

## میکوپارازیتیسیم: مکانیسم تریکودرما در سرکوب بیماری‌های گیاهی (بخش نخست)

### Mycoparasitism as a mechanism of Trichoderma mediated suppression of plant diseases

گونه‌های قارچ تریکودرما بطور گسترده بعنوان عوامل مهار زیستی بیماری‌های گیاهی در کشاورزی مورد استفاده قرار می‌گیرند. میکوپارازیتیسیم یک از ویژگی‌های تخصصی در تریکودرما است و یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌های کاهش مایه تلقیح بیمارگر است. این فرآیند فیزیولوژیکی پیچیده شامل تولید آنزیم‌ها و متابولیت‌های ثانویه متنوع بوده و می‌بایست از منظر رقابت میکروبی بررسی شود. گونه‌های تریکودرما عمدتاً بعنوان میکوپارازیت‌های نکروتروف شناخته شده‌اند؛ با این وجود، شواهدی وجود دارد که در برخی موارد، گونه‌های این قارچ مانند همی‌بیوتروف‌ها رفتار کرده و سبب بروز آسیب جزئی به دیواره سلولی میزبان می‌شوند و برای مدت قابل توجهی در سلول میزبان حضور دارند. در این مقاله مروری، جنبه‌های مختلف قارچ تریکودرما به عنوان یک میکوپارازیت، مباحث تکاملی، ژنومیکس و تعامل با قارچ‌های غیرهدف، بررسی شده است (Mukherjee *et al.*, 2022).

#### مقدمه

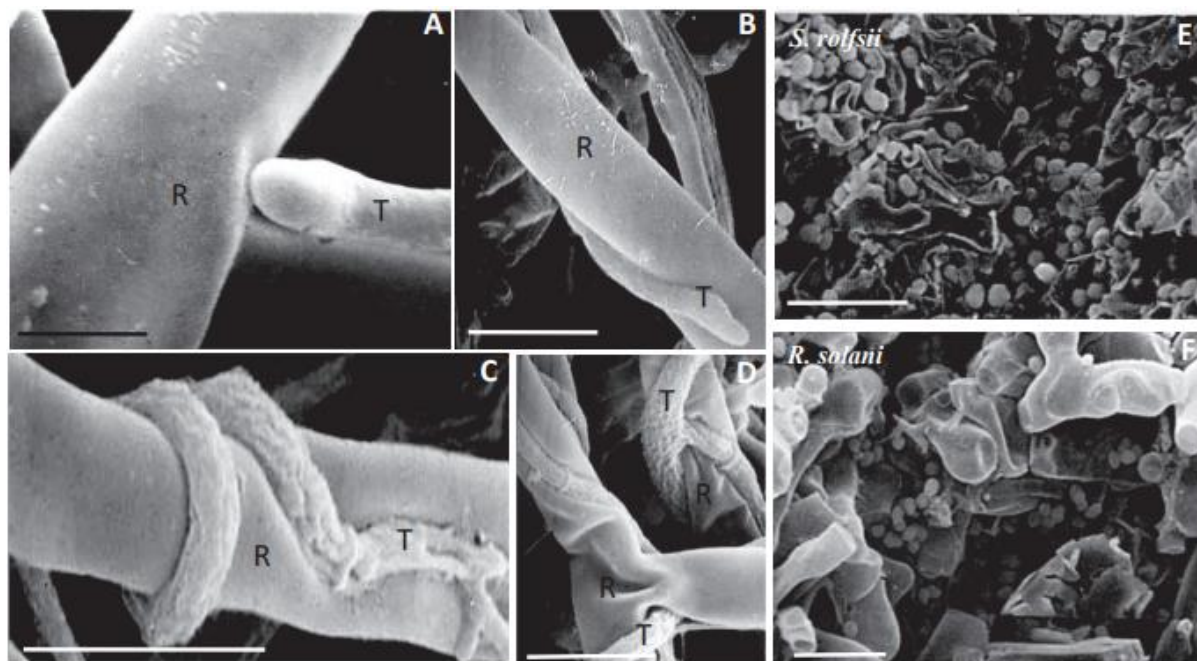
نخستین تحقیقات در خصوص امکان بکارگیری تریکودرما در مهار زیستی، با مشاهده توانایی گونه‌های این جنس در پارازیته کردن دیگر قارچ‌های بیمارگر گیاهی آغاز شد (Weindling, 1932). با این حال، ۴۰ سال بطول انجامید تا مشخص شد تریکودرما می‌تواند در مزرعه برای سرکوب یک قارچ بیمارگر گیاهی مورد استفاده قرار گیرد (Wells *et al.*, 1972). از آن زمان، میکوپارازیتیسیم بعنوان یک مکانیسم مهم کنترل بیولوژیکی در تحقیقات مختلف مورد توجه قرار گرفته است (Lifshitz *et al.*, 1986; Inbar *et al.*, 1996; Howell, 2002; Steyaert *et al.*, 2003; Harman *et al.*, 2004b; Xu *et al.*, 2010; John *et al.*, 2010; Huang *et al.*, 2011). جزئیات چگونگی پارازیت شدن قارچ‌ها توسط تریکودرما در مقالات متعددی منتشر شده است. کیتینازها، بتا گلوکانازها و پروتئازها بعنوان آنزیم‌های کلیدی در میکوپارازیتیسیم شناخته شده‌اند (Vazquez-Garciduenas *et al.*, 1998; Cortes *et al.*, 1998; Carsolio *et al.*, 1999). سپس این تحقیقات با تجزیه و تحلیل ژن‌های اختصاصی، بویژه ژن‌هایی که در انتقال سیگنال نقش دارند و مطالعات ژنومی، ادامه یافت (Druzhinina *et al.*, 2011). در سال ۱۹۹۷، برای نخستین بار مشاهده شد کلونیزاسیون ریشه توسط تریکودرما می‌تواند سبب کاهش علائم یک بیمارگر برگی شود. این پدیده، مقاومت سیستمیک القایی (ISR)، نامیده می‌شود (Pieterse *et al.*, 2014; Bigirimana *et al.*, 1997). همچنین، این پدیده، پاسخ دفاعی القایی (IDR) نامیده شده است تا هر دو شکل مقاومت القایی موضعی و سیستمیک (ISR) و مقاومت اکتسابی سیستمیک (SAR) را شامل شود (Mukherjee *et al.*, 2022). پاسخ دفاعی القایی بعنوان یک مکانیسم کنترل بیماری گیاهی، به مدت دو دهه بر تحقیقات تریکودرما غالب شد (Harman *et al.*, 2004; Mendoza-Mendoza *et al.*, 2018). میکوپارازیتیسیم آنتی‌بیوز و پاسخ دفاعی القایی، سه حالت متداول در سرکوب بیماری‌های گیاهی هستند که در این میان، میکوپارازیتیسیم موثرترین روش در کاهش مایه تلقیح بیمارگر است، بویژه در خصوص بیمارگرهای خاکزاد که گونه‌های تریکودرما بطور گسترده در برابر آنها مورد استفاده قرار می‌گیرند. قدرت سرکوب بیماری در شیوه میکوپارازیتیسیم از آنتی‌بیوز و پاسخ دفاعی القایی بیشتر است، اگر چه فعالیت‌های هم‌افزایی<sup>۱</sup> در این فرآیندها ممکن است رخ دهد (Zeilinger *et al.*, 2016b).

#### میکوپارازیتیسیم در برابر میکوتروفی

زمانیکه میکوپارازیت، خود را بر روی ریشه در حال رشد و یا اندام مقاوم (مانند سختینه) یک قارچ دیگر، تثبیت می‌کند (شکل ۱) قارچ پارازیته شده، اغلب بعنوان میزبان و یا طعمه شناخته می‌شود. میکوتروفی به مکانی که مواد غذایی از آن محل می‌آیند، اطلاق می‌شود و با تعامل متفاوت است. میکوتروف‌ها مواد غذایی را از سایر قارچ‌ها (زنده و یا مرده)، بدست می‌آورند؛ بنابراین، قارچ میکوتروف لزوماً میکوپارازیت نیست. میکوپارازیتیسیم تخصصی ممکن است از بستر یک قارچ ساپروفیت ناشی شود (Druzhinina *et al.*, 2011). بیمارگرهای گیاهی ممکن است بافت میزبان را از بین ببرند (نکروتروف) و یا با سلول‌های میزبان تعامل نزدیک برقرار کنند که در این صورت سلول‌های میزبان ضمن تامین مواد غذایی برای قارچ بیمارگر، زنده می‌مانند (بیوتروف). به همین ترتیب، میکوپارازیت می‌تواند بعنوان یک قارچ بیوتروف زنده بماند و

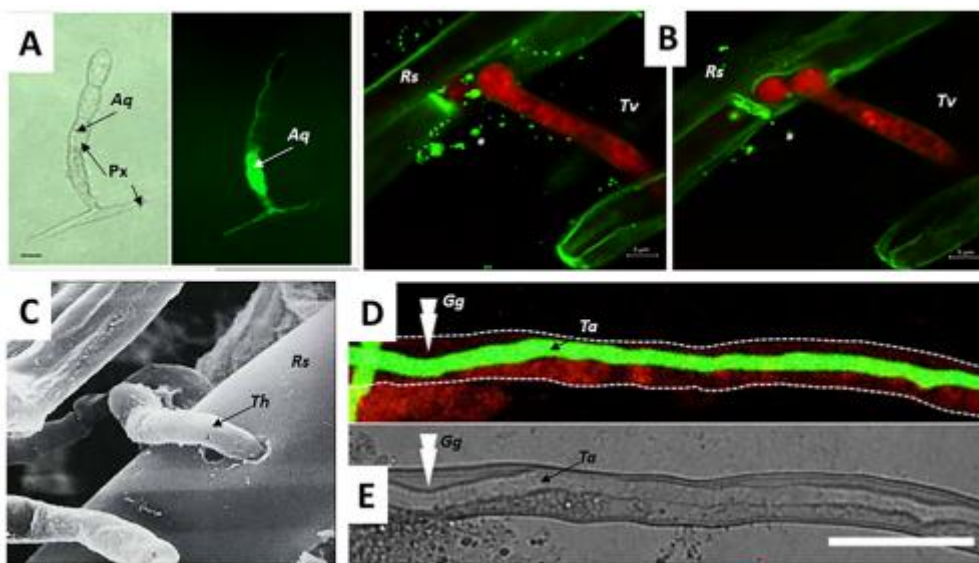
<sup>1</sup> Synergistic activities

مواد مغذی را از یک میزبان زنده بدست آورد و یا یک نکروتروف باشد که سلول‌های میزبان را از بین می‌برد و مواد مغذی را از زیست‌توده مرده بدست می‌آورد (Barnett and Binder, 1973).



شکل ۱. میکوپارازیتسم گونه *Trichoderma virens* بر روی *Sclerotium rolfsii* (A-D) و *Rhizoctonia solani* (A-D): برهم‌کنش ریشه‌های *T. virens* و *R. solani* (R) که شامل ساختارهای ماریچ و فروپاشی میسلیموم میزبان. (E و F): رشد و هاگ‌زایی *T. virens* درون سختینه‌های *S. rolfsii* و *R. solani* مقیاس‌ها (A): ۵ میلی‌متر، (B-F): ۱۰ میلی‌متر. منبع: A-D؛ (Mukherjee et al., 2012a)؛ E و F؛ (Mukherjee et al., 1995).

برخلاف بیوتروف‌ها، نکروتروف‌ها اغلب دامنه میزبانی وسیعی دارند. گونه *Ampelomyces quisqualis* از راسته Pleosporales نمونه‌ای از میکوپارازیت بیوتروف است که بعنوان یک عامل بیولوژیک در برابر قارچ‌های عامل سفیدک پودری شناخته می‌شود (Haridas et al., 2020). این گونه میکوپارازیت از چرخه زندگی و مکانیسم پراکنش میزبان خود (*Podosphaera xanthii*; Erysiphales)، برای گسترش پیکنیدیوسپوره‌های خود استفاده می‌کند (شکل ۲A).



شکل ۲. برهم‌کنش‌های قارچ میکوپارازیت و میزبان قارچی. (A): بیان ژن GFP در سویه RS1 *Ampelomyces quisqualis* (Aq) بصورت درون سلولی برای یک کنیدیوفور در حال توسعه گونه *Podosphaera xanthii* (Px)؛ مقیاس ۲۰ میلی‌متر؛ منبع: (Nemeth et al., 2019). (B): نفوذ ریشه *Trichoderma virens* (Tv) به داخل ریشه گونه *Rhizoctonia solani* (Rs)؛ منبع: (A. MendozaeMendoza, unpublished).

و (C): *Trichoderma afroharzianum*. (D,E): *Trichoderma atroviride* (Ta)، رشد به داخل ریشه قارچ میکوریز آریوسکولار (AMF)، گونه (Gg) *Gigaspora gigantea* (فلش‌های سفید؛ مقیاس ۱۵ میلی‌متر)، منبع: (Lace et al., 2015).

مطالعه برهم‌کنش سه جانبه مخمر بازیدیومیست *Anthracoystis flocculosa* (Ustilaginales)، قارچ عامل سفیدک پودری جو *Blumeria graminis* (Erysiphales) و گیاه جو (*Hordeum vulgare*)، جنبه جدیدی از میکوپارازیتسم را نشان داد. این مخمر قارچ *Blumeria* را در میزبان (گیاه جو)، پارازیت می‌کند و در نهایت آن را از بین می‌برد (Laur et al., 2018). هدف کلی این تعامل، تخریب بیمارگر گیاهی است. اگرچه برخی از گونه‌های تریکودرما بعنوان نکروتروف شناخته می‌شوند، توسعه انگلی درون سلولی نیز در آنها مشاهده شده است (Rousseau et al., 1996؛ شکل ۲). این نوع رابطه تعاملی را می‌توان از طریق مقایسه با بیمارگرهای گیاهی، بعنوان یک مرحله همی‌بیوتروپی در نظر گرفت. بدیهی است در تعامل بین قارچ میزبان و تریکودرما، به دلیل سالم ماندن دیواره سلولی میزبان، تشخیص بیوتروپی بودن و یا نکروتروپی بودن رفتار تریکودرما مشکل است اما چنین تعاملی در نهایت با رشد تریکودرما بصورت درون سلولی، به تخریب قارچ میزبان منجر خواهد شد (شکل ۲B, D, E). با توجه به اینکه قارچ‌های میکوریز آریوسکولار، همزیست بسیاری از گیاهان از جمله گیاهان زراعی هستند (Sawers et al., 2008) و با توجه به رفتار میکوپارازیتی گونه‌های تریکودرما، مطالعه تاثیر کاربرد همزمان تریکودرما و قارچ‌های میکوریز آریوسکولار علیه بیمارگرهای گیاهی، ضروری خواهد بود (شکل ۲D, E). قارچ‌های میکوریز آریوسکولار می‌توانند مقاومت به بیماری را در گیاه میزبان (برای مثال در برنج)، افزایش دهند (Campo et al., 2020)، با این وجود، میکوریزها نمی‌توانند جایگزین گونه‌های تریکودرما در میکوپارازیتسم در برابر بیمارگرهای خاکزاد شوند.

پایان بخش نخست

#### منبع

- 1- Mukherjee, P.K., Mendoza-Mendoza, A., Zeilinger, S. and Horwitz, B.A., 2022. Mycoparasitism as a mechanism of *Trichoderma*-mediated suppression of plant diseases. *Fungal Biology Reviews*, 39, pp.15-33.
- 2- Weindling, R., 1932. *Trichoderma lignorum* as a parasite of other soil fungi. *Phytopathology*, 22(8), pp.837-845.
- 3- Wells, H.D., Bell, D.K. and Jaworski, C.A., 1972. Efficacy of *Trichoderma harzianum* as a biocontrol for *Sclerotium rolfsii*. *Phytopathology*.