میکوپارازیتیسم: مکانیسم تریکودرما در سرکوب بیمارگرهای گیاهی

(بخش دوم)

گونه‌های قارچ تریکودرما بطور گسترده بعنوان عوامل کنترل بیولوژیک بیماری‌های گیاهی در کشاورزی مورد استفاده قرار می‌گیرند. میکوپارازیتیسم یک ویژگی اجدادی 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 بطور سنتی بعنوان میکوپارازیت‌های نکروتروف درنظر گرفته شده‌اند، با این وجود، شواهدی وجود دارد که حداقل در برخی موارد، گونه‌های این قارچ به 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).

مایکوپارازیتیسم در سرکوب بیماری

قارچ تریکودرما با ترکیبی از میکوپارازیتیسم، آنتی‌بیوز، القا پاسخ دفاعی (IDR[1]) و رقابت، به سرکوب دیگر عوامل قارچی کمک می‌نماید (Sharma *et al*., 2017). گونه‌های تریکودرما بعنوان عوامل کنترل زیستی می‌توانند به سرعت در ناحیه اطراف بذر (Spermosphere) و ریشه (Rhizosphere)، کلنی‌سازی نموده و بدین طریق از حمله بیمارگرها به بذر و ریشه جلوگیری کنند.

در آنتی‌بیوز، متابولیت‌های ثانویه و یا آنزیم‌های ترشح شده توسط گونه‌های تریکودرما، از جوانه‌زنی و یا رشد بیمارگر ممانعت می‌کنند (Howell, 2003; Viterbo *et al*., 2001). همچنین، تولید این متابولیت‌ها می‌تواند به قارچ در رقابت، میکوپارازیتیسم و پاسخ دفاعی القایی کمک کنند (Zeilinger *et al*., 2016a).

تعداد مطالعات انجام شده با هدف ارزیابی نقش میکوپارازیتیسم در کنترل بیماری‌های گیاهی در مقایسه با مطالعات متعدد آزمایشگاهی، محدود است. نخستین مطالعه رفتار میکوپارازیتیسم بر روی گونه *Trichoderma virens* (که در گذشته بعنوان گونه *T. lignorum* توصیف شده است)، در مقابل گونه بیمارگر *Rhizoctonia solani* صورت گرفت که این رفتار شامل پیچیدگی به دور ریسه‌ها، رشد بصورت خطوط مستقیم و یا مواج، انعقاد پروتوپلاست‌ها و از دست دادن ساختارهای واکوئله بود (Weindling, 1932). در تحقیقات بعدی مشخص شد فعالیت آنتاگونیستی این گونه ناشی از تولید و ترشح گلیوتوکسین[2] است که یک ترکیب کشنده می‌باشد (Weindling, 1934; Weindling and Emerson, 1936) و کارایی این جدایه برای سرکوب *R. solani* در مطالعات گلخانه‌ای تایید شد (Weindling and Fawcett, 1936). در مطالعات گلخانه‌ای، سرکوب دو بیمارگر گیاهی *R. solani* و *Globisporangium* (*Pythium*) *debaryanum* در خیار[3] و نخودفرنگی[4] بواسطه فعالیت آنتی‌بیوتیکی گونه *T. virens* تایید شده است (Allen and Haenseler, 1935). در تحقیقات متعدد، ساختار ریسه پارازیت شده با استفاده از میکروسکوپ الکترونی و فلوروسنت، مورد مطالعه قرار گرفته است (Hashioka, 1973; Ruano-Rosa *et al*., 2016).

در بررسی مکانیسم میکوپارازیتیسم، گونه *T. hamatum* بصورت تیمار بذر و با هدف کنترل زیستی گونه‌های بیمارگر *Pythium* spp. و *R. solani* استفاده شد (Harman *et al*., 1980). بر این اساس، این گونه تریکودرما بعنوان یک میکوپارازیتیسم توانمند، هیچگونه فعالیت آنزیمی در برابر عوامل بیماریزای مورد مطالعه، نشان نداد. در مطالعه مشابه، کاربرد یک جدایه از گونه *T. harzianum* در خاک منجر به سرکوب بیماری ناشی از

---

[1] Induced Defense Response
[2] Gliotoxin
[3] *Cucumis sativus*
[4] *Pisum sativum*

R. solani و *Sclerotium rolfsii* در شرایط مزرعه شد (Elad *et al*., 1980). بکارگیری گونه *T. koningii* علیه *S. sclerotiorum* در خاک، از طریق پارازیته کردن اسکلروت‌ها، منجر به کاهش سطح مایه تلقیح قارچ بیمارگر شد (Santos and Dhingra, 1982; Trutmann and Keane, 1990). نتایج ارزیابی مقایسه بین پارازیته شدن ریسه، اسکلروت و آنتی‌بیوز نشان داد اسکلروت پارازیته شده توسط سویه تولیدکننده گلیوورین[5] گونه *T. virens* در خاک، بعنوان کارآمدترین مکانیسم سرکوب دو بیمارگر گیاهی *S. rolfsii* و *R. solani* پیشنهاد شد (Mukherjee *et al*., 1995).

شکل ۱. نمایی از کنترل بیولوژیک *Sclerotium rolfsii* عامل بیماری پوسیدگی یقه نخود با استفاده از *Trichoderma virens* G2 بصورت تیمار بذر (Raipur, India, 2020e21; Photo courtesy: Dr. BP Tripathi and Dr. Anil Kotasthane).

در پژوهش دیگر، با استفاده از جهش‌زایی ناشی از اشعه گاما، یک جدایه جهش یافته از قارچ تریکودرما بدست آمد که توانایی تولید متابولیت‌های ثانویه در آن افزایش یافت (Mukherjee *et al*., 2019). در آزمایشات گلخانه‌ای، این جدایه جهش‌یافته عملکرد بهتری نسبت به جدایه والد وحشی در کنترل بیولوژیک عامل پوسیدگی یقه نخود و عدس داشت. تاثیر مثبت کاربرد این جدایه جهش‌یافته بصورت تیمار بذر علیه عامل بیماری پوسیدگی یقه نخود در سطح مزرعه، در شکل ۱ نشان داده شده است.

هاول (۱۹۸۷)، با تاباندن اشعه فرابنفش، سویه‌های جهش‌یافته‌ای از گونه *T. virens* را تولید نمود که فاقد توانایی برای پارازیته کردن هیف‌های قارچ *R. solani* بودند. این سویه‌های جهش‌یافته به اندازه سویه والد وحشی در کنترل بیولوژیک موثر بودند. در مورد مشابه، جهش‌یافته‌های فاقد توانایی بیوسنتز گلیوتوکسین نیز در کنترل بیولوژیک موثر بودند. این مشاهدات نقش میکوپارازیتیسم و آنتی‌بیوز را زیر سوال برد و مقاومت القایی را تائید نمود (Howell, 1987, 2003). با این وجود، هاول و همکاران (۱۹۸۷)، پارازیته شدن اسکلروت‌ها توسط *T. virens* را بعنوان اثربخشی فعالیت بیولوژیک آن در کنترل بیمارگر درنظر گرفتند.

ادامه دارد ...

منبع

[5] Gliovirin-producing

Allen, M.C., Haenseler, C.M., 1935. Antagonistic action of *Trichoderma* on *Rhizoctonia* and other soil fungi. Phytopathology 25, 244-252.

Elad, Y., Chet, I. and Katan, J., 1980. *Trichoderma harzianum*: A biocontrol agent effective against *Sclerotium rolfsii* and *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology*, *70*(2), pp.119-121.

Harman, G.E., Chet, I. and Baker, R., 1980. *Trichoderma hamatum* effects on seed and seedling disease induced in radish and pea by *Pythium* spp. or *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology*, *70*(12), pp.1167-1172.

Hashioka, Y., 1973. Scanning electronmicroscopy on the mycoparasites, *Trichoderma*, *Gliocladium* and *Acremonium*. *Hiratsuka Naohide Hakushi koku kinen rombunshu Kinokokenkyujo, Tottori, Japan*.

Howell, C.R., 1987. Relevance of mycoparasitism in the biological control of *Rhizoctonia solani* by *Gliocladium virens*. Phytopathology, 77(7), pp.992-994.

Howell, C.R., 2003. Mechanisms employed by *Trichoderma* species in the biological control of plant diseases: the history and evolution of current concepts. *Plant disease*, *87*(1), pp.4-10.

Mukherjee, P.K., Mukhopadhyay, A.N., Sarmah, D.K. and Shrestha, S.M., 1995. Comparative antagonistic properties of *Gliocladium virens* and *Trichoderma harzianum* on *Sclerotium rolfsii* and *Rhizoctonia solani*—its relevance to understanding the mechanisms of biocontrol. Journal of Phytopathology, 143(5), pp.275-279.

Mukherjee, P.K., Mehetre, S.T., Sherkhane, P.D., Muthukathan, G., Ghosh, A., Kotasthane, A.S., Khare, N., Rathod, P., Sharma, K.K., Nath, R. and Tewari, A.K., 2019. A novel seed-dressing formulation based on an improved mutant strain of *Trichoderma virens*, and its field evaluation. Frontiers in Microbiology, 10, p.1910.

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.

Ruano-Rosa, D., Prieto, P., Rincón, A.M., Gómez-Rodríguez, M.V., Valderrama, R., Barroso, J.B. and Mercado-Blanco, J., 2016. Fate of *Trichoderma harzianum* in the olive rhizosphere: time course of the root colonization process and interaction with the fungal pathogen *Verticillium dahliae*. *BioControl*, *61*(3), pp.269-282.

Santos, A.D., and Dhingra, O.D., 1982. Pathogenicity of *Trichoderma* spp. on the sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. Canadian Journal of Botany, 60(4), pp.472-475.

Sharma, V., Salwan, R. and Sharma, P.N., 2017. The comparative mechanistic aspects of *Trichoderma* and probiotics: scope for future research. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, *100*, pp.84-96.

Trutmann, P., and Keane, P.J., 1990. *Trichoderma koningii* as a biological control agent for *Sclerotinia sclerotiorum* in Southern Australia. Soil Biology and Biochemistry, 22(1), pp.43-50.

Viterbo, A., Haran, S., Friesem, D., Ramot, O. and Chet, I., 2001. Antifungal activity of a novel endochitinase gene (chit36) from *Trichoderma harzianum* Rifai TM. *FEMS Microbiology letters*, *200*(2), pp.169-174.

Weindling, R., 1932. *Trichoderma lignorum* as a parasite of other soil fungi. *Phytopathology*, *22*(8), pp.837-845.

Weindling, R., 1934. Studies on a lethal principle effective in the parasitic action of *Trichoderma lignorum* on Rhizoctonia solani and other soil fungi. Phytopathology 24, 1153-1179.

Weindling, R., Emerson, O., 1936. The isolation of a toxic substance from the culture filtrate of *Trichoderma*. Phytopathology 26, 1068-1070.

Weindling, R., Fawcett, H., 1936. Experiments in the control of *Rhizoctonia* damping-off of citrus seedlings. Hilgardia 10, 1-16.

Zeilinger, S., Gruber, S., Bansal, R. and Mukherjee, P.K., 2016. Secondary metabolism in *Trichoderma*–chemistry meets genomics. *Fungal biology reviews*, *30*(2), pp.74-90.