مقاله علمی پژوهشی
مجله دوفصل نامه
مهندسی ژنتیک و ایمنی زیستی
ISSN 2588-5073 چاپی
ISSN 2588-5081 online الکترونیکی
دوره ۱۳، شماره ۱، بهار و تابستان ۱۴۰۳
صفحه ۱۲۷-۱۱۳

Research Article
Genetic Engineering and Biosafety Journal 2024
Volume 13, Number 1, Pages: 113-127

http://gebsj.ir/

https://ecc.isc.ac/showJournal/23064

10.61186/gebsj.13.1.2

سازکارهای بیماری‌زایی فیتوپلاسماها در گیاهان

Pathogenicity Mechanisms of Phytoplasmas in Plants

پانیذ عبداللهی سعید[۱]، فاطمه شهریاری[۲*]

Rahil Dolatabadi[1], Abdolreza Bagheri[2], Seyyed Hasan Marashi[2], Saied Malekzadeh Shafaroudi[2]

۱- دانشجوی دکتری، ۲- استادیار، گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران،

1-PhD. student, 2- Assistant Professor, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, University of Zanjan,

*Corresponding Author, Email: نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی
shahryari@znu.ac.ir

(تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۲/۲۳ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۶/۲۰- تاریخ انتشار: ۱۴۰۳/۶/۲۹)
Received: 2024/05/12 | Accepted: 2024/09/10 | Published: 2024/09/19

Abstract

Phytoplasmas are microscopic plant pathogenic and cell wall-less prokaryotes of the class Mollicutes the obligate intracellular parasites of plants and insects cause devastative destruction and loss of valuable crops worldwide. Phytoplasmas affect annual and perennial plants and gradually cause decline and death of host plants. Genome sequencing of plant pathogenic prokaryotes reveals their survival and parasitism strategies. Considering the genome sequencing of a large number of phytoplasma species and advances in understanding phytoplasma biology, the most important mechanisms of pathogenicity in phytoplasmas have been described in this research. The main pathogenic factors determined in phytoplasmas include the Sec secretion system, effector proteins such as TENGU, SAP11, PHYL1, SWP11 and SAP54, and membrane proteins. Phytoplasmic effectors secreted by the Sec secretion system are the most important pathogenic factors which by reducing activity of plant hormones such as auxin and jasmonic acid, affect host plants and cause symptoms such as witches' broom, phyllody, virescence and etc. These symptoms are able to increase the production of more young and green organs in infected plants and the chance of phytoplasmas multiplication in the tissues. Leafhoppers, which are the main insect vector of phytoplasmas, prefer young and green/yellow tissues for feeding and laying eggs. Thus, phytoplasmas are able to manipulate the infected host plants in a manner that they seem more attractive to insects and increase their own transmission efficiency and survival. Thus, Phytoplasma-induced symptoms in host plants might be a benefit increasing their fitness and extending their ecological niche.

Keywords : Effector protein, phyllody, TENGU, witches' broom

چکیده

رفرانس دهی این مقاله Citation

Abdollahi Saeed P, Shahryari F. Pathogenicity mechanisms of phytoplasmas in plants. Genetic Engineering and Biosafety Journal 2024; 13 (1) : 113-127
URL: http://gebsj.ir/article-1-493-en.html

عبداللهی سعید پانیذ، شهریاری فاطمه. (۱۴۰۳). سازوکارهای بیماری‌زایی فیتوپلاسماها در گیاهان. مهندسی ژنتیک و ایمنی زیستی. ۱۳ (۱): ۱۱۳- ۱۲۷

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]

[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

Genetic Engineering and Biosafety Journal
Volume 13, Number 1, 2024

خلاصه

فیتوپلاسماها پروکاریوت‌های میکروسکوپی، بیمارگر گیاهی و فاقد دیواره سلولی در رده مالیکوت‌ها هستند که این بیمارگرهای اجباری درون‌سلولی گیاهان و حشرات آسیب‌های فراوان به انواع محصولات با ارزش در سراسر جهان وارد می‌کند. فیتوپلاسماها گیاهان یکساله و چند ساله را آلوده می‌کنند و با گذشت زمان به ضعف و از بین رفتن گیاه میزبان می‌انجامد. توالی‌یابی ژنوم پروکاریوت‌های بیمارگر گیاهی روش‌های زنده‌مانی و رابطه انگلی آنها را آشکار می‌کند. با نگرش به توالی‌یابی ژنوم تعداد زیادی از گونه‌های فیتوپلاسمایی و پیشرفت دانش زیست‌شناسی فیتوپلاسماها، در این بررسی مهمترین سازکارهای بیماری‌زایی فیتوپلاسماها در گیاهان بیان شده است. فاکتورهای بیماری‌زایی مهم شناسایی شده در فیتوپلاسماها شامل سیستم ترشحی Sec، پروتئین‌های افکتور ترشحی مانند TENGU، SAP11، SAP54، PHYL1، SWP11 و پروتئین‌های غشایی هستند. افکتورهای فیتوپلاسمی ترشح شده با سیستم ترشحی Sec مهمترین فاکتورهای بیماریزایی هستند که با بررسی بیان پروتئین‌های ترشحی فیتوپلاسماها در گیاهان شناخته شدند. این پروتئین‌ها با کاستن فعالیت هورمون‌های گیاهی مانند اکسین و اسید جاسمونیک به پرآزاری در گیاه میزبان و پیدایش علائمی از قبیل جاروک، برگ‌سانی، گل سبزی و زردی می‌انجامند. این علایم باعث تولید بافت رویشی بیشتر در گیاهان آلوده شده و شانس تکثیر فیتوپلاسماها در بافت‌ها افزایش می‌یابد. زنجرک‌ها که ناقل اصلی فیتوپلاسماها هستند، بافت‌های جوان و سبززرد را برای تغذیه و همچنین تخم‌گذاری بیشتر می‌پسندند. بنابراین، فیتوپلاسماهایی که قادر به تولید گیاهان آلوده جذاب‌تر برای حشرات هستند، کارایی انتقال و ماندگاری آنها افزایش می‌یابد. علایم ناشی از آلودگی‌های فیتوپلاسمایی شاید بتوانند برای افزایش سازگاری و گسترش نیچ‌های اکولوژیکی آنها سودمند باشد.

واژه های کلیدی: پروتئین افکتور، تنگو، جاروک، برگسانی

مقدمه، نتایج و بحث Introduction, Results and Discussion

فیتوپلاسماها، گروه بزرگی از پروکاریوت‌های بیمارگر اجباری هستند که دامنه گسترده‌ای از گونه‌های گیاهی را در طبیعت آلوده می‌کنند (Martín-Trillo & Cubas, 2010; Musetti & Pagliari, 2019; Shahryari & Allahverdipour, 2018). این میکروارگانیسم‌های چندریختی (پلئومورفیک)، کوچک‌ترین جاندار تک‌سلولی با قطر ۲۰۰ تا ۸۰۰ نانومتر هستند که با میکروسکوپ الکترونی قابل مشاهده‌اند (Musetti & Pagliari, 2019) و نخست به علت شباهت‌های ظاهری به مایکوپلاسما، به عنوان موجودات شبیه مایکوپلاسما شناخته می‌شدند (Baulcombe *et al*. 1995; Fletcher &Wayadande., 2002). فیتوپلاسماها گروه تک نیایی بزرگ در رده مالیکوت‌ها هستند که تنها خویشاوندی دورادوری با مایکوپلاسماهای حقیقی دارند. از این روی، نام "فیتوپلاسما" برای این میکروارگانیسم‌ها برگزیده شد و پس از زمانی در جنسی به نام "*Candidatus* Phytoplasma" گروه‌بندی شدند (Rao *et al*. 2018). همسنجی توالی نوکلئوتیدی ژن 16S rRNA، بررسی توالی پروتئین‌های رمز شده، بهره‌گیری از کدون UGA به عنوان کدون پایان به جای کدون تریپتوفان نشان داد که فیتوپلاسماها از نظر تبارشناختی به جنس Acholeplasma بسیار نزدیکتر از مایکوپلاسماهای حقیقی هستند (Choi *et al*. 2004; Fletcher & Wayadande, 2002). فیتوپلاسماها از نظر ژنتیکی موجودات بی‌همتایی هستند که دارای کوچکترین ژنوم موجودات‌زنده (10^8تا 10^9دالتون) (Fletcher & Wayadande, 2002) با محتوی سیتوزین-گوانین پایین (۲۱ تا ۳۳ درصد) هستند (IRPCM, 2004). ژنوم آن‌ها درخور توجه سرشار از توالی آدنین و تیمین (تا ۷۳/۶ درصد) است که در سایر باکتری‌ها دیده نمی‌شود (Wagner *et al*. 2001). فیتوپلاسماها فاقد دیواره سلولی و توسط غشای سیتوپلاسمایی در بر گرفته شده‌اند (Musetti & Pagliari, 2019). به نظر می‌رسد پروتئین‌های غشای فیتوپلاسما که پروتئین‌های ایمونودامینت غشایی(IDPs)

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]

[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

بخش بزرگی از آن‌ها هستند، به طور مستقیم در واکنش با سلول‌های گیاه میزبان و حشره دخالت داشته و خاصیت پادگنی شدیدی دارند (Shahryari et al. 2013).

فیتوپلاسماها بیمارگرهای درون سلولی گیاهان و حشرات

گیاهان آلوده به فیتوپلاسماها دامنه گسترده‌ای از علائم کوتولگی، زردی، جاروی جادوگر (پرشاخگی)، فیلودی (برگسانی یا تشکیل بافت‌های برگ‌مانند به جای گل)، ویرسنس (سبز شدن اندام‌های گل یا گل‌سبزی)، سرخ شدن برگ‌ها و ساقه‌ها، نکروز بافت آبکش و .... را نشان می‌دهند (شکل ۱) (Block *et al*. 2008; Shahryari *et al*. 2019). در گیاهان، فیتوپلاسماها بیشتر به سیتوپلاسم سلول‌های آوند آبکش محدود می‌شوند. سلول‌های بافت آبکش دارای ریبوزوم‌ها، واکوئل‌های کوچک و پلاسمودسماتای بزرگ هستند. فیتوپلاسماها با جابجایی در طول سلول‌ها از راه پلاسمودسماتا، میزبان‌های گیاهی خود را آلوده می‌کنند (Salehi *et al*. 2019). انتقال فیتوپلاسماها در طبیعت با حشرات ناقل (بیشتر برگ‌خوارها) است و پس از آلودگی حشره، فیتوپلاسما وارد روده میانی شده و درون سلول‌های روده و سلول‌های ماهیچه‌ی مجاور تکثیر می‌یابد و زمانی که به درون همولنف آزاد شود وارد دیگر اندام‌ها مانند غدد براقی می‌شود که در این زمان زنجرک مستعد انتقال فیتوپلاسما به آوند آبکش گیاه سالم است (Shokri *et al.* 2023).

شکل ۱- علائم گل‌سبزی در گل‌های دلفینیوم، ناهنجاری ساختار گل و آماس جوانه در گوجه‌فرنگی و فیلودی یا برگسانی در رز سبز (چپ به راست)
Fig 1. Symptoms of virescence in flowers of delphinium, big bud on tomato and phyllody in the green rose (left to right)

آشکار است که فیتوپلاسما در مقایسه با دیگر بیمارگرهای گیاهی دارای چرخه زندگی غیرعادی است (Dehghan *et al*. 2014). باکتری‌های بیمارگر گرم منفی مانند جنس‌های *Pseudomonas*، *Ralstonia* و *Xanthomonas* ساکن آپوپلاست گیاهان آلوده بوده و دارای سازکارهای پیچیده‌ای مانند سیستم ترشح نوع III (TTSS) برای انتقال پروتئین‌های افکتور به سلول‌های میزبان در روند آلودگی هستند (Block *et al*. 2008). از آنجایی که فیتوپلاسماها در داخل سلول ساکن هستند، بنابراین برای ترشح افکتورها به سیستم‌های ترشحی پیچیده نیاز ندارند (Ćurković Perica, 2008).

دامنه میزبانی فیتوپلاسماها

فیتوپلاسماها دامنه گسترده‌ای از گیاهان را شامل محصولات غذایی (مانند گندم، برنج، ذرت و سویا)، محصولات روغنی (مانند کلزا، کنجد و بادام‌زمینی)، سبزیجات (مانند گوجه‌فرنگی، سیب‌زمینی، هویج و کاهو)، درختان میوه (مانند انگور، سیب، زیتون و نارگیل)، گیاهان زینتی

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]
[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

(مانند کاکتوس و گل مینا)، و گیاهان علوفه‌ای (مانند چمن و یونجه) آلوده می‌کنند و سبب خسارت‌های اقتصادی می‌شوند. در جدول ۱ تعدادی از فیتوپلاسماهای گزارش شده از ایران بیان شده است.

جدول ۱- تعدادی از میزبان‌های مهم فیتوپلاسماها، گونه فیتوپلاسما و ناقلین مرتبط گزارش شده از ایران

Table 1. Some important hosts of phytoplasmas, phytoplasma species and associated vectors reported from Iran

Host	disease name	phytoplasma	Transmission	Symptoms	References
Citrus limetta	Lime witches' broom	*Candidatus* Phytoplasma aurantifolia	*Hishimonus phycitis, grafting, doddor*	Witches' broom, yellowing, crop reduction	Bové *et al.* 2000
Prunus avium	Cherry decline disease	*Candidatus* Phytoplasma asteris	*Cacopsylla pruni, root grafting*	Low growth of trees, shrinking of leaves	Akbari motlagh *et al*. 2016
Cucumis sativus	Cucumber witches' broom	*Candidatus* phytoplasma asteris	*Hyalesthes obsoletus, grafting*	Thickening of leaves, greening of petals	Zarhoun *et al.* 2022
Solanum lycopersicum	Tomato yellow disease	*Candidatus* Phytoplasma aurantifolia	*Orosius albicinctus, grafting*	Swelling of buds, reduction of fruit production	Sharifi *et al.* 2014
Prunus persica	Peach decline disease	*Candidatus* Phytoplasma phoenicium	*Hyalesthes obsoletus, grafting*	Witches' broom, yellowing, necrosis and death of trees	Zarhoun *et al.* 2022
Solanum tuberosum	Potato purple top disease	*Candidatus* Phytoplasma solani	*Circulifer tenellus, root grafting*	Wilt, leaf rolling, aerial tubers	Salehi *et al.* 2017
Capsicum annuum	Pepper phyllody	*Candidatus* Phytoplasma asteris	*Orosius albicinctus, grafting*	Yellowing, big bud, viruscence	Faghihi *et al*. 2016
Prunus amygdalus	Almond witches' broom	*Candidatus* Phytoplasma phoenicium	*Hyalesthes obsoletus, grafting*	Witches' broom, necrosis, and tree death	Verdin *et al.* 2003
Vitis vinifera	Grapevine yellows disease	*Cabdidatus* Phytoplasma solani *Candidatus* Phytoplasma trifolii	*Hyalesthes obsoletus, grafting*	Yellowing, stunted growth, leaf necrosis	Shahryari *et al.* 2019
Pistacia vera	Pistachio witches' broom	*Candidatus* Phytoplasma aurantifolia	*Hishimonus phycitis, root grafting*	Witches' broom, yellowing, reduced yield	Hosseini & Babaie, 2023
Olea europaea	Olive decline disease	*Candidatus* Phytoplasma asteris	*Hyalesthes obsoletus, grafting*	Phyllody, small leaf formation, stunted growth	Gayeb Zamharir & Razavi, 2016
Helianthus annuus	Sunflower phyllody	*Candidatus* Phytoplasma asteris	*Orosius albicinctus, grafting*	phyllody, stunted growth, and reduced seed production	Salehi *et al*. 2015
Morus alba	Mulberry dwarf disease	*Candidatus* Phytoplasma mori	*Hyalesthes obsoletus, grafting*	Witches' broom, dwarf	Salehi *et al.* 2020
Salix alba	Salix witches' broom	*Candidatus* Phytoplasma salicis	*Cacopsylla pulchella, grafting*	witches' broom, proliferation	Gayeb Zamhari, 2017
Glycine max	Soybean phyllody	*Candidatus Phytoplasma trifolii*	*Orosius albicinctus*	Bud proliferation, aborted seed pods, stunting, chlorosis	Zamharir *et al.* 2022

سیستم ترشحی در فیتوپلاسماها

تاکنون ژنوم کامل ۲۴۳ فیتوپلاسما توالی‌یابی شده است (Wang *et al.* 2024) که مهمترین آن‌ها شامل فیتوپلاسمای زردی پیاز (OY-M) *Candidatus* Phytoplasma asteris، زردی مینا (AY-WB) (*Ca*. P. asteris)، زردی انگور استرالیایی (AUSGY) (*Ca*. P. Australiense) و

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]

[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

شاخه انبوهی سیب (*Ca*. P. mali) است. با بررسی ژنوم آنها روشن شده است که فیتوپلاسماها دارای مجموعه‌ای از ژن‌های لازم برای مسیر انتقال پروتئین وابسته به سیستم Sec هستند (SecA، SecE و SecY)، که پروتئین‌های افکتور فیتوپلاسمایی را به سلول میزبان جابجا می‌کند. پروتئین‌های ترشحی وابسته به Sec نیازمند شناسایی سیگنال پپتیدی در سر آمینی پروتئین هستند که در مسیر انتقال از غشای سلولی فیتوپلاسما برش می‌خورد و پروتئین بالغ فاقد سیگنال پپتید به سلول میزبان ترشح می‌شود. بنابراین سیستم Sec در فیتوپلاسماها که درون سلول میزبان قرار دارند در انتقال افکتورها نقش عملکردی دارد (Kakizawa *et al*. 2004). افزون بر این سیستم، در فیتوپلاسماها سیستم YidC برای ادغام پروتئین‌های غشایی شناسانده شده است (Serek *et al*. 2004).

پروتئین افکتورهای فیتوپلاسما

افکتور پروتئینی است که از بیمارگر میکروبی یا حشره به داخل سلول میزبان برای افزایش کلونیزاسیون یا تَروینش و آسانی تکثیر بیمارگرها/حشرات ترشح می‌شود. افکتورها می‌توانند شامل الیسیتورها، توکسین‌ها، آنالوگ یا دگرخاست فیتوهورمون‌ها، آنزیم‌های شکافنده دیواره سلولی و سایر مولکول‌های تغییر دهنده گیاهان میزبان باشند (Hogenhout, 2009). پروتئین‌های ترشحی در فیتوپلاسماها کاندیداهای مهمی برای بیماری‌زایی هستند. برای بررسی این فرضیه بیش از ۳۰ پروتئین ترشحی احتمالی در ژنوم فیتوپلاسمای زردی پیاز شناسایی شده-اند (Oshima *et al*. 2004). گیاهان آلوده به زردی پیاز علائم مشخصی مانند جاروی جادوگر و کوتولگی را نشان دادند (Kakizawa *et al*. 2004). در جدول ۲ پروتئین‌های افکتور تعدادی از فیتوپلاسما با اثر آنها آورده شده است.

فاکتور بیماریزایی TENGU

گمان می‌شود که برخی از هورمون‌های گیاهی مانند اکسین و سیتوکینین در دگرگونی‌های مورفولوژیکی ناشی از فیتوپلاسماها، مانند علائم جاروی جادوگر یا کوتولگی نقش یا کاروری دارند (Christensen *et al*. 2005). اکسین بیشتر در مریستم‌های جوان و برگ‌ها ساخته شده و به ریشه برده می‌شود. اکسین در چیرگی جوانه انتهایی نقش دارد، جایی که جوانه انتهایی رویش جوانه کناری را مهار می‌کند (Mori *et al*. 2005). مهار رشد جوانه‌های کناری با از میان رفتن یا آسیب‌دیدگی جوانه انتهایی نابود می‌شود (Cline, 1997).

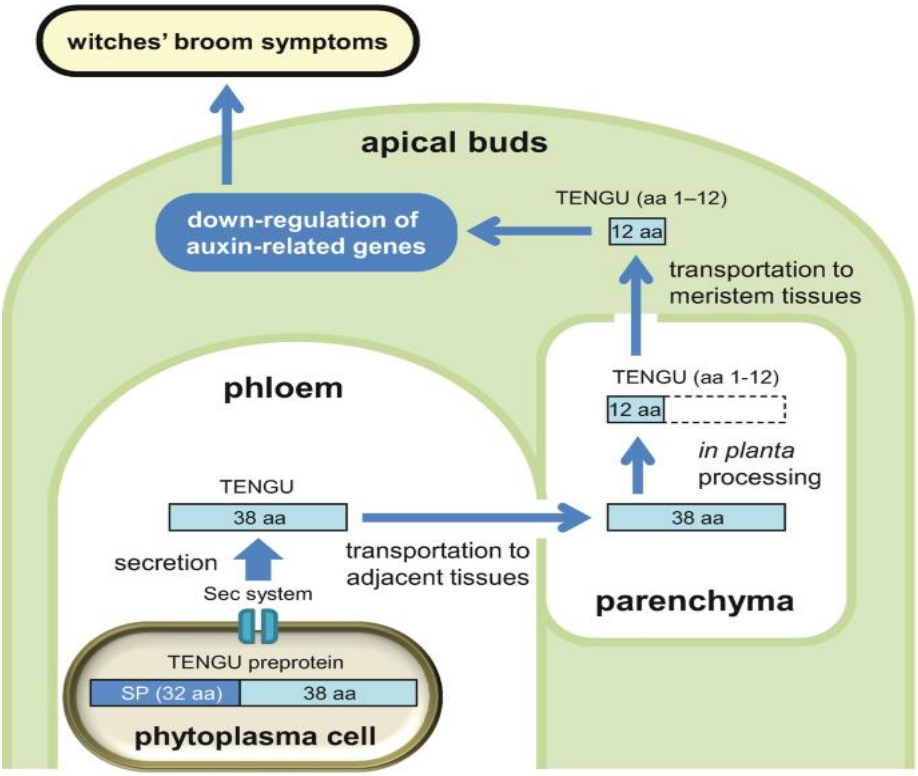
پروتئین TENGU بر پاسخ‌های مرتبط با اکسین در گیاه تأثیر دارد. با واکاری ریزآرایه، ناهمگونی‌هایی در پروفایل یا نیمرخ بیان ژن میان گیاهان آرابیدوپسیس تراریخته با ژن tengu و ژن gus (شاهد) شناسایی شد (Hoshi *et al*. 2009). در این بررسی، در همسنجی با گیاهان تراریخته gus، در گیاهان تراریخته tengu به طور معنی‌داری ۳۷۳ ژن افزایش بیان و ۵۷۵ ژن کاهش بیان داشتند. در بین این ژن‌ها، شمار ژن-های مرتبط با اکسین به گونه‌ی در خور توجه پیرو واکاری انجام شده بر پایه شاخه‌شناسی ژن (انتولوژی ژن) بالا بود که بیشتر آنها با بیان TENGU کاهش یافتند. ژن‌های مرتبط با اکسین که در آنالیز ریزآرایه‌ای کاهش بیان داشتند، شامل ژن‌های اولیه پاسخ‌دهنده به اکسین، یعنی خانواده AUX/IAA (اکسین/ اسید ایندول استیک) (IAA7/AUX2،IAA29)، ژن‌های خانواده SAURAC1 (SAUR و ١٤ ژن دیگر) و ژن‌های خانواده GH3 (GH3.5/ WES1) بودند که همه آنها با اکسین القا یا تحریک می‌شوند. از این روی، TENGU مسیرهای پیام‌رسانی یا زیست ساخت اکسین را مختل می‌کند (Hagen &Guilfoyle, 2002).

گیاه *Arabidopsis thaliana* جهش یافته در IAA/AXR2 که ژن پاسخ‌دهنده اولیه به اکسین است، کوتولگی شدید را نشان داد (Timpte *et al*. 1994) که شباهت بسیاری به علائم گیاهان تراریخته حاوی پروتئین TENGU داشت. در مجموع، نتایج نشان می‌دهند که TENGU پاسخ‌های اکسین گیاه را سرکوب می‌کند و در نتیجه افزایش رشد جوانه‌های کناری و مهار رشد جوانه‌های انتهایی در گیاهان تراریخته *tengu* یا آلوده به استرین زردی پیاز(OY) را سبب می‌شود (شکل ۲). همچنین گزارش شده است که تیمار با اکسین سبب بهبود پروانش‌های آلوده به فیتوپلاسما شده است (Hogenhout, 2009). این یافته‌ها نشان می‌دهند که TENGU می‌تواند یک حلقه‌ی گمشده بین علائم فیتوپلاسمایی و هورمون‌های گیاهی باشد. از این روی بایسته است که، واکاری بیشتری برای پی بردن به ارتباط مستقیم بین TENGU و اکسین انجام شود

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]

[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

(Bertaccini *et al*. 2019; Hoshi *et al*. 2009). تعدادی از باکتری‌ها و قارچ‌های بیمارگر گیاهی مانند *Rhodococcus fascians* و *Taphrina wiesneri* ژن‌های بیوسنتز یا زیست ساخت اکسین و سیتوکنین را دارند و تولیدکننده این فیتوهورمون‌ها هستند که در پیدایش علایم آنها نقش دارند. اما فیتوپلاسماها ژنی برای زیست ساخت فیتوهورمون‌ها ندارند. با اینهمه، با ترشح پروتئین تنگو در مسیر اکسین گیاه میزبان اختلال ایجاد می‌کنند (Oshima *et al*. 2004).



شکل۲- سازوکار فرضی تحریک علائم جاروک با TENGU، پروتئین کوچک ترشح شده از فیتوپلاسما. پروتئین TENGU اولیه با سیگنال پپتید ۳۲ امینواسیدی در سر آمینی توسط سیستم ترشحی Sec شناسایی شده و پس از حذف سیگنال، ۳۸ امینواسید سر کربوکسیلی از پروتئین اولیه به درون آوند آبکش گیاه ترشح می‌شود و از آوند آبکش به بافت پارانشیم و جوانه‌های انتهایی منتقل می‌شود. در مسیر انتقال در گیاه، TENGU به نوع فعال شامل ۱۲ آمینو اسید سر آمینی تبدیل می‌شود. نوع فعال پروتئین مسیرهای مرتبط با اکسین را مهار می‌کند و در نتیجه موجب القاء علائم جاروک می‌شود (Bertaccini et al., 2019) .

Fig 2. Hypothetical mechanism of witches' broom symptoms induced by a small protein secreted by phytoplasma (TENGU). The primary TENGU protein is detected by the Sec secretion system with a 32 amino acid signal peptide at the N-terminal, and after removing the signal, the 38 amino acids at the C-terminal of the primary protein are secreted into the phloem vessel and transported from phloem into parenchyma and apical buds. During the transfer process in the plant, TENGU is converted into an active form containing 12 amino acids at the N-terminal. The active form of the protein inhibits the auxin-related pathways and resulting in the witches' broom symptoms (Bertaccini et al., 2019).

اسید جاسمونیک و اسید سالیسیلیک مولکول‌های پیام‌رسان مهمی هستند که در مراحل گوناگون پاسخ‌های دفاعی یا پدافندی گیاه نقش دارند و مسیرهای پیام‌رسانی وابسته به آن‌ها با هم حالت آنتاگونیستی دارند. واکاری ریزآرایه‌ها نشان داد که در روند آلودگی فیتوپلاسمایی، ژن نشانگر مسیر پیام‌رسانی اسید سالسیلیک (ژن *PR-1* کد کننده پروتئین مرتبط با بیماری‌زایی)، در انگور آلوده به فیتوپلاسما القا شده است که نشان می‌دهد اسید سالسیلیک در پاسخ به آلودگی فیتوپلاسمایی نقش دارد (Albertazzi *et al*. 2009) اما بیان *PR-1* در گیاهان تراریخته تنگو به طور معنی‌داری القا نشد. بنابراین سرکوب ساخت اسید جاسمونیک در گل‌های تراریخته تنگو، نتیجه رابطه آنتاگونیستی بین اسید

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]
[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

سالسیلیک و اسید جاسمونیک نیست (Ćurković Perica, 2008). همچنین در پژوهشی اثبات شده است که محتوای اکسین درون‌زا در گیاهان تراریخته تنگو کاهش می‌یابد که با داده‌های ریزآرایه‌ای پیشین همخوانی داشت (Minato *et al*. 2014).

به طور مشابه، چندین افکتور در استرین DC3000 باکتری بیمارگر گوجه‌فرنگی *Pseudomonas syringae* نیز میزان هورمون گیاهی را تعدیل می‌کنند (Hogenhout, 2009). القاء miR393 (مولکول اسید ریبونوکلئیک ریز ساخته شده از ژنوم میزبان) با *P. syringae* به طور منفی بر mRNA های کدکننده یا دستور دهنده ساخت گیرنده‌های اکسین تاثیر می‌گذارد و در نتیجه باعث کاهش پیام‌رسانی اکسین می‌شود که ظاهرا با مسیر اسید سالسیلیک در تضاد است. در مقابل به نظر می‌رسد که کاهش میزان اکسین درون‌زا در گیاهان تراریخته تنگو جدا از مسیر پیام-رسانی اسید سالسیلیک است، که پیشنهاد می‌کند TENGU ممکن است میزان درون‌زای دو هورمون گیاهی اکسین و جاسمونات را مستقل از اسید سالیسیلیک کنترل کند (Minato *et al*. 2014).

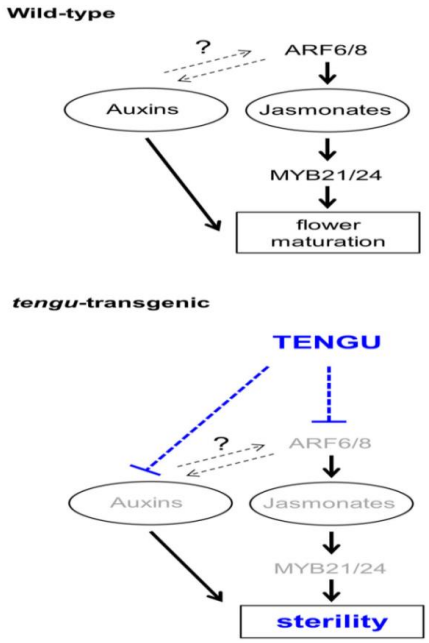
در گیاه فاکتورهای پاسخ اکسین ٦ (ARF6) و ٨ (ARF8) تنظیم کننده نمو گل در مسیر وابسته به اسید جاسمونیک هستند. در گیاهان الوده به فیتوپلاسما و گیاهان تراریخت شده با تنگو رونوشت‌های ARF6 و ARF8 به طور معنی‌داری کاهش یافت. علاوه بر این، میزان اکسین و جاسمونیک اسید در جوانه‌های تراریخته تنگو کاهش یافت. از این روی، پیشنهاد می‌شود که تنگو میران درون‌زای فیتوهورمون‌ها را با سرکوب کردن ARF6 و ARF8 کاهش می‌دهد که منجر به اختلال در بلوغ گل می‌شود. بنابراین افکتور TENGU نه تنها عامل دگرگونی‌های مورفولوژیکی در طول دوره رشد رویشی است، بلکه با اختلال در میزان درون‌زای فیتوهورمون‌های اسید جاسمونیک و اکسین، باعث اختلال در گلدهی نیز می‌شود (شکل ٣). نازایی گل‌های نر و ماده پس از آلودگی با فیتوپلاسما به دلیل اختلال در مسیرهای پیام‌رسانی اسید جاسمونیک و اکسین ایجاد می‌شود. اختلال در سنتز اسید جاسمونیک ممکن است با جذب حشرات ناقل بیشتر و افزایش کلونیزاسیون برای فیتوپلاسماها مفید باشد. با این‌حال، می‌تواند باعث نازایی گیاه شود که برای رشد فیتوپلاسما مناسب نیست. به‌طور مشابه، فیلودی یا برگسانی شدید موجب طولانی شدن عمر گیاه و کلونیزاسیون کارامد از سوی حشرات ناقل می شود. بدینسان، گمان می‌رود که عقیمی گل‌ها و برگسانی ظاهرا ویژگی‌های معمول گیاهان آلوده به فیتوپلاسما است که به جذب یا ربایش حشرات ناقل می‌انجامد (Hogenhout, 2009; Minato *et al*. 2014; Pitaksaringkarn *et al*. 2014).

افکتور پروتئین SAP11

در فیتوپلاسمای جاروی جادوگر زردی مینا (AY-WB)، با توالی یابی ژنوم، ٥٦ پروتئین ترشحی شناسایی شده‌اند که ساخت ٤٩ افکتور از کروموزوم و هفت افکتور از چهار پلاسمید کدگذاری می‌شوند (Bai *et al*. 2009; Wang *et al*. 2024). در میان آن‌ها، چهار ژن حاوی سیگنال‌های جایابی هسته‌ای یوکاریوتی (NLS) و یکی از آن‌ها، کد کننده SAP11 است که جایگیری آن در هسته سلول گیاه تایید شده است (Sugio *et al*. 2011b). گیاهان تراریخته آرابیدوپسیس که SAP11 را بیان می‌کنند، دارای برگ‌های چروکیده و ساقه‌های کناری بسیاری هستند که مانند علائم بیماری جاروی جادوگر در گیاهان آلوده به سویه‌ی AY-WB است. پروتئین افکتور SAP11 (٩ کیلو دالتون) این فیتوپلاسما در بافت‌هایی دیگر از بافت آبکش شناسایی شده است (*Hoshi et al*. 2009). چون SAP11 حاوی سیگنال جایابی هسته‌ای است و هسته‌ها در سلول‌های آبکش وجود ندارند، از این روی، این پروتئین بافت‌های بیرون از آبکش را هدف قرار می‌دهد (Bai *et al*. 2009). همچنین، حضور این پروتئین ساخت اسید جاسمونیک را کاهش می‌دهد. افزون بر این، باروری حشرات ناقل در گیاهان بیان کننده SAP11 در همسنجی با گیاهان عادی افزایش می‌یابد (Sugio *et al*. 2011).

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]

[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]



شکل ۳- الگویی برای کاهش میزان درون زای اسید جاسمونیک و اکسین ناشی با TENGU. پیکان‌های سیاه رنگ نشان دهنده‌ی mRNA، پروتئین‌ها یا فراورده‌های هورمون‌های گیاهی هستند. نوارهای تیره T آبی، رویدادهای مولکولی پیشنهادی را نشان می‌دهند که به سرکوب بیان ژن ARF و ساخت اکسین می‌انجامد. حروف خاکستری نشان دهنده‌ی اثرات منفی TENGU در هر بخش از مسیر بلوغ گل است (Minato et al., 2014).

Fig 3. Model for TENGU-induced reduction of endogenous jasmonic acid and auxin levels. Black arrows indicate mRNA, protein or phytohormone products. Dark blue T-bars indicate the proposed molecular events that lead to repression of ARF gene expression and auxin synthesis. Gray letters indicate negative effects of TENGU in each part of the flower maturation pathway (Minato et al. 2014)

در ژنوم استرین SA-1 از *Ca*. P. solani ژن‌های دستور دهنده ساخت پروتئین افکتور مانند همولوگ SAP11 وجود دارد که در بسیاری از فیتوپلاسماهای دیگر نیز یافت می‌شود (Rao *et al*. 2018). بدینسان، پروتئین‌های ترشحی فیتوپلاسماها مانند بیمارگرهای دیگر با دست‌ورزی میزبان‌ها در بیماری‌زایی نقش دارند. همچنین، این افکتور مقاومت یا پایستگی گیاه در برابر حشره ناقل را نیز کاهش می‌دهد.

افکتور SAP11 با فاکتورها یا کُناهای رونویسی TCP (Teosinte Branched1, Cycloidea, Proliferating Cell factors 1,2) گیاه برهمکنش دارد. این فاکتورها شامل دو گروه I و II (مانند CIN-TCPs و TB/CYC TCP) هستند. فاکتورهای TCP گروه I تکثیر سلول و CIN-TCPs (Cincinnata-TCPs) های گروه II بلوغ سلول را کنترل می‌کنند و تعادل میان این دو گروه TCPs، برای رویش و نمو گیاه ضروری است (Martín-Trillo & Cubas, 2010). افکتور SAP11، CIN-TCP ها را ناپایدار می‌کند اما TCP های‌گروه I را ناپایدار نمی‌کند. بدینسان، افکتور SAP11 تنظیم‌کننده منفی CIN-TCP ها است. در گیاهان آرابیدوپسیس تراریخت بیان‌کننده افکتور SAP11 استرین AY-WB دیده شده است که دیرکرد در گلدهی و تغییر درخور توجه در بیان ژن‌های مرتبط با گلدهی به دلیل ناپایداری CIN-TCP در پی کنشگری این افکتورها است (Sugio *et al*. 2011).

دو افکتور فیتوپلاسمایی SAP11 و TENGU، زیست‌ساخت اسید جاسمونیک را به روشی متفاوت تنظیم می‌کنند. افکتور SAP11، فاکتورهای رونویسی (TCP) را ناپایدار می‌کند و به سرکوب زیست‌ساخت اسید جاسمونیک می‌انجامد. درمقابل، TENGU زیست‌ساخت اسید جاسمونیک را با ARF6 و ARF8 کاهش می‌دهد. افزون بر این، بیان اکتوپیک (Ectopic expression) افکتور SAP11 در گیاه *A. thaliana* تنها پس از زخمی‌شدن برگ‌ها به کاهش ساخت اسید جاسمونیک انجامید. در مقابل، بیان اکتوپیک TENGU تولید اسید جاسمونیک و جاسمونیل‌ایزولوسین را حتی در گیاهان سالم کاهش داد و به احتمال زیاد در مسیرهای ناشی از زخم نقش ندارد. از این روی، این دو افکتور با سازکارهای گوناگون میزان اسید جاسمونیک را کاهش می‌دهند. اگرچه همه‌ی افکتورهای SAP11 شناسایی شده کارکرد گسترده‌ای در

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]
[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

دست‌ورزی‌های ریخت‌شناختی و فیزیولوژیکی در گیاهان میزبان ندارند، با این همه فاکتورهای بیماری‌زایی اصلی ایجاد کننده علائم بیماری جاروی جادوگر هستند.

پروتئین‌های PHYL1 و SAP54

فیتوپلاسماها علائم منحصر به فردی را در اندام‌های گل بنام فیلودی یا برگسانی پدید می‌آورند. در گیاهان گلدار فاکتورهای رونویسی با دومین یا مَسپاره‌ی MADS (MTFs) در رده ABCE جای دارند که به گمان می‌رسد نقش یا کاروَری آن‌ها سخت حفاظت شده است. پروتئین های رده A و E نقش مهم ویژه‌ای در اندام و تمایز مریستم گل دارند. پروتئین های رده A و E با PHYL1 هدف قرار گرفته و با پروتئوزوم تخریب می‌شوند. بنابراین حفاظت شدگی همولوگ‌های PHYL1 در میان فیتوپلاسماها و از سویی فاکتورهای رونویسی با دومین MADS از رده‌ی ABCE در میان گیاهان گلدار قویا پیشنهاد می‌کند که PHYL1 و همولوگ‌های آن تعیین‌کننده علائم برگسانی هستند.

پروتئین دیگری به نام SAP54 نیز از سویه AY-W فیتوپلاسمای *Ca*. P. asteris گزارش شده است که به دگرگونی‌های مورفولوژیکی در رویش اندام گل در آرابیدوپسیس می‌انجامد و القاکننده علائم برگسانی در گیاهان آلوده به فیتوپلاسما است (MacLean *et al*. 2011). اگرچه هنوز سازکارهای مولکولی ناشناخته مانده‌اند، گمان می‌شود که پروتئین‌های ترشح شده از فیتوپلاسما شاید با کارکرد ژن‌های دخیل در رویش گل تداخل داشته باشند (Sugio *et al*. 2011b). پروتئین SAP54 نیز به MTFهای کلاس A و E چسبیده و به تخریب آن‌ها می‌انجامد (MacLean *et al*. 2014). بدینسان، تخریب MTFهای رده‌ی A و E با فیلوژن به عنوان سازکار مولکولی مسئول علائم برگسانی در *A. thaliana* انگاشته می‌شود. همولوگ‌های فیلوژّن SAP54 در دستکم ۱۷ فیتوپلاسمای گوناگون شناسایی شده‌اند و موارد بررسی شده برهمکنش گزینشی این پروتئین با MTFهای گیاهی (حاوی یک دامنه K) و نه حشرات (فاقد این دامنه) را نشان داده‌اند (Sugio *et al*. 2011).

بدینسان، PHYL1، SAP54 و همولوگ‌های آن‌ها اعضای خانواده ژنی (فیلوژن) القاکننده برگسانی هستند (Minato *et al*. 2014). فیلوژن‌ها با برهمکنش و از بین بردن پروتئین‌های نیازمند نمو گل در میزبان مانند فاکتورهای رونویسی دامنه MADS، گل‌ها را به برگ تبدیل می‌کنند (Kitazawa *et al*. 2022).

پژوهشگران بر این باور بودند که علائم بیماری فیتوپلاسما به دنبال عوارض جانبی آلودگی (اثرات غیرمستقیم)، مانند مصرف متابولیت‌های گیاهان آلوده پدیدار می‌شود. این اندیشه تا اندازه‌ای با نبود بسیاری از مسیرهای سوخت‌وساز و ساخت متابولیت‌ها در فیتوپلاسماها و نیز وجود شمار بسیاری از ژن‌های دستور دهنده‌ی ساخت سامانه‌های انتقال برای جذب متابولیت ها و مواد مغذی از سیتوپلاسم میزبان پشتیبانی می‌شد (Oshima *et al*. 2004). با این همه، شناسایی TENGU، SAP11، و SAP54 به روشنی این اندیشه را تغییر داد. فیتوپلاسما می‌تواند به طور تهاجمی علائمی را با ترشح پروتئین‌های افکتور در گیاه پدید بیاورد (Sugio *et al*. 2011a). از این روی، جستجو برای شناسایی پروتئین‌های افکتور در ژنوم فیتوپلاسما سودمند خواهد بود. مطالعه افکتورها به طور قابل توجهی به درک سازکارهای تشکیل علائم در بیماری‌های فیتوپلاسما کمک کرده است. با این همه، سازکارهایی مانند زردی، کوتولگی و ریزبرگی ناشی از آلودگی‌های فیتوپلاسما هنوز به خوبی شناخته نشده است.

در کل کارکرد افکتورهای فیتوپلاسما شامل دو دسته است که دسته اول به القای جاروی جادوگر، چروکیدگی برگ، برگسانی، کوتوله شدن، نازایی، تعدیل هورمون‌های گیاهی، ناپایداری، تنظیم پاسخ‌های دفاعی گیاه و برهم زدن یکپارچگی سلولی می‌انجامد. دسته دیگر بر افزایش ربایش حشرات و کارکردهای باروری برای تنظیم برهمکنش گیاه و حشره تأثیر می گذارد.

افکتورهای گوناگون یک فیتوپلاسما می توانند با هم‌افزایی برای ایجاد علائم مشابه در گیاه عمل کنند (جدول ۲ و شکل ٤) (Wang *et al*. 2024).

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]

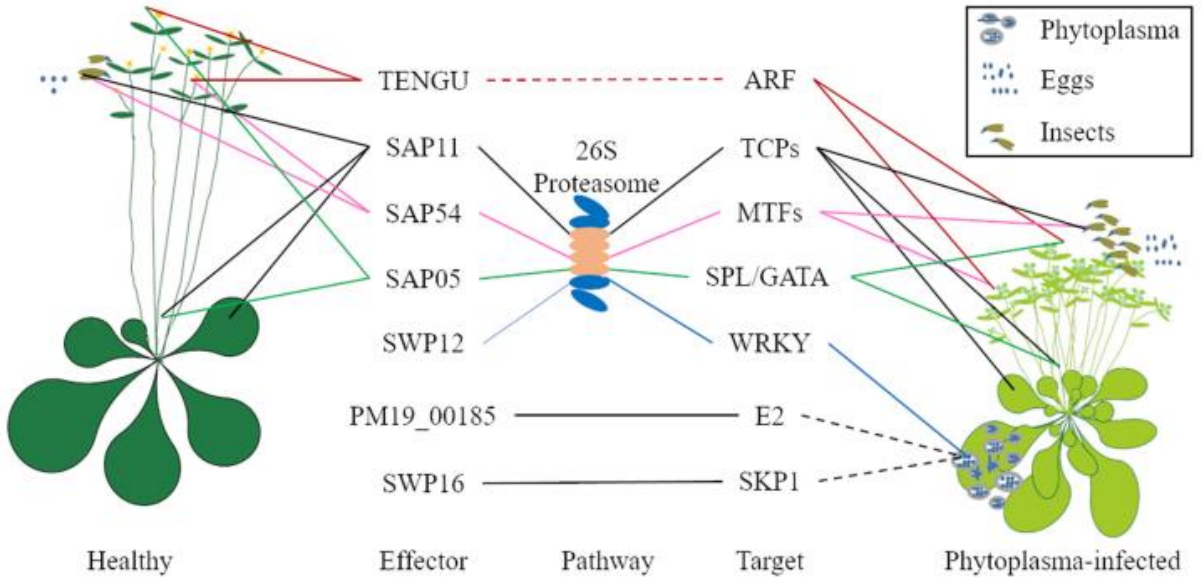
[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

جدول ۲- پروتئین‌های افکتور و نقش آنها در تعدادی از فیتوپلاسماها

Table 2. Effector proteins and their roles in various phytoplasmas

Phytoplasma	Effector	Function	Reference
AY-WB	SAP11	Witches' broom, Affects hormones, Attract insects, Immunity	Chang *et al.* 2018, Boonrod *et al.* 2023, Sugio *et al.* 2011, Lu *et al.* 2014
	SAP05	Dwarf, Witches' broom	Huang *et al.* 2021
	SAP54	Floral dysplasia, Attract insects	MacLean *et al.* 2011
	PHYL1	Floral dysplasia	Maejima *et al*. 2014,
OY-M	TENGU	Witches' broom, Dwarf, Floral dysplasia, Affects hormones	Hoshi *et al.* 2009
WBDL	SAP11	Witches' broom	Al-Subhi *et al.* 2021
CaPT	SWP1	Witches' broom	Wang *et al*. 2018
	SWP11,12 and 16	Immunity	Bai *et al*. 2022
CaPM	SAP11	Witches' broom, Leaf dysplasia, Dwarf, Volatile	Mittelberger *et al.* 2022, Tan *et al*. 2016
	PM19_00189	Witches' broom, Leaf dysplasia,	Boonrod *et al*. 2022, Boonrod *et al.* 2023
	PME2	Disrupts cell integrity	Mittelberger *et al*. 2019
	ATP_00189	Affects hormones	Janik *et al.* 2017
	PM19_00185	Attract insects	Strohmayer *et al.* 2021
	ATP_00136	Immunity	Mittelberger *et al.* 2019

CaPT: *Ca*. Phytoplasma tritici, CaPM: *Ca*. Phytoplasma mali



شکل ٤- دست‌ورزی گیاه با افکتورهای فیتوپلاسمایی. افکتورهای SWP12، PM19_00185 و SWP16 فیتوپلاسماها موجب کاهش دفاع‌های گیاه و افزایش تجمع فیتوپلاسما می‌شوند. پروتئین SAP54 حشرات را برای تغذیه جذب می‌کند و توانایی تولید مثل آنها را افزایش می‌دهد و در انتقال فیتوپلاسما نقش دارد. پروتئین‌های SAP11، SAP54، TENGU و SAP05 دگرگونی‌های مورفولوژیکی در گیاهان ایجاد می‌کنند.

Fig 4. Phytoplasma effectors modulate plants through various mechanisms. The effectors SWP12, PM19_00185, and SWP16 reduce plant defense responses and promote the accumulation of phytoplasmas. SAP54 attracts insects to feed on plants and increases their reproductive potential, thus enhancing phytoplasma transmission. Besides, SAP11, SAP54, TENGU, and SAP05 induce morphological changes in plants. (Wang *et al.* 2024).

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]
[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

حرکت سیستمیک افکتورهای فیتوپلاسمایی در گیاه

افکتورهای فیتوپلاسمایی می‌توانند از آوند آبکش خارج شده و میان سلول‌های گیاهی حرکت کنند. این پروتئین‌ها به احتمال زیاد از راه منافذ پلاسمودسماتایی که سلول‌های گیاهی را به‌هم متصل می‌کنند، جابجا می‌شوند. محدودیت اندازه خروجی منافذ (Size Exclusion Limits) پلاسمودسماتا که سلول‌های آبکش و سلول‌های همراه را به هم می‌پیوندند، بزرگتر از ٦٧ کیلودالتون (Stadler *et al.* 2005) گزارش شده است، حال آن که SEL سلول‌های دیگر از ۱۰ کیلودالتون تا ۵۰ کیلودالتون متغیر است. به گونه‌ای که بافت‌های منبع (برگ‌های بالغ)، که تولیدکننده بیشترین کربوهیدرات‌ها انتقال یافته به آوند آبکش هستند، دارای SEL تقریباً ۱۰ کیلودالتون هستند، در حالی‌که بافت‌های مریستم که برای رشد به کربوهیدرات نیاز دارند، دارای SEL حدود ۵۰ کیلودالتون هستند (Imlau *et al.* 1999). پروتئین‌های افکتور فیتوپلاسمای کاندید AY-WB کمتر از ٤٠ کیلودالتون هستند (Bai *et al.* 2009) از این‌روی، شاید بیشتر پروتئین‌های افکتور بتوانند از راه پلاسمودسماتا از آوند آبکش به‌ویژه درون بافت‌های مریستم ترشح شوند (Ćurković Perica, 2008). بنابراین، بیشتر پروتئین‌های افکتور در بافت‌های مریستم، مانند مریستم نوک ساقه و گل‌ها دیده می‌شود. از سوی دیگر، فیتوپلاسماها ممکن است دیواره‌های سلولی گیاه را ویران کنند یا سوراخ‌هایی را در غشای سلولی گیاه پدید بیاورند تا جابه‌جایی افکتور میان سلول‌های گیاهی آسان شود. با این همه، ژن‌های کدکننده پروتئین‌هایی که ممکن است دیواره‌ها و غشاهای سلولی گیاه را دگرگون کنند، هنوز در ژنوم فیتوپلاسماهای توالی‌یابی شده شناسایی نشده‌اند و همچنین روشن نیست که چگونه چنین پروتئین‌هایی در هنگام ترشح در سیتوپلاسم سلول آبکشی در کنار افکتورها جابجا می‌شوند.

پروتئین‌های غشایی فیتوپلاسماها

بررسی برهمکنش مولیکوت‌های بیماری‌زای گیاهی با میزبان‌های گیاهی و حشره‌ای، زمینه‌ی پژوهشی جذابی است. فیتوپلاسماها دارای پروتئین‌های ایمونودامیننت غشایی هستند که بخش عمده‌ای از کل پروتئین‌های غشای سلولی در اکثر فیتوپلاسماها را تشکیل می‌دهند و ژن‌های دستور دهنده ساخت این پروتئین‌ها از چندین گروه فیتوپلاسما جداسازی شدند. این پروتئین‌ها به سه نوع متمایز طبقه‌بندی می‌شوند. پروتئین ایمنودامیننت غشایی (Imp)، که در فیتوپلاسماهای عامل جاروی جادوگر سیب‌زمینی شیرین، شاخه‌انبوهی سیب، زردی اروپایی هسته‌داران، زوال گلابی و پیچیدگی زرد برگ هلو وجود دارد (Morton *et al.* 2003). پروتئین غشایی ایمنودامیننت A (IdpA) که در فیتوپلاسمای عامل بیماری ایکس‌غربی (Blomquist *et al.* 2001) و پروتئین غشایی آنتی‌ژنیک که در فیتوپلاسماهای ایجادکننده زردی مینا، برگسانی شبدر و زردی پیاز گزارش شده است (Kakizawa *et al.* 2004). این پروتئین‌ها دارای سیگنال پپتید و همچنین دمین تراغشایی هستند. این پروتئین‌های غشایی آنتی‌ژنیک شدید، نقش بسزایی در شناسایی مالیکوت‌ها، چسبیدن به سلول گیاه میزبان و ناقل، بیماریزایی و تحریک پاسخ‌های مقاومت در گیاه دارند (Kakizawa *et al.* 2004; Shahryari *et al.* 2013) .

اپی‌توپ‌های سطحی این پروتئین‌ها که برای هر گونه فیتوپلاسما منحصر به فرد است، نشان‌دهنده نقش اصلی آنها در برهمکنش اختصاصی با سلول‌های میزبان است. این پروتئین‌ها همولوگ یکدیگر نیستند. پروتئین‌های غیرهمولوگ ایمونودامیننت، همراه با برش سیگنال پپتید موجود در انتهای امینی از طریق سیستم ترشحی Sec از عرض غشای سلولی صادر می‌شود (Kakizawa *et al.* 2004). آنالیز توالی نوکلئوتیدی ژن‌های کدکننده پروتئین‌های غشایی در استرین‌های مختلف فیتوپلاسماها به درک بهتر نقش‌های بیولوژیکی و تکاملی آنها کمک می‌کند.

انتقال فیتوپلاسما در گیاهان

فیتوپلاسماها توسط حشرات به آوند آبکش جابجا و از آنجا در سراسر گیاهان پخش می‌شوند، با این همه، هرگز در مریستم‌ها باقی نمی‌مانند. فیتوپلاسماهای چند ریختی به اندازه کافی کوچک هستند که بتوانند آزادانه از منافذ آبکشی عبور کنند. بنابراین ممکن است همراه با جریان شیره آبکشی از برگ‌ها به اندام‌های گیاهی مصرف‌کننده قند جابجا شوند. بر این اساس، فیتوپلاسماها در بافت‌های مریستم و ریشه‌های نابجا

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]

[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

یافت شده‌اند (Christensen *et al*. 2004). مطالعات در مورد انتقال فیتوپلاسماها نشان‌دهنده این است که حرکت فعال فیتوپلاسماها به دلیل عدم وجود تاژک بعید به نظر می‌رسد (Christensen *et al*. 2005).

نتیجه‌گیری: در شناسایی افکتورهای فیتوپلاسمایی که علائم متعددی را در گیاه آلوده القا می‌کند، پیشرفت قابل‌توجهی صورت گرفته‌است. فیتوپلاسماها دارای یک مسیر انتقال وابسته به Sec هستند که این پاتوژن‌ها را قادر می‌سازد تا پروتئین‌های افکتور مختلف مانند SAP11 و TENGU را در سلول‌های میزبان گیاهان و حشرات رها کنند. این پروتئین‌ها ممکن است از طریق تغییر مسیرهای پیام‌رسانی و تعدیل تولید هورمون‌های گیاهی باعث ایجاد تغییرات مورفولوژیکی در گیاه میزبان و آسان شدن تکثیر خود شوند. در گیاهان، افکتورهای فیتوپلاسمایی در سیتوپلاسم سلول‌های آبکش ترشح و با انتقال به سلول‌های خارج از آوند آبکش، آلودگی فیتوپلاسمایی را گسترش می‌دهند.

References

منابع

Albertazzi, G., Milc, J., Caffagni, A., Francia, E., Roncaglia, E., Ferrari, F., & Pecchioni, N. (2009). Gene expression in grapevine cultivars in response to Bois Noir phytoplasma infection. Plant Science, 176(6), 792-804. doi: 10.1016/j.plantsci.2009.03.001.

Al-Subhi, A. M., Al-Sadi, A. M., Al-Yahyai, R. A., Chen, Y., Mathers, T., Orlovskis, Z., & Hogenhout, S. A. (2021). Witches' broom disease of lime contributes to phytoplasma epidemics and attracts insect vectors. Plant Disease, 105(9), 2637-2648. doi: 10.1094/PDIS-10-20-2112-RE. Epub 2021 Oct 24.

Azimi, M., Farokhi-Nejad, R., & Mehrabi-Koushki, M. (2016). First report of a Candidatus Phytoplasma aurantifolia related phytoplasma strain associated with yellowing symptoms on pineapple palm in Iran. New Disease Reports, 34, 4-4. doi: 10.5197/j.2044-0588.2016.034.004.

Babaie, G., Khatabi, B., Bayat, H., Rastgou, M., Hosseini, A., & Salekdeh, G. (2007). Detection and characterization of phytoplasmas infecting ornamental and weed plants in Iran. Journal of Phytopathology, 155(6), 368-372. doi: 10.1111/j.1439-0434.2007.01247.x.

Bai, X., Correa, V. R., Toruño, T. Y., Ammar, E.-D., Kamoun, S., & Hogenhout, S. A. (2009). AY-WB phytoplasma secretes a protein that targets plant cell nuclei. Molecular Plant-Microbe Interactions, 22(1), 18-30. doi: 10.1094/MPMI-22-1-0018.

Bertaccini, A., Oshima, K., Maejima, K., & Namba, S. (2019). Phytoplasma effectors and pathogenicity factors. Phytoplasmas In: Bertaccini, A., Oshima, K., Kube, M., Rao, GP. (Eds). Plant Pathogenic Bacteria-III: Genomics, Host Pathogen Interactions and Diagnosis. Springer Nature Singapore Pte Ltd. pp17-34. doi: 10.1007/978-981-13-9632-8_2.zzzqz

Block, A., Li, G., Fu, Z. Q., & Alfano, J. R. (2008). Phytopathogen type III effector weaponry and their plant targets. Current opinion in plant biology,11(4), 396-403. doi: 10.1016/j.pbi.2008.06.007.

Blomquist, C. L., Barbara, D. J., Davies, D. L., Clark, M. F., & Kirkpatrick, B. C. (2001). An immunodominant membrane protein gene from the Western X-disease phytoplasma is distinct from those of other phytoplasmas. Microbiology, 147(3), 571-580. doi: 10.1099/00221287-147-3-571.

Boonrod, K., Kuaguim, L., Braun, M., Müller-Renno, C., Ziegler, C., & Krczal, G. (2023). Identification of the actin-binding region and binding to host plant apple actin of immunodominant transmembrane protein of 'Candidatus Phytoplasma mali'. International Journal of Molecular Sciences, 24(2), 968. doi: 10.3390/ijms24020968.

Boonrod, K., Strohmayer, A., Schwarz, T., Braun, M., Tropf, T., & Krczal, G. (2022). Beyond Destabilizing Activity of SAP11-like Effector of Candidatus Phytoplasma mali Strain PM19. Microorganisms, 10(7), 1406. doi: 10.3390/microorganisms10071406.

Bové, J. M., Danet, J. L., Bananej, K., Hassanzadeh, N., Taghizadeh, M., Salehi, M., & Garnier, M. (2000). Witches' broom disease of lime (WBDL) in Iran. In International Organization of Citrus Virologists Conference Proceedings (1957-2010) 14(14). doi:10.5070/C56FJ6P05B.

Chang, S.H., Tan, C.M., Wu, C.T., Lin, T.H., Jiang, S.Y., & Liu, R.C. (2018). Alterations of plant architecture and phase transition by the phytoplasma virulence factor SAP11. Journal of Experimental Botany, 69,5389-5401. doi: 10.1093/jxb/ery318.

Choi, Y. H., Tapias, E. C., Kim, H. K., Lefeber, A. W., Erkelens, C., Verhoeven, Jernej, B., Jana, Z., Robert, V., & Verpoorte, R. (2004). Metabolic discrimination of Catharanthus roseus leaves infected by phytoplasma using 1H-NMR spectroscopy and multivariate data

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]

[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

Shigetou, N., & Namba, S. (2009). A unique virulence factor for proliferation and dwarfism in plants identified from a phytopathogenic bacterium. Proceedings of the National Academy of Sciences, 106(15), 6416-6421. doi: 10.1073/pnas.0813038106.

Hosseini, P., Bahar, M., Madani, G., & Zirak, L. (2011). Molecular characterization of phytoplasmas associated with potato purple top disease in Iran. Journal of Phytopathology, 159(4), 241-246. doi: 10.1111/j.1439-0434.2010.01757.x.

Huang, W., MacLean, A. M., Sugio, A., Maqbool, A., Busscher, M., Cho, S. T., & Hogenhout, S. A. (2021). Parasitic modulation of host development by ubiquitin-independent protein degradation. Cell, 184(20), 5201-5214. doi: 10.1016/j.cell.2021.08.029. Epub 2021 Sep 17.

Imlau, A., Truernit, E., & Sauer, N. (1999). Cell-to-cell and long-distance trafficking of the green fluorescent protein in the phloem and symplastic unloading of the protein into sink tissues. The Plant Cell, 11(3), 309-322. doi: 10.1105/tpc.11.3.309.

Janik, K., Mithöfer, A., Raffeiner, M., Stellmach, H., Hause, B., & Schlink, K. (2017). An effector of apple proliferation phytoplasma targets TCP transcription factors a generalized virulence strategy of phytoplasma?. Molecular Plant Pathology, 18(3), 435-442. doi: 10.1111/mpp.12409. Epub 2016 Jun 9.

Kakizawa, S., Oshima, K., Nishigawa, H., Jung, H.-Y., Wei, W., et al., (2004). Secretion of immunodominant membrane protein from onion yellows phytoplasma through the Sec protein-translocation system in Escherichia coli. Microbiology, 150(1), 135-142. doi: 10.1099/mic.0.26521-0.

Kitazawa, Y., Iwabuchi, N., Maejima, K., Sasano, M., Matsumoto, O., Koinuma, H., & Yamaji, Y. (2022). A phytoplasma effector acts as a ubiquitin-like mediator between floral MADS-box proteins and proteasome shuttle proteins. The Plant Cell, 34(5), 1709-1723. doi: 10.1093/plcell/koac062.

Lu, Y. T., Li, M. Y., Cheng, K. T., Tan, C. M., Su, L. W., Lin, W. Y., & Yang, J. Y. (2014). Transgenic plants that express the phytoplasma effector SAP11 show altered phosphate starvation and defense responses. Plant Physiology, 164(3), 1456-1469. doi: 10.1104/pp.113.229740. Epub 2014 Jan 24.

MacLean, A. M., Orlovskis, Z., Kowitwanich, K., Zdziarska, A. M., Angenent, G. C., Immink, R. G., & Hogenhout, S. A. (2014). Phytoplasma effector SAP54 hijacks plant reproduction by degrading MADS-box proteins and promotes insect colonization in a RAD23-dependent manner. PLoS Biology, 12(4), e1001835. doi: 10.1371/journal.pbio.1001835. eCollection 2014 Apr.

MacLean, A. M., Sugio, A., Makarova, O. V., Findlay, K. C., Grieve, V. M., et al., (2011). Phytoplasma effector analysis. Plant Physiology, 135(4), 2398-2410. doi: 10.1104/pp.104.041012.

Christensen, N. M., Axelsen, K. B., Nicolaisen, M., & Schulz, A. (2005). Phytoplasmas and their interactions with hosts. Trends in Plant Science, 10(11), 526-535. doi: 10.1016/j.tplants.2005.09.008.

Christensen, N. M., Nicolaisen, M., Hansen, M., & Schulz, A. (2004). Distribution of phytoplasmas in infected plants as revealed by real-time PCR and bioimaging. Molecular Plant-Microbe Interactions, 17(11), 1175-1184. doi: 10.1094/MPMI.2004.17.11.1175.

Curković Perica, M. (2008). Auxin-treatment induces recovery of phytoplasma-infected periwinkle. Journal of Applied Microbiology, 105(6), 1826-1834. doi: 10.1094/MPMI.2004.17.11.1175.

Davoodi, A., Panjekeh, N., Moslemkhani, K., & Taheri, A. (2019). Detection and molecular characterization of tomato big bud disease in Qazvin province. Journal of Crop Protection, 8(4), 379-388. DOR: 20.1001.1.22519041.2019.8.4.5.1.

Dehghan, H., Salehi, M., Khanchezar, A., & Afshar, H. (2014). Biological and molecular characterization of a phytoplasma associated with greenhouse cucumber phyllody in Fars province. Iranian Journal of Plant Pathology, 50(4), 393-401.

Esmailzadeh Hosseini, A., & Babaei, Q. (2023). The association of a related phytoplasma strain to 'Candidatus Phytoplasma aurantifolia' with symptomatic tamarisk trees grown around pistachio orchards in the Chah Afzal area of Ardakan, Yazd province., Journal of Pistachio Science and Technology, 8(14), 122-134. doi:10.5197/j.2044-0588.2016.034.009.

Faghihi, M., Taghavi, S., Safaei, A., Siampour, M., & Najafabadi, S. (2016). First report of a phytoplasma associated with bell pepper big bud disease in Iran. New Disease Reports, 33(15), 2044-0588. doi: 10.5197/j.2044-0588.2016.033.015.

Ghayeb Zamharir, M. (2017). First report of a'Candidatus Phytoplasma phoenicium'-related strain (16Sr IX) associated with Salix witches' broom in Iran. New Disease Reports, 35(1), 37-37. doi: 10.5197/j.2044-0588.2017.035.037.

Ghayeb Zamharir, M., & Razavi, R. (2016). First finding of a 'Candidatus Phytoplasma fraxini'-related strain associated with disease of olive in Iran. New Disease Reports, 34(1), 10-10. doi: 10.5197/j.2044-0588.2016.034.010.

Hogenhout S.A. (2009). Plant pathogens, minor (Phytoplasmas). In: Schaechter M (Ed). Encyclopedia of Microbiology (Third Edition), Academic Press, San Diego, USA, pp 678-688. doi:10.1016/B978-012373944-5.00348-5.

Hoshi, A., Oshima, K., Kakizawa, S., Ishii, Y., Ozeki, J., Hashimoto, M., Ken, K., Satoshi, K., Yasuyuki, Y.,

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]

[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

SAP54 induces indeterminate leaf-like flower development in Arabidopsis plants. Plant Physiology, 157(2), 831-841. doi: 10.1104/pp.111.181586. Epub 2011 Aug 17.

Madden, L., Jeger, M., & Van den Bosch, F. (2000). A theoretical assessment of the effects of vector-virus transmission mechanism on plant virus disease epidemics. Phytopathology, 90(6), 576-594.doi: 10.1094/PHYTO.2000.90.6.576.

Maejima, K., Iwai, R., Himeno, M., Komatsu, K., Kitazawa, et al., (2014). Recognition of floral homeotic MADS domain transcription factors by a phytoplasmal effector, phyllogen, induces phyllody. The Plant Journal, 78(4), 541-554. doi: 10.1111/tpj.12495. Epub 2014 Apr 15.

Majidian, P., Ghorbani, H.R., & Farajpour, M. (2024). Achieving agricultural sustainability through soybean production in Iran: Potential and challenges. Heliyon, 10(4). doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e26389.

Martín-Trillo, M., & Cubas, P. (2010). TCP genes: a family snapshot ten years later. Trends in plant science, 15(1), 31-39. doi: 10.1016/j.tplants.2009.11.003.

Minato, N., Himeno, M., Hoshi, A., Maejima, K., Komatsu, K., et al., (2014). The phytoplasmal virulence factor TENGU causes plant sterility by downregulating of the jasmonic acid and auxin pathways. Scientific Reports, 4(1), 7399. doi: 10.1038/srep07399.

Mittelberger, C., Hause, B. & Janik, K. (2022). The 'Candidatus Phytoplasma mali'effector protein SAP11CaPm interacts with MdTCP16, a class II CYC/TB1 transcription factor that is highly expressed during phytoplasma infection. PLoS One, 17(12), e0272467. doi: 10.1371/journal.pone.0272467. eCollection 2022.

Mittelberger, C., Stellmach, H., Hause, B., Kerschbamer, C., Schlink, K., Letschka, T. & Janik, K. (2019). A novel effector protein of apple proliferation phytoplasma disrupts cell integrity of Nicotiana spp. protoplasts. International Journal Of Molecular Sciences, 20(18), 4613. doi: 10.3390/ijms20184613.

Mori, Y., Nishimura, T. & Koshiba, T. (2005). Vigorous synthesis of indole-3-acetic acid in the apical very tip leads to a constant basipetal flow of the hormone in maize coleoptiles. Plant Science, 168(2), 467-473. doi: 10.1016/j.plantsci.2004.09.010.

Munyaneza, J. E., Crosslin, J. M., Upton, J. E. & Buchman,. (2010). Incidence of the beet leafhopper-transmitted virescence agent phytoplasma in local populations of the beet leaf hopper, Circulifer tenellus, in Washington State. Journal of Insect Science, 10(1), 18. doi: 10.1673/031.010.1801.

Nault, L.R. & Ammar, E. D. (1989). Leafhopper and planthopper transmission of plant viruses. Annual Review of Entomology, 34(1), 503-529. doi: 10.1146/annurev.ento.34.1.503.

Oshima, K., Kakizawa, S., Nishigawa, H., Jung, H.Y., Wei, W., et al., (2004). Reductive evolution suggested from the complete genome sequence of a plant-pathogenic phytoplasma. Nature Genetics, 36(1), 27-29. doi: 10.1038/ng1277.

Rao G. P., Bertaccini, A., Fiore, N. & Liefting, L. W. (2018). Phytoplasmas. In: Bertaccini, A., & Lee, I. M. Plant Pathogenic Bacteria-1. (1st edn). Springer, Singapore. pp 91-121. doi: 10.1007/978-981-13-2832-9.

Salehi, M. (2022). Presence of 'Candidatus Phytoplasma aurantifolia' associated with witches' broom disease of lime trees in Iran. Proceedings of the 23rd Iranian Plant Protection Congress. Tehran, IRAN. DOR: 20.1001.1.23222770.1395.5.2.3.2.

Salehi, M., Esmaeilzadeh-Hosseini, S.A. & Salehi, E. (2019). First report of association of a 16SrII-D phytoplasma with sugarcane white leaf disease in Iran. 367-368. doi: 10.22034/ijpp.2019.44740.

Salehi, M., Esmailzadeh, S. & Salehi, E. (2015). Characterisation of a phytoplasma associated with sunflower phyllody in Fars, Isfahan and Yazd provinces of Iran. New Disease Reports, 31, 6-6. doi: 10.5197/j.2044-0588.2015.031.006.

Salehi, M., Izadpanah, K. & Heydarnejad, J. (2006). Characterization of a new almond witches' broom phytoplasma in Iran. Journal of Phytopathology, 154(7-8), 386-391.doi: 10.1111/j.1439-0434.2006.01109.x.

Salehi, M., Salehi, E. & Esmaeilzadeh-Hosseini, S. (2020). First report of a'Candidatus Phytoplasma asteris'-related strain (16SrI-B) associated with Morus alba (white mulberry) witches' broom in Iran. New Disease Reports, 41(1), 25-25.doi: 10.5197/j.2044-0588.2020.041.025.

Sarab, R. T., Bakhsh, M. S., & Motlagh, M. A. (2016). First report of a phytoplasma associated with Orobanche spp. in Iran. 22nd Proceedings of Iranian Plant Protection Congress, Tehran, Karaj, IRAN. 27-30 .DOR: 20.1001.1.16807073.1394.50.1.1.1.

Shahryari, F. & Allahverdipour, T. (2018). "Candidatus Phytoplasma trifolii" related strain affecting Salix babylonica in Iran. Australasian Plant Disease Notes, 13, 1-3. doi: 10.1079/cabicompendium.4085.

Shahryari, F., Allahverdipour, T. & Rabiei, Z. (2019). Phytoplasmas associated with grapevine yellows disease in Iran: first report of a'Candidatus Phytoplasma trifolii'-related strain and further finding of a 'Ca. P. solani'-related strain. New Disease Reports, 40, 17-17. doi: 10.5197/j.2044-0588.2019.040.017.

Shahryari, F., Shams-Bakhsh, M., Safarnejad, M. R., Safaie, N. & Ataei Kachoiee, S. (2013). Preparation of antibody against immunodominant membrane protein (imp) of Candidatus phytoplasma aurantifolia. Iranian

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]

[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]

Journal of Biotechnology, 11(1), 14-21. doi: 10.5812/ijb.9305.

Shokri, M., Jafary, H., & Azimi Moghadam, M. (2023). Molecular detection and survey of tomato big bud phytoplasma in Zanjan province. Genetic Engineering and Biosafety Journal, 12(1), 123-130. DOR: 20.1001.1.25885073.1402.12.1.1.5

Stadler, R., Wright, K. M., Lauterbach, C., Amon, G., Gahrtz, M., Feuerstein, A., Karl, J.O. & Norbert, N,. (2005). Expression of GFP-fusions in Arabidopsis companion cells reveals non-specific protein trafficking into sieve elements and identifies a novel post-phloem domain in roots. The Plant Journal, 41(2), 319-331. doi: 10.1111/j.1365-313X.2004.02298.x.

Strohmayer, A., Schwarz, T., Braun, M., Krczal, G. & Boonrod, K. (2021). The effect of the anticipated nuclear localization sequence of 'Candidatus Phytoplasma mali'SAP11-like protein on localization of the protein and destabilization of TCP transcription factor. Microorganisms, 9(8), 1756. doi: 10.3390/microorganisms9081756.

Sugio, A., Kingdom, H. N., MacLean, A. M., Grieve, V. M. & Hogenhout, S. A. (2011). Phytoplasma protein effector SAP11 enhances insect vector reproduction by manipulating plant development and defense hormone biosynthesis. Proceedings of the National Academy of Sciences, 108(48), E1254-E1263. doi: 10.1073/pnas.1105664108.

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. doi: 10.1146/annurev-phyto-072910-095323.

Tan, C. M., Li, C. H., Tsao, N. W., Su, L. W., Lu, Y. T., Chang, S. H. & Yang, J. Y. (2016). Phytoplasma SAP11 alters 3-isobutyl-2-methoxypyrazine biosynthesis in Nicotiana benthamiana by suppressing NbOMT1. Journal of Experimental Botany, 67(14), 4415-4425. doi: 10.1093/jxb/erw225. Epub 2016 Jun 8.

Timpte, C., Wilson, A. K. & Estelle, M. (1994). The axr2-1 mutation of Arabidopsis thaliana is a gain-of-function mutation that disrupts an early step in auxin response. Genetics, 138(4), 1239-1249. doi: 10.1093/genetics/138.4.1239.

Verdin, E., Salar, P., Danet, J.L., Choueiri, E., Jreijiri, F., Zammar E., S., Brigitte, G., Joseph, M. & Garnier, M. (2003). 'Candidatus Phytoplasma phoenicium'sp. nov., a novel phytoplasma associated with an emerging lethal disease of almond trees in Lebanon and Iran. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 53(3), 833-838. doi: 10.1099/ijs.0.02453-0.

Wagner, M., Fingerhut, C., Gross, H. J., & Schön, A. (2001). The first phytoplasma RNase P RNA provides new insights into the sequence requirements of this ribozyme. Nucleic Acids Research, 29(12), 2661-2665. doi: 10.1093/nar/29.12.2661.

Wang, R., Bai, B., Li, D., Wang, J., Huang, W., Wu, Y., & Zhao, L. (2024). Phytoplasma: A plant pathogen that cannot be ignored in agricultural production-Research progress and outlook. Molecular Plant Pathology, 25(2), e13437. doi: 10.1111/mpp.13437.

Weintraub, P. G., & Beanland, L. (2006). Insect vectors of phytoplasmas. Annual Review of Entomology, 51(1), 91-111. doi: 10.1146/annurev.ento.51.110104.151039.

Wilson, S. W., Mitter, C., Denno, R. F., & Wilson, M. R. (1994). Evolutionary patterns of host plant use by delphacid planthoppers and their relatives. In: Wilson, S. W., Mitter, C., Denno, R. F., & Wilson, M. R. (Ed) Planthoppers. pp. 7-113. Boston, MA :Springer. doi: 10.1007/978-1-4615-2395-6_2.

Zerhoun, M., Nasrullah Nejad, S., Mahmoudi, E., & Zahedi Tabarestani, A. (2022). Association of Candidatus phytoplasma in stone fruit trees of Golestan province, Plant Pests, 83 - 90.DOR:20.1001.1.16807073.1401.58.2.12.6.

[Downloaded from mail.gebsj.ir on 2026-09-28]

[DOI: 10.61882/gebsj.13.1.2]