



آیدین حسن‌زاده

a.hasanzadeh@takato.ir

کارشناس تحقیقات بانک ژن مرکز تحقیقات کاربردی و تولید بذر، شرکت توسعه کشت دانه‌های روغنی

عوامل بیولوژیک در کنترل بیماری‌های گیاهی Biological agents in plant disease control

کنترل بیولوژیک بیماری‌های گیاهی با استفاده از یک عامل بیولوژیک، شامل چندین مکانیسم اثر از جمله رقابت، تولید آنتی‌بیوتیک‌ها، پارازیتسم و تولید آنزیم‌های لیتیک خارج سلولی، مقاومت القایی، محرک رشد گیاه و پرآزاری است و هیچ‌یک از این نقاط اثر، از هم مجزا نیستند.

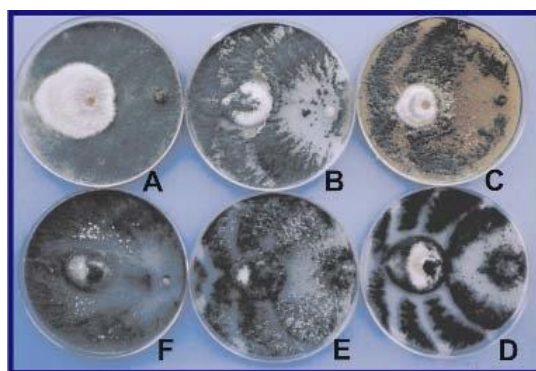
پارازیتسم و تولید آنزیم‌های لیتیک خارج سلولی

پارازیتسم و یا رابطه انگلی و تولید آنزیم‌های لیتیک خارج سلولی مرتبط با این رابطه، یکی از مکانیسم‌های عمل شناخته شده در کنترل بیولوژیک است. تخریب دیواره سلولی سلول‌های هدف، نوعی رابطه انگلی در نظر گرفته می‌شود و این یک پدیده نسبتاً رایج در باکتری‌ها است و ممکن است از اتصال ساده سلول‌های باکتریایی به هیف‌ها همراه با کمی تخریب از طریق تشکیل زیست لایه (Biofilm)، تا تخریب و تجزیه کامل دیواره سلولی سلول میزبان باشد. فهرست قابل توجهی از آنزیم‌های خارج سلولی تولید شده توسط باکتری‌های عامل کنترل بیولوژیک وجود دارد ولی به ندرت نقش این آنزیم‌های تولید شده توسط باکتری‌ها به وضوح اثبات شده است. این آنزیم‌ها شامل تعدادی از کیتینازها، پروتئازها و بتا (۱ و ۳) گلوکانازها هستند. تنظیم تولید پروتئاز و کیتیناز در باکتری‌ها، شامل سیستم‌های تنظیمی دو بخشی *GacA/GacS* و *GrtA/GrtS* مشابه با تولید سیدروفورها و آنتی‌بیوتیک‌ها است.

در قارچ‌های عامل کنترل بیولوژیک، روند پارازیت کردن قارچ‌های بیمارگر گیاهی و یا میکوپارازیتسم، پیچیده‌تر از چنین رابطه‌ای در باکتری‌ها است و مجموعه‌ای از مراحل بهم پیوسته تعاملات بین هیفی برای این قارچ‌ها به ویژه گونه‌های قارچ تریکودرما، ثبت شده است. این مراحل شامل شناسایی عامل بیمارگر توسط عامل بیولوژیک، رشد مستقیم، تماس و اتصال است که گاهی اوقات شامل تولید آپرسوریوم‌ها و پیچیدن هیف‌های عامل میکوپارازیت به دور هیف میزبان و نفوذ و تخریب آن است. تغییرات زیادی در این روند پایه وجود دارد. به عنوان مثال، تولید مکینه‌ها در فاز بیوتروف توسط عامل بیولوژیک *Verticillium biguttatum* در هیف‌های گونه *Rhizoctonia solani* رشد درون سلولی قارچ گونه *Ampelomyces quisqualis* در هیف‌های قارچ عامل کپک پودری و رشد بین سلولی و یا درون سلولی هیف‌های بسیاری از عوامل بیولوژیک میکوپارازیت در محل عفونت پروپاگول‌های پیچیده مانند اسکروت‌ها، از این موارد هستند. به نظر می‌رسد آنزیم‌های تخریب‌کننده دیواره سلولی، همیشه در این فرآیند نقش دارند. به دلیل وجود نسخه‌های متعدد از ژن‌های مشابه که در آن حذف یک ژن، منجر به عملکرد دیگری می‌شود، علی‌رغم نقش بالقوه آنها در فرآیند انگلی، اثبات مولکولی دخالت آنزیم‌های ویژه خارج سلولی، برای برخی از میکوپارازیت‌ها دشوار است. با این وجود، از طریق برخی مطالعات بیان مولکولی، آزمایش‌های حذف ژن و روش‌های برجسب‌گذاری سیتوشیمیایی میکروسکوپی، همراه با بررسی‌های همبستگی، اثبات دخالت کیتینازها، گلوکانازها، پروتئازها و سلولازها مشهودتر است. پیش از این تصور می‌شد که رشد مستقیم یک میکروارگانیسم نتیجه واکنش آن به شیب شیمیایی اسیدهای آمینه و قندها

است اما شواهد اخیر در گونه‌های قارچ تریکودرما نشان می‌دهد که بیان سطح پائینی از آنزیم‌های تخریب‌کننده دیواره سلولی توسط عوامل کنترل بیولوژیک، منجر به انتشار الیگوساکاریدهایی با وزن مولکولی کم از دیواره سلولی میزبان می‌شود که این به نوبه خود به واسطه عامل بیولوژیک (قارچ تریکودرما)، تحریک رشد، تولید آنتی‌بیوتیک و آنزیم و میکوپارازیتسم، شناخته شده است. به نظر می‌رسد که در محل تماس، عمل شناسایی و پیچش به دور هیف‌ها، به واسطه لکتین انجام می‌شود. مطالعات مولکولی اخیر نشان می‌دهند که در خلال میکوپارازیتسم، زیرواحد $G\alpha$ از پروتئین‌های هتروترومیمیک G ، در انتقال سیگنال برای افزایش بیان کیتیناز، تولید آنتی‌بیوتیک و ایجاد پیچش، نقش دارد. آبتارهای پروتئین کیناز فعال شده با میتوژن (MAPK)، همچنین ممکن است در انتقال سیگنال میکوپارازیت در تریکودرما نقش داشته باشند اما ممکن است در پاسخ به جدایه، میزبان و شرایط محیطی، متفاوت باشند. در نتیجه، اثرات آنتاگونیستی پیشرفته ممکن است از طریق عملکرد ترکیبی آنزیم‌های تخریب‌کننده دیواره سلولی با پلی‌ساکاریدهای هدف و یا از طریق ترکیب با انتشار آنتی‌بیوتیک‌ها، در تریکودرما رخ دهد. با این وجود، مطالعات اخیر نشان می‌دهد که برای برخی از جدایه‌های تریکودرما، مکانیسم‌های اثر متقابل با گیاه ممکن است قابل توجه‌تر از آن باشد که قبلاً تصور می‌شد.

تولید آنزیم‌های خارج سلولی که عوامل پرآزاری مانند لاکتون‌های اناسیل هوموسرین را کاهش می‌دهد، به عنوان یک مکانیسم اثر با تنظیم تولید آنتی‌بیوتیک‌ها شناخته شده است. برای مثال، گونه *Pantoea dispersa* استرازی تولید می‌کند که توکسین تولید شده توسط *Xanthomonas albilineans* را خنثی می‌کند و یا گونه *Trichoderma harzianum* پروتئاز تولید می‌کند که آنزیم‌های هیدرولیتیک تولید شده توسط *Botrytis cinerea* در برگ‌های لوبیا را تخریب می‌کند و از آلودگی میزبان جلوگیری می‌نماید (شکل ۱).



شکل ۱. کشت متقابل قارچ گونه *Botrytis cinerea* و *Trichoderma harzianum*

عقیده بر این است که سم‌زدایی از عوامل پرآزاری نسبت به تخریب این عوامل، متداول‌تر است. برای مثال، سم‌زدایی آلیسیدین با پروتئین‌های تولید شده توسط گونه *Klebsiella oxytoca* و *Alcaligenes denitrificans*، سم‌زدایی اسید فوزاریک تولید شده توسط گونه‌های قارچ فوزاریوم بوسیله پروتئین‌های تولید شده توسط گونه *Ralstonia solonacearum* و یا تولید متابولیت ضدقارچ کلادوسپورال توسط گونه *Cladosporium tenuissimum* که مهارکننده بیوسنتز بتا ۳۱ گلوکان است و می‌تواند از رشد دو گونه *Cronartium flaccidum* و *Peridermium pini* جلوگیری می‌کند، نمونه‌هایی از سم‌زدایی محسوب می‌شوند.

منبع

Walters, D., ۲۰۰۹. Introduction: Disease control in crops: biological and environmentally friendly approaches.

Biological control agents in plant disease control (pp. ۲۷-۶۱). Wiley Blackwell.