رطوبت بهینه (٪)	دمای بهینه (درجه سلسیوس)
بقای اسپوانژیوم‌ها	۳۸-۷۲	۱۷-۲۱
رهاسازی زئوسپورها	شبنم یا رطوبت نسبی بالا	۲۰
جوانه‌زنی زئوسپورها و نفوذ به بافت برگ	شبنم یا رطوبت نسبی بالا	۱۵-۲۵
تولید اسپوانژیوم‌ها	شبنم یا رطوبت نسبی بالا	۱۵-۲۰

بنابراین باید مجموعه شاخص‌های دامنه دما و طول مدت خیس بودن برگ‌ها یا میانگین رطوبت نسبی شبانه‌روز را برای پیش‌بینی زمان بروز بیماری مورد بررسی قرار داد . دامنه دمای ۵ تا ۲۵ درجه و رطوبت نسبی برابر یا بیش از ۸۰ درصد آستانه‌های بروز آلودگی و بیماری هستند. در این میزان رطوبت در صورتی که دما بین ۱۵ تا ۲۰ درجه باشد، نشانه‌های بیماری در طی ٢٤ ساعت ظاهر می‌شوند (Yang *et al.* 2007).

نتیجه

بیماری سفیدک کرکی مهمترین بیماری خیار در مناطق مرطوب و گلخانه‌های تولید آن در کشور است. از آنجا که برای مبارزه با این بیماری روی ارقام حساس تحت کشت، اغلب از سموم شیمیایی در چند نوبت استفاده می‌شود، با برقراری یک برنامه پیش‌آگاهی براساس بررسی جمعیت بیمارگر در مزرعه و اندازه‌گیری دما ، طول مدت زمان خیسی برگ یا رطوبت نسبی هوا در مزرعه و گلخانه می‌توان زمان ظهور بیماری را پیش‌بینی نمود و با یک سمپاشی به موقع با یکی از سموم محافظتی و یا جذبی مناسب از بروز و شیوع بیماری پیشگیری نمود و خطر باقیماندن سم در این محصول که به صورت تازه مصرف می‌شود، هزینه‌های تولید و قیمت محصول را کاهش داد.

منابع **References**

آهون‌منش ع. ۱۳۸۸. اصول مبارزه با بیماری‌های گیاهی. چاپ ششم. دانشگاه صنعتی اصفهان، ۳۹۱ص.

اعتباریان ح. ر. ١٣٧٦. بیماری‌های سبزی و صیفی و روش مبارزه با آنها. دانشگاه تهران، ٥٥٤ ص.

بهداد الف. ۱۳۷۷. عوامل بیماری‌زا و بیماری‌های مهم گیاهی ایران. نشر یادبود، ٤٥٦ ص.

خنشا م.، برزگر ف. و حمزه زرقانی ح. ۱۳۹۱. معرفی سامانه پیش‌آگاهی تام‌کست برای مبارزه شیمیایی با بیماری سوختگی زودهنگام گوجه‌فرنگی. *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۱ (۲): ۲۰-۱۰.

زیتر ت. ای، هاپکینز د. ال. و توماس ک. ای. ۱۹۹۸. بیماریهای صیفی. ف. امیراصلانی(مترجم)، مرکز نشر دانشگاهی، ١٣٨٤، تهران، ٢٨٤ ص.

صدروی م. ۱۳۹۲. مدل پیش‌آگاهی زنگ زرد گندم. *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۳(۱): ٧٤-٦٢.

قادری ر.، احمدی ع.، آغه‌زمانی ح. و صادقی الف. ۱۳۸۹. تشخیص و مدیریت آفات و بیماری‌های محصولات گلخانه‌ای. آموزش و ترویج کشاورزی، ۳۰۹ ص.

Armstrong J. S. 2001. Principles of Forecasting: a Handbook for Researchers and Practitioners. Springer, Berlin, Germany, 849p.

Chupp C. & Sherf A. 1980. Vegetable Diseases and Their Control. Roland Press Company, New York, U.S.A.,pp:317-320.

Yang X., Li M., Zhao CH., Zhang ZH. & Hou, Y. 2007. Early warning model for cucumber downy mildew in unheated greenhouses. *New Zealand Journal of Agricultural* 50:1261-1268.

A Forecasting Model of Cucumber Downy Mildew Disease

MEHDI SADRAVI✉ & MARZIE TAVAKOLI GARMACEH

Associate Professor & M.Sc. Student of Plant Pathology, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, Yasouj University, Yasouj, Iran

(✉ Corresponding author, E.mail:msadravi@yu.ac.ir)

Sadravi M. & TavakoliGarmaceh M. 2014. A forecasting model of cucumber downy mildew disease. *Plant Pathology Science* 3(2):66-74.

Abstract

Downy mildew, caused by *Pseudoperonospora cubensis*, is the most important disease of cucumber production in humid areas and greenhouses in Iran. The yield loss of cucumber due to downy mildew may reach to 100%. Because the chemical control is the main method of disease control, especially in susceptible cultivars, establishing a forecasting program which is based on estimation of pathogen population, recording the temperature and relative humidity of field and greenhouse, can reduce the risk of disease epidemic. So by proper application of a protective or systemic fungicide can reduce the disease incidence, production costs and the most important, the amount of fungicide residue.

Key words: Cucumber, Temperature, Humidity, Downy mildew, Metalaxyl