

ریاست جمهوری
دفتر همکاری های فناوری
معاونت علوم زیستی

جاروک لیموترش

(نگرشی بر ناقلین فیتوپلازماها)

همراه با ارائه پیشنهادات

پائیز ۱۳۸۵

۱- مقدمه

گیاهان میزبان دو گروه از مالکیوت‌ها (اسپیروپلاسمها و فیتوپلاسمها) هستند. هر دو فاقد دیواره سلولی و در آوندهای آبکش گیاه مستقر هستند (Bove *et al.*, 2003). آنها اغلب توسط زنجرک‌های خانواده *Fulgoridae* و *Cicadellidae* به طریقه پایا^۱ (زنجرک در تمام طول عمر قابلیت انتقال را حفظ می‌کند) چرخشی^۲ و تکثیری^۳ (زنجرک ضمن تغذیه از آوندهای آبکش گیاهان آلوده، شیره گیاهی را همراه با اسپروپلاسم و یا فیتوپلاسم مکیده و این موجودات پس از انتقال به همولنف، در آنجا تکثیر می‌شوند) می‌باشد. این بدین معنی است که مالکیوت‌ها در زمان تغذیه از گیاه آلوده وارد بدن ناقل شده و پس از عبور از سدهای مکانیکی و غدد بزاقی به گیاه میزبان منتقل می‌شوند. بطور کلی این سیکل ۱۵ تا ۲۰ روز طول می‌کشد (Seemuller *et al.*, 2002 ; Garnier *et al.*, 2001). آلودگی فیتوپلاسمی روی گیاهان اثرات مخربی دارد و می‌تواند منجر به مرگ گیاه شود. نتایج نشان می‌دهد که فیتوپلاسمها با حشرات همزیست بوده و دارای رابطه تکاملی بیشتری با حشرات نسبت به گیاهان هستند (Namba, 2002).

۲- انتقال

در فرآیند انتقال، تعامل بسیار اختصاصی بین مالکیوت- حشره وجود دارد. هنوز مبنای مولکولی این فرآیند به خوبی شناخته نشده است، اما بنظر می‌رسد که واکنش اتصال اختصاصی بین مایکوپلاسم و گیرنده‌هایی در بافت حشره جهت نفوذ به سدهای معده و غدد بزاقی نیاز باشد (Seemüller *et al.*, 2002).

¹ Persistence

² Circulative

³ Propagative

۳- نقش عوامل مختلف در کارایی انتقال توسط ناقل

۳-۱- جنسیت

کارایی انتقال در بین ماده‌ها و نرهای یک گونه ناقل متفاوت است. به‌عنوان مثال فیتوپلازمای عامل زردی مینا توسط زنجبرک ماده *Macrosteles fascifrons* کارایی بیشتری در انتقال نسبت به نرهای همان گونه دارد. اما در مورد انتقال عامل فیلودی شبدر^۱ توسط زنجبرک *M. fascifrons* توسط ریز تزریقی آلوده شده بود، کارایی انتقال نرها با ماده‌ها برابر بود و Purcell این تفاوت در جنسیت را به دلیل موانع نفوذ در معده زنجبرک نر و ماده دانسته است (Purcell, 1982).

معمولاً ماده‌ها در مقایسه با نرها راندمان بهتری در انتقال دارند. تفاوت در رفتار بخصوص حرکت از گیاهی به گیاه دیگر با تفاوت در کارایی انتقال بین جنس‌های نر و ماده زنجبرک ناقل مرتبط می‌باشد. تحقیقات نشان داده است که تفاوت‌های جنسی در حرکت زنجبرک *M. quadrilineatus* و دیگر Cicadellidaeها اثر گذار است (Beanland et al., 1999).

Chapman در سال ۱۹۴۹ با استفاده از زنجبرک‌های نر و ماده *M. quadrilineatus* نشان داده است که نرها در مقایسه با ماده‌ها در بین گیاهان بیشتری حرکت می‌کنند؛ اما آلودگی را نسبت به ماده‌ها کمتر انتقال داده‌اند. حرکت مکرر نرها در مقایسه به ماده‌ها احتمالاً با کارایی پایین نرها در انتقال فیتوپلازماها مرتبط است (Chapman, 1949 به نقل از Beanland et al., 1999). آنها همچنین نشان داده‌اند که زنجبرک‌های نر و ماده *M. quadrilineatus* که با دوره تغذیه اکتسابی^۲ یکسان بودند؛ اما با تغذیه تلقیحی^۳ (زمان لازم جهت آنکه زنجبرک قابلیت انتقال بیمارگر به گیاه سالم را بدست آورد) متفاوت، منجر به کاهش کارایی انتقال بیماری فیتوپلازمایی زردی مینا در نرها در مقایسه با ماده‌ها شد. بدلیل آنکه نرها در مقایسه با ماده‌ها در بین گیاهان بیشتری حرکت می‌کنند و برای حداقل زمان لازم جهت انتقال عامل بیماری از گیاه تغذیه نمی‌کنند. ماده‌ها در مقایسه با نرها بدلیل اندازه بزرگتر و کسب انرژی لازم جهت تخم ریزی به مواد غذایی بیشتری نیاز دارند. این نیازمندی منجر به تغذیه طولانی مدت ماده‌ها در مقایسه با نرها از یک گیاه می‌شود و در خلال تغذیه احتمال انتقال آلودگی بیشتر خواهد بود.

¹ Clover phyllody

² Acquisition access period

³ Inoculation access period

۳-۲- نوع میزبان و منبع تغذیه

رفتار تغذیه‌ای زنجرک‌ها نقش مهمی در انتقال میزبانی بیمارگرهای گیاهی دارد و زنجرک‌های ناقل، بیماری را به گیاهانی که ترجیح میزبانی دارند با کارایی بالا انتقال می‌دهند. زمانی که زنجرک استایلت خود را وارد بافت گیاهی می‌کند، شروع به ترشح بزاق در اطراف استایلت می‌کند. این مسیر تغذیه‌ای با رنگ آمیزی بافت قابل شناسایی است. وجود مقدار مسیرهای تغذیه‌ای کم نشان دهنده مناسب بودن میزبان جهت تغذیه است. رفتار تغذیه‌ای زنجرک‌ها نقش مهمی در انتقال بیمارگرهای گیاهی دارد و زنجرک‌های ناقل، بیماری را به گیاهانی که دارای ترجیح میزبانی دارند با کارایی بالا انتقال می‌دهند (Alvizatos, 1982). زنجرک *D. elimatus* به‌عنوان ناقل طبیعی *Spiroplasma citri* در مرکبات شناخته نشده است، اما این زنجرک به خوبی *S. kunkelii* را اخذ نموده و انتقال می‌دهد. این زنجرک فیتوپلازمای عامل بیماری کوتولگی انبوهی ذرت^۱ را نیز منتقل می‌کند. عدم انتقال *S. citri* توسط این زنجرک را می‌توان به بی میلی زنجرک به تغذیه از گیاهان دولپه میزبان *S. citri* دانست (Fletcher et al., 1998).

نوع میزبان و منبع تغذیه در راندمان انتقال نیز مؤثر است. در این زمینه زنجرک‌های *Circulifer tenellus* جمع آوری شده از علف شور (*Atriplex halimus*) راندمان انتقال آن حدود ۴۳ درصد اما همین گونه جمع آوری شده از خرفه (*Portulaca oleracea*) راندمان انتقال آن حدود ۷ درصد بوده است (Almeida et al., 1997).

۳-۳- عوامل محیطی

عوامل محیطی بخصوص دما، فاکتورهای مرتبط با گیاه مانند گونه گیاهی و سن در کارایی انتقال نقش دارند. به منظور ارزیابی ارتباط بیمارگر- ناقل لازم است اثرات این عوامل در کارایی انتقال مشخص شود. بررسی این اثرات احتمالاً راهنمای مناسبی جهت اینکه انتقال چگونه اتفاق می‌افتد و چرا برخی از گونه‌ها ناقل بوده و یا کارایی بهتری در انتقال نسبت به گونه‌های دیگر دارند (Purcell, 1982).

¹ Maize bushy stunt

۳-۴- تعداد زنجرک

هرچه تعداد زنجرک بیشتر باشد، راندمان انتقال نیز خواهد شد. بطوری که با بکارگیری یک زنجرک C. *tenellus* آلوده به *S. citri* آلودگی ۲ تا ۴ درصد؛ و با ۲، ۵، ۱۰ و ۲۰ زنجرک راندمان انتقال به ترتیب ۱۴ تا ۱۸، ۲۰ تا ۲۵، ۶۶ تا ۷۵ و ۷۰ تا ۸۰ درصد بود (Liu et al., 1983).

۳-۵- تعداد نسل

هر چه تعداد نسل یک زنجرک در سال بیشتر باشد، گسترش آلودگی بیشتر خواهد بود (Almeida et al., 1997).

۳-۶- سن زنجرک

بطور کلی پوره های جوان مانند پوره های سنین آخر و یا بالغین جوان قادر به کسب یا انتقال مالیکیوت ها با کارایی بالا نیستند. این موضوع احتمالاً به دلیل استایلِت کوچک آنان در رسیدن آوند های آبکش گیاه است. با بالا رفتن سن، توانایی ناقل کاهش می یابد (Purcell, 1982).

۳-۷- سن گیاه

سن گیاه نیز در حساسیت به آلودگی موثر است. گیاهان جوان به آلودگی حساس، اما در بعضی موارد گیاهان مسن به آلودگی حساس هستند. حساسیت نسبی به آلودگی در بین گونه های گیاهی متفاوت است (Purcell, 1982).

۳-۸- رجحان میزبانی

بدون شک ترجیح میزبانی دارای اثرات مهمی در کارایی انتقال است. به عنوان مثال عامل فیتوپلازمایی برگسانی شبدر^۱ توسط زنجرک *Aphrodes bicincta* با کارایی ۵ درصد به شبدر منتقل گردیده است اما کارایی آن در انتقال به گیاه مینا کمتر از ۲ درصد بوده است (Purcell, 1982).

۳-۹- بیوتیب‌های مختلف یک گونه زنجرک

حتی در نتیجه ریزتزریقی اینوکلوم به ناقل، برخی از گونه‌ها با کارایی کمتر و با دوره کمون بیشتری نسبت به گونه‌های دیگر، پاتوژن را انتقال می‌دهند. بیوتیب‌های مختلف یک گونه ناقل بطور قابل توجهی در انتقال مؤثر یک پاتوژن به گیاه متفاوت هستند (Purcell, 1982). انتقال دو عامل بیماری بطور همزمان با یک ناقل در راندمان انتقال آنها اثر می‌گذارد (Atcham & Bantari, 1986).

۳-۱۰- نوع استرین

درصد انتقال به استرین بیمارگر نیز بستگی دارد. برخی از استرین‌ها توسط برخی از حشرات منتقل نمی‌شوند (Liu et al., 1983).

۴- تنوع ژنتیکی: ناشی از تعامل میزبان - فیتوپلازما و ناقل

اطلاعات کمی در مورد چگونگی ارتباط فیتوپلازماها با ناقلین و گیاهان میزبان وجود دارد. زنجرک‌های ناقل نقش مهمی در تعیین جایگاه اکولوژیکی یک فیتوپلازما دارند و یک گیاه می‌تواند میزبان بیش از یک فیتوپلازما باشد (Lee et al., 2000). همپوشانی ناقل و گیاه میزبان به فیتوپلازما این امکان را می‌دهد که با فیتوپلازماهای دیگر اطلاعات ژنتیکی را رد و بدل کند (Lee et al., 2000, 1998). زمانی که یک فیتوپلازما دارای ناقلین و میزبانان مشترکی است، تبادل اطلاعات ژنتیکی فیتوپلازماها در یک

¹ Clover phyllody

میزبان اتفاق می افتد. در نتیجه گروه‌های فیتوپلازمایی با خصوصیات اصلی مشترک در بین اعضاء گروه تشکیل می شود (Lee et al., 1998).

۴-۱- ایجاد جایگاه اکولوژیکی جدید و یک بیماری جدید

در انتقال آزمایشگاهی، یک گونه گیاهی پتانسیل آلوده شدن به بیش از یک فیتوپلازما را دارد. به عنوان مثال پروانش گیاه مناسبی جهت نگهداری فیتوپلازماها می باشد. اگرچه در طبیعت توانایی یک گونه گیاهی جهت میزبان بودن برای بیش از یک تیپ فیتوپلازما، تنها وابسته به حساسیت آن به آلودگی توسط آن فیتوپلازما نیست؛ بلکه نتیجه تعامل گیاه - فیتوپلازما و ناقل است. در این تعامل سه طرفه ناقل حشره ای نقش مهمی را دارد. به این معنی که رفتار تغذیه‌ای و ترجیح میزبانی مهمترین فاکتورها جهت تعیین جایگاه اکولوژیکی برای هر فیتوپلازما است (Lee et al., 2000, 1998).

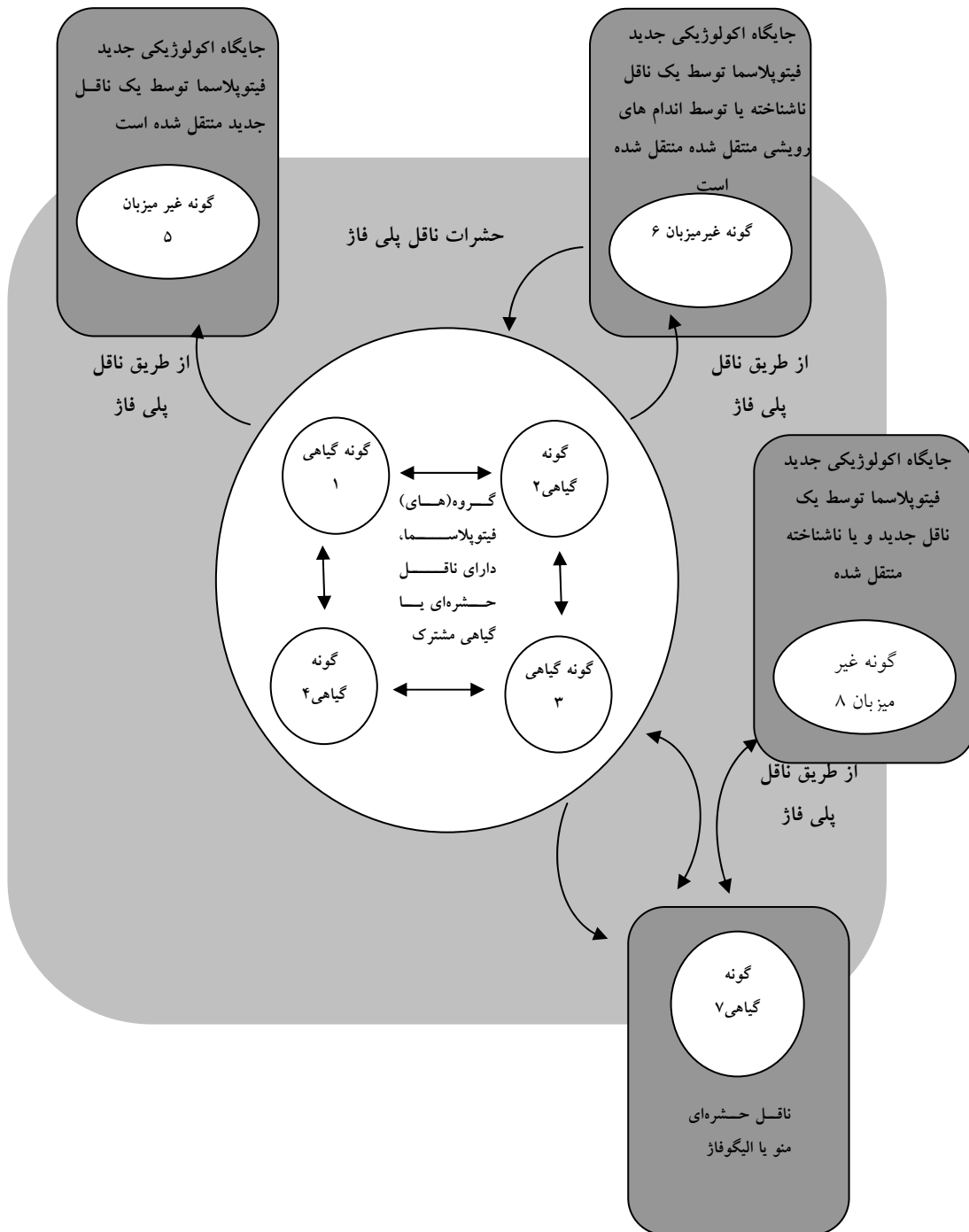
فیتوپلازماهایی که دارای دامنه میزبانی وسیع و چندین ناقل حشره‌ای هستند در طبیعت دارای چندین جایگاه اکولوژیکی می باشند. زمانی که فیتوپلازمایی دارای ناقلین مشترک و یا میزبان گیاهی زیادی می باشد، جمعیت آن در گیاهان و یا ناقلین حشره ای نسبت به میزبانان دیگر در نوسان است (Lee et al., 2000). به دلیل تفاوت در حساسیت گیاهان و حشرات مختلف به فیتوپلازماهای مختلف، در نتیجه جمعیت یک فیتوپلازما در گیاهان و حشرات متفاوت است. برخی از استرین‌های فیتوپلازما ممکن است در جمعیت‌های پائین در یک جایگاه اکولوژیکی (میزبان) وجود داشته باشند اما در یک جایگاه اکولوژیکی دیگر دارای جمعیت بالایی باشند. این احتمال وجود دارد که فیتوپلازماهای مختلف در میزبان با فیتوپلازماهای دیگر اطلاعات ژنتیکی را رد و بدل کرده و منجر به تکامل و یا ایجاد یک استرین جدید شوند. این استرین جدید ممکن است میزبان جدیدی داشته باشد (گیاه یا حشره) و یا دارای خصوصیات مشترک با فیتوپلازماهای گروه خودش داشته باشد. به عنوان مثال بسیاری از زیرگروه‌های فیتوپلازمایی (16SrI-D, 16SrI-E, 16SrIII-C, 16SrIII-E, 16SrIII-G) دارای جایگاه‌های اکولوژیکی منحصر به خود هستند (دارای میزبان گیاهی و حشره ای اختصاصی هستند). بنابراین وجود چنین تعامل ژنتیکی در بین فیتوپلازماها، منجر به ایجاد استرین‌های جدید در میزبان‌های جدید شده و احتمالاً ایجاد گروه فیتوپلازمایی می کنند که دارای زیر گروه‌های متنوعی است. فیتوپلازمای عامل زردی مینا (16SrI) و بیماری ایکس (16SrIII) نمونه‌هایی از این قبیل می باشند. فیتوپلازمای گروه زردی مینا حداقل ۹ زیرگروه rDNA RFLP متنوع با استرین‌هایی که در سراسر دنیا پراکنده‌اند، تشکیل می دهد. فیتوپلازماهای متعلق به گروه زردی مینا توسط بیش از ۳۰ ناقل پلی فاژ به بیش از ۲۰۰ گونه گیاهی متعلق به ۴۵ خانواده گیاهی منتقل می شود. فیتوپلازمای گروه بیماری ایکس توسط تقریباً

۱۴ ناقل پلی فاژ به بیش از ۶۰ گونه گیاهی متعلق به ۱۳ خانواده گیاهی منتقل می‌شود. بسیاری از حشرات ناقل و گیاهان، میزبان مشترک استرین‌های فیتوپلازمایی متعلق به یک گروه و یا فیتوپلازماهای متعلق به چند گروه می‌باشند (Lee et al., 2000, 1998).

تفاوت‌های ژنتیکی در بیشتر زیر گروه‌های فیتوپلازمایی با منطقه‌ای که فیتوپلازما از آن جداسازی شده، ارتباط دارد. گرچه برخی از زیر گروه‌های فیتوپلازمایی (16SrI-B) با دامنه وسیعی از گیاهان و حشرات میزبان مرتبط است. استرین‌هایی از فیتوپلازماها در برخی از زیرگروه‌ها به نظر می‌رسد که در مناطق جغرافیایی مختلف متفاوت هستند و مرتبط با طیف اندکی از گیاهان و حشرات هستند و اغلب ناقلین آنها ناشناخته است. به‌عنوان مثال ناقلین جاروک *Paulownia* (16SrI-D)، کوتولگی *Blue Berry* (16SrI-E)، *apple proliferation* (16SrX-A) هر کدام ترجیح میزبانی اختصاصی دارند. جداسازی یک فیتوپلازما از یک میزبان گیاهی نشان دهنده رفتار تغذیه‌ای ناقل و یا حساسیت گیاه میزبان به آن فیتوپلازما می‌باشد. بطور کلی زیر گروه‌ها نمایانگر ذخایر ژنتیکی متفاوتی هستند که طی تکامل و پس از جدا شدن از یک جمعیت اجدادی اولیه و احتمالاً سازگاری با میزبان‌های گیاهی و یا ناقلین مختلف از یکدیگر متمایز شده‌اند و طبقه بندی آنها نیاز به بررسی‌های مولکولی بیشتری دارد (Davis et al., 1998).

مکانیزم فرضی برای پیدایش زیرگروه‌های ایجاد شده در گروه‌های فیتوپلازمایی زردی مینا و بیماری ایکس، در شکل ۱-۳ ترسیم شده است. بسیاری از ناقلین حشره ای که استرین‌های فیتوپلازمایی را در زردی مینا و بیماری ایکس منتقل می‌کنند، پلی فاژ هستند. ناقلین این دو گروه دارای ترجیح میزبانی مشترکی هستند؛ بنابراین یک گیاه می‌تواند میزبان دو یا چند فیتوپلازما آلوده باشد (گونه‌های گیاهی ۱، ۲، ۳ و ۴). آلودگی توأم در مناطقی که کشت گیاهان بطور متمرکز است و کشت مخلوط رایج است، وجود دارد. آلودگی توأم در حشرات نیز وجود دارد. بدلیل آنکه حساسیت به آلودگی‌های فیتوپلازمایی در گونه‌های ناقلین و گیاهان متفاوت است پروفیل‌های جمعیتی فیتوپلازماهای توأم در این گیاهان و ناقلین از یکدیگر متفاوت است. ممکن است یک فیتوپلازما در یک گیاه جمعیت پائینی داشته باشد اما در یک گیاه حساس دارای جمعیت بالایی باشد. این امکان وجود دارد که ناقلین پلی فاژ آلوده به یک فیتوپلازما از روی میل و یا اجبار از گیاهان غیر میزبان تغذیه کند و این گیاه غیرمیزبان در صورت حساس بودن به آن فیتوپلازما آلوده شود. بنابراین یک جایگاه اکولوژیکی جدید برای این فیتوپلازما ایجاد می‌شود و این فیتوپلازما از فیتوپلازماهای هم‌گروهش جدا می‌شود و این استرین بطور مجزا از استرین اصلی توسعه می‌یابد. این فیتوپلازما ممکن است در معرض گروه جدیدی از حشرات ناقل قرار گیرد و یک چرخه اکولوژیکی و بیولوژیکی جدیدی برای آن ایجاد می‌شود (گونه گیاهی ۵). بنابراین این فیتوپلازما در یک میزبان جدید توسط یک ناقل ناشناخته غیر بومی یا به‌وسیله

اندام‌های رویشی گیاه منتقل می‌شود و یک بیماری جدید در یک جایگاه اکولوژیکی جدید و یک ناقل جدید ایجاد می‌شود. گیاهانی که آلوده به فیتوپلازماها هستند به لزوماً میزبان ترجیحی برای ناقل نمی‌باشند. به‌عنوان مثال، بیماری ریزبرگی مرکبات که توسط زنجرک *C. tenellus* و *C. haematoceps* منتقل می‌شود. این زنجرک از گیاهان مختلفی به غیر از مرکبات تغذیه می‌کنند و نمی‌توانند روی مرکبات زنده بمانند و سیکل زندگی خود را تکمیل نماید. بنابراین مرکبات میزبان مناسبی برای آن نیست. البته اطلاعات کمی در مورد توانایی یک زنجرک (الیگو یا پلی فاژ) در حامل بودن چندین فیتوپلازما و انتقال آنها به گیاه وجود دارد. از جمله راه‌های ایجاد جایگاه‌های اکولوژیکی جدید در فواصل طولانی (قاره به قاره)، عدم وجود بازرسی‌های قرنطینه‌ای و ورود گیاهان آلوده به فیتوپلازما (قلمه غده، پایه و پیوندک آلوده) در منطقه جدید جغرافیایی است که ناقلین و گیاهان رویشی آن منطقه کاملاً متفاوت است. در صورت وجود گیاه حساس و ناقل در منطقه، جایگاه اکولوژیکی جدیدی برای فیتوپلازما ایجاد می‌شود (Lee et al., 1998).



شکل ۱- مدل تکامل فیتوپلازماها ارائه شده توسط Lee و همکاران (1998) که به پیدایش جایگاه اکولوژیکی جدید در فیتوپلازماها پرداخته است، را نشان می دهد. برخی از فیتوپلازماها مانند استرین های گروه زردی مینا و بیماری ایکس دارای ناقلین پلی فاز و گیاهان مشترکی می باشند. در طول زمان، میزبانان مشترک (گونه گیاهی ۱، ۲، ۳، ۴) به دو یا چندین فیتوپلازما آلوده می شوند. به دلیل حساسیت متفاوت گیاهان و حشرات به آلودگی های فیتوپلازمایی آنها دارای جمعیت های متفاوتی از چندین آلودگی فیتوپلازمایی می شوند. به عنوان مثال جمعیت یک فیتوپلازما در یک میزبان گیاهی و یا حشره ای پائین است اما در میزبان دیگر دارای جمعیت بالایی است. تعامل و رد و بدل کردن اطلاعات

ژنتیکی بین و یا میان این فیتوپلازماها رخ داده و در نتیجه منجر به پیدایش استرین‌های جدید فیتوپلازمایی می‌شود. زمانی که یک ناقل پلی‌فاژ از روی اجبار از گیاهان غیر میزبان تغذیه می‌کند (برخی از گیاهان آلوده به فیتوپلازما بوده: ۵، ۶، ۷)، در نتیجه این فیتوپلازماها با میزبان جدید در ارتباط شده و توسط ناقل جدیدی منتقل می‌شود. در این صورت یک جایگاه اکولوژیکی جدید برای فیتوپلازما ایجاد می‌شود. بنابراین این فیتوپلازما در میزبان جدید بطور مستقل از استرین‌های اجدادی تکامل می‌یابد. فیتوپلازماهایی که دارای دامنه میزبانی محدودی هستند (گیاه شماره ۷)، زمانی که میزبان مناسبی برای ناقلین پلی‌فاژ نباشد، امکان ایجاد تغییرات ژنتیکی در این فیتوپلازماها وجود نخواهد داشت.

با توجه با مباحث مطرح شده لزوم توجه به موارد زیر بمنظور دستیابی به نتیجه مطلوب منطقی بنظر می‌رسد:

۱- کنجد در مناطق گرمسیر کشور از جمله یزد، کرمان (بم، جیرفت و شهداد، ارزوئیه بافت)، سیستان و بلوچستان هرزگان و غیره کشت می‌گردد. از آنجا که کنجد به عنوان میزبان مناسب جهت تغذیه برخی از زنجبرک‌های ناقل بیماری‌های فیتوپلازمایی می‌باشد؛ با استفاده از برنامه‌های ترویجی کشاورزان را از کشت این محصول منصرف کرده و محصولات جایگزین کشت گردد. میزبانان غیر مرکبات نقش مهمی در اپیدمی بیماریهای فیتوپلازمایی دارند. کنجد از مهمترین میزبان‌های *S. citri*، برخی از فیتوپلازماها و ناقل حشره‌ای آن می‌باشد و نقش مهمی در اپیدمی بیماریهای استابورن و فیتوپلازماها دارد و باعث افزایش جمعیت زنجبرک ناقل آن می‌شود (Kersting et al., 1992 & Kersting et al., 1995). همچنین *Salsola kali* نیز میزبان مناسبی برای زنجبرک ناقل پاتوژن یعنی *C. opacipennis* در ترکیه می‌باشد (Kersting et al., 1992). بعنوان مثال در طی سال‌های ۱۹۷۹ تا ۱۹۸۰ بیماری استابورن در سوریه اپیدمی شد، اما در سال ۱۹۸۱ با اعمال عملیات زراعی و کنترل علف هرز *S. kali* و فاکتورهای ناشناخته دیگر، در نتیجه کاهش جمعیت زنجبرک ناقل *C. haematoceps* از شدت بیماری کاسته شده است (Bove, 1995).

۲- با توجه به اینکه زمان کسب عامل بیماری توسط زنجبرک حداقل بین ۱ تا ۲ ساعت می‌باشد، استفاده از حشره کشها در فصل پائیز که میزبان‌های مناسب زنجبرک برداشت شده اند تا حدی به گسترش بیماری کمک خواهد کرد (توجه به این نکته ضروری است که بطور کلی مرکبات میزبان مناسبی جهت تغذیه زنجبرکها نمی‌باشند و آنها از روی ناچاری از مرکبات تغذیه می‌کنند).

۳- مبارزه بیولوژیک:

استفاده از مگسهای پارازیت کننده خانواده *Pipunculidae* و زنبورهای شکارگر خانواده *Sphecidae* به کنترل جمعیت زنجربک های خانواده *Cicadellidae* و *Fulgoridae* کمک خواهد کرد.

۴- شناسایی علفهای هرز اطلاعات خوبی در اپیدمی شناسی بیماری می دهد. برخی از علفهای هرز میزبان مناسبی برای ناقل و یا عامل بیماریزا می باشند. بنابراین از بین بردن علفهای هرز چند ساله میزبان زنجربک به کنترل بیماری کمک خواهد کرد.

۵- عدم حذف علف های هرز یکساله در حاشیه باغها:

زنجربک ها در اوایل بهار، اواخر پائیز و یا زمستان بدلیل نبود گیاه مناسبی جهت تغذیه به ناچار از مرکبات تغذیه می کنند که با توجه به احتمال آلودگی زنجربک می تواند آن را به مرکبات انتقال دهد.

۶- ردیابی حاملین عامل بیماری با استفاده از PCR (آغازگرهای اختصاصی^۱ بیماری) اطلاعات خوبی در مورد پتانسیل انتقال برخی از زنجربک ها در انتقال بیماری مذکور می دهد.

۷- انتقال آزمایشگاهی (Experimental Vector) عامل بیماری با زنجربک هایی که احتمال ناقل بودن آنها داده می شود. همچنین کارایی انتقال آنان نیز مورد بررسی قرار گیرد. آلوده کردن حشرات به روش های آزمایشگاهی روش مناسبی جهت شناسایی حشراتی است که پتانسیل آلودگی در منطقه را دارند. استفاده از ریز تزریقی بدلیل افزایش کارایی انتقال و کاهش دوره کمون در مقایسه با تغذیه اکتسابی از گیاه و همچنین کنترل تیترا مایه تلقیح در مقایسه با تغذیه از گیاه بنظر می رسد که آلودگی از طریق ریز تزریقی روش مناسبی باشد (Purcell, 1982). برخی از ناقلین زمانی که *S. citri* از طریق ریزتزریقی وارد بدن آنها می شوند، قادر به انتقال آن هستند اما زمانی که از گیاه آلوده تغذیه می کنند، قادر به انتقال بیماری نیستند. زنجربک *Euscelis incisus* و *E. variegates* زمانی که *S. citri* به آنها تزریق شده است این زنجربک ها گیاه را آلوده نموده اما قادر به کسب و انتقال اسپروپلازما از گیاه آلوده به گیاه سالم نبوده اند. اما *M. fascifrons* زمانی که از گیاه آلوده تغذیه می کند قادر به انتقال *S. citri* است، بنابراین این زنجربک پتانسیل ناقل بودن این پاتوژن را دارد (O'hayer et al., 1983). گونه هایی از

¹ Specific Primer

حشرات قادر به اخذ عامل بیماری هستند اما قادر به انتقال آن در طبیعت نمی‌باشند و دراکولوژی عامل بیماری اهمیت چندانی ندارند (Calavan & Bove, 1989). گرچه نباید از نظر دور داشت که سازش پذیری میکروارگانیزم و تعامل آن با زنجرک در آینده میکروارگانیزم را قادر به انتقال از طریق همان زنجرک کند. به درستی مشخص نشده است که چرا برخی از ناقلین آزمایشگاهی کارایی پائینی در انتقال عامل بیماری دارند اما بنظر می‌رسد که مکانیزم‌های اختصاصیت انتقال در این مورد اثر گذار هستند (Markham & Townsend, 1979).

۸- شناسایی ناقلین طبیعی:

از آنجایی که بیماریهای فیتوپلازمایی (بعنوان مثال جاروک لیموترش) از طریق بذر منتقل نمی‌شود، ضروری است در جهت کنترل این بیماری، ناقلین عامل آن در مناطق آلوده شناسایی شوند. در این خصوص، از نوع و پراکندگی زنجرک یا زنجرک های ناقل این بیماری در ایران و جهان مناطق اطلاعی در دست نیست.

۹- بررسی انتقال دیگر فیتوپلازماها به مرکبات:

با توجه به تعامل فیتوپلازماها در بدن زنجرک ناقل، این احتمال وجود دارد که برخی از فیتوپلازماها توسط برخی از زنجرک ها به مرکبات انتقال یابند.

در طبیعت، توانایی یک گونه گیاهی در داشتن یک یا انواع بیشتری از فیتوپلازماها کاملاً به حساسیت آن به این نوع آلودگیها بستگی ندارد و ناقلین حشره‌ای نقش مهمتری را بازی می‌کنند. به عبارت دیگر تعداد گونه‌های گیاهی که می‌توانند توسط یک فیتوپلازما در طبیعت آلوده شوند بیشتر به وسیله تعداد گونه‌های ناقلین حشره‌ای، که قادر به انتقال آن فیتوپلازما خاص هستند و نیز به وسیله رفتارهای تغذیه‌ای این ناقلین (مونوفاز، الیگوفاز و پلی فاز) معین می‌شود. به نظر می‌رسد که آلودگیهای فیتوپلازمایی مختلط بیش از تصور معمول است و جالب اینکه فیتوپلازماهای متعلق به گروههای زردی مینا و X-disease، که ناقلین پلی فاز را در طبیعت به اشتراک می‌گذارند دارای بیشترین فراوانی در آلودگیهای مختلط آمریکای شمالی هستند. در اروپا نیز گروههای زردی مینا، استالبور و زردی نارون میزبانهای گیاهی و حشره‌ای مشترکی دارند که معمولاً این پاتوژنها در آلودگی همزمان یافت می‌شوند (Lee et al., 1998). فیتوپلازمای عامل Flavescence doree در طبیعت فقط روی انگور گزارش شده است و توسط ناقل منوفاز *Scaphoideus titanus* منتقل می‌شود. در مقابل برخی از زنجرک‌ها مانند *M. fascifrons*, *Fieberiella florii* قادر به انتقال گروه‌های مختلف فیتوپلازمایی بطور کارآمد

هستند، در حالی که برخی مانند *C. tenellus* و *D. maidis* قادر به انتقال فیتوپلاسمها و اسپروپلاسمها بطور همزمان هستند (Seemüller et al., 2002).

۱۰- بررسی موردی جهت کنترل بیماری جاروک لیموترش مناسب نمی باشد. با توجه به مدل ارائه شده توسط Lee و همکاران (۱۹۹۸) و همانطور که در بحث بالا آمده است احتمال انتقال بیماری های فیتوپلاسمایی دیگر به مرکبات وجود دارد و با توجه به پلی فاژ بودن برخی از ناقلین و تعامل فیتوپلاسمها درون بدن زنجبرک احتمال بوجود آمدن فیتوپلاسمایی با خصوصیات جدید را میسر خواهد کرد. بنابراین با توجه به مساعد بودن شرایط آب و هوایی در مناطق مذکور و گسترش این قبیل بیماری ها، لزوم ایجاد طرحی جامع در کنترل بیماری های فیتوپلاسمایی در این مناطق ضروری بنظر می رسد.

۱۱- استفاده از ارقام مقاوم:

ارقام مقاوم توسط صالحی و همکاران مورد بررسی قرار گرفته است (۱۳۸۴) اما با استفاده از Real Time PCR تیتراژ عامل بیماری در صورت وجود مورد بررسی قرار گیرد. همچنین با استفاده از Microarray فیتوپلاسمهای موجود در منطقه بمنظور تولید ارقام مقاوم مورد ارزیابی قرار گیرند (Hadidi et al., 2004).

یک گونه گیاهی و یا یک حشره ناقل پتانسیل میزبان بودن برای دو و یا چند فیتوپلاسمای متنوع را دارا هستند. آلودگی توأم^۱ فیتوپلاسمایی در یک گیاه گزارش شده است. وجود دو یا چندین فیتوپلاسم در یک گیاه به وسیله PCR آشیانه ای^۲ با جفت آغازگرهای عمومی و متعاقب آن با جفت آغازگرهای اختصاصی قابل ردیابی است (Lee et al. 1994). آلودگی توأم نیز در حشرات ناقل گزارش شده است. برای مثال زنجبرک *C. tenellus* و *D. eliminatus* به عنوان ناقل فیتوپلاسم و اسپروپلاسم شناخته شده اند و هریک به تنهایی قادر به انتقال هر دو نوع بیمارگر هستند (Lee et al. 1998). بنابراین با استفاده از Microarray می توان به وجود آلودگی های توأم را در گیاه و زنجبرک بدون محدودیت ردیابی کرد.

¹ Mixed infection

² Nested PCR

منابع

- صالحی، م.، نجات، ن.، توکلی، الف. م.، و ایزدپناه، ک. واکنش ارقام مرکبات به فیتوپلازمای عامل جاروک لیموترش در ایران. مجله بیماری‌های گیاهی. جلد ۴۱. شماره ۳. صفحات ۳۷۶-۳۶۳.
- Almeida, L. D., Raccach, B and Klein, M. 1997. Transmission characteristics of *Spiroplasma citri* and its effect on leafhopper vectors the *Circulifer tenellus* complex. Ann. Appl. Biol. 130: 49-59.
- Alvizatos, A. S. 1982. Feeding behaviour of the spiroplasma vectors *Dalbulus maidis* and *Euscelidus variegates* in vivo and in vitro. Ann. Inst. Phytopathol. Benaki.(N.S). 13: 128 – 144
- Atcham, A and Banttari, E. E. 1986. Histopathology, serology and transmission assay of AY and OBDV causing interference in dually infected aster leafhoppers. Phytopathology 76: 1062 (Abstr).
- Beanland, L., Hoy, C. W., Miller, S. A and Nault, L. R. 1999. Leafhopper (Homoptera: Cicadellidae) transmission of aster yellows phytoplasma: Does Gender Matter?. Environ. Entomol. 28: 1101-1106.
- Berges, R., Rott, M and Seemüller, E. 2000. Range of Phytoplasma Concentrations in Various Plant Hosts as Determined by Competitive Polymerase Chain Reaction. Phytopathology. 90: 1145-1152.
- Bove, J. M. 1995. Virus and virus-like disease of citrus in the near east region. URL: <http://www.fao.org>.
- Bove, J. M., Renaudin, J., Saillard, C., Foissac, X and Garnier, M. 2003. *Spiroplasma citri*, a plant pathogenic Mollicute: relation ship with its two hosts, the plant and the leafhopper vector. Ann. Rev. Phytopathol. 41:483-500.
- Calavan, E. C., and Bove, J.-M. 1989. Ecology of *Spiroplasma citri*. Pages 425-485 in: The Mycoplasmas, Vol. 5. R. F. Whitcomb and J. G. Tully, eds. Academic Press, New York.
- Davis, R. E and Sinclair, W. A. 1998. Phytoplasma identity and disease etiology. Phytopathology 88:1372-1376.

- Fletcher, J., Wayadande, A., Melcher, U., Ye, F. 1998. The phytopathogenic mollicute-insect vector interface: a closer look. *Phytopathology* 88:1351-1358.
- Garnier, M., Foissac, X., Gaurivaud, P., Laigret, F., J, Renaudin., C, Saillard and Bove, J. M. 2001. Mycoplasma, plant, insect vectors: a matrimonial triangle. *Life Sci.* 324:923-928
- Hadidi, A., Czosnek, H. and Barba. M., 2004. DNA microarray and their potential applications for the detection of plant virus, viroids, and phytoplasma. *J. Plant Pathol.* 86:97-104
- Kersting, U and Baspinar, H. 1995. Seasonal and diurnal flight activity of *Circulifer haematoceps*(Hom., Cicadellidae), an important leafhopper vector in the Mediterranean area and the Near East. *J. Appl. Entomol.* 119:533-537.
- Kersting, U and Sengonca, C. 1992. Detection of insect vectors of the citrus stubborn disease pathogen, *Spiroplasma citri* Saligo et al., in the citrus growing area of the south Turkey. *J. Appl. Ent.* 113:356-364.
- Klein, M.; Weintraub, P. G.; Davidovich, M.; Kuznetsova, L.; Zahavi, T.; Ashanova, A.; Orenstein, S and Tanne, E. 2001. Monitoring phytoplasma-bearing leafhoppers/planthoppers in vineyards in the Golan Heights, Israel. *J. Appl. Entomol.* 125:19-23.
- Lee, I. M., Davis, R. E., Gundersen-Rindal, D. E. 2000. Phytoplasma: Phytopathogenic mollicutes. *Annu. Rev. Phytopathol.* 54:221-255.
- Lee, I. M., Gundersen- Rindal, D. E and Bertaccini, A. 1998. Phytoplasma: ecology and genomic diversity. *Phytopathology* 88:1359-1366.
- Lee, I. M., Gundersen, D. E., Hammond, R. W and Davis, R. E. 1994. Use of mycoplasma-like organism(MLO) group-specific oligonucleotide primer for nested-PCR assays to detect mixed-MLO infection in a single host plant. *Phytopathology* 84:559-566.
- Liu, H. Y., Gumpf, D. J., Oldfield, G. N and Calavan, E. C. 1983. Transmission of *Spiroplasma citri* by *Circulifer tenellus*. *Phytopathology* 73:582-585.
- Markham, P.G and Townsend, R. 1979. Experimental vectors of spiroplasmas. Pages 413-445 In *Leafhopper vectors and plant disease agents*. K. Maramorosch & K. F. Harris(eds). Academic Press.

-
- Mitsuhashi, H. 1979. Artificial rearing and aseptic rearing of leafhopper vectors: Application in vector and MLO research. Page 369-370 in Leafhopper vectors and plant disease agents. K. Maramorosch., K. F. Harris (eds). Academic Press.
- Namba, S. 2002. Molecular biological studies on phytoplasmas. J. Gen Plant Pathol. 68:257-259.
- O'hayer, K. W., Schultz, G. A., Eastman, C. E., Fletcher, J and Goodman, R. M. 1983. Transmission of *Spiroplasma citri* by the aster leafhopper *Macrostelus fascifrons*(Homoptera: Cicadellidae). Ann. Appl. Biol. 102:311-318.
- Purcell, A. H. 1982. Insect vector relationships with prokaryotic plant pathogen. Annu. Rev. Phytopathol. 20:397-417.
- Seemüller, E., M. Garnier, and B. Schneider. 2002 Mycoplasmas of plants and insects, p. 91-116. In: S. Razin and R. Herrmann (eds.), Molecular Biology and Pathology of Mycoplasmas. Kluwer Academic / Plenum Publishers, London.