Archive of SID

مهندسی ژنتیک و ایمنی زیستی
ISSN 2588-5073 چاپی
ISSN 2588-5081 الکترونیکی
دوره ۷، شماره ۲، پاییز و زمستان ۹۷
صفحه ۲۹۲-۲۸۱

Genetic Engineering and Biosafety Journal
Volume 7, Number 2

بیوتکنولوژی مدیریت نماتدهای انگل گیاهی

Biotechnology for control of Plant Parasitic Nematodes

شلاله مصلحی

Shalaleh Moslehi

استادیار گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

Assistant Professor, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, Azarbaijan Shahid Madani University,Tabriz, Iran

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: sh.moslehi@yahoo.com

(تاریخ دریافت: ۹۷/۱۰/۲۳ – تاریخ پذیرش: ۹۷/۱۲/۱)

Downloaded from gebsj.ir at 9:27 +0330 on Sunday October 20th 2019

چکیده

نماتدهای انگل گیاهی جزو پاتوژنهایی محسوب می شوند که خسارت اقتصادی فراوانی به محصولات کشاورزی وارد می‌کنند. استفاده از ارقام مقاوم، تناوب زراعی، کنترل شیمیایی، موجودات آنتاگونیست و کنترل زیستی از اصلی‌ترین روش‌های کنترل نماتدها هستند. ژن‌های طبیعی مقاومت به نماتدها در ژنوم گونه‌های گیاهی و امکان انتقال این ژن‌ها به ارقام زراعی که فاقد چنین مقاومتی هستند بسیار حائز اهمیت است. زیست‌فناوری از طریق انتخاب بر پایه نشانگرها می‌تواند در ردیابی بهترین ژن‌های مقاومت به نماتدها و ارائه اطلاعات مفید مربوط به آن‌ها از لحاظ پتانسیل کاربرد برای مهندسی ژنتیک گیاهان نقش داشته باشد. بنابراین پیشرفت‌های اخیر، سبب بهره‌برداری از جنبه‌های اختصاصی برهم‌کنش‌های نماتد-میزبان برای طراحی راهکارهای کنترلی شده‌اند تا از این طریق گیاهان را قادر به جلوگیری از حمله و حرکت نماتدها در داخل بافت‌ها، تولیدمثل و رشد و تمایز موفقیت‌آمیز آن‌ها سازد. بهره‌گیری از RNAi، ایجاد نماتدکش‌های شیمیایی جدید مبتنی بر زیست‌فناوری و برخی راهکارهای جدید دیگر، از روش‌های نوین کنترل نماتدها هستند. ژن‌ها و صفات مقاومتی جدید بهتر است به ژنوتیپ‌هایی اضافه گردد که از قبل مقاومت طبیعی خوبی دارا هستند تا از این طریق تاثیر و ماندگاری مقاومت در آن‌ها بیشتر شود. از طرفی به لحاظ تاثیر غالب نماتدها از طریق خاک بهتر است بیان ژن‌های مقاومت جدید محدود به ریشه باشد تا توده پروتئینی بخش‌های هوایی قابل برداشت گیاه همانند گیاهان معمولی باشند.

واژه‌های کلیدی

بیمارگر،
تراریخته،
کنترل تلفیقی،
کنترل زیستی،
مقاومت

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from gebsj.ir at 9:27 +0330 on Sunday October 20th 2019

مقدمه

آگاهی در مورد برهم‌کنش‌های مولکولی نماتد-میزبان سبب پیشرفت در روش‌های نوین کنترل نماتدها شده و می‌تواند به راهکارهای موفق رابطه انگلی نماتدها با میزبان غلبه کند. امروزه پیشرفت‌های علمی در دانشگاه‌ها چشمگیر بوده و پژوهش‌های با کیفیت بالا می‌تواند در فهم نحوه برهم‌کنش نماتد-گیاه مفید باشد. چنین پژوهش‌هایی می‌تواند منجر به شناسایی افکتورهایی شود که نماتدها برای چیره شدن بر دفاع گیاه میزبان ترشح می‌کنند. هم‌چنین در مورد سازوکار حرکت نماتد در ریشه و در مورد برخی گونه‌ها اطلاعاتی در مورد مکان‌های تغذیه‌ای اختصاصی در اختیار پژوهش‌گر قرار دهد (جدول ۱). اما هنوز فاصله زیادی بین این اطلاعات پایه و کاربرد این روش‌ها در کنترل نماتدها وجود دارد. بنابراین نماتدشناسان باید دنبال ارائه راهکارهای کاربردی برای کشاورزان و تلفیق مدیریت سنتی و نوین علیه نماتدهای انگل گیاهی باشند (Scobar and Fennol 2015). اولین گزارش‌ها از انتخاب گیاهان حساس و مقاوم به نماتدها به اواخر قرن نوزدهم برمی‌گردد که انتخاب فنوتیپی (تعداد گره در ریشه) مبنای انتخاب گیاهان حساس و مقاوم به نماتد گره ریشه بود. پس از آن مقاومت برخی ارقام گیاهانی چون لوبیا چشم بلبلی، چغندرقند، پنبه و قهوه نیز در برابر نماتدهای گره ریشه بررسی شد (Wilfarth 1900؛ Webber and Orton 1902). امروزه با آگاهی بیشتر در مورد برهم‌کنش‌های نماتد-گیاه، مشخص شده است که گیاهانی که اجازه تولیدمثل به نماتدها را می‌دهند با نماتدها رابطه سازگار دارند اما در رابطه ناسازگار بین گیاه میزبان و نماتد، گیاه در برابر نماتد مقاومت نشان می‌دهد. در هنگام اعمال روش‌های کنترل، هدف کاهش تولیدمثل نماتد و در نتیجه کاهش سطح آلودگی است. برخی از راهکارهای مبتنی بر زیست فناوری در کنترل نماتدهای انگل گیاهی در این مقاله به طور خلاصه مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

پژوهش در مورد رویکردهای زیست فناورانه در کنترل نماتدهای انگل گیاهی هم به بهره‌برداری از مقاومت طبیعی موجود در

ذخایر ژنی گونه‌های گیاهی کمک می‌کند و هم در مورد نقش آن‌ها در تخریب سلول‌های تغذیه‌ای، بیان پروتئین‌ها و پپتیدهای اختصاصی، خاموشی RNA (RNAi) و یا رهاسازی اجزای سمی بازدارنده علیه نماتدها اطلاعاتی در اختیار ما قرار می‌دهد. برای بهره‌برداری از تنوع موجود در مقاومت طبیعی گیاهان، از غربال‌های وسیع ژرم‌پلاسم‌ها، بهره‌گیری از نشانگرهای مولکولی و همسانه‌سازی برای شناسایی ژن‌های مقاومت یا متابولیت‌هایی که سبب مقاومت در برخی گونه‌های گیاهی می‌شوند استفاده می‌گردد. پس از آن، منابع ژنی شناخته شده به ژرم‌پلاسم‌های مطلوب منتقل می‌گردند. اهداف زیست‌فناوری در کنترل نماتدها از روابط بین نماتد و میزبان گیاهی بهره می‌برد و می‌تواند نماتدها را از ایجاد اختلال در جهت‌گیری مراحل آلوده کننده به منظور مختل کردن میزبان‌یابی، کاهش حرکت موثر در داخل بافت‌های گیاهی، کاهش استقرار موفق در سلول‌های گیاهی یا کاهش توانایی تغذیه و باروری در گیاه حساس یا متحمل مورد هدف قرار دهد.

مقاومت طبیعی در کنترل نماتدهای انگل گیاهی

مقاومت موثر در برابر نماتدهای انگل گیاهی در مورد تمام محصولات زراعی مهم در دسترس نیست. از طرفی، منابع مقاومت طبیعی مقرون به صرفه‌ترین و پایدارترین روش در کاهش خسارات ناشی از آفات و بیماری‌ها است. بنابراین برای شناسایی منابع طبیعی مقاومت، تلاش‌های بسیاری با استفاده از روش‌های اصلاح بر مبنای نشانگرها انجام گرفته است. این روش‌ها معمولاً شامل انجام غربال‌های وسیع برای شناسایی مقاومت در گیاهان وحشی خویشاوند با محصولات زراعی و ارقام خاص، نقشه‌برداری از مکان‌های

www.SID.ir

Archive of SID

ژنی مربوط به صفات کمی (QTLs)، همسانه‌سازی موقعیتی و خالص‌سازی و تعیین ویژگی ژن‌های مسئول در بروز مقاومت است. روش‌های مولکولی به‌کار رفته در نقشه‌برداری از جمعیت‌ها شامل روش‌های مبتنی بر RFLP، AFLP، RAPD، SCAR، STS و برخی روش‌های نوین دیگر است. انتخاب بر مبنای نشانگر در مورد مقاومت به نماتدهای انگل گیاهی اساس و پایه اصلاح گیاهان است. از آن‌جایی که نماتدهای مولد سیست و گره ریشه در سراسر دنیا خسارات شدیدی به محصولات مهم کشاورزی وارد می‌کنند، تلاش‌های زیادی در زمینه شناسایی منابع مقاومت در برابر گونه‌ها و تیپ‌های انگلی این نماتدها انجام شده است (جدول ۲).

جدول ۱- راهکارهای مبتنی بر زیست‌فناوری در کنترل نماتدهای انگل گیاهی (برگرفته از Fosu-Nyarko and Jones 2015)

Table 1- Biotechnology-based strategies for nematode control (Fosu-Nyarko and Jones 2015)

هدف مورد استفاده در کنترل	ملاحظات	پیشرفت‌ها، موفقیت‌ها یا مثال‌های مهم
ژن‌های مقاومت جزئی و کامل	انتقال ژن‌های مقاومت طبیعی از گونه‌های وحشی و نزدیک، اساس راهکارهای اصلاح است.	– اصلاح بر پایه نشانگرها برای ایجاد مقاومت علیه نماتدها – ژن‌های موثر کافی برای تمام گیاهان هنوز یافت نشده است.
مهاجرت نماتد در ریزوسفر و ورود به ریشه	تخریب فعالیت‌های عصبی نماتد می‌تواند در این مورد اختلال ایجاد کند.	بهره‌گیری از پپتیدهایی که درک شیب‌های مواد به وسیله آمفید را مختل می‌کنند. به کارگیری RNAi برای ایجاد اختلال در فعالیت آمفیدها
مهاجرت در داخل ریشه	برخی آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره سلولی برای مهاجرت نماتدهای انگل داخلی لازم هستند.	به کارگیری RNAi در کاهش بیان آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره سلولی در نماتدها
سرکوب دفاع گیاهی	افکتورهایی در نماتدها وجود دارند که آن‌ها را قادر می‌سازد دفاع گیاهی را خنثی کنند.	به‌کارگیری RNAi در کاهش بیان افکتورهایی که در سرکوب دفاع گیاهی نقش دارند.
تخریب تشکیل یا فعالیت مکان تغذیه‌ای	افکتورهایی وجود دارند که نماتدهای انگل داخلی ساکن را قادر به تشکیل مکان‌های تغذیه‌ای اختصاصی می‌کنند.	به‌کارگیری RNAi در کاهش بیان افکتورهای کلیدی مورد نیاز برای تشکیل مکان‌های تغذیه‌ای
تخریب ژن‌های حیاتی	مختل کردن بیان ژن‌های حیاتی در چرخه زندگی نماتد.	به‌کارگیری RNAi در کاهش بیان ژن‌های حیاتی نماتدها
بیان بالای ژن‌های میزبان با بیان تغییریافته در مکان‌های تغذیه‌ای	بسیاری از ژن‌ها در سلول‌های تغذیه‌ای نماتدها بیانشان کم یا زیاد می‌شود.	بیان بالای برخی ژن‌های میزبان که تغییر بیانشان در مکان‌های تغذیه‌ای نماتد ایجاد رابطه انگلی توسط نماتد را کاهش می‌دهد.
تغییر ژن‌هایی که سبب حساسیت میزبان به نماتدها می‌شوند.	روش‌های جدید در ویرایش ژن امروزه در دسترس هستند.	ایجاد تغییرات ژنتیکی با استفاده از روش‌های نوین
قرار دادن مواد سمی در معرض نماتد	استفاده از مطالعات پایه در مورد افکتورهای نماتد و ژن‌های حیاتی برای زنده‌مانی نماتد در اهداف کنترلی جدید	به‌کارگیری فیلترهای بیوانفورماتیک برای شناسایی اهداف جدید در کنترل شیمیایی و طراحی نماتدکش‌های جدید بر اساس این اهداف
ساخت نماتدکش‌های جدید و نحوه به‌کارگیری متفاوت . به‌کارگیری عوامل کنترل زیستی	ایجاد شکل‌های جدید از سموم شیمیایی که مقدار مصرف کمتر داشته و برای محیط زیست امن‌تر باشند و هم‌چنین استفاده از شکل‌های جدیدی از عوامل کنترل زیستی.	یک سری از نماتددکش‌های جدید امروزه به صورت تجاری در دسترس هستند که مبنای کنترل زیستی و شیمیایی دارند و نحوه مصرف آن‌ها بیشتر از طریق آغشته‌سازی بذور و یا همراه با آبیاری قطره‌ای است.

Downloaded from gebsj.ir at 9:27 +0330 on Sunday October 20th 2019

www.SID.ir

مصلحی
Archive of SID

Downloaded from gebsj.ir at 9:27 +0330 on Sunday October 20th 2019

جدول ۲- برخی ژن‌های مقاومت طبیعی مهم گیاهان در برابر نماتدهای گره ریشه و سیست (برگرفته از Fosu-Nyarko and Jones 2015)

Table 2- Some natural resistance genes of plants against cyst and root knot nematodes (Fosu-Nyarko and Jones 2015)

گونه‌های نماتد	ژن‌های مقاومت (گیاه یا منبع مقاومت)	منابع مهم
Globodera rostochiensis	*Gro1* (سیب‌زمینی)	Leister *et al*. 1996
	H1 (سیب‌زمینی)	Niewohner *et al.* 1995 Ganal *et al.* 1995
	Hero (گوجه‌فرنگی)	
Globodera pallida	*Gpa2* (سیب‌زمینی)	van der Voort *et al.* 1997
Heterodera glycines	*Rhg4*، *Rhg1* (سویا)	Concibido *et al.* 2004
Heterodera avenae	*Ha4* ،*Ha3* ،*Ha2* (جو)	Lewis *et al*. 2009
	Cre8 ،*Cre3* ،*Cre1* (گندم)	
Heterodera schachtii	*Hs2* ،$Hs1^{pro-1}$ (چغندر قند)	Heller *et al.* 1996
Meloidogyne arenaria	*Rma* ،*Mag* ،*Mae* (بادام‌زمینی)	Chu *et al.* 2011
Meloidogyne incognita	*Mi-9* ،*Mi-3* ،*Mi-1* (*Solanum peruvianum*)	Djian-Caporalino *et al.* 2007
	Mi-9 ،*Mi-1* (کروموزوم شماره ٦ گوجه‌فرنگی)	
	Me3 (کروموزوم P9 فلفل)	

به‌عنوان مثال در مورد مقاومت سیب‌زمینی به نماتد سیست سیب‌زمینی مقاومت‌های تک‌ژنی و چندژنی شناسایی شده‌اند و نشانگرهای متصل به این الل‌ها برای برنامه‌های اصلاح گیاهان جهت مقاومت در برابر این نماتد نیز توسعه یافته‌اند (Niewohner *et al.* 1995). به طور مشابه، چندین نوع از ژن‌های مقاومت از گیاهان میزبان با مقاومت کامل یا نسبی در برابر نماتد سیست سویا (*Heterodera glycines*) و نماتد سیست چغندر قند (*H. schachtii*) شناسایی، نقشه‌برداری و همسانه‌سازی شده‌اند. به‌عنوان مثال در استرالیا از آن‌جایی که گندم و جو توسط نماتد سیست غلات (*H. avenae*) خسارت می‌بینند، شناسایی و تعیین ویژگی ژن‌های مقاومت *Ha1* و *Ha2* (کروموزوم شماره ۲) و ژن *Ha4* (کروموزوم ۵) در جو و مکان ژنی *Cre1* (کروموزوم 2B) و *Cre3* در گندم و سایر ژن‌های *Cre* به طور وسیعی در برنامه‌های اصلاح غلات کاربرد دارند (Williams *et al.* 1996). در مورد نماتدهای گره ریشه، چند ژن مقاومت شناسایی شده است. مهمترین و رایج‌ترین آن‌ها ژن *Mi* است که از خویشاوند وحشی گوجه فرنگی (*Solanum peruvianum*) جداسازی گردیده است. این ژن واکنش فوق حساسیت در آلودگی گیاه با گونه‌های *Meloidogyne incognita*، *M. javanica* و *M. arenaria* القا کرده و سبب مرگ لاروهای نماتد می‌گردد. *Mi* از این جهت که علاوه بر مقاومت به نماتد، در برابر شته سیب‌زمینی و سفید بالک نیز سبب بروز مقاومت می‌شود ژن منحصر به فردی است (Rossi *et al.* 1998). در استرالیا که نماتدهای زخم (*Pratylenchus* spp.) خسارات زیادی به گندم وارد می‌کنند در بین ارقام گندم برخی ارقام مقاوم و متحمل در برابر برخی گونه‌های این نماتد شناسایی شده‌اند. هم‌چنین مکان‌های ژنی صفات کمی در مورد گونه‌هایی مثل *P. thornei*، *P. penetrans* و *P. neglectus* برای انتخاب مقاومت به این نماتدها در برنامه‌های اصلاح گندم دراسترالیا و CIMMYT (مرکز بین‌المللی تحقیقات ذرت و گندم) به کار رفته‌اند (Williams *et al*. 2002). مثال‌های دیگری نیز موجود هستند اما هنوز هم در مورد گیاهان مختلف، شناسایی منابع جدید مقاومت در برابر نماتدهای خسارت‌زا مورد نیاز است.

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from gebsj.ir at 9:27 +0330 on Sunday October 20th 2019

اصلی‌ترین هدف شناسایی ژن‌های مقاومت به نماتدها وارد کردن آن‌ها به سایر گیاهان حساسی که ارزش اقتصادی بالا دارند تا میزان خسارت آن‌ها را بدون متضرر شدن از معایب کنترل شیمیایی کاهش دهند. اگرچه موفقیت‌هایی در ایجاد محصولاتی با ژن‌های مقاومت به گیاهان (مثل ارقام گوجه‌فرنگی دارای ژن *Mi*، ارقام سیب‌زمینی دارای ژن *H1*) وجود دارد اما به طور کلی گزارش‌های کمی از انتقال موفق ژن‌های مقاومت در برابر گونه‌های جدید موجود است. در اغلب انتقال‌های موفق انجام شده، ارتباط بین ژن‌های وارد شده به گیاهان و گونه‌های نماتد اختصاصی است. مثلا انتقال ژن *Mi* به بادمجان سبب ایجاد مقاومت به *M. javanica* می‌شود اما در برابر شته مقاومت رخ نمی‌دهد. هم‌چنین انتقال ژن *Hero A* به ارقام گوجه‌فرنگی سطوح قابل قبولی از مقاومت را در برابر نماتد سیست سیب‌زمینی بروز می‌دهد، اما انتقال این ژن به سیب‌زمینی سبب مقاومت به این نماتد در گیاه سیب‌زمینی نمی‌شود (Sobczak *et al.* 2005). درک بهتری از سازوکار مقاومت حاصل از این گروه ژن‌های مقاومت سبب انتقال موثرتر آن‌ها به سایر گیاهان خواهد شد.

روش‌های تراریخته در کنترل نماتدهای انگل گیاهی

انواع مسیرها برای ایجاد مقاومت به نماتدها وجود دارد که به برخی از مهمترین آن‌ها اشاره می‌شود. تولیدمثل نماتدهای انگل داخلی مثل گونه‌های مختلف نماتدهای مولد سیست، نماتدهای گره ریشه، نماتد قلوه‌ای (*Rotylenchulus* spp.)، نماتد گره کاذب ریشه (*Nacobbus* spp.) و نماتد مرکبات (*Tylenchulus* spp.) وابسته به تشکیل موفق سلول‌های غول‌آسا، سینستیوم‌ها، سلول‌های پرستار و سایر مکان‌های تغذیه‌ای اختصاص‌یافته است. بنابراین راهکارهایی که بتوانند تشکیل این مکان‌های تغذیه‌ای را مختل کنند مورد علاقه پژوهش‌گران قرار گرفته است. به‌عنوان مثال، می‌توان روش‌های مبتنی بر RNAi که توانایی نماتد را در ایجاد مکان‌های تغذیه‌ای مورد هدف قرار می‌دهد مطرح نمود. موفقیت چنین روش‌هایی به شناسایی پیش‌برهای گیاهی که به طور اختصاصی یا به فراوانی در مکان‌های تغذیه‌ای بیان می‌شوند بستگی دارد. این پیش‌برها می‌توانند به ژن‌های کشنده که هنگام بیان داخل سلول‌های تغذیه‌ای سبب مرگ یا ایجاد نقص در سلول می‌شوند متصل شوند. اولین مثال از این راهکار چنین گزارش شد که پیش‌بر کوتاه شده پروتئین کانال آبی (TobRB7) به طور اختصاصی در داخل سلول‌های غول‌آسای اختصاصی نماتد گره ریشه در گیاه بیان می‌شود و زمانی که به ریبونوکلوئاز کشنده سلول (Barnase) متصل می‌شود سبب مرگ سلول می‌گردد (Opperman *et al.* 1994). اما بیان ناخواسته چنین ژن کشنده‌ای در سایر سلول‌های گیاهی می‌تواند یک ایراد جدی برای این راهکار باشد که با برخی روش‌ها اصلاح می‌شود. اگرچه گروهی از ژن‌ها شناسایی شده‌اند که در سلول‌های تغذیه‌ای نماتدها بیانشان کم یا زیاد می‌شود اما باید پیش‌برهایی استفاده گردد تا علاوه بر بیان بالا در مکان‌های تغذیه‌ای، بدون ایجاد عوارض جانبی ناخواسته برای گیاهان عمل نماید.

با پیشرفت در زمینه فناوری، تجزیه و تحلیل تغییرات الگوی بیان ژن‌ها در سلول‌های تغذیه‌ای نماتدها با جزئیات کامل ممکن شده است. بسیاری از این پژوهش‌ها به خاطر اهمیت اقتصادی بالای آن به کار روی سلول‌های تغذیه‌ای نماتد سیست سویا متمرکز شده است. با به‌کارگیری ریزآرایه‌ها، ۱۰۰ ژن منتخب سویا که در سلول‌های تغذیه‌ای بیان تغییریافته و متفاوتی دارند شناسایی شده‌اند. بعضی از این ژن‌ها با افزایش بیان سبب کاهش ۵۰ درصدی در تعداد افراد ماده گردیدند و برخی اثر عکس داشتند. بنابراین چالش بعدی، انتخاب ژن‌هایی است که سبب ایجاد مقاومت در گیاه شده و فقط در تشکیل سلول‌های تغذیه‌ای اختلال

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from gebsj.ir at 9:27 +0330 on Sunday October 20th 2019

ایجاد کرده و تغییر دیگری در متابولیسم و حالت طبیعی رشد گیاه ایجاد نکند.

با کشف RNAi در نماتدها، ایجاد گیاهانی با تولید RNAهای دو رشته‌ای که ژن‌های نماتدها را مورد هدف قرار دهند مطرح شد. در حقیقت این روش شامل خاموشی محصول رونویسی ژن‌های خاصی از نماتدها است که برای ایجاد رابطه انگلی مناسب ضروری هستند. نگارنده پیش از این در مورد سازوکار این روش و پیشینه آن به تفصیل بحث نموده است (مصلحی ۱۳۹۷). ژن‌های بسیاری در نماتدهای مختلف با استفاده از این روش خاموش شده‌اند (جداول ۳ و ٤). از آن‌جایی که RNAi به فراوانی در مطالعات ژنومیک کاربردی افکتورهای نماتد یا ژن‌های حیاتی به کار رفته است، امنیت و سلامت غذایی و تغذیه با محصولات اصلاح شده با این روش نیازمند توجه خاصی است. در این مورد مطالب زیادی نگاشته شده که سلامت انسان و جانوران را مورد توجه قرار داده است. در یک مطالعه مروری، از داده‌هایی در مورد انسان و سایر پستانداران استفاده شده و چنین نتیجه‌گیری شده است که گیاهان حاصل از فناوری RNAi برای مصرف انسان و سایر موجودات ضرری ندارند (Petrick *et al*. 2013).

برخی از مثال‌های مهم از فناوری‌های نوین شامل Cisgenesis (وارد کردن DNA از یک گونه مشابه یا سازگار)، RNAi (کاهش بیان ژن‌های موجود)، NGS (توالی‌یابی نسل جدید)، اصلاح معکوس، ویرایش ژنوم، اپی‌ژنتیک، انتقال با اگروباکتریوم، خاموشی ژن القا شده با ویروس و... است. با پیشرفت‌ها در زمینه فناوری زیستی، فناوری‌های جدید ویرایش ژن ایجاد شده است که توانایی ایجاد تغییرات مطلوب در توالی ژنومی را فراهم می‌کند. این روش‌ها می‌توانند بیان ژن‌های موجود را تغییر دهند و یا تغییرات مشخص و هدف‌داری را در نوکلئوتیدها ایجاد کنند (مانند جهش‌های ایجاد شده به‌وسیله الیگونوکلئوتیدها).

توضیح این روش‌ها در این نوشتار نمی‌گنجد اما این روش‌های پیشرفته ویرایش ژن می‌توانند برای دستکاری ژن‌های گیاه میزبان مثلاً از طریق تخریب یا تغییر بیان ژن‌های اساسی در تشکیل مکان‌های تغذیه‌ای نماتدهای انگل داخلی ساکن به کار روند. با این حال، هنوز در مورد عدم وجود اثرات جانبی ناخواسته برای این فناوری‌ها اطمینان کافی وجود ندارد.

استفاده از محصولات دارای مقاومت به نماتدها از مرحله آزمایش تا تجاری‌سازی

پس از انجام پژوهش‌ها و گرفتن نتیجه رضایت بخش از آزمایش‌های مختلف، قدم‌های بعدی باید برداشته شود. قبل از این‌که مقاومت به نماتد یا ویژگی دیگری بتواند تجاری شود علاوه بر اینکه بازارپسندی و صرفه اقتصادی آن بررسی می‌شود باید ثبت اختراع شود. در سطح دانشگاهی، این کار معمولاً از طریق ثبت موقت در دفاتر دانشگاهی انجام می‌گیرد. سپس مراحل بعدی جهت ثبت کامل محصول پژوهش انجام خواهد گرفت. این مراحل از طریق برخی شرکت‌های خصوصی نیز قابل انجام است. در کل این فرایندها میزان هزینه مورد نیاز برای تجاری‌سازی محصول براورد شده و با شرکت یا شرکت‌هایی که بتوانند این هزینه‌ها را تقبل کنند مذاکره انجام می‌شود. به طور کلی، کل فرایند تجاری‌سازی یک محصول جدید مقاوم به نماتد را به طور خلاصه چنین می‌توان توصیف کرد: مرحله کشف و شناسایی ژن مقاومت یا عامل مقاومت که شامل انواع روش‌های غربال و آزمون بر روی گیاهان مدل است. پیش‌روی و توسعه کار شامل چندین مرحله است که مهمترین آن انجام بهینه‌سازی ژن و وارد کردن آن به گیاه و انجام تمام آزمایش‌های تکمیلی مربوط به آن می‌باشد تا نتیجه مطلوب از هدف مورد نظر به دست آمده و تایید شود.

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۳- RNAi راه‌اندازی شده در گیاه در مورد برخی ژن‌های اساسی و انگلی نماتدهای گره ریشه (برگرفته از Fosu-Nyarko and Jones 2015)

Table 3- Host-delivered RNAi for parasitism and essential genes of root knot nematodes (Fosu-Nyarko and Jones 2015)

گونه نماتد	ژن خاموش شده (گیاه محصول)	فنوتیپ به دست آمده	منبع
M. incognita	*Snfc-5* (تنباکو)	کاهش ۹۰ درصدی نماتدها	Yadav *et al.* 2006
	(*prp-21*) فاکتور ویرایش پیش- mRNA (تنباکو)	کاهش ۹۰ درصدی نماتدها	
	(*16D10*) پپتید ترشحی (آرابیدوپسیس)	کاهش ۸۳-۶۹ درصدی تعداد تخم در گره ریشه و بیش از ۶۳ درصد کاهش در اندازه و تعداد گره‌ها	Huang *et al.* 2006
	(*tnc*)، تروپونین C (گوجه‌فرنگی)	کاهش ۵۹ درصدی در تفریخ لارو سن دوم	Dubreuil *et al*. 2009
	(*16D10*) پپتید ترشحی (انگور)	کاهش کلی تعداد تخم‌ها در هر گرم از ریشه	Yang *et al.* 2013
	(*ctr*) کالرتیکولین (گوجه‌فرنگی)	کاهش ۸٤ درصدی در گره‌های ایجاد شده از لاروهای سن دوم حاصل از خاموشی	Dubreuil *et al*. 2009
	لاکتات دهیدروژناز (سویا)	۵۷ درصد کاهش در تعداد گره‌ها و کاهش اندازه نماتدها	Ibrahim *et al.* 2011
	پروتئین شوک-۷۰ میتوکندریایی (سویا)	۹۲ درصد کاهش در تعداد گره‌ها و کاهش اندازه نماتدها	Ibrahim *et al.* 2011
	تیروزین فسفات (سویا)	کاهش ۹۵ درصدی گره‌ها در ریشه و کاهش اندازه نماتد	Ibrahim *et al.* 2011
	اکسیداز دوگانه (گوجه‌فرنگی)	کاهش ٦۱ درصدی کل تعداد نماتدها	Charlton *et al.* 2010
	کمپلکس سیگنال پپتیداز ۳ (گوجه‌فرنگی)	کاهش ۵۲ درصدی کل تعداد نماتدها	Charlton *et al.* 2010
M. javanica	(*NULG1-a*) پروتئین افکتور نماتد (آرابیدوپسیس)	کاهش بیش از ۸۸ درصد در تعداد کل نماتدها	Lin *et al.* 2013
	(*16D10*) پپتید ترشحی (آرابیدوپسیس)	کاهش ۹۳-۹۰ تعداد تخم در هر گرم ریشه و بیش از ۶۳ درصد کاهش در تعداد و اندازه گره‌ها	Huang *et al.* 2006
M. arenaria	(*16D10*) پپتید ترشحی (آرابیدوپسیس)	کاهش ۹۲-۸٤ تعداد تخم در هر گرم ریشه و بیش از ۶۳ درصد کاهش در تعداد و اندازه گره‌ها	Huang *et al.* 2006
M. hapla	(*16D10*) پپتید ترشحی (آرابیدوپسیس)	کاهش ۷۳-۶۹ تعداد تخم در هر گرم ریشه و بیش از ۶۳ درصد کاهش در تعداد و اندازه گره‌ها	Huang *et al.* 2006
M. chitwoodi	(*16D10*) پپتید ترشحی (آرابیدوپسیس)	کاهش ٦۷-۵۷ درصد تعداد تخم‌ها و کیسه‌های تخم	Dinh *et al*. 2014
	(*16D10*) پپتید ترشحی (سیب‌زمینی)	کاهش ۷۱-۶۳ درصد در تعداد تخم‌ها و کیسه‌های تخم	Dinh *et al*. 2014

مرحله نهایی شامل تجاری‌سازی است که شامل تکمیل و جمع‌بندی مراحل قبلی از جمله آزمون‌های مزرعه‌ای و تولید نسل از گیاهان و پیش‌راه‌اندازی محصول است. در این مرحله مراحل قانونی، تهیه و تولید بذر محصول و بازاریابی انجام شده و نهایتاً محصول موردنظر به زارعین و مشتری عرضه می‌گردد. کل فرایند موفق شروع پژوهش تا پایان آن در شرایط عادی به طور کلی حدوداً شش الی هشت سال زمان صرف می‌کند که این زمان بسته به شرایط مختلف تاثیرگزار در روند کار می‌تواند تغییراتی داشته باشد. ارزش تجاری محصولات مقاوم حاصل از زیست‌فناوری بستگی به چند مورد دارد. به‌عنوان مثال، می‌توان به ارزش اقتصادی خود گیاه، محلی که کشت می‌شود (از نظر قوانین حاکم)، سطح زیر کشت، درصد و محدوده منطقه آلوده به نماتد، درصد مقاومتی که به وسیله اعمال ویژگی جدید در گیاهان ایجاد می‌شود، هزینه روش‌های جایگزین کنترل، میزان دسترسی و استاندارد محصولات ایجاد شده و قابل عرضه به کاربر و... اشاره نمود (Scobar and Fennol 2015).

www.SID.ir
Downloaded from gebsj.ir at 9:27 +0330 on Sunday October 20th 2019

Archive of SID

Downloaded from gebsj.ir at 9:27 +0330 on Sunday October 20th 2019

جدول ٤- RNAi راه‌اندازی شده در گیاه در مورد برخی ژن‌های اساسی و انگلی نماتدهای سیست (برگرفته از Fosu-Nyarko and Jones 2015)

Table 4- Host-delivered RNAi for parasitism and essential genes of cyst nematodes (Fosu-Nyarko and Jones 2015)

گونه نماتد	ژن خاموش شده و گیاه محصول	فنوتیپ ایجاد شده	منبع
Heterodera glycines	(*MSP*) پروتئین بزرگ اسپرم (سویا)	بیش از ٦٨ درصد کاهش در تعداد سیست‌ها	Steeves *et al*. 2006
	(*rps-3a*) پروتئین ریبوزومی 3a (سویا)	٨٧ درصد کاهش در تعداد سیست‌ها	Klink *et al*. 2009
	(*rps-4*)، پروتئین ریبوزومی ٤ (سویا)	٨١ درصد کاهش در تعداد سیست‌ها	Klink *et al*. 2009
	(*spk-1*)، پروتئین SR (سویا)	٨٨ درصد کاهش در تعداد سیست‌ها	Klink *et al*. 2009
	(*snb-1*) سیناپتوبروین (سویا)	٩٣ درصد کاهش در تعداد سیست‌ها	Klink *et al*. 2009
	(*Y25*) زیرواحد بتا از کمپلکس COPI (سویا)	٨١ درصد کاهش در تعداد سیست‌ها	Li *et al*. 2010
	(*prp-17*) فاکتور ویرایش پیش–mRNA (سویا)	٧٩ درصد کاهش در تعداد نماتدها	Li *et al*. 2010
	(*cpn-1*) پروتئین با نقش ناشناخته (سویا)	٩٥ درصد کاهش در تعداد نماتدها	Li *et al*. 2010
H. schachtii	(*4G06*) پروتئین مشابه با یوبیکوتین (آرابیدوپسیس)	٢٣–٦٤ درصد کاهش در ماده‌های در حال تشکیل	Sindhu *et al*. 2009
	(*3B05*)، پروتئین متصل‌شونده به سلولز (آرابیدوپسیس)	١٢–٤٧ درصد کاهش در ماده‌های در حال تشکیل	Sindhu *et al*. 2009
	(*8H07*) پروتئین شبه SKP-1 (آرابیدوپسیس)	بیش از ٥٠ درصد کاهش در ماده‌های در حال تشکیل	Sindhu *et al*. 2009
	(*10A06*) پروتئین انگشت روی (آرابیدوپسیس)	٤٢ درصد کاهش در ماده‌های در حال تشکیل	Sindhu *et al*. 2009
	(*Hssyv46*) پپتید ترشحی نماتد (آرابیدوپسیس)	٣٦ درصد کاهش در تعداد سیست‌ها	Patel *et al*. 2008
	(*Hs5d08*) پپتید ترشحی نماتد (آرابیدوپسیس)	بیش از ٢٠ درصد کاهش در تعداد سیست‌ها	Patel *et al*. 2008
	(*Hs4e02*) پپتید ترشحی نماتد (آرابیدوپسیس)	بیش از ٢٠ درصد کاهش در تعداد سیست‌ها	Patel *et al*. 2008
	(*Hs4F01*) پپتید ترشحی نماتد (آرابیدوپسیس)	بیش از ٥٥ درصد کاهش در تعداد سیست‌ها	Patel *et al*. 2008
	پروتئین افکتور 30C02	بیش از ٩٢ درصد کاهش در تعداد سیست‌ها	Hamamouch *et al*. 2012

ایجاد نماتدکش‌های شیمیایی نوین بر مبنای یافته‌های ژنومی

چنین احتمالی وجود ندارد که یک هدف تراریخته یا رویکرد زیست‌فناورانه بتواند تمام محصولات زراعی را در برابر حمله نماتد حفاظت کند. چرا که پیاده‌سازی این فرایندها و همچنین تامین هزینه آن‌ها و بازارپسندی و مورد قبول عامه بودن، جزو مشکلات اساسی است. با این حال، اطلاعات در مورد ژن‌هایی که تولیدات حیاتی برای فعالیت‌های نماتد، از جمله جهت‌یابی به سمت ریشه، ورود به ریشه، غلبه بر دفاع میزبان و سایر فعالیت‌های متابولیکی و نشو و نمایی را دارند و یا ژن‌هایی که در تشکیل مکان‌های تغذیه‌ای دخالت دارند می‌تواند برای ساخت نماتدکش‌های جدید و سازگار با محیط زیست به کار روند (Danchin *et al*. 2013).

با کاهش یا ممنوعیت استفاده بیش از دو سوم از نماتدکش‌های متداول به علت سمیت زیاد آن‌ها، باقیماندگی در محیط زیست و تاثیر در تخریب لایه ازن، صنایع در پی تولید نسل جدیدی از عوامل کنترل نماتدها هستند. این هدف بیشتر مربوط به گیاهان باغی است؛ چرا که دستکاری ژنتیکی بیشتر در مورد گیاهان زراعی با وسعت کشت بالا مثل سویا، ذرت و پنبه به کار می‌رود. از طرفی اگرچه منابع زیادی در مورد به‌کارگیری مواد شیمیایی گیاهی در کنترل نماتدها وجود دارد اما تعداد کمی از این مواد در سطح کاربردی موفق بوده‌اند. دلیل این امر می‌تواند شامل فعالیت کم، گیاهسوزی، ماندگاری کم، شستشو به داخل آب‌های زیرزمینی، گرانی تولید یا سمیت برای پستانداران باشد. بنابراین صنایع تولید عوامل کنترل، به کنترل تلفیقی آفات علاقه بیشتری دارند. کشف نماتدکش‌های شیمیایی جدید معمولاً شامل ساخت مواد جدید، تغییر مواد از قبل موجود و انجام آزمون‌های مختلف از طریق غربال‌های با حجم وسیع در گلخانه‌ها و مزارع است تا میزان کارایی آن‌ها، جنبه‌های زیست‌محیطی، هزینه تولید، میزان تقاضا در بازار فروش و... بررسی گردد. به طور جایگزین، رویکردهای مبتنی بر هدف، می‌توانند مثلاً داده‌های حاصل از آزمایش‌های خاموشی ژن را مورد بررسی قرار دهند تا مولکول‌هایی را طراحی کنند که در محل‌های فعال تولیدات ژن‌های هدف عمل کرده و فعایت حیاتی آن‌ها را مختل کنند (Taylor *et al*. 2014).

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from gebsj.ir at 9:27 +0330 on Sunday October 20th 2019

جمع‌بندی نهایی

بهره‌برداری از ژن‌های مقاومت طبیعی با استفاده از غربال ژنوتیپ‌ها و انتخاب با نشانگرها، به روشی استاندارد برای بهبود مقاومت یا تحمل به نماتدها در بسیاری از محصولات گیاهی تبدیل شده است. با این وجود، در مورد بسیاری از محصولات، این رویکرد بسیار کند بوده و در خیلی از موارد، مقاومت با طیف وسیع ایجاد نمی‌شود. این یکی از دلایل عقب‌ماندگی به کارگیری زیست‌فناوری در ایجاد گیاهانی با ویژگی مقاومت به نماتدها در مقایسه با گیاهانی است که سایر ویژگی‌های زراعی در آن‌ها اصلاح می‌شود. اما با پیشرفت در زمینه‌های زیست‌فناوری، ایجاد ارقام تجاری از محصولات اقتصادی مهم که با روش‌های تراریخته مقاوم شده‌اند رو به افزایش خواهد بود. مثلاً ذرت تراریخته متحمل به علف‌کش‌ها و مقاوم به حشره‌ها در بازار موجود است و چنین ارقامی با مقاومت مشابه در سویا، پنبه و سایر محصولات نیز در حال ایجاد هستند. چنین رویکردهایی از طریق فناوری‌هایی چون RNAi یا بیان ژن‌های مقاومت و ... می‌تواند سبب ایجاد گیاهان مقاوم به نماتد نیز گردد. علاوه بر این، ژن‌های مقاومت مصنوعی با محل‌های اثر مختلف، می‌توانند برای افزایش کارایی و ماندگاری ویژگی مقاومت به نماتد به کار روند و یا بیان ژن‌های وارد شده را محدود به ریشه ها کنند. با این حال بررسی‌ها در مورد امنیت این محصولات برای تغذیه بشر و محیط زیست باید ادامه داشته باشد. دو سوم جمعیت جهان در کشورهایی زندگی می‌کنند که در آن‌ها محصولات دستکاری شده کشت می‌شود و توجه به تامین غذای این جمعیت اهمیت زیادی دارد. بنابراین چنین احتمال می‌رود که استفاده از محصولات تراریخته به عنوان یکی از روش‌های تامین غذای این جمعیت رو به رشد، پس از این بیشتر مورد قبول واقع شده و افزایش یابد. موفقیت‌های فراوانی در زمینه به کارگیری زیست‌فناوری در ایجاد ارقام گیاهی مقاوم به نماتدها انجام گرفته است و هنوز هم پژوهش‌های جدیدتر در حال انجام است. بنابراین ارقام تراریخته مقاوم به نماتدها بی‌شک، برای تامین نیاز غذایی جهان در آینده کمک فراوانی خواهد نمود.

منابع

Charlton WC, Harel HYM, Bakhetia M, Hibbard JK, Atkinson HJ, McPherson MJ. 2010. Additive effects of plant expressed double-stranded RNAs on root-knot nematode development. International Journal for Parasitology 40: 855–864.

Concibido VC, Diers BW, Arelli PR. 2004. A decade of QTL mapping for cyst nematode resistance in soybean. Crop Science 44: 1121–1131.

Chu Y, Wu CL, Holbrook CC, Tillman BL, Person G, Ozias-Akins P. 2011. Marker-assisted selection to pyramid nematode resistance and the high oleic trait in peanut. The Plant Genome 4: 110–117.

Danchin EGJ, Arguel MJ, Campan-Fouriner A, Perfus-Barbeoch L, Magliano M, Rosso MN, Rocha MD, Silva DC, Nottet N, Labadie K, Guy J, Artiguenave F, Abad P. 2013. Identification of novel target genes for safer and more specific control of root-knot nematodes from a pan-genome mining. PLoS Pathogens 9(10): e1003745.

Dinh PTY, Brown CR, Elling AA 2014. RNA interference of effector gene Mc16D10L confers resistance against *Meloidogyne chitwoodi* in Arabidopsis and potato. Phytopathology 104: 1098–1106.

Djian-Caporalino C, Fazari A. Arguel MJ, Vernie T, VandeCasteele C, Faure I, et al. 2007. Root-knot nematode (*Meloidogyne* spp.) Me resistance genes in pepper (*Capsicum annuum* L.) are clustered on the P9 chromosome. Theoretical and Applied Genetics 114: 473–486.

Dubreuil G, Magliano M, Dubrana MP, Lozano K, Lecomte P, Favery B, Abad P, Rosso MN, 2009. Tobacco rattle virus mediates gene silencing in a plant parasitic root-knot nematode. Journal of Experimental Botany 60: 4041–4050.

Fosu-Nyarko J. Jones MJK. 2015. Application of biotechnology for nematode control in crop plants In: Scobar C, Fennol C (Eds.) Advances in botanical research, Plant nematode interactions: A view on compatible interrelationships, 339-376.

Ganal MW, Simon R, Brommonschenkel S, Arndt M, Phillips MS, Tanksley SD, et al. 1995. Genetic mapping of a wide spectrum nematode resistance gene (*Hero*)

www.SID.ir

مصلحی Archive of SID

against *Globodera rostochiensis* in tomato. Molecular Plant Microbe Interactions 8: 886–891.

Hamamouch N, Li C, Hewezi T, Baum TJ, Mitchum MG, Hussey RS,Vodkin LO, Davis EL 2012. The interaction of the novel 30C02 cyst nematode effector protein with a plant beta-1,3 endoglucanase may suppress host defence to promote parasitism. Journal of Experimental Botany 63: 3683–3695.

Heller R, Schondelmaier J, Steinrucken G, Jung C. 1996. Genetic localization of four genes for nematode (*Heterodera schachtii* Schm.) resistance in sugar beet (*Beta vulgaris* L.). Theoretical and Applied Genetics 92:991–997.

Huang G, Allen R, Davis EL, Baum JT, Hussey SR. 2006. Engineering broad root-knot resistance in transgenic plants by RNAi silencing of a conserved and essential root-knot nematode parasitism gene. Proceedings of National Academy of Science of the USA 103: 14302–14306.

Ibrahim HMM, Hosseini P, Alkharouf NW, Hussein EHA, El Kader A, El-Din G, et al. 2011. Analysis of gene expression in soybean (*Glycine max*) roots in response to the root knot nematode *Meloidogyne incognita* using microarrays and KEGG pathways. BMC Genomics 12: 220.

Klink VP, Kim KH, Martins V, Macdonald MH, Beard HS, Alkharouf NW, et al. 2009. A correlation between host-mediated expression of parasite genes as tandem inverted repeats and abrogation of development of female *Heterodera glycines* cyst formation during infection of Glycine max. Planta 230: 53–71.

Leister D, Ballvora A, Salamini F, Gebhardt C. 1996. A PCR based approach for isolating pathogen resistance genes from potato with potential for wide application in plants. Nature Genetics 14: 421–429.

Lewis JG, Matic M, McKay AC. 2009. Success of cereal cyst nematode resistance in Australia: history and status of resistance screening systems. In: Riley IT, Nicol, JM. Dababat AA (Eds.), Proceedings of the first workshop of the international cereal cyst nematode initiative: Cereal cyst nematode: Status, research and outlook Turkey, Antalya, 137–142.

Li J, Todd TC, Oakley TR, Lee J, Trick HN. 2010. Host-derived suppression of nematode reproductive and fitness genes decreases fecundity of *Heterodera glycines* Ichinohe. Planta 232:775–785.

Lin B, Zhuo K, Wu P, Cui R, Zhang LH, Liao J. 2013. A novel effector protein, MJ-NULG1a, targeted to giant cell nuclei plays a role in *Meloidogyne javanica* parasitism. Molecular Plant-Microbe Interactions 26: 55–66.

Moslehi Sh. 2018. A review on the application of RNAi technology in Nematology. Journal of Biosafety 11 (1): 85-92. (In Farsi with English abstract)

Niewohner J, Salamini F, Gebhardt C. 1995. Development of PCR assays diagnostic for FLP marker alleles closely linked to alleles *Gro1* and *H1*, conferring resistance to the root cyst nematode *Globodera rostochiensis* in potato. Molecular Breeding 1: 65–67.

Opperman CH, Taylor CG, Conkling MA. 1994. Root-knot nematode-directed expression of a plant root-specific gene. Science 263: 221–223.

Patel N, Hamamouch N, Li C, Hussey R, Mitchum M, Baum T, Wang X, Davis EL. 2008. Similarity and functional analyses of expressed parasitism genes in *Heterodera schachtii* and *Heterodera glycines*. Journal of Nematology 40: 299–310.

Petrick JS, Brower-Toland B, Jackson AL, Kier LD. 2013. Safety assessment of food and feed from biotechnology-derived crops employing RNA-mediated gene regulation to achieve desired traits: a scientific review. Regulatory Toxicology and Pharmacology 66:167–176.

Rossi M, Goggin FL, Milligan SB, Kaloshian I, Ullman DE, Williamson VM. 1998. The nematode resistance gene *Mi* of tomato confers resistance against the potato aphid. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 95: 9750–9754.

Scobar C, Fennol C. 2015. Advances in botanical research, Plant nematode interactions: A view on compatible interrelationships. Academic Press is an imprint of Elsevier, London, UK.

Sindhu AS, Maier TR, Mitchum MG, Hussey RS, Davis EL. 2009. Effective and specific in planta RNAi in cyst nematodes: expression interference of four parasitism genes reduces parasitic success. Journal of Experimental Botany 60: 315–324.

Sobczak M, Avrova A, Jupowicz J, Phillips MS, Ernst K, Kumar A. 2005. Characterization

of susceptibility and resistance responses to potato cyst nematode (*Globodera* spp.) infection of tomato lines in the absence and presence of the broad-spectrum nematode resistance *Hero* gene. Molecular Plant-Microbe Interactions 18:158–168.

Steeves RM, Todd TC, Essig JS, Trick HN. 2006. Transgenic soybeans expressing siRNAs specific to a major sperm protein gene suppress *Heterodera glycines* reproduction. Functional Plant Biology 33: 991–999.

Taylor JRN, Belton PS, Beta T, Duodu KG. 2014. Increasing the utilisation of sorghum, millets and pseudocereals: developments in the science of their phenolic phytochemicals, biofortification and protein functionality. Journal of Cereal Science 59: 257–275.

van der Voort JR, Wolters P, Folkertsma R, Hutten R, Van Zandvoort P, Vinke H, et al. 1997. Mapping of the cyst nematode resistance locus *Gpa2* in potato using a strategy based on migrating AFLP markers. Theoretical and Applied Genetics 95: 874–880.

Downloaded from gebsj.ir at 9:27 +0330 on Sunday October 20th 2019

www.SID.ir

Archive of SID

Webber HJ, Orton WA. 1902. Some diseases of cowpea. II. A cowpea resistant to root knot nematode. In USDA bureau of plant industry Bulletin no. 17.

Wilfarth H. 1900. Ein neuer gesichtpunkt zur bekmpfung der nematoden. Zeitchr. d. verd Deut. Zucker Industrie. Lieferung 529: 195–204.

Williams, KJ. Fisher JM, Langridge P. 1996. Development of a PCR-based allele specific assay from an RFLP probe linked to resistance to cereal cyst nematode in wheat. Genome 39:798–801.

Williams K, Taylor S, Bogacki P, Pallotta M, Bariana H, Wallwork H. 2002. Mapping of the root lesion nematode (*Pratylenchus neglectus*) resistance gene Rlnn1 in wheat. Theoretical and Applied Genetics 104: 874–879.

Yadav BC, Veluthambi K, Subramaniam K. 2006. Host-generated double stranded RNA induces RNAi in plant-parasitic nematodes and protects the host from infection. Molecular and Biochemical Parasitology 148: 219–222.

Downloaded from gebsj.ir at 9:27 +0330 on Sunday October 20th 2019

www.SID.ir

مصلحی
Archive of SID

Genetic Engineering and Biosafety Journal
Volume 7, Number 2

Biotechnology for control of Plant Parasitic Nematodes

Shalaleh Moslehi

Assistant Professor, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, Azarbaijan Shahid Madani University,Tabriz, Iran Email Corresponding author: sh.moslehi@yahoo.com

Abstract

Plant parasitic nematodes are amongst the most economically important groups of pathogens. The use of resistant cultivar, crop rotation, chemical control, antagonistic organisms and biocontrol agents are the principal methods for management of the nematodes. Natural nematode resistance genes present in gene pools of crop species and their relatives have been used with the aim of transferring such traits into economically important plants where effective resistance is lacking. Biotechnology contributes to this process via marker-assisted selection to identify the best nematode resistance genes, and increasingly in providing new knowledge of target genes, and the potential to exploit this knowledge using transgenic technology. Thus recent advances make it possible to exploit specific aspects of nematode-host plant interactions to design control strategies that include enabling plants to prevent nematode invasion, migration through tissues and reducing feeding ability or nematode fecundity. Application of RNAi, new biotechnology-based chemical nematicides and some other methods are amongst the modern strategies of control. New traits would be added to existing crop genotypes with the best conventional or natural nematode resistance to increase the effectiveness and durability of the nematode resistance trait. Biotech trait expression could also be limited to roots to minimize expression in harvested parts.

Key words: Biological control, Integrated management, Pathogen, Resistance, Transgenic.

Downloaded from gebsj.ir at 9:27 +0330 on Sunday October 20th 2019

www.SID.ir