فهرست مقالات

ابوالفضل حاجی حسنی

وضعیت نماتدهای سیستی غلات در ایران ۱

مسعود اربابی و پروانه برادران

بررسی فراوانی جمعیت کنه شکارگر *Parasitus nolii* Karg(Acari: Mesostigmata: Parasitidae) در بستر پرورش قارچ صدفی خوراکی در کرج ۱۴

حسن ملکی زیارتی

مدیریت و کنترل نماتد مولد سیست سویا (*Heterodera glycins*) ۱۹

محمدرضی نتاج

بررسی نقش قند ترهالوز در بروز تنش‌های گیاهی ۲۷

ابوالفضل حاجی‌حسنی

بررسی مقاومت به نماتدهای انگل درگیاهان ۳۸

هادی محمودی، محمدعلی عربخانی و کامران رهنما

بررسی اثر ترکیب نانوسیلور بر رشد رویشی قارچ عامل بیماری بلاست برنج در شرایط آزمایشگاه ۵۵

محمد سالاری، مرضیه رهدار و نسیم سعادت‌زاده

کاربرد جلبک‌ها وسیانو باکتری‌ها در گیاه پزشکی ۶۱

حسن ملکی زیارتی، محمدعلی آقاجانی و محمدعلی کلاسنگیانی

علف هرز *Acalypha australis*، میزبان زمستانگذران جدیدی برای نماتد مولد گره ریشه ۶۶

محمدعلی آقاجانی

مشاهده قارچ (*Torula herbarum*) روی ساقه گندم در ایران ۶۹

- هیأت تحریریه در رد و اصلاح مقاله‌ها آزاد است.
- نقل مطالب از این مجله با ذکر منبع بلامانع است.
- مسئولیت مطالب مجله با نویسندگان است و لزوماً بیانگر نظر مجله نمی‌باشد.

* عکس‌های رو و پشت جلد این نشریه به‌ترتیب به صفحات ۴۲ و ۴۶ مربوط می‌باشند.

مجله ترویج گیاهپزشکی، سال پنجم، شماره ۷، ۱۳۹۱

وضعیت نماتدهای سیستی غلات در ایران

ابوالفضل حاجی حسنی

باشگاه پژوهشگران جوان، واحد اراک، دانشگاه آزاد اسلامی اراک

پست الکترونیکی: abolfazl_hajihasani@yahoo.com

چکیده

نماتدهای سیستی غلات به‌عنوان یکی از مهمترین گروه‌های نماتد انگل گیاهی که پراکنش جهانی دارند، مطالعه و بررسی می شوند. در ایران سه گونه مهم *Heterodera avenae*، *H. filipjevi* و *H. latipons* وجود دارند که دارای پراکنش وسیعی در مزارع گندم و جو هستند. با توجه به اهمیت غلات مخصوصا گندم به‌عنوان یک محصول استراتژیک و پراکنش گسترده نماتدهای سیستی غلات در ایران، این مقاله با هدف شناخت بیشتر این گروه از نماتدهای انگل گیاهی تهیه شده و در مورد اهمیت اقتصادی، پراکنش جغرافیایی، چرخه زندگی و کنترل نماتدهای سیستی غلات بحث شده است.

واژه‌های کلیدی: نماتدهای سیستی غلات، ایران، گندم، کنترل

مقدمه

غلات شامل گروهی از گیاهان می‌باشند که سطح زیر کشت برخی از آنها در دنیا بیش از سایر گیاهان زراعی بوده و برای تهیه نان و تغذیه اکثر مردم جهان به مصرف رسیده و همچنین در تغذیه حیوانات، پرندگان و صنعت نیز از آن استفاده می‌شود. غلات، مانند گندم، جو و ذرت از محصولات مهم با اهمیت اقتصادی در جهان هستند.

نماتدهای انگل گیاهی بعد از قارچ‌ها قدیمی‌ترین بیمارگرهای غلات دانه ریز هستند که تخمین زده شده که تقریباً ۱۲/۳ درصد از تولیدات محصول جهان در نتیجه خسارت این عوامل بیماریزا از بین می‌رود (۴). نماتدهای سیستی[1] متعلق به‌خانواده Heteroderidae و زیر خانواده Heteroderinae هستند. گونه‌های مختلف جنس Heterodera براساس مطالعات فیلوژنی در ۶ گروه طبقه‌بندی شدند که عبارتند از: ۱- *Heterodera avenae* group، ۲- *H. schachtii* group، ۳- *H. goettingiana* group، ۴- *H. humuli* group، ۵- *H. cyperi* group و ۶- *H. sacchari* group (۳۴). از بین نماتدهای گروه *avenae*، سه گونه *H. avenae*، *H. latipons* و *H. filipjevi* از نظر اقتصادی اهمیت بیشتری دارند. گونه *H.avenae* در غلات بیشترین اهمیت را داشته و پراکنش وسیعی در جهان دارد. دو گونه دیگر نیز از بیمارگرهای گندم و جو بوده و دارای پراکنش جغرافیایی کمتری نسبت به گونه *H. avenae* می‌باشند (۲۲، ۲۳ و ۲۶). در ایران تحقیقات بیشتری بر روی شناسایی و پراکنش این گروه از

1- Cyst nematode

نماتدها انجام شده اما میزان کاهش عملکرد محصول در اثر این نماتدها و نیز روش‌های کنترل آنها در شرایط اقلیمی ایران کمتر شناخته شده است.

در سال ۱۳۵۵ نماتدهای سیستی گروه *H. avenae* از مزارع چغندر قند نواحی مختلف کشور گزارش شد و همچنین گونه‌های *H. latipons* و *H. iri* از ایران گزارش شد. در سال‌های ۱۳۶۲ و ۱۳۷۱، وقوع نماتد سیستی غلات از مزارع گندم استان‌های یزد و کرمانشاه به‌عنوان گونه *H. avenae* گزارش شد (۲ و ۱۷). اما بررسی‌های اشتورهان (۱۹۹۶) نشان داد که در مورد وجود *H. avenae* در ایران باید بررسی‌های بیشتر و دقیقتری صورت گیرد. نامبرده مطرح کرد که بر اساس شواهد و مطالعات موجود، *H. filipjevi* و *H. latipons* بیشترین گونه‌های مشاهده در ایران می باشند. تنها معافی و همکاران (۲۰۰۳)، با بررسی ۴۵ جمعیت نماتد مولد سیست جمع‌آوری شده از مناطق مختلف ایران مطرح کردند که اگرچه گزارش قبلی *H. avenae* از ایران به‌عنوان *H. filipjevi* شناخته می‌شود، اما مطالعه آنها از وجود *H. avenae* در ایران حمایت می‌کند. همچنین نامبرده و همکارانش (۲۰۰۷)، پنج گونه از گروه *H. avenae*را از مزارع غلات ایران گزارش نمودند که گونه‌های *H. filipjevi* و *H. latipons* به‌ترتیب به‌عنوان گونه‌های غالب معرفی شدند و دارای پراکنش گسترده در ایران هستند ولی گونه *H. avenae*، پراکنش وسیعی ندارد (۳۵ و ۳۶). اخیرا گونه *H. avenae* از مزارع غلات در استان‌های خوزستان و فارس گزارش شده که در خوزستان این گونه دارای پراکنش وسیع بوده بطوری‌که ۳۳ درصد از مزارع بررسی شده به این گونه آلوده بوده‌اند (۱ و ۶).

پراکنش جغرافیایی

نماتد سیستی گونه *H. avenae* از بسیاری از کشورهای جهان و از مناطق با شرایط آب و هوایی مختلف گزارش شده است. این گونه یک نماتد مهم بر روی غلات مناطق معتدل، گرمسیری و نیم گرمسیری بوده و از کشورهای استرالیا، کانادا، اسرائیل، آفریقای جنوبی، ژاپن، چین، هند، آمریکا، اکثر کشورهای اروپایی، نیوزلند، پرو، ترکیه، کشورهای شمال آفریقا و غرب آسیا (مانند: مراکش، تونس، پاکستان، لیبی، سودان، الجزایر، عربستان سعودی و سوریه)، گزارش شده است (۲۲، ۲۳ و ۳۷). در ایران این گونه از استان‌های ایلام، فارس، کرمانشاه و خوزستان گزارش شده است (۱، ۶ و ۳۵).

گونه *H. filipjevi* اولین بار از تاجیکستان گزارش شد. این گونه از کشورهای روسیه، ترکیه، سوریه، استونی، نروژ، اسپانیا، بلغارستان، هند، آسیای مرکزی، سوئد و آمریکا گزارش شده است (۲۲، ۲۳ و ۳۱). در ایران این گونه از استان‌های اردبیل، آذربایجان غربی و شرقی، مازندران، گلستان، زنجان، لرستان، کرمانشاه، کردستان، همدان، اصفهان، کرمان، یزد، فارس، سیستان و بلوچستان، کهکیلویه و بویر احمد و مرکزی گزارش شده است (۳، ۷، ۸ و ۳۵).

وقوع گونه *H. latipons* ابتدا در نواحی مدیترانه مشاهده شده است. این گونه در حال حاضر از کشورهای الجزایر، تاجیکستان، اسرائیل، ایتالیا، لهستان، روسیه، اسکاتلند، لبنان، لیبی، ترکیه، سوریه، اسپانیا، قبرس، تونس، ارمنستان، ترکمنستان، اوکراین، اروپای شرقی و شمالی، شمال و جنوب آفریقا گزارش شده است (۹، ۱۰ و ۲۳). در ایران این گونه تاکنون از مزارع غلات در استان‌های مازندران، آذربایجان شرقی و غربی، اردبیل، لرستان و همدان

گزارش شده است (۳۵). سایر گونه‌های گروه *avenae* مانند گونه‌های *H. hordecalis*، *H. mani*، *H. bifenestra*، *H. pakistanensis* و *Punctodera punctata*، نیز بر روی غلات دارای اهمیت هستند (۲۳).

دامنه میزبانی

بیشتر گونه‌های نماتدهای سیستی دامنه میزبانی محدودی دارند. امروزه این نماتدها بطور گسترده به‌عنوان بیمارگرهای مهم گندم و دیگر غلات و چمن‌ها شناخته شده‌اند. گونه *H. avenae* خانواده گرامینه را پارازیته می‌کند. یولاف بیشترین حساسیت را داشته و غلات دیگر شامل گندم (*Triticum aestivum*)، جو (*Hordeum vulgare*)، چاودار (*Secale cereals*) و ذرت (*Zea maidys*) نیز به‌ترتیب نسبت به گونه *H. avenae* حساسیت نشان می‌دهند (۵ و ۹). در ایران این گونه از روی میزبان‌های گندم، جو، چچم و جودره گزارش شده است (۱، ۲ و ۳۵).

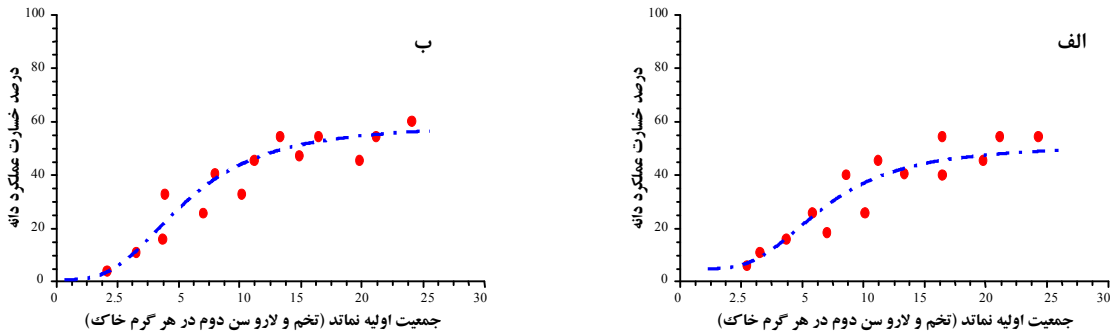
گونه *H. latipons* از روی میزبان‌های جو، گندم (*T. aestivum* و *T. durum*)، هویج (*Daucus carota*)، علف قناری (*Phalaris* spp.)، علف مرو خوشبو (*Ammophila arenaria*)، بادام زمینی (*Arachis hypogea*)، چاودار، یولاف و چغندر قند (*Beta vulgaris* subsp. *vulgaris*) گزارش شده است (۹). در ارتباط با دامنه میزبانی نماتد *H. filipjevi* گزارشات مشخصی وجود ندارد، اما از آنجایی که این نماتد می‌تواند در اختلاط با جمعیت‌های *H. avenae* و حتی *H. latipons* ایجاد آلودگی کند، به‌نظر می‌رسد که برخی از میزبان‌های این دو گونه احتمالا به‌عنوان میزبان *H. filipjevi* هستند. البته باید به این نکته اشاره شود که طبق منابع موجود گونه *H. filipjevi* از روی گندم، جو و یولاف وحشی (*Avena ludoviciana*) گزارش شده است (۸ و ۲۷). اخیراً حاجی‌حسنی و همکاران (۲۰۱۱) ماده‌های سفید نماتد *H. filipjevi* را بر روی ریشه علف‌های هرز *Bromus tectarum*، *Hordeum disticum* و *Secale cereale* مشاهده کرده‌اند که میزبان‌های جدید برای این گونه می‌باشند.

اهمیت اقتصادی

نماتدهای سیستی غلات از لحاظ اقتصادی دارای اهمیت بالایی در سیستم‌های کشت غلات در سراسر جهان می‌باشند. کاهش عملکرد محصول در نتیجه خسارت گونه *H. avenae* به میزان ۲۰ درصد بر روی جو و ۵۰-۲۳ درصد برروی گندم در استرالیا، ۹۲-۴۰ درصد بر روی گندم و ۷۷-۱۷ درصد برروی جو در عربستان، ۹۶-۲۶ درصد بر روی گندم در تونس و بیش از ۹۰ درصد بر روی گندم در اسپانیا گزارش شده است. در مطالعات اخیر در ایالت اورگان آمریکا کاهش عملکرد ۲۴ درصدی نماتد *H. avenae* بر روی گندم بهاره گزارش شده است (۲۳).

با اینکه گونه‌های *H. filipjevi* و *H. latipons* سبب خسارت به محصولات غلات می‌شوند ولی تحقیقات کمی در رابطه با تراکم‌های جمعیتی آنها بر بازده محصولات گیاه میزبان و اهمیت اقتصادی آنها صورت گرفته است. همچنین اطلاعات کمی در ارتباط با دامنه میزبانی و بیماریزایی آنها موجود می‌باشد. البته باید این نکته اشاره شود که بدلیل اینکه سیست‌ها از نظر شکل و اندازه مشابه هستند این احتمال وجود دارد که یافته‌ها و گزارش‌های قبلی درباره این گونه‌ها، اشتباهاً به گونه *H. avenae* نسبت داده شده است.

فیلیز (۱۹۸۸) گزارش نموده که در مناطق نیمه خشک قبرس، کاهش ۵۰ درصدی محصول جو به‌علت فعالیت *H. latipons* می‌باشد. در ترکیه بررسی‌های صورت گرفته بر روی تاثیر گونه *H. filipjevi* در چند منطقه کشت گندم زمستانه نشان داده که این گونه سبب کاهش عملکرد به میزان ۴۲ درصد می‌شود (۲۳). در ایران تحقیقاتی بر روی تعیین تاثیر تراکم‌های جمعیت اولیه گونه‌های *H. filipjevi* و *H. latipons* در شرایط میکروپلات بر روی گیاه گندم دیم صورت گرفته که نتایج نشان داد که این نماتدها در بیشترین تراکم جمعیت (۲۰ تخم و لارو سن دوم در هر گرم خاک) بترتیب باعث خسارت به میزان ۴۸ و ۵۵ درصد بر روی عملکرد گندم می شوند (شکل ۱) (۱۱ و ۱۲).



شکل ۱- میزان خسارت جمعیت‌های اولیه نماتدهای سیستی غلات الف) گونه *Heterodera filipjevi* و ب) گونه *H. latipons* بر روی عملکرد دانه گندم دیم تعیین شده با استفاده از مدل Exponential association.

در نواحی مختلف جهان آستانه‌های خسارت متفاوتی از گونه *H. avenae* بر روی گندم و جو گزارش شده است. اما در ارتباط با دو گونه دیگر گزارش‌های مشخص زیادی وجود ندارد. در ایران نتایج بررسی‌های انجام شده در شرایط گلدانی برای تعیین حد تحمل گندم به گونه *H. filipjevi* نشان داده که این میزان برای عملکرد دانه و وزن خشک اندام هوایی گیاه به‌ترتیب ۰/۸ و ۱ تخم و لارو سن دوم در هر گرم خاک می‌باشد (۱۵). اما از آنجایی که شرایط طبیعی موجود در مزارع کاملاً با شرایط گلدانی متفاوت می‌باشد و اینکه در آزمایش انجام شده برای تعیین این آستانه خسارت از تخم و لاروهای نماتد بجای سیستهای کامل استفاده شده، می‌توان پیش‌بینی کرد که آستانه خسارت گندم به این گونه نماتد احتمالا بیشتر از مقدار بدست آمده فوق می‌باشد.

علائم بیماری

نماتدهای جنس *Heterodera* فقط از ریشه گیاهان میزبان تغذیه می‌کنند. حمله نماتدها به ریشه گیاه موجب کاهش جذب آب می‌گردد که در اثر آن گیاه پژمرده شده یا می‌میرد. همچنین حمله نماتدها به ریشه موجب کاهش جریان مواد مغذی می‌گردد که این امر زردی[۲] و بافت مردگی[۳] اندام‌های فعال گیاه را در پی خواهد داشت (شکل ۲).

1- Colorosis
2- Necrosis

فعالیت ناقص ریشه موجب رشد ضعیف یا کوتاه شدن گیاه شده و طبعاً بر بازده محصول تأثیر می‌گذارد. ریشه‌های آلوده به *H. latipons* حالت منشعب شده که در اثر آلودگی ریشه‌ها با گونه *H. avenae* ایجاد می‌شود، را نشان نمی‌دهند. همچنین گونه *H. latipons* تولید ریشه‌های گره دار همانند *H. avenae*، نمی‌کند (۹ و ۲۱). علائم اندام‌های هوایی توسط نماتدهای سیستی غلات در اوایل فصل به صورت قطعات سبز کمرنگ گیاهان همراه با پنجه‌های کم دیده می‌شود. اندازه قطعات ممکن است که از یک متر مربع تا صد مترمربع یا بیشتر تغییر کند (شکل ۲). تاثیر این گروه از نماتدها بر روی اندام‌های هوایی گیاهان میزبان ممکن است با علائم کمبود نیتروژن، فسفر و دیگر عناصر ریز مغذی مشابه باشد (۱۸ و ۲۲).

شکل ۲- علائم آلودگی ناشی از نماتدهای سیستی غلات در مزارع (عکس از دکتر ریچارد اسمایلی، اورگان آمریکا).

گیاهچه‌های آلوده به نماتدهای سیستی غلات گاهی اوقات مورد حمله دیگر بیمارگرها قرار می‌گیرند، مخصوصاً قارچ‌های خاکزی که سبب زخم‌ها و پوسیدگی‌های ثانویه ریشه می‌شوند. پتانسیل افزایش خسارت محصول در اثر برهمکنش[1] بین نماتدهای سیست غلات و قارچ‌های خاکزی گزارش شده است. برای مثال گزارش‌هایی از وجود برهمکنش بین قارچ‌های *Rhizoctonia solani* و *Bipolaris sorokiniana* به‌ترتیب با گونه‌های *H. avenae* و *H. latipons* وجود دارد (۲۰ و ۲۸). در ایران شاکری و همکارانش از طوقه و ریشه بوته‌های گندم آلوده به نماتد سیست غلات، قارچ‌های *Fusarium*، *Bipolaris* و *Rhizoctonia* را جداسازی و گزارش کردند (۵). همچنین طی نمونه‌برداری‌های صورت گرفته توسط نگارنده از مزارع غلات در استان مرکزی، پوسیدگی‌هایی در قسمت طوقه و ریشه بوته‌های گندم آلوده به گونه *H. filipjevi* در برخی از مزارع گندم مشاهده گردید که پس از بررسی و کشت،

1- Interaction

قارچ‌های *B. sorokiniana* و *Fusarium culmorum*، *F. solani* و *Gaeumannomyces graminis* جداسازی و شناسایی گردیدند (۱۴).

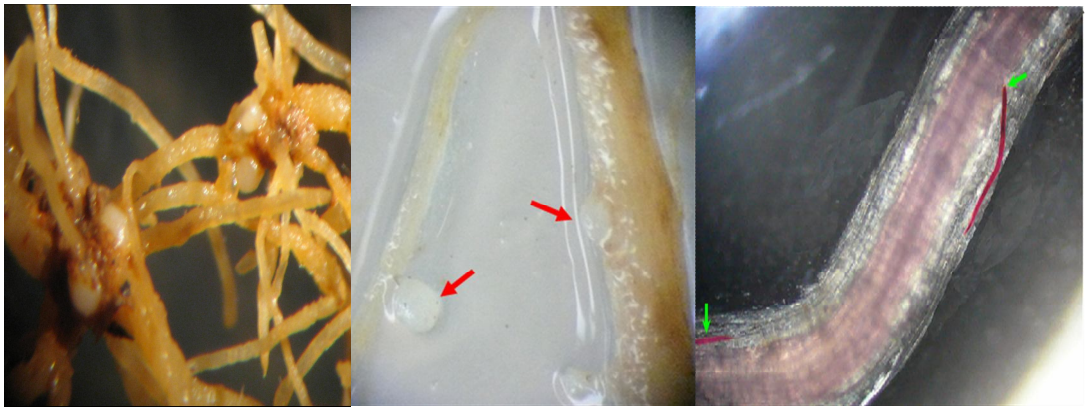
در ایران مطالعه برهمکنش بین *H. filipjevi* و قارچ‌های خاکزی *B. sorokiniana* و *F. culmorum* بترتیب بر روی گندم آبی و دیم در شرایط مزرعه نشان داده که ارتباط متقابل ضعیفی بین نماتد و قارچ *B. sorokiniana* بر روی گندم آبی رقم بک کراس روشن وجود دارد اما ارتباط مثبت و سینرزیستی[1] بین این نماتد و قارچ *F. culmorum* در افزایش خسارت محصول بر روی گندم دیم رقم سرداری مشاهده شده است (۱۶). از اینرو انتخاب و کاربرد روش‌های کنترلی در مزراع آلوده به هر دو گروه عوامل بیماریزا بسیار مهم می‌باشد.

چرخه زندگی

تحقیقات مزرعه‌ای در زمینه چرخه زندگی گونه‌های *H. avenae* و *H. latipons* بر روی گندم و جو نشان می‌دهد که این نماتدها یک نسل در سال دارند (۱۰، ۲۱، ۲۴ و ۲۹). در ارتباط با مطالعه چرخه زندگی و روند تفریخ لاروهای گونه *H. filipjevi* تحقیقات زیادی در جهان صورت نگرفته است. در ایران بررسی‌های حاجی حسنی و همکارانش (۱۳ و ۱۴) در زمینه مطالعه چرخه زندگی *H. filipjevi* و *H. latipons* بر روی گندم دیم در شرایط اقلیمی استان مرکزی نشان دادکه این گونه‌ها در هر سال دارای یک نسل می‌باشند و تکامل چرخه زندگی این نماتدها رابطه نزدیکی با شرایط آب و هوایی منطقه و نیز گیاه میزبان دارد. نتایج آنها نشان داد که در مورد گونه *H. filipjevi*، تفریخ مطلوب لاروهای سن دوم در دو مرحله صورت می‌گیرد که مرحله اول بعد از ظهور گیاهچه و افزایش انشعابات ریشه گندم و مرحله‌دوم بعد از ذوب شدن برف‌های روی سطح خاک و افزایش تدریجی دمای خاک است. اولین سیست‌های بالغ گونه *H. filipjevi* در اردیبهشت ماه دیده می‌شوند و رشد نماتد از حمله لارو در اوایل آذرماه تا تشکیل اولین سیست بالغ حاوی تخم‌های جنین دار در بهار، حدود ۱۵۵ روز به‌طول می‌انجامد (شکل ۳).

نتایج بررسی‌ها در مورد گونه *H. latipons* نشان داد که اولین لاروهای سن دوم از اواخر آبان تا هفته دوم آذر ماه وارد ریشه می‌شوند و چرخه زندگی نماتد شروع می‌شود. اولین نماتد ماده جوان از اواخر اسفند تا دهه دوم فروردین‌ماه و اولین سیست‌های بالغ حاوی تخم‌های جنین‌دار از دهه سوم فروردین‌ماه تا هفته دوم اردیبهشت‌ماه در دمای خاک بین ۱۵/۵–۱۴ درجه سانتی‌گراد مشاهده می‌شوند. رشد این گونه از اولین نفوذ لارو تا تشکیل اولین سیست بالغ حاوی تخم‌های جنین‌دار حدود ۱۵۰–۱۴۵ روز به طول می‌انجامد (۱۴). آگاهی از این اطلاعات به‌منظور استفاده در روش‌های مدیریت کنترل مانند کشت زودهنگام یا با تاخیر گیاه میزبان، کاربرد گیاهان تله و نیز شخم خاک جهت پایین نگهداشتن جمعیت نماتد زیر آستانه خسارت در مزارع آلوده ضروری بنظر می‌رسد.

1- Synergistic

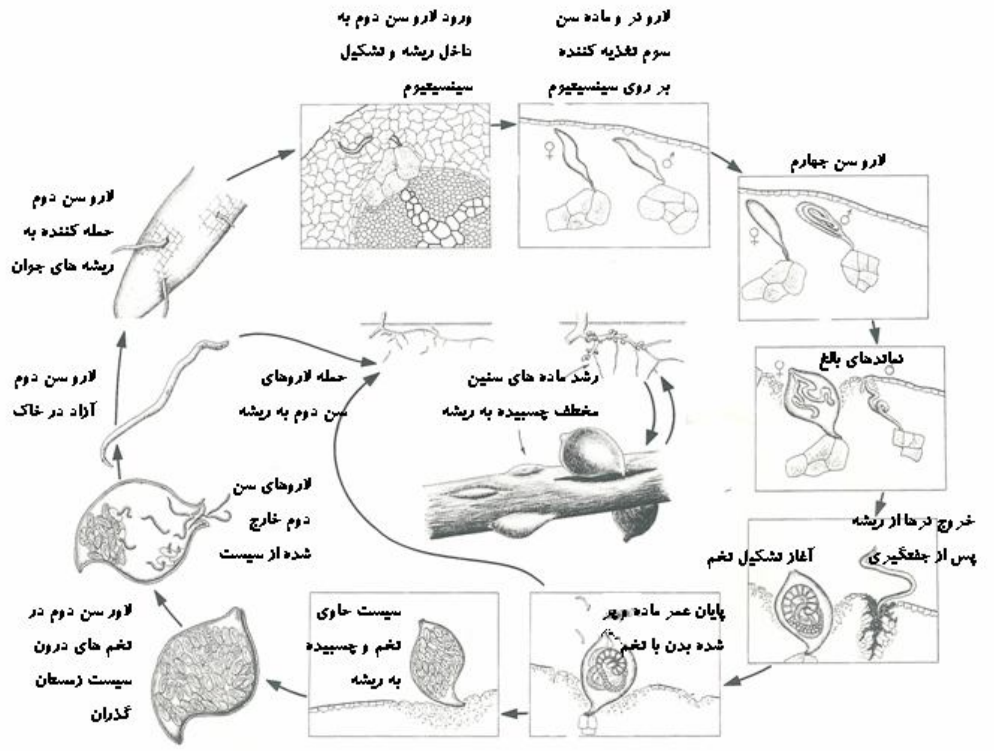


شکل ۳- لاروهای رنگ آمیزی شده داخل ریشه و نماتدهای ماده سفید رنگ روی ریشه گیاه گندم (عکس از نگارنده).

در چرخه زندگی این گروه از نماتدها، چهار مرحله لاروی وجود دارد. لاروها قبل از تبدیل شدن به نماتد بالغ، چهار بار پوست اندازی می‌کنند. کلیه مراحل لاروی اول و بخشی از مرحله لاروی دوم همگی در درون تخم روی می‌دهند. با شروع بارندگی‌های پائیزه، خروج لاروهای سن دوم از سیست‌ها آغاز شده و لاروها به طرف ریشه گیاهچه‌های گندم و جو تازه سبز شده حرکت می‌کنند. لاروهای سن دوم به ریشه‌ها کمی عقب‌تر از رأس ریشه نفوذ می‌کنند و یا به محل زخم‌های روی ریشه می‌روند. لاروهای نفوذ کرده به ریشه از طریق حرکت داخل سلولی به منطقه تمایز سلولی رفته و به‌صورت انگل داخلی ساکن می شوند و تا موقع تغذیه غیر فعال می‌شوند. سر لارو به دنبال غذا داخل استوانه مرکزی شده و در هنگام تغذیه با ترشح آنزیم‌هایی موجب پیدایش تغییرات سلولی در آوندهای اولیه یا بافت پارانشیمی می‌شود. این تغییرات بافت غذادهنده‌ای که شامل سلول‌های بزرگ غنی از مواد غذایی است را به وجود می‌آورد که به آن سین ستیوم[1] گفته شود. لاروهای جوان تا زمان کامل شدن رشد خود از این مکان تغذیه می‌کنند. تشکیل این سلول‌های بزرگ در ناحیه فعالیت سر نماتد موجب محدود ساختن انتقال آب و مواد غذایی از ریشه‌ها بسمت اندام‌های هوایی گیاه می‌گردد (۵).

نرهای نماتدهای سیستی کرمی شکل هستند و برای جفتگیری مهاجرت کرده و سپس می‌میرند. چندین نماتد نر ممکن است جذب فرمون‌های ترشح شده از یک ماده شده و جفت‌گیری ممکن است چندین بار روی دهد. پس از آن نماتدهای ماده متورم شده و تخم‌ها در بدن نماتد ماده گذاشته می‌شوند. در واقع موقعی که چرخه زندگی نماتد کامل می‌شود نماتدهای ماده می‌میرند و این جسم مرده نماتد ماده بالغ، آخرین مرحله در چرخه زندگی نماتد بشمار می‌رود که مانند کیسه‌ای با جدار چرمی و محکم و حاوی تعداد زیادی تخم می‌باشد که اصطلاحاً به آن سیست گفته می‌شود. سیست‌های تشکیل شده سلول‌های پوستی ریشه را از بین می‌برند و ریشه شکافته شده و ماده‌های متورم از ریشه‌ها بیرون می‌زنند و به ریشه متصل شده یا به داخل خاک می‌افتند (۹ و ۳۷) (شکل ۴).

1- Cyncitium



شکل ۴- چرخه زندگی نماتدهای مولد سیست (اگریوس، ۱۹۸۸).

کنترل تلفیقی نماتدهای سیستی غلات

کنترل این گروه از نماتدها برای بهبود تولید گندم و جو که به‌عنوان دو محصول اصلی کشاورزی در هر کشوری مطرح هستند، از اهمیت قابل توجهی برخوردار است. به‌علاوه از آنجایی که در بسیاری از کشورهای آسیای غربی و شمال آفریقا، سیستم‌های تک کشتی گندم استفاده می‌شود، تنش‌های رطوبتی یا خشکی بعنوان عوامل محدودکننده مهم در این سیستم‌ها به‌شمار می‌رود. همچنین در چنین شرایط آب و هوایی، اثرات خسارت نماتد می‌تواند افزایش پیدا کند و لذا کنترل نماتدهای سیستی غلات در این سیستم‌های کشت از اهمیت بالایی برخوردار است (۲۳). تعدادی از روش‌های کنترلی مثل روش‌های زراعی، شیمیایی، ژنتیکی (مقاومت یا تحمل) و بیولوژیکی موجودند که تاثیر کاربرد آنها می‌بایست برای کاهش و حفظ تراکم‌های جمعیت نماتد زیر آستانه خسارت بررسی شود که حاصل آن دستیابی به عملکرد بهینه محصول است.

روش‌های زراعی

تناوب بدون گیاهان چمن و آیش

یکی از بهترین روش‌های مؤثر کنترل *H. avenae* با کاربرد تناوب‌های بدون چمن، استفاده از گیاهان غیر میزبان است. در آزمایش‌های بلند مدت، تناوب‌های غلات با گیاهان غیرمیزبان جمعیت‌های نماتد را ۵۰ درصد (۸۰ درصد در

خاک‌های سبکتر)، پائین تر از آستانه خسارت نماتد نگه می‌دارد. همچنین در هند مشخص شده که اجرای تناوب‌های دائمی با گیاهان غیر میزبان مانند خردل، هویج، شنبلیله و نخود یا از طریق آیش، جمعیت نماتد۷۰ درصد کاهش می‌یابد. از سوی دیگر اجرای آیش می‌تواند تراکم جمعیت نماتد را کاهش دهد و همچنین یک تا پنج بار شخم عمیق در طول ماه‌های گرم تابستان می‌تواند سبب کاهش‌هایی در جمعیت نماتد بین ۹/۳ و ۴۲/۴ درصد با یک افزایش مشابه عملکرد به میزان ۹۷/۵-۴/۴ درصد شود. اما این روش همیشه از نظر اقتصادی و محیطی بی خطر و بادوام نیست (۲۳ و ۳۲).

اصلاح‌کننده‌های آلی و کودهای غیرآلی (شیمیایی)

بررسی‌های انجام شده در هند نشان داد که کاربرد قالب‌های روغن، کود حیوانات اهلی، کمپوست و خاک اره رشد گیاه را افزایش می‌دهد و تکثیر نماتد سیست غلات را مهار می‌کند. کودهای نیتروژن‌دار سبب رشد بهتر گیاه و تکثیر بیشتر نماتد می‌شوند اما هیچ تغییری هنگام کاربرد فسفات و پتاسیم در رشد گیاه و تکثیر نماتد دیده نشده است (۲۳).

تاریخ کشت

اگرچه بررسی‌های ماتئور در هند بر روی تاثیر تاریخ کشت بر روی نماتد حاکی از آن بوده که تغییر تاریخ کشت تاثیری روی ظهور نماتد سیست غلات و تولید مثل آن ندارد، اما مطالعات مخالف گفته او را نشان داده که تاخیر در تاریخ کاشت باعث می‌شود که همزمانی بین حداکثر ظهور لاروها و مراحل خیلی حساس گیاه میزبان مختل شود و به اصطلاح میزبان از حمله نماتد فرار کند که این شرایط اجازه رشد بهتر گیاه و تولید بیشتر محصول گندم را باعث می‌گردد (۲۳).

کنترل شیمیایی

در حال حاضر نگرانی‌های زیست‌محیطی و قیمت تمام شده بالای استفاده از مواد شیمیایی نماتدکش جهت کنترل نماتدهای سیستی غلات در مزارع، آنها را برای تقریباً همه زارعین به‌عنوان یک جایگزین اقتصادی بادوام مطرح نکرده است. اگرچه استفاده از نماتدکش‌ها در آزمایش‌های علمی برای شناخت اهمیت اقتصادی این نماتدها و برآورد میـزان خسارت آنها، حیاتی باقی خواهد ماند. به‌همین دلیل کاربرد آنها بعنوان یک گزینه کنترل پیشنهاد نمی‌شود (۲۳).

کنترل بیولوژیکی

مدتهاست مشخص شده که جمعیت‌های نماتد *H. avenae* می‌تواند بوسیله آنتاگونیست‌های قارچی مانند *Pochonia chlamydosporia* و *Nematophtora gynopila* به‌طورطبیعی کنترل شوند (۱۹). اما متاسفانه تیمارهای بیوکنترل بوسیله آنتاگونیست‌های آنها، هرگز بصورت تجاری امکان‌پذیر نشده است. در سوریه و آلمان

خاک‌های مزارع غلاتی پیدا شده که سطوح بالایی از بازدارنده‌های طبیعی علیه نماتد *H. latipons* دارند. همچنین در خاک‌های مزارع گندم آبیاری شده در ترکیه گونه‌های Fusarium از تخم‌های *H. filipjevi* جدا سازی شده که به نظر می‌رسد در کلونیزه کردن و بازدارندگی، کم و بیش نقش داشته باشند. استفاده از پارازیت‌هایی مانند قارچ نماتدخوار *Paecilomyces lilacinus*، شکارگرهایی مثل قارچ تله *Monacrosporium lysipagum* و نماتد *Seinura paratenuicaudata* که بر روی مراحل متحرک و زنده نماتد فعالیت می‌کند، امیدهایی برای کنترل *H. avenae* داده است (۲۳). در ایران تاکنون هیچ گزارشی از آنتاگونیست‌های قارچی و پارازیت‌های نماتدهای سیستی غلات نشده که نیاز به بررسی بیشتر دارد.

مقاومت گیاهان میزبان

استفاده از ارقام مقاوم به نماتدها به تنهایی و یا در تلفیق با سایر برنامه‌های کنترل، موثرترین روش مدیریتی می‌باشد که بوسیله آن می‌توان استفاده از نماتدکش‌های معمول را کاهش و یا حتی حذف نمود (۴). مقاومت به اثرات بازدارندگی ژن‌های گیاه بر روی رشد و یا تولیدمثل نماتد نسبت داده می‌شود که یکی از بهترین روش‌های کنترل نماتد سیست غلات محسوب می‌شود. مطالعات نسبتاً کمی بر روی دو گونه *H. avenae* و *H. filipjevi* صورت گرفته اما تحقیقات اولیه نشان داده که واکنش‌های ناهمگنی بین جمعیت‌های نماتد به ژرم پلاسم‌های متفاوت مقاوم وجود دارد. تاثیر مقاومت به نماتد سیست غلات به‌هرحال به کارآیی و دوام منبع مقاومت و به شناسایی صحیح گونه‌ها و یا پاتوتیپ‌های نماتد بستگی دارد. بعلاوه آگاهی از آستانه تراکم‌های نماتد که باعث کاهش عملکرد و نیز منجر به برهمکنش این آستانه‌ها با عوامل زنده و غیر زنده می‌شود، ضروری می‌باشد (۲۳).

در حال حاضر چندین ژن مقاوم (Cre) به نماتدهای سیستی غلات شناسایی شده که عبارتند از Cre1 و Cre8 در *Triticum aestivum*، Cre2 در *Aegilops ventricosa*، Cre3 در *A. tauschii*، Cre4 در *A. tauschii* ، Cre5 در *A. ventricosa* ، Cre6 در *A. ventricosa* و Cre7 در *A. truincialis* برخی از این ژن‌ها قبلا به داخل گندم نان جهت اهداف اصلاحی وارد شده است (۲۵). همچنین تاکنون علاوه بر Cre1 و Cre8، دو QTL[1] (*QCre.srd-1B* و *Qcre.pau-1A*) نیز در ژرم پلاسم‌های گندم هگزاپلوئید[2] شناسایی شده است (۳۰ و ۳۸). میزان کارآیی این ژن‌های Cre در فرآیند کنترل نماتد به گونه و پاتوتیپ‌های احتمالی نماتد سیست غلات، وابسته است. به‌عنوان مثال در استرالیا مشخص شده که ژن Cre3 بیشترین تاثیر را برای کاهش جمعیت پاتوتیپ Ha13 دارد. همچنین در ترکیه برخلاف Cre3، ژن Cre1 به‌نظر می‌رسد علیه *H. filipjevi* موثر بوده است (۲۳ و ۳۲). بنابراین برای شناخت از کارآیی مقاومت به یک جمعیت مشخص نماتد، ابتدا می‌بایست گونه و پاتوتیپ‌های نماتد دقیقاً شناسایی شوند و آزمون‌هایی جهت تعیین ارقام مقاوم با بررسی ارقام تجاری موجود انجام گیرند و همچنین با بررسی خویشاوندهای

1- Quantitive Trait Locus
2- Hexaploid wheat germplasm

وحشی[1] گندم جهت شناسایی ژن‌های مقاوم یا QTLها و انتقال آنها به ارقام با کیفت مطلوب، کنترل موثر این گروه از نماتدها را متصور شد.

در پروسه شناسایی و غربالگری[2] ژن‌های مقاوم، استفاده از تکنیک نشانگرهای مولکولی[3] همراه با روش‌های سنتی اصلاح گیاهی دارای اهمیت ویژه‌ای هستند و علاوه بر فراهم آوردن یک روش سریع و قوی در شناسایی مقاومت، موجب بالارفتن کارآیی فرآیند انتخاب در برنامه‌های اصلاح غلات می‌شوند. از رایج ترین نشانگرهای مولکولی در شناسایی ژن در گیاهان می‌توان به نشانگرهای مولکولی MAS، RAPD، SSR و AFLP اشاره کرد. یکی از تکنیک‌های بسیار جدید که اخیراً در تحقیقات ژنتیکی در جهان استفاده می شود نشانگر مولکولی SNP می‌باشد که قابلیت بسیار بالای در شناسایی ژن‌های مقاوم در گیاهان دارد. در ایران تحقیقات اولیه جهت شناسایی پاتوتیپ‌های احتمالی نماتد سیست غلات شروع شده اما تاکنون تحقیقات چندانی بر روی شناسایی و معرفی ارقام مقاوم به نماتدهای سیستی غلات صورت نگرفته است.

نتیجه‌گیری و بحث

نماتدهای سیستی غلات از جمله عوامل بیماریزای مهم و خسارتزای غلات در بسیاری از کشورهای جهان محسوب می‌شوند. در کشور ما نیز این نماتدها با توجه به پراکنش وسیع به‌عنوان عوامل محدودکننده تولید محصول در بیشتر نواحی تولید گندم و جو به‌شمار می‌روند. متاسفانه از آنجایی که در اکثر مناطق کشور کشاورزان به‌دلیل سطح پائین معیشت و آگاهی از این نماتدها روش‌های مختلف کنترل مانند تناوب زراعی و آیش را رعایت نمی‌کنند، نماتدهای سیستی می‌توانند جمعیت خود را افزایش داده و به سطح آستانه خسارتزا برسند. بنابراین بررسی و شناخت جنبه‌های مختلف شامل بیماریزایی، اهمیت اقتصادی و کنترل آنها امری بسیار مهم و ضروری می‌باشد. در ایران با توجه به سطح زیر کشت و اهمیت غذایی گندم، کنترل این گروه از نماتدهای انگل ضروری است. همچنین به‌دلیل استفاده از سیستم‌های تک کشتی در بیشتر نواحی تولید گندم و جو، ضروری است که تحقیقاتی جهت شناسایی ارقام مقاوم یا متحمل به این نماتدها انجام گیرد. همچنین ترکیب این ارقام مقاوم با گیاهان منتخب با ارزش تجاری و اجرا آنها در برنامه‌های مدیریتی می‌بایست از جمله مسائل مهم این تحقیقات باشد. مطالعاتی نیز می‌بایست در ارتباط با کنترل زراعی و بیولوژیکی این نماتدها تحت شرایط اکولوژی کشاورزی ایران انجام گردد.

منابع

۱- احمدی، ع.ر. و تنها معافی، ز. ۱۳۸۷. وقوع نماتد سیستی غلات *Heterodera avenae* در مزارع غلات استان خوزستان. خلاصه مقالات هجدهمین کنگره گیاهپزشکی ایران. صفحه ۵۶۸.

۲- باروتی، ش. و علوی، ا. ۱۳۸۱. نماتد شناسی گیاهی. نشر علوم کشاورزی کاربرد. ۲۷۷ صفحه.

1- Wild relatives
2- Screening
3- Molecular marker technologies

۳- برادران، غ. ر.، و تنها معافی، ز. ۱۳۸۳. شناسایی نماتد سیست غلات، *Heterodera filipjevi*، و پراکنش آن در استان کرمان. خلاصه مقالات شانزدهمین کنگره گیاهپزشکی ایران. صفحه ۸۳.

۴- حاجی حسنی، ا.، خاقانی، ش. و حاجی حسنی، م. ۱۳۸۷. راهکارهای مدیریت تلفیقی نماتدهای انگل گیاهی تحت شرایط اکولوژی کشاورزی. مجله گیاهپزشک و غذا. شماره ۳: ۳۵-۲۵.

۵- شاکری، م.، خیری، ا. و علیزاده، ع. ۱۳۷۷. بررسی تأثیر تراکم جمعیت نماتد سیستی غلات، *Heterodera avenae*روی گندم رقم قدس و روشن. پایان نامه کارشناسی ارشد بیماری شناسی گیاهی، دانشگاه تربیت مدرس. ۱۴۲ صفحه.

۶- مهدیخانی مقدم، ع. و کشت ورز، م. وجود نماتد سیستی غلات *Heterodera avenae* در مزارع گندم در استان فارس. خلاصه مقالات هجدهمین کنگره گیاهپزشکی ایران. صفحه ۵۵۲.

7.Abdollahi, M. 2008. Morphology and morphometrics of *Heterodera filipjevi* (Madzhidov, 1981) Stelter, 1984 from Kohgiluyeh and Boyer-Ahmad Province, Iran. Pakistan journal of Biological Sciences, 11: 1864-1867

8.Damadzadeh, M. and Ansaripour, B. 2001. Identification and distribution of *Heterodera filipjevi* in the Esfahan area of Iran. Russian Journal of Nematology, 9: 57-58.

9.Davis, E.E. and Venette, R.C. 2004. Mini Risk Assessment Mediterranean cereal cyst nematode, *Heterodera latipons* Franklin [Nematoda: Heteroderidae]. Department of Entomology, University of Minnesota, 26 pp.

10.Greco, N., Vovlas, N., Troccoliand, A. and Inserra, R.N. 2002. The Mediterranean Cereal Cyst Nematode, *Heterodera latipons*: a Menace to Cool Season Cereals of the United States. Fl. Dept. Agriculture & Cons. Svcs. Division of Plant Industry, 6 pp.

11.Hajihasani A., Tanha Maafi Z., Nicol J.M., and Rezaee S. 2010. Effect of the cereal cyst nematode, *Heterodera filipjevi* on wheat in microplot trials. Nematology, 12 (3): 357-363.

12.Hajihasani A., Tanha Maafi Z., Nicol J.M., and Seraji A. 2010. Relationships between population densities of the cereal cyst nematode, *Heterodera latipons* and yield losses of winter wheat in microplots. Australasian Plant Pathology, 39 (6): 530-535.

13.Hajihasani A., Tanha Maafi Z., and Hajihasani, M. 2010. The life cycle of *Heterodera filipjevi* in winter wheat under microplot conditions in Iran. Nematologia Mediterranea, 38: 53-57.

14.Hajihasani A., Tanha Maafi Z., Ahamadi, A.R. and Taji, M. 2011. Survey and biology of cereal cyst nematode, *Heterodera latipons*, in rain-fed wheat in Marakzi province, Iran. International Journal of Agriculture and Biology, 13 (4): 576-580.

15.Hajihasani M. and Hajihasani A. 2011. Tolerance limit of winter wheat to cereal cyst nematode, *Heterodera filipjevi* in pot trials. Plant Protection Journal, 2 (1) (In press).

16.Hajihasani A., Tanha Maafi Z. 2012. Interactions of *Heterodera filipjevi* and soil-borne fungi, *Bipolaris sorokiniana* and *Fusarium culmorum* on bread wheat. Crop Protection (in press).

17.Hojat-Jalali, A.A. 1991. An investigation on cereal cyst nematode (*Heterodera avenae*) in Bakhtaran Province. Iranian Journal of Plant Pathology, 27: 99.

18.Ibrahim, A.A.M., Al-Hazmi, A.S., Al-Yahya, F.A. and Alderfasi, A.A. 1999. Damage potential and reproduction of *Heterodera avenae* on wheat and barley under Saudi field condition. Nematology, 1(6): 625- 630.

19.Kerry, B.R. 1987. Biological control. In:Principles and practice of nematode control in crops. Brown R.H. & Kerry, B.R. (eds.). p. 233-263. Sydney, Australia.

20.Meagher, J.W., Brown, R.H. and Rovira, A.D. 1978. The effects of cereal cyst nematode *Heterodera avenae* and *Rhizoctonia solani* on the growth and yield of wheat. Australian Journal of Agricultural Research, 29(6): 1127-1137.

21.Mor, M., Cohn, E. and Spiegel, Y. 1992. Phenology, pathogenicity and pathotypes of cereal cyst nematodes, *Heterodera avenae* and *H. latipons* (Nematoda: Heteroderidae) in Israel. Nematologica, 38: 494-501.
22.Nicol, J.M. 2002. Important nematode pests of cereals. In: Curtis, B.C. (ed.). Bread wheat: Improvement and production. p. 345-366. Rome, Italy: FAO Plant Production and Protection Series.
23.Nicol, J.M. and Rivoal, R. 2008. Global knowledge and Its application for the Integrated control amd management of nematodes on wheat. *In*: Integrated Management and Biocontrol of Vegetable and Grain Crops Nematodes. Ciancio, A., & Mukerji, K.G. (eds.). p. 243-287. Springer Academic Publishing, The Netherlands.
24.Philis, J. 1999. The life cycle of the Mediterranean cereal cyst nematode *Heterodera latipons* in Cyprus. Nema. Mediterranea, 27: 43-46.
25.Riley I.T., Nicol J.M. and Dababat A.A. 2009 Cereal cyst nematodes: status, research and outlook. CIMMYT, Ankara, Turkey. 245 pp.
26.Rivoal, R. and Cook, R. 1993. Nematode pests of cereals. *In*: Evans, K., Trudgill, D.L. & Webster, J.M. (eds.). Plant parasitic nematodes in temperate agriculture. p. 259-303. CAB International, Wallingford, UK.
27.Rumpenhorst, H.J., Elekcioglu, I.H., Sturhan, D., Özturk, G. and Enneli, S. 1996. The cereal cyst nematode *Heterodera filipjevi* (Madzhidov) in Turkey. Nematologia Mediterranea. 24: 135-138.
28.Scholz, U. 2001. Biology, pathogenicity and control of the cereal cyst nematode *Heterodera latipons* Franklin, on wheat and barley under semiarid conditions, and interactions with common root rot *Bipolaris sorokiniana* Shoemaker. Ph.D. Thesis, University of Bonn, Germany. 161 pp.
29.Scholz, U. and Sikora, A.R.A. 2004. Hatching behaviour and life cycle of *Heterodera latipons* Franklin, under Syrian agro-ecologica conditions. Nematology, 6(2): 245-256.
30.Singh, K., Chhuneja, P., Singh, I., Sharma, S.K., Garg, T., Garg, M., Keller, B. and Dhaliwal, H.S. 2010. Molecular mapping of cereal cyst nematode resistance in *Triticum monococcum* L. and its transfer to the genetic background of cultivated wheat. Euphytica, 176: 213-222.
31.Smiley, R.W., G.P. Yan, and Handoo, Z.A. 2008. First record of the cyst nematode *Heterodera filipjevi* on wheat in Oregon. Plant Disease 92:1136.
32.Smiley, R.W. and Nicol J.M. 2009. Nematodes which challenge global wheat production. *In*: Wheat Science and Trade. Carver, B.F. (ed.). p. 171-187. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA.
33.Sturhan, D. 1996. Occurrence of *Heterodera filipjevi* (Madzhidov, 1981) Stelter, 1984 in Iran. Pakistan Journal of Nematology, 14: 89-93.
34.Subbotin, S.A., Vierstraete, A., De Ley, P., Rowe, J., Waeyenberge, L., Moens, M. and Vanfleteren, J.R. 2001. Phylogenetic relationships within the cyst-forming nematodes (Nematoda, Heteroderidae) based on analysis of sequences from the ITS region of ribosomal DNA. Molecular Phylogenetics and Evolution, 21: 1-16.
35.Tanha Maafi, Z., Sturhan, D., Kheiri, A. and Geraert, E. 2007. Species of the *Heterodera avenae* group (Nematoda: Heteroderidae) from Iran, Russian Journal of Nematology, 15: 49-58.
36.Tanha Maafi, Z., Subbotin, S.A. and Moens, M. 2003. Molecular identification of cyst-forming nematodes (Heteroderidae) from Iran and a phylogeny based on ITS-rDNA sequences, Nematology, 5: 99-111.
37.Wiese, M.V. 1987. Compendium of wheat diseases (2rd edition). APS Press. The American Phytopathological Society. 112 pp.
38.Williams, K.J., Willsmore, K.L., Olson, S., Matic, M. and Kuchel, H. 2006. Mapping of a novel QTL for resistance to cereal cyst nematode in wheat. Theoretical and Applied Genetics, 112: 1480-1486.

بررسی فراوانی جمعیت کنه شکارگر *Parasitus nolii* Karg(Acari: Mesostigmata: Parasitidae) در بستر پرورش قارچ صدفی خوراکی در کرج

مسعود اربابی[۱] و پروانه برادران[۲]

[۱]دانشیار پژوهش و [۲]مربی پژوهش بخش تحقیقات جانورشناسی کشاورزی، موسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور، تهران

پست الکترونیکی: marbabi18@yahoo.com

چکیده

مطالعه فراوانی جمعیت کنه شکارگر *Parasitus nolii* Karg (Parasitidae) در بستر پرورش قارچ صدفی خوراکی درسال ۱۳۷۹ در پنج واحد کشت این محصول در مناطق مختلف کرج انجام و در چهار واحد پرورش با جمعیت زیاد به‌عنوان گونه غالب تعیین هویت گردید. فراوانی جمعیت این شکارگر از طریق جمع آوری مقدار ۱۰ گرم از بستر کشت در سطوح پائینی، میانی و بالایی و در ۳ تکرار نمونه‌برداری شد. با توجه به سرعت حرکت زیاد این کنه، از سه روش شمارش مستقیم توسط میکروسکوپ تشریحی، نگهداری خاک به‌مدت یک ساعت دردمای زیر صفر (۵-۰) درجه سانتی‌گراد یخچال و شناور نمودن مواد بستر قارچ در ظروف پتری استفاده گردید. نتایج فراوانی جمعیت کنه شکارگر در سه لایه بستر کشت قارچ خوراکی تفاوت آماری معنی دار نشان نداد ولی تجزیه واریانس داده‌های جمعیت کنه شکاگر در بین واحدهای پرورش، بیشترین وفور جمعیت را درسطح ۵ درصد به‌ترتیب برای واحد ملارد و فقدان آن را برای واحد مهرچین کرج مشخص نمود. آلودگی بستر پرورش قارچ به نماتد انگل *Aphelenchoides* sp. و عامل خسارت به میسلیوم قارچ خوراکی می تواند از دلایل حضور کنه شکارگر در این بسترها باشد. حضور و تغذیه شکارگر می‌تواند عامل کنترل نماتد و کنه‌های خسارتزایی از قبیل *Tyrophgus* spp. و *Tarsonemus* spp. در بستر قارچ خوراکی محسوب گردد.

واژه‌های کلیدی: بستر قارچ صدفی خوراکی، فراوانی جمعیت، *Parasitus nolii*، *Aphelenchoides* sp

مقدمه

سالانه بیش از ۳۰۰۰۰ تن انواع قارچ خوراکی در سطح کشور تولید می‌شود. از این مقدار، ۶۰ درصد آن به استان تهران تعلق دارد (گزارش دبیر صنفی تولید کنندگان قارچ‌های خوراکی، ۱۳۸۶، منتشره نشده). چون شرایط محیطی بسته برای پرورش قارچ‌های خوراکی، شرایط بهینه‌ای برای فعالیت آفات و بیماری‌های این محصول به وجود می‌آورد، لذا شناسایی تنوع گونه‌ای و نحوه فعالیت آفات و دشمنان طبیعی آن می‌تواند در اعمال مدیریت تولید این محصول موثر باشد.

گونه‌های متعلق به چهار خانواده از کنه‌های Tyroglyphidae, Anoetidae, Eupodidae و Tarsonemidae در بستر قارچ‌های خوراکی با تغذیه از سطح رویی یا مسیلیوم قارچ‌ها موجب کاهش کمی و کیفی این محصول می‌شوند. مهمترین آفات پرورش قارچ خوراکی به‌ترتیب اولویت مگس‌های (Sciaridae) *Lycoriella solani* (Winnertz)،

جنس *Megaselia* sp. (Phoridae)، کنه‌ها متعلق به جنس‌های *Tyrophagus, Tarsonemus, Caloglyphus, Pygmephorus, Linopodes* و نماتدهای انگل متعلق به جنس‌های *Aphelenchoides* و *Ditylenchus* می‌باشند (۱ و ۲). در سال‌های اخیر گونه*Pygmephorus sellnicki* Krezal به‌عنوان یکی از آفات مهم قارچ‌های دکمه‌ای (*Agaricus bisporus* J.E. Long) از خانواده Agaricaceae معرفی شده است (۸).

در میان دشمنان طبیعی آفات قارچ خوراکی گونه‌های *Dendrolaelaps rectus* Karg, *Dendrolaelaps fallax* Lietner, *Amerosius imparasetasus, Lasioseius furcisetus* Athias-Henriot از خانواده‌های Hypoaspidae, Parasitidae, Ascidae, Ameroseiidae, Laelapidae عامل کنترل بیولوژیک معرفی شده‌اند (۵، ۷، ۹ و۱۰). از حدود ۴۰۰ گونه کنه متعلق به خانواده Parasitidae، اغلب آنها حالت شکارگری دارند (۱۱). محل فعالیت و زندگی بیشتر آنها درون لایه‌های سطحی، خاک‌های سبک، بقایای گیاهی، جانوری و کودهای حیوانی مشاهده و اعلام شده است (۴). برخی از آنها از لاروهای حشرات، نماتد و بقایای جانوری تغذیه می‌کنند (۱۱). انتقال و جابجایی این کنه‌ها به مکان‌های جدید اغلب در مرحله دئوتونمفی و توسط حشراتی مانند مگس‌ها و سوسک‌ها انجام می‌پذیرد (۶).

مطالعه درباره تاثیر بیولوژیک برخی کنه‌های شکارگر مانند *Parasitus consanguineus* Oudmanns & Voigts در بستر کمپوست قارچ‌های خوراکی نشان می‌دهد این گونه عامل بازدارنده‌ای در کنترل جمعیت مگس *Lycoriella solani* بوده است (۳). بررسی تاثیر دو گونه کنه از خانواده Hypoaspidae (*Hypoaspis aculeifer* Canestrini و *Hypoaspis miles* Berlese) روی مگس‌های Sciaridae و Phoridae نشان از توانایی آنها در جستجو و نفوذپذیری به لایه‌های عمیق‌تر بسترکشت قارچ به‌منظور کنترل مگس نشان داده است (۱۰).

مشاهده جمعیت زیاد کنه‌های شکارگر در بستر قارچ‌های خوراکی به‌دلیل این که آفت جدیدی وارد بستر پرورش قارچ خوراکی شده است، موجب این مطالعه و انجام نمونه‌برداری از لایه‌های مختلف بستر قارچ خوراکی صدفی در واحدهای مختلف پرورش در منطقه کرج شد

مواد و روش‌ها

نمونه‌برداری از بستر پرورش قارچ صدفی خوراکی در واحدهای ملارد، پرتو کشت، صدف، شهریار و مهرچین کرج برای شناسایی کنه‌های Parasitidae و سایرکنه‌ها (مضر و مفید) از سطوح پائینی، میانی و بالایی بستر پرورش در سال ۱۳۷۹ انجام شد. پس از شفاف‌سازی محتویات بدن کنه‌های جمع‌آوری شده از سطوح شکمی و پشتی کنه‌های نر و ماده نمونه‌های ثابت میکروسکوپی در ماده هویر تهیه شد و با استفاده از میکروسکوپ فازکنتراست و کلیدهای شناسایی معتبر، گونه کنه مورد شناسایی قرار گرفت. برای تعیین فراوانی جمعیت گونه غالب کنه شکارگر (*Parasitus nolii*) اقدم به جمع‌آوری تصادفی تعداد ۱۲ نمونه در چهار تکرار و هر نمونه به مقدار ۱۰ گرم از لایه‌های پائینی، میانی و بالایی بستر کشت واحدهای پرورش قارچ خوراکی شد. برای تسریع در شمارش مراحل فعال کنه به‌علت تحرک بسیار زیاد آنها، از سه روش شمارش مستقیم جمعیت توسط میکروسکوپ تشریحی، نگهداری کمپوست بستر کشت به‌مدت یک ساعت در دمای زیر صفر (۰ الی ۵) درجه سانتی‌گراد یخچال و شناور نمودن مواد

بستر کشت قارچ در ظروف پتری استفاده شد. با توجه به فعالیت بسیار زیاد این شکارگر، نسبت به استحصال جمعیت از طریق دستگاه سانتریفیوژ و شناسایی نماتدهای بستر کشت اقدام گردید. نتایج میانگین داده‌های آماری جمع‌آوری شده از لایه‌های مختلف بستر پرورش قارچ خوراکی توسط نرم‌افزار SAS تجزیه آماری و گروه‌بندی و تعیین مناسبترین لایه‌های بستر کشت برای فعالیت کنه شکارگر توسط آزمون چند دامنه‌ای دانکن انجام پذیرفت.

نتایج و بحث

نتایج جمع‌آوری و شناسایی کنه‌های بستر کشت قارچ خوراکی نشان داد فقط گونه *Parasitus nolii* جمعیت غالب شکارگر را تشکیل داد. شکل ظاهری این کنه به رنگ زرد کم رنگ مایل به پر رنگ و با تحرک وتراکم بسیار زیاد در سطوح مختلف بستر پرورش تمامی واحدهای پرورش قارچ خوراکی به جز واحد مهرچین در شهرستان کرج ملاحظه گردید. نتایج نماتدهای جمع‌آوری شده از بستر کشت واحدهای مختلف قارچ خوراکی نشان دادکه تنها گونه نماتد انگل (*Aphelenchoides* sp.) که از آفات مهم قارچ خوراکی می‌باشد. همزیست با کنه شکارگر ملاحظه گردید. وفور جمعیت این شکارگر در ۱۰ گرم کمپوست نمونه‌برداری شده تغییراتی بین صفر تا ۱۹ کنه را نشان داد. پراکنش و وفور جمعیت کنه شکارگر در ۵ واحد پرورش قارچ خوراکی متفاوت مشاهده شد بطوری‌که در سه واحد پرورش قارچ (ملارد، پرتو کشت و صدف) در کلیه سطوح نمونه‌برداری بصورت گسترده جمع‌آوری شد (جدول ۱). ولی در واحد پرورش قارچ شهریار فقط ۸۳ درصد نمونه‌های جمع‌آوری حاوی کنه شکارگر بود و فقدان کنه شکارگر در واحد مهرچین به ثبت رسید (جدول ۱). نتایج یک بررسی از فراوانی گونه کنه (*Parasitus* sp.) از دشمنان طبیعی لارو مگس، کنه آفت و نوعی کرم (eelworm) در کشور ایرلند و با جمعیت زیاد ضمن ایجاد نگرانی برای پرورش‌دهندگان قارچ به‌عنوان موضوعی با اهمیت اعلام می‌شود (۱۲). تجزیه داده‌های جمع آوری شده از لایه‌های مختلف بستر کشت قارچ در بررسی حاضر معلوم نمود که بیشترین فعالیت و وفور جمعیت کنه شکارگر در لایه‌های فوقانی بوده است ولی تفاوت جمعیت از نظر آماری بین سه لایه بستر کشت معنی‌دار ملاحظه نشد (جدول ۱). عدم اختلاف فراوانی جمعیت کنه شکارگر (*P. nolii*) در لایه‌های بستر کشت می‌تواند ناشی از پراکنش یکسان و فراوانی جمعیت نماتد انگل (*Aphelenchoides* sp.) به‌عنوان تنها طعمه غالب باشد. مشابه چنین نتیجه‌ای از رابطه فراوانی جمعیت دوگونه کنه *Hypoaspis miles* و *H. aculeifer* در عمق ۲ الی ۱۲ سانتی‌متری دو نوع بستر قارچ خوراکی در کشور انگلیس نشان داد میانگین جمعیت کنه *H. aculeifer* نسبت به گونه *H. miles* در تمامی لایه‌های بستر کشت بیشتر و با افزایش عمق بستر، فراوانی جمعیت گونه مورد اشاره نیز افزایش داشته است (۱۰). مقایسه نتایج فراوانی جمعیت کنه شکارگر در واحدهای پرورش قارچ نشان داد بیشترین میانگین تراکم جمعیت در واحد ملارد به تعداد ۱۰/۵ کنه و پرتو کشت با ۱۰ کنه را داشتند ولی واحد مهرچین فاقد کنه شکارگر بود (جدول ۱). بررسی منابع، نشان می‌دهد فراوانی جمعیت کنه شکارگر رابطه مستقیمی با جمعیت نماتد انگل *Aphelenchoides* sp. و عامل خسارتزا در رشد میسلیوم قارچ خوارکی داشته است (۱ و ۲). نتایج مکان‌های نمونه‌برداری از کنه‌های خسارتزا و شکارگر در واحدهای پرورش قارچ صدفی خوراکی در کشور لهستان نشان داد از سیزده واحد تحقیق شده فقط یک واحد فاقد کنه‌های خسارتزا و شکارگر اعلام و تاثیر تغذیه سه نوع طعمه شامل تخم مگس، ترکیب تخم مگس و

نماتد و نماتد به تنهایی بر بیولوژی کنه شکارگر *Arctoseius semiscissus* (Berlese) از خانواده Ascidae نشان داد که کوتاهترین مراحل رشدی یک نسل کنه شکارگر ۱۱/۳۸ روز با نرخ ذاتی رشد ۰/۱۹ فقط بر روی نماتد طعمه در مقایسه با سایر طعمه‌ها ملاحظه می‌گردد (۱۰). تجزیه آماری فراوانی جمعیت کنه شکارگر در سه لایه بستر کشت قارچ خوراکی تفاوت معنی‌داری با یکدیگر در سطح ۵ درصد نشان نداد (جدول ۲) و در گروه a آزمون دانکن قرار گرفتند. این شرایط می‌تواند ناشی از وضعیت مناسب دمایی لایه‌های مختلف بستر کشت، قدرت جستجوگری و جابجایی، توانایی زاد آوری زیاد شکارگر در صورت حضور نماتد انگل باشد که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری درسطح ۵٪ نشان داد (جدول ۲). با توجه به فراوانی جمعیت این شکارگر در محیط‌های پرورش قارچ صدفی خوراکی که اولین بار برای کشور گزارش می‌شود با انجام مطالعات تکمیلی، امکان استفاده از این کنه شکارگر برای کنترل بیولوژیک آفات قارچ خوراکی وجود دارد.

سپاسگزاری

بدینوسیله از آقای دکتر سیدعباس حسینی‌نژاد برای شناسایی نماتد جمع‌آوری شده از بستر قارچ صدفی خوراکی و از آقای عبدالرضا بهرامیشاد که در این تحقیق همکاری داشتند تشکر می‌گردد.

جدول ۱- میانگین جمعیت کنه شکارگر *Parasitus nolii* در بستر قارچ صدفی خوراکی در پنج واحد پرورش کشت در منطقه کرج در سال ۱۳۷۹.

محل‌های پرورش قارچ خوراکی /	میانگین	لایه بستر /	میانگین
قارچ ملارد	۱/۵۰ ±۱/۱۲ a	تحتانی	۷/۵ ± ۱/۰۷ a
پرتو کشت	۱۰ ± ۰/۶۸ ab	میانی	۵/۲۵ ± ۰/۹۶ a
قارچ صدف	۸/۵۸ ± ۰/۶۶ bc	فوقانی	۷/۶۵ ± ۱/۰۶a
قارچ شهریار	۵ ± ۰/۶۶ c		
قارچ مهر چین	۰ d		

حروف مشابه در هر ستون تفاوت آماری معنی‌داری ($P> ۰/۰۵$) با یکدیگر نداشتند.

جدول ۲- تجزیه واریانس میانگین داده‌های جمعیت کنه شکارگر در لایه‌های مختلف بستر کشت واحدهای کشت قارچ خوراکی صدفی در منطقه کرج طی سال ۱۳۷۹.

منبع تغییرات	درجه آزادی	مجموع مربعات	میانگین مربعات	F	Prob.
تکرار	۳	۴۰/۵۱۲	۱۳/۵۰۴	۱/۹۴	۰/۱۵۳۳
واحدهای کشت	۴	۴۰۴/۸۵۸	۱۰۱/۲۱۴	۱۴/۵۱	۰/۰۰۰۱*
لایه‌های نمونه برداری از کمپوست قارچ	۲	۷/۷۶۳	۳/۸۸۱	۰/۵۶	۰/۵۸۱۱
*واحدهای کشت در لایه‌های کمپوست	۸	۸۱/۶۸۱	۱۰/۲۱۱	۱/۴۶	۰/۲۲۶۸
اشتباه	۲۲	۱۵۳/۴۹	۸/۹۷۸		
کل	۵۷	۸۴۰/۴۱۳			

*معنی‌دار در سطح ۵٪ ؛ ضریب تغییرات: ۵۶/۳۲ درصد

منابع

۱- کاشی، عبدالکریم، ۱۳۷۵. پرورش قارچ خوراکی (ترجمه کتاب Champignonanbau نویسندگان Hunte, W., and Grabb, K.، چاپ نشر آموزش کشاورزی، وابسته به معاونت آموزش و تجهیز نیروی انسانی، سازمان تحقیقات ، آموزش و ترویج کشاورزی، ۴۷۵ صفحه.

۲- محمدی گل‌تپه، ابراهیم و ابراهیم پورجم ۱۳۷۳. اصول پرورش قارچ‌های خوراکی، انتشارات دانشگاه تربیت مدرس، ۱۷۷ صفحه.

3.Al-Amidi, A.H.K., Dunne, R. and Downew, M.J. 1991. *Parasitus bituberosus* (Acari: Parasitidae): an agent for control of *Lycoriella solani* (Diptera: Sciaridae) in mushroom crops. Exp. Appl. Acarol., 11 (2-3): 159-166.

4.Bloszk, J. and Haliday, R.B. 1996. Contribution to knowledge of acarofauna of Roztocze. IV. Mesostigmatid mites (Acarina: Mesostigmata). Pols. Akad. Nau. Muz. I Inst. Zool. II, Fragmenta Faunistica Tom 39 Nr. 1, 13 pp.

5.Enkegaard, A., Sardar, M.A. and Brodsgaard, H.F. 1997. The predatory mite *Hypoaspis miles*: biological and demographic characteristics on two prey species, the mushroom sciarid fly, *Lycoriella solani* and the mould mite, *Tyrophagus putrescentiae*. Entom. Exp. *et* applicata, 82, 133-146.

6.Gerson, U. and Smiley, R.L. 1990. Acarine biocontrol agents, An illustrated key and manual, Chapman and Hall Publ. 174 pp.

7.Grewal, P.S. and Richardson, P.N. 1993. Effects of application rates of *Steinernema feltiae* (Nematoda: Steninernematidae) on biological control of the mushroom fly *Lycoriella auripila* (Diptera: Sciaridae). Biocontrol Sci. and Tech 3: 29-40.

8.Halit Umar, M. 2004. Of mites, nematodes and fungi of mushroom, *Agaricus bisporus,* all living together. Http://www. Microscopy, uk.net/mag /artjul100/ ofmites.html, 9pp.

9.Ignatowicz, I. 2000. Evaluation of the efficacy of predatory mites in controlling pests of cultivated mushrooms in organic mushroom houses. Organic Farming Research Foundation Project Report No. 99-04, Warsaw Agricultural University, 10 pp.

10.Jess, S. and Bingham, J.F.W. 2004. Biological control of sciarid and phorid pests of mushroom with predatory mites from the genus *Hypoaspis* (Acari: Hypoaspidae) and the entomopathogenic nematode *Steinernma feltiae.* Bull. Entomol. Res., 94: 159-167.

11.Krantz, G.W. and Ainscough, B.D. 1990. Acarina: Mesostigmata (Gamasida). In: Soil biology guide, Dindal, D.L. (ed.). A Wiley Int. Publ., NewYork, 583-665.

12.Staunton, L. and Dunne, R. 2001. Integrated disease and pests control in Irish mushroom tunnels. Http://www.Teagasc.ie /research/reports /horticulture/4643/eopr 4643 pdf 21 pp.

مدیریت و کنترل نماتد مولد سیست سویا (*Heterodera glycines*)

حسن ملکی زیارتی
کارشناس‌ارشد واحد ثبت و گواهی بذر ونهال مرکز تحقیقات کشاورزی ومنابع طبیعی استان گلستان،گرگان
پست الکترونیکی: maleki20090@yahoo.com

چکیده

نماتد *Heterodera glycines* از خانواده هترودریده می‌باشد و به نماتد سیست سویا[1] معروف است. این نماتد به دامنه وسیعی از محصولات خانواده پروانه آسا حمله می‌کند. از میزبان‌های مهم این نماتد می‌توان به سویا، نخود، شبدر و انواع واریته‌های لوبیا نام برد. تعدادی ازگیاهان خانواده میخک[2] و گل میمون[3] و تعدادی علف‌های هرز به‌عنوان میزبان‌های درجه دوم نماتد به شمار می‌روند. محققین فهرستی شامل ۶۳ گونه از ۵۵ جنس از ۲۲ خانواده به غیر از تیره لگومینوز (Fabaceae) در کتاب خود عنوان نمودند(۱۲). از میزبان‌های مهم نماتد سیست می‌توان به سویا، انواع لوبیا، عدس، شبدر شیرین، لوبیا چشم بلبلی، ماش، خردل، نخود و علف‌های هرز مانند گندمک، گزنه پنجه کلاغی، ماشک، گونه‌ای شمعدانی نام برد (۱۲). از نظر پراکنش جغرافیایی نماتد در کشورهای مختلف از جمله ایالات‌متحده آمریکا، روسیه، چین، هند، ایتالیا و دیگر کشورهای اروپایی انتشار داشته ولی شیوع آن در ایالات‌متحده آمریکا بیشتر بوده است. بیماری ناشی از این نماتد به‌عنوان یکی از چهار عامل ایجادکننده بیماری مهم سویا در آمریکا به شمار می‌رود و سالانه حدود ۱/۵ میلیارد دلار خسارت وارد می‌کند. خسارت این نماتد در سال ۱۹۹۰ در آمریکا در حدود ۸۸/۴ میلیارد دلار برآورد گردید (۱). در ژاپن خسارت اقتصادی نماتد ۷۰-۱۰ درصد گزارش شده است (۱). در ایران این نماتد در مناطق سویا کاری باعث آلودگی ریشه‌های سویا و در نهایت کاهش محصول می شود. از میزان دقیق خسارت این نماتد در استان گلستان که یکی از قطب‌های سویا کاری کشور به شمار می‌رود اطلاعات چندانی در دسترس نیست، ولی با بازدیدهای به‌عمل آمده توسط محققین بیماریهای گیاهی، مناطقی چون شرق و غرب شهرستان کردکوی، روستای جلین و توسکاستان از توابع شهر گرگان آلودگی مزارع سویا به نماتد مشاهده شده است (۱۴).

واژه‌های کلیدی: دامنه میزبانی، نماتد سیست، کنترل، سویا

چرخه زندگی

نماتد سیست سویا مثل سایر نماتدهای مولد سیست می‌باشد. نماتدهای ماده بالغ لیمویی شکل و به‌صورت انگل داخلی ساکن[4] می‌باشند. این گونه‌ها کاملاً داخل ریشه رشد کرده، سپس قسمت متورم بدن ماده‌ها ریشه را پاره کرده و

1- Soybean Cyst Nematode
2- Caryophylaceae
3- Scrophulariacae
4- Sedentary endoparasite

از بافت ریشه به سطح آن می‌آید. بعد از مرگ، سیست‌ها به رنگ قهوه‌ای تشکیل می‌شوند که حاوی تخم‌های نماتد می‌باشند. هر سیست یا نماتد ماده در شرایط مساعد محیط حاوی ۴۰۰ تا ۶۰۰ تخم می‌باشد. دمای بهینه برای توسعه سیست‌ها و ایجاد آلودگی ۳۱-۲۸ درجه سانتی‌گراد می‌باشد و در حرارت کمتر از ۱۵درجه سانتی‌گراد رشد و فعالیت آنها متوقف می‌شود (۱). تخم پس از طی مراحل به لارو سن یک و سپس به لارو سن دوم تبدیل می‌شوند. لارو سن دوم پس از تفریخ شدن در داخل خاک، میزبان خود را جستجو می‌کند. این لاروها به‌عنوان مرحله آلوده‌کننده به شمار می‌روند. لاروهای سن دوم فعال، کشیده و بلند هستند که طول بدن آنها ۴۰۰ تا ۵۰۰ میکرومتر می‌باشد و از ناحیه پوست ریشه تا رسیدن به محل تغذیه در مجاورت و یا درون استوانه مرکزی، بافت‌هایی را در مسیر حرکت خود از بین می‌برند و در ناحیه آوندی یک توده پروتوپلاسمی به نام سین سیتیوم[1] که از به هم پیوستن سلول‌ها حاصل می‌شود، تشکیل می‌دهند. با تکامل و رشد لارو سن دوم و پوست‌اندازی به لارو سن سوم و چهارم تبدیل شده که در این مرحله نماتد نر و ماده از هم قابل تشخیص هستند. نماتدهای نر کرمی شکل و پس از بلوغ وارد خاک می‌شوند. نماتدهای ماده لیمویی شکل هستند و در ابتدا به رنگ روشن سپس به رنگ قهوه‌ای در می‌آیند (شکل ۱). مهمترین علائم و نشانه‌های بیماری، وجود سیست‌های شیری رنگ و یا قهوه‌ای در روی ریشه‌های سویا می‌باشد علائم و نشانه‌های بیماری در مزرعه ممکن است با نشانه‌های کمبود مواد غذایی، آسیب توسط سموم شیمیایی، تغذیه شته‌ها از برگها و یا آلودگی دیگر عوامل بیماریزا اشتباه شود و لیکن در بعضی منابع گزارش شده که مزارعی وجود داشته است که بدون علائم بوده و کاهش محصول ۵ تا ۱۰ درصدی سویا مشاهده شده است. کوتولگی، زردی و کاهش عملکرد سویا از علائم دیگر این بیماری می‌باشد. کمبود پتاسیم در مزرعه سبب افزایش بیماری نماتد مولد سیست می‌شود. این نماتد در دنیا دارای ۱۶ نژاد می‌باشد که در ایالت مینوسوتای آمریکا نژاد ۳ خسارت شدیدی به مناطق سویا کاری وارد می‌کند (۱، ۳ و ۴).

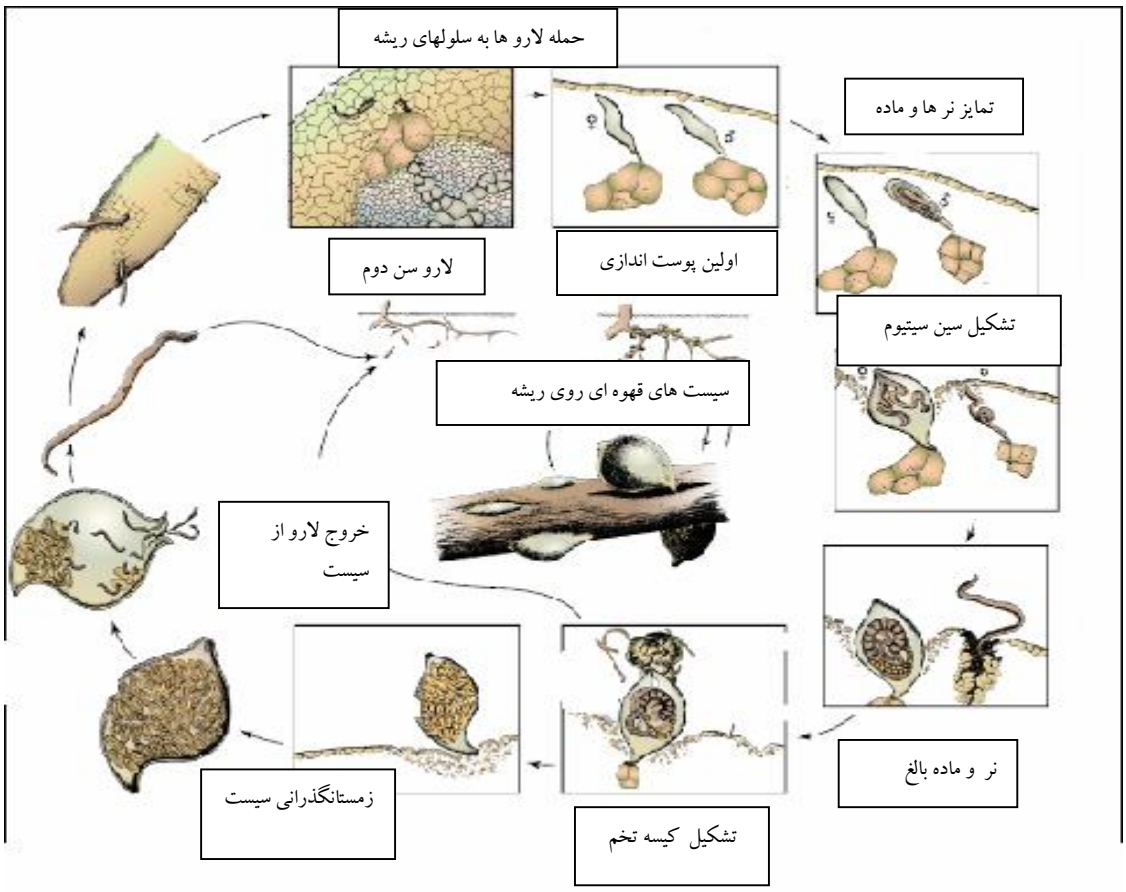
روش‌های کنترل بیماری

روش‌های زراعی و بهداشتی

استفاده از ارقام مقاوم: یکی از بهترین روش‌های کنترل و مدیریت نماتد سیست سویا در دنیا می‌باشد. کشت ارقام مقاوم سبب کاهش جمعیت نماتد در خاک مزرعه شده و اهمیت موضوع از آن جاست که میزان جمعیت اولیه نماتد در مزرعه در میزان خسارت نقش تعیین کننده ای دارد (شکل ۲) (۹ و۱۰). با استفاده از ارقام مقاوم، افزایش محصول تا ۵۰ درصد بیشتر از ارقام حساس در مزارع آلوده گزارش شده است. تنوع موجود در جمعیت‌های مزرعه‌ای که منجر به ایجاد تیپ(نژاد)های مختلف این نماتد شده است، واکنش متفاوت ارقام به تیپ‌های مختلف نماتد را سبب می‌شود (۸). واکنش ارقام سویا به نژادهای مختلف نماتد سیست سویا در مطالعات مختلفی ارزیابی شده است (۹ و۱۰). در ایران واکنش ۸ رقم سویا به جمعیتی از تیپ صفر نماتد سیست سویا در اتاقک رشد بررسی شد و مشخص گردید که بجز رقم DPX سایر ارقام نسبت به نماتد حساس هستند (۵ و۱۴). در ارزیابی واکنش ارقام به نماتد سیست سویا،

1- Syncitium

میزان تکثیر نماتد روی گیاهان مورد آزمون در مزرعه آلوده و در شرایط آلودگی مصنوعی نسبت به رقم استاندارد حساس، مقایسه می‌شوند (۱). بیشتر ارقام رایج سویای کشور، حساسیت شدیدی به تیپ صفر نماتد دارند. حساسیت برخی از این ارقام به تیپ صفر نماتد سیستی از استان گلستان در شرایط اتاقک رشد قبلا گزارش شده است (۱۴).



شکل ۱- چرخه زندگی نماتد مولد سیست سویا *Heterodera glycines* (۲).

تفاوت ژنتیکی قابل توجهی در جمعیت‌های نماتد سیستی سویا وجود دارد، بطوری که تعداد ۱۶ نژاد از این نماتد معرفی شده است (۱۲). در سال ۲۰۰۲ نی بلاک و همکاران طرح نژادی جدیدی به نام HGType (*Heterodera glycines* Type) برای تعیین نژاد نماتد سیست سویا پیشنهاد نمودند که براساس آن نژادها به ۷ تیپ HGType تقسیم شدند. ارقام ولاین‌های مختلف سویا، واکنش متفاوتی به تیپ‌های نماتد نشان می‌دهند (۱۱). تیپ صفر HGType 0 رایج‌ترین تیپ موجود نماتد سیست سویا در مناطق آلوده کشور است و بر این اساس واکنش ارقام نسبت به این تیپ بررسی شد. که ارقام جدید مثل DPX مقاومت قابل توجهی را به HGType 0 نشان داد که می‌تواند در برنامه‌های مدیریتی نماتد در مناطق آلوده و همچنین در برنامه‌های اصلاحی سویا نقش مهمی داشته باشد (۱۴). در تحقیقی دیگر، واکنش ارقام سویا به نماتد سیست سویا در شرایط گلدانی و مزرعه‌ای توسط مورد بررسی

قرار گرفت. ارقام سویای مورد مطالعه با درجات مختلفی از نماتد سیست سویا آلوده شدند. براساس گروه‌بندی به استثنای رقم DPX سایر ارقام، نسبت به جمعیت نماتد مورد استفاده حساسیت کامل نشان دادند. میانگین تعداد نماتد ماده بالغ روی رقم استاندارد حساس Lee74 در شرایط اتاقک رشد، ۲۴۱/۶ و در گلخانه ۱۴۴/۵ بود. شاخص ماده محاسبه شده بر این اساس برای هر رقم و گروه‌بندی واکنش ارقام در جدول ۱ نشان داده شده است. تنها رقمی که شاخص ماده کمتر از ۱۰ نشان داده و مقاوم شناخته شد، رقم DPX بود. این رقم در آزمایشات گلدانی درجه بالایی از مقاومت را نشان داد. رقم DPX توانست در مزرعه نیز مقاومت خود را حفظ کند به‌طوری که نسبت رشد نماتدهای ماده در این رقم نسبت به رقم Lee74 در مزرعه در دو آزمایش ۲/۲ و ۱/۸ درصد محاسبه شد (۱).

شکل ۲- ارقام مقاوم سویا به نماتد سیست (۹).

تناوب زراعی: اگرچه روش‌های مختلفی برای مدیریت نماتد سیستی سویا ارائه شده است، ولی بهترین روشی که می‌تواند منجر به افزایش عملکرد در مزارع آلوده شود، اجرای تناوب زراعی با گیاهان غیرمیزبان و استفاده از ارقام مقاوم است. تناوب زراعی با گیاهان غیر میزبان در مزرعه از جمله با ذرت، پنبه، سورگوم دانه ریز، برنج، گندم، جو، بادام زمینی، آفتابگردان و چاودار به‌مدت ۲ تا ۳ سال در کاهش سطح جمعیت نماتد در مزرعه موثر می‌باشد. طی ۲ سال متوالی استفاده از گیاهان غیرمیزبان، تعداد تخم نماتد و سیست‌ها به زیر سطح آستانه خسارت کاهش می‌یابد. البته این حالت به‌عواملی مثل جمعیت اولیه تخم در خاک، شرایط محیط و محل آلودگی بستگی دارد. در ایالت میسوری آمریکا تناوب ۲ ساله (یک سال با گیاهان غیر میزبان و یک سال با ارقام مقاوم سویا) در برنامه تناوب زراعی در کاهش جمعیت سیست‌های نماتد موثر بوده است (۱۰، ۱۳ و ۱۴). نی بلاک و همکاران روش تناوب- تناوب-تناوب را در مزارع سویا در کنترل نماتد سیست سویا در آمریکا اجرا نمودند، به این ترتیب که بعد از هر تناوب ذکر شده، ارقام مقاوم سویا کشت می‌شود و جمعیت نماتد سیست به‌تدریج در خاک کاهش می‌یابد (۵، ۱۰ و ۱۱).

تاریخ کاشت: تاریخ کاشت سویا از جمله روش‌های کنترل و کاهش میزان آلودگی نماتد است. در ایالت میسوری دیر کاشتن سویا، سطح جمعیت نماتد هترودرا و سیست‌ها را در خاک کاهش داده است. درجه حرارت بالای خاک در ماه ژوئن نیز، عامل موثری در کاهش جمعیت نماتد بوده است (۱۰ و۱۳).

شخم: شخم یکی از روش‌های موثر در کاهش تراکم جمعیت نماتد سیست می‌باشد و چون جمعیت نماتد سیست تحت تاثیر تغییرات خاک قرار می‌گیرد. طی ۲ سال آیش و شخم زمین در شمال کارولینا، سطح تخم و تعداد سیست

در خاک کاهش یافت. شخم خاک در ماه‌های ژوئن تا جولای در ایالت جورجیای آمریکا میزان سیست و جمعیت نماتد هترود را در خاک کاهش داده است (۱۴).

استفاده از کودها: ارتباط بین کاربرد کودها، رشد گیاه و تراکم جمعیت نماتد سیست در خاک به خوبی مشخص نیست ودر حال بررسی است، اما محققان نشان دادند که رشد ریشه سویا در اثر کود دادن تحریک می‌شود و باعث افزایش جمعیت نماتد سیست می‌شود (۱۶ و ۱۷).

کنترل بیولوژیک

قارچ‌ها: قارچ‌ها در کنترل بیولوژیکی عوامل بیمارگر خصوصاً نماتد سیست سویا دخالت دارند. در ایالات‌متحده آمریکا نماتد مولد سیست به‌عنوان اولین بیماری سویا محسوب می‌شود و در حدود ۹۰ گونه قارچ بیوکنترل که مراحل مختلف زندگی نماتد سویا را تحت تاثیر قرار می‌دهند، گزارش شده است. حدود ۲۲ گونه قارچ بیوکنترل نماتد سیست سویا در برزیل جداسازی و گزارش شده است (۳). جدایه قارچ (Arkansase fungus 18) ARF18 در آمریکا از مهمترین عوامل بیوکنترل نماتد سیست در گلخانه و مزرعه به شمار می‌رود. این قارچ توانسته در مزارع آلوده ۸۹ درصد تخم‌های نماتد را در سیست‌های شیری و ۶۱ درصد تخم‌ها در سیست‌های قهوه‌ای به خوبی کنترل نماید و از ایزوله‌های با پتانسیل کنترل بالا در آمریکا به شمار می‌رود ولی روی لاروهای نماتد تاثیری ندارد (۳، ۱۲ و ۷). این قارچ از رده آسکومیست بوده و دارای دیواره و اجسام ورونینی می‌باشد. ماده موثره قارچ به شکل گرانوله و به‌میزان ۱۰۰ تا۲۰۰ کیلوگرم در هکتار در آمریکا به‌صورت اسپور پاشی علیه نماتد توصیه شده است (شکل ۴) (۱۲).

قارچ *Verticillium lecanii* باعث کلونیزه شدن نماتدهای ماده و تخم‌های آنها روی ریشه سویا می‌شود (۶). عوامل مختلف قارچی به تخم، لارو و سیست‌ها حمله می‌کنند. بعضی از قارچ‌ها مثل *Paecilomyces lilacinus* و گونه‌های فوزاریوم به تخم و سیست‌ها حمله می‌کنند و قارچ‌هایی مثل *Pochonia chlamydosporia* باعث پارازیته شدن لاروها و سیست می‌شوند و روی تخم تاثیری ندارند (۱۲). قارچ‌های تولیدکننده تله و حلقه‌های سلولی (Trapping fungi) نقش مهمی در بیوکنترل نماتد سیست سویا دارند به‌طوری‌که در آمریکا ۹۹ درصد لاروهای سن دوم توسط این قارچ‌ها به دام می‌افتند (۳ و ۱۲). مهمترین قارچ‌های بیوکنترل نماتد سیست سویا در دنیا تقریباً در همه رده‌های قارچی مشاهده می‌شود که در ذیل به آنها اشاره می‌شود:

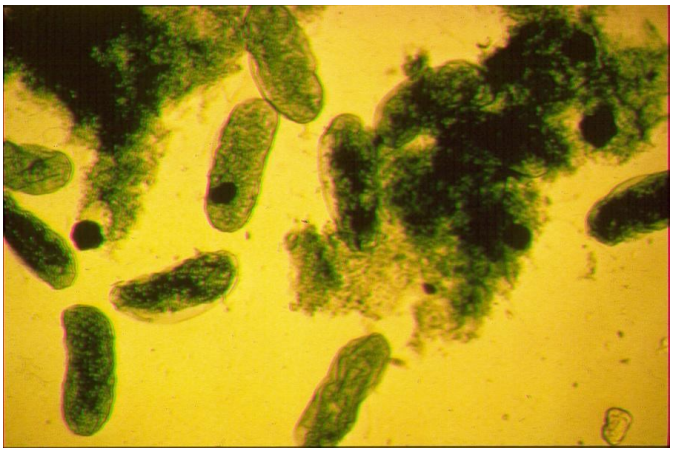
۱- رده زیگومیست‌ها: در این رده می‌توان به گونه‌های جنس *Glomus microcarpum* و *Conninghamella* sp. اشاره کرد(۱۲).

۲-رده آسکومیست‌ها: در این رده می‌توان گونه‌های جنس‌های *Chaetomium cochliodes* و *Neocasmosporaspora* spp. اشاره کرد (۳).

۳- رده اامیست: می‌توان به گونه‌های جنس فیتوفترا از جمله *Phytophtora cinnamomi* اشاره کرد (۳).

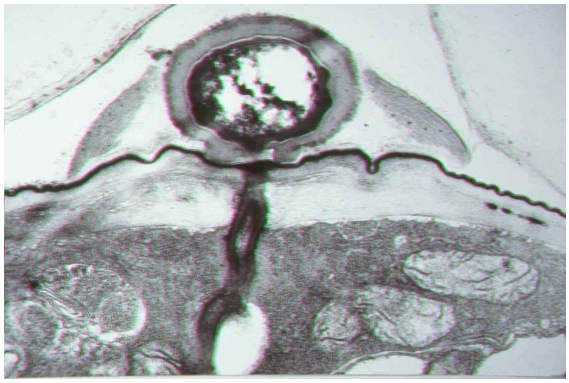
۴- رده قارچ‌های ناقص (Deutromycetes): شامل جنس‌های مهم از جمله *Acremonium bacillisporium*، *Phoma chrysanthemicola*، *Trichoderma harzianum*، *Nematophtora*، *T.polysporum*، *p.hetyerodera*. *Gynophila Arthrobotrys* spp.، *Dactilaria* spp. *Dactylella* spp. می‌باشند (۳، ۱۲و۱۴).

شکل ۳- کنترل بیولوژیکی نماتد سیست سویا به وسیله قارچ *Arthrobotrys* spp. (۲ و۱۲).



شکل ۴- پارازیته شدن تخم‌های نماتد سیست توسط قارچ Arkansase fungus18 (۷ و۱۲).

باکتری‌ها: از مهم‌ترین باکتری‌های کنترل‌کننده نماتد سیست سویا، *Pasteuria peneterans* می‌باشد. این باکتری گرم مثبت، دارای کلنی کروی است که تولید آندوسپور می‌کند. اسپورها به تعداد زیادی به پوشش کوتیکولی لاروهای سن دوم نماتد می‌چسبند و یک لوله تندش در بافت هیپودرم تولید کرده، به داخل بدن نماتد نفوذ می‌کنند. این باکتری در آمریکا باعث آلودگی لاروهای سن دوم شده و اندوسپورهای باکتری به بدن نماتد می‌چسبند. گونه *P.nishizawa* از کشور کره گزارش شده که لاروهای سن دوم نماتد سیست سویا را پارازیته می‌کند (شکل ۵) (۳).



شکل ۵- اندوسپور باکتری پاستوریا و نحوه نفوذ آن به داخل کوتیکول نماتد سیست(۱۲).

مبارزه شیمیایی: یکی از روش‌های مهم در کنترل نماتد سیست استفاده از آفت‌کش‌ها خصوصا نماتدکش‌ها می‌باشند. امروزه به‌دلیل آلودگی محیط‌زیست و آبهای زیرزمینی و خطرات زیست‌محیطی، استفاده از این سموم در دنیا در حال کاهش می‌باشد. در سال ۱۹۷۳ تا ۱۹۸۰ با توجه به قیمت بالای سویا در دنیا نماتدکش‌ها نیز طی این سالها بیشترین استفاده را در مزارع جنوب شرقی آمریکا داشته‌اند. از مهمترین آنها ۱،۳ دی کلروپروپن، آلدیکارپ، اتوتروپ و متیل ایزوتیوسیانات می توان نام برد. اگرچه نماتدکش‌های سیستمیک مثل کربوفوران، فنامیفوس، آلدیکارپ واکسامیل استفاده شدند که از بین آنها آلدیکارپ و فنامیفوس بیشترین اثر را روی نماتد سیست داشته اند. در حال حاضر از روش‌های زراعی اعم از ارقام مقاوم و تناوب با گیاهان غیر میزبان بیشتر استفاده می‌شود (۸ و۱۲).

منابع

۱- حیدری، ر.، پورجم، ا. و تنهامعافی، ز.، و صفایی، ن. ۱۳۸۷. تعیین درجه میزبانی برخی ارقام سویا نسبت به تیپ غالب نماتد سیستی سویا در ایران *Heterodera glycines* HG type 0 . مجله بیماریهای گیاهی ایران، جلد ۴۴ .۳۱۹-۳۲۹.

2.Agrios, G.N. 1997. Plant Pathology, 3rd ed. Academic press, NewYork. 803pp.

3.Anonymous. 2005. *Heterodera glycins*. CAB international Crop Protection Compendium. Wallingford, UK.

4.Barker, K.R., and Lmbriani, J.L. 1984. Nematode advisory programs-status and prospects. Plant Disease 68:735-741.

5.Chen, S., Macdonald, D.H., Kurle, J.E., and Reynolds, D.A. 2001. The soybean cystnematode. College of Agricultural, Food and Environmental Sciences. Minosota.

6.Hershman, D.E., and Bachi, P.R. 1995. Effect of wheat residue and tillage on *Heterodera glycines* and yield of double crop soybean in kentuky. Plant Disease 79:631-633.

7.Kim, D.G., Riggs, R.D., and Kim, K.S. 1992. Ultrastructure of *Heterodera glycines*, paratized by Arkansas fungus 18. Phytopathology 82: 429-433.

8.Niblack, T.L. 2005. Soybean cyst Nematode Management Reconsidered. Plant Disease, 89(1). 1020-1026.

9.Niblack, T.L. 1992. The race concept. Pp.73-86. In R.D.Riggs and J.A. Wrather (eds). Biology and management of the soybean cyst nematode. St., Paul, MN: American phytopathology society.

10.Niblack, T.L., Lambert, K.N. and Tylka G.L. 2006. A model plant pathogens kingdom animalia: *Heterodera glycines*, the soybeans cyst nematode. Annual review of Phytopathology 44, 283-303.
11.Riggs, R.D. and Schmitt, D.P. 1991. Optimization of the *Heterodera glycines* race test peocedure. Journal of Nematology, 23: 149-154.
12.Riggs, R.D. and werather, J.A. 1993. Soybean cyst nematode and management. CAB international publisher. 185pp.
13.Schmitt, D.P. 1991. Management to *Heterodera glycines* by cropping and cultural practices.J.of Nematology 23: 348-352.
14.Tanha maafi, Z., Salati, M., and Riggs, R.D. 2008. Distribution, population density, race and type determination of soybean cyst nematode,*Hetrrodera glycines*, in iran. Nematology10: 919-924.
15.Tanha maafi, Z., Geraret, E., Kheiri, A., and Sturhan, D. 1999. Occurance of sobean cyst nematode *Hererodera glycines* Ichinohe, 1952 in Iran. Iranian Journal of Plant Pathology 35: 63-64.
16.Tabor, G.M., Tylka, G.L., and Bronson, C.R. 2003. *Heterodera glycines* infection increase incidence and severity of brown stem rot in both resistant and susceptible soybean. Plant Disease 87: 655-661.
17.Wang. J., Niblack, T.L., Tremain, J.A., Tylka, G.L., Marett, C.C., Noel, G.R., Myers, O., and Schmidt, M.E. 2003. Soybean cyst nematode reduces soybean yield without causing obvious aboveground symptoms. Plant Disease 87: 623-628.

مجله ترویج گیاهپزشکی، سال پنجم، شماره ۷، ۱۳۹۱

بررسی نقش قند ترهالوز در بروز تنش‌های گیاهی

محمدرضی نتاج

عضو هیات‌علمی موسسه تحقیقات پنبه کشور، گرگان

پست الکترونیکی: mrazinataj@yahoo.com

چکیده

قند دی ساکاررید ترهالوز[1]، در بسیاری از موجودات، در پاسخ به شرایط تنش نقش دارد ولی نقش ارزشمند آن در گیاهان نامشخص مانده است. گرچه اطلاعات بسیاری نشان می‌دهد که ترهالوز نقش حفاظتی در تنش‌های غیرزنده دارد. در مقابل، تعدادی از موتانت‌های متابولیسمی ترهالوز، انحرافات رشدی را نشان می‌دهند که نشان‌دهنده اثرات بالقوه منفی در فیزیولوژی گیاهی است. ترهالوز در تنش‌های زنده اثرات متناقض نیز نشان داده است. وجود آن برای عفونت زائی چند بیمارگر ضروری است، اما در همان زمان دفاع گیاهی را نیز فراخوانی می کند. ترهالوز را به‌عنوان عامل محدودکننده گیاهان قدیمی[2] مانند *Myrothamnus flabellifolius* یا *Selaginella lepidophylla* می‌دانستند، زیرا در این گیاهان، به آسانی به سطوح قابل شناسایی (حداکثر ۱۰ میلی‌گرم در هر گرم وزن تازه) می‌رسد. ترهالوز در گیاه *Arabidopsis thaliana*، برنج (*Oryza sativa*) و توتون (*Nicotiana tabacum*) در غلظت‌های تقریبی ۱۰ میلی‌گرم در هر گرم وزن تازه شناسایی شد.

واژه‌های کلیدی: ترهالوز، تنش، بیمارگر، زنده و غیرزنده

مقدمه

ترهالوز دی ساکاریدی مرکب از دو مولکول گلوکز است که با اتصالات آلفا-آلفا (۱←۱) به هم پیوند دارند. ترهالوز اولین بار در سال ۱۸۳۲ به دنبال آلودگی چاودار به ارگوت گزارش شد، از آن زمان در طیف وسیعی از موجودات شامل باکتری‌ها، قارچ‌ها، بی‌مهره‌گان و گیاهان شناسایی شد که اغلب با فنوتیپ‌های مقاومت به تنش مرتبط بوده است (۲۳). گیاهان در تمام چرخه زندگی خود، با تنش‌های متعددی مواجه شده و فیزیولوژی طبیعی و رشد و نمو آنها تحت تاثیر قرار می گیرد. تنش‌ها معمولاً زنده یا غیرزنده هستند. تنش‌های غیرزنده توسط عوامل محیطی فیزیکی و شیمیایی مانند سرما، گرما، شوری، خشکی، باد، مواد شیمیائی و اکسیداسیون احیا ایجاد می‌شوند. تنش‌های زنده ناشی از عوامل زنده مانند باکتری‌ها، قارچ‌ها، حشرات و... هستند. گرچه تنش‌ها لزوما بقای گیاه را تهدید نمی‌کنند، ولی می‌توانند فرآیندهای فیزیولوژیکی را در درجات مختلف، از اختلال در نقش‌های حیاتی معمول تا

1- Trehalose
2- Resurrection Plant

اضمحلال کامل بافت گیاه، مختل کنند (۶). به‌منظور مقابله با این خسارات، گیاهان به مکانیسم‌های تدافعی وسیعی مجهز شده‌اند که برخی ساختاری بوده و برخی فقط زمانی فعال می‌شوند که سیگنال خاص تنش دریافت شود.

متابولیسم ترهالوز در شرایط تنش غیر زنده

نقش ترهالوز در تحمل به تنش غیرزنده (جدول ۱) اولین بار در گیاهان قدیمی مانند *Myrothamnus flabellifolius*، *Selaginella tamariscina* و *S. lepidiphylla* مشخص شد. این گیاهان متحمل به خشکی می‌توانند، تقریباً به‌طور کامل آب گیری شده و با آب دهی مجدد زندگی خود را از سر گیرند. جالب توجه آن که در این سه گونه، ترهالوز قند محلول عمده است که سطح آن در *Myrothamnus flabellifolius* به ۳ میلی‌گرم در هر گرم وزن تازه و در *Selaginella lepidiphylla* به ۱۲ میلی‌گرم در هر گرم وزن تازه می‌رسد. در طی آبگیری، غلظت ترهالوز فقط اندکی افزایش یافته و به‌عنوان پیش ساز پروتئین‌ها و غشاها عمل می‌کند (۱۳).

تجمع ترهالوز در تنش‌های غیرزنده محدود به گیاهان قدیمی نیست. در *A. thaliana*، سطح ترهالوز در عرض ۴ ساعت تنش گرمایی (۴۰ درجه سانتی‌گراد) دو برابر و ۴ روز پس از تنش سرمایی (۴ درجه سانتی‌گراد) ۸ برابر می‌شود (۱۰). بسته به اندام مورد آزمایش، تجمع ترهالوز در طی تنش، مرتبط با فعالیت ترجمه ژن‌های دخیل در بیوسنتز ترهالوز است. برای مثال بیان ژن *TPS1* در برگ‌ها و ریشه پنبه (*Gossypium hirsutum*) در شرایط خشکی تحریک می‌شود (۱۲). در ذرت (*Zea mays*) این ژن در خوشه‌ها[1] تحت شرایط خشکی، بیان می‌شود، در حالی که ژن *TPP* در کاکل[2] ذرت سرکوب می‌شود (۱۳). در برنج دو ژن *TPP* (*OsTPP1* و *OsTPP2*) یافت شدند که به‌طور گذرا در اثر تنش سرما (۴ درجه سانتی‌گراد)، خشکی و مصرف خارجی ابسیزیک اسید به میزان ۵۰ میکرومول (μM) در ریشه‌های گیاهچه و جوانه‌ها القا می‌شوند. فعالیت TPP و مقدار ترهالوز در ریشه‌ها پس از تنش سرمایی افزایش می‌یابد. تنش شوری ناشی از ۱۵۰ میلی‌مول تیمار نمک طعام در جوانه‌ها منتج به بیان *OsTPP1* شد ولی در روی *OsTPP2* تاثیر نداشت. این اطلاعات نقش بیان ژن‌های *OsTPP1* و *OsTPP2* را در پاسخ‌های تنشی نشان می‌دهند و پیشنهاد می‌کند که ابسیزیک اسید نقش تنظیم کنندگی آنها را بازی می‌کند (۲۲). اغلب ژن‌های دخیل در متابولیسم ترهالوز در *A. thaliana* به طیف وسیعی از تنش‌های غیرزنده مانند سرما، شوری و اشعه ماورا بنفش پاسخ می‌دهند. این امر نشان می‌دهد که ترهالوز و یا ترهالوز ۶- فسفات در پاسخ به تغییرات محیطی غیرزنده دخالت دارند (۶).

در برنج، مصرف خارجی ترهالوز به‌طور معنی‌داری خسارت ناشی از تنش شوری را کاهش داد. فعالیت آن منتج به:

- حفظ سلامت و یکپارچگی ریشه
- کاهش تجمع یون سدیم و از دست دادن کلروفیل در پهنک برگ
- ممانعت از رشد
- تعادل در بیان اسمزی مسئول ژن *salT* (۶).

1- Ear
2- Tassel

علاوه بر این، افزودن خارجی ترهالوز (۳۰ میلی‌مول) به محیط کشت مایع بذور رشد یافته *A. thaliana* افزایش سریع غلظت ترهالوز را تحریک (حداکثر ۳۰۰ میکروگرم در هر گرم وزن تازه پس از ۱۲ ساعت، زیر ۲۰ میکروگرم در هر گرم وزن تازه پس از ۲۴ ساعت) و بیان ژن‌های دخیل در سم زدائی و پاسخ به تنش را در عرض ۶-۱۲ ساعت همراه با سنتز پروتئین‌های مرتبط القا کرد. این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که ترهالوز به‌عنوان محرک ژن‌های دخیل در پاسخ‌های تنش غیرزنده عمل می‌کند (۲).

جدول ۱- تاثیر تنش در متابولیسم ترهالوز

	تنش	گیاه - بیمارگر	نوسانات متابولیسم ترهالوز	اندام	منابع
غیرزنده	خشکی	*Myrothamnus flabellifolius*	تجمع ترهالوز	برگ	۲۱
		Selaginella tamaricina	تجمع ترهالوز	برگ	۱۳
		پنبه (*Gossypium hirsutum*)	القای بیان ژن *TPS*	برگ/ریشه	۱۲
		ذرت (*Zea mays*)	القای بیان ژن *TPS1*	خوشه/کاکل	۳۱
			ممانعت از بیان ژن *TPP*	کاکل	
		برنج (*Oryza sativa*)	القای بیان *OsTPP1* و *OsTTP2*	جوانه/ریشه	۲۲
		گندم (*Triticum aestivum*)	تجمع ترهالوز	جوانه/ریشه	۴
	گرما	*Arabidopsis thaliana*	تجمع ترهالوز	ریشه	۱۰
	سرما	*Arabidopsis thaliana*	تجمع ترهالوز	ریشه	۱۰
		برنج (*Oryza sativa*)	تجمع ترهالوز	جوانه/ریشه	۲۲
			القای بیان *OsTPP1* و *OsTTP2*	جوانه/ریشه	
	شوری	برنج (*Oryza sativa*)	القای بیان *OsTPP1* و *OsTTP2*	جوانه/ریشه	
		Medicago trunculata	تجمع ترهالوز	گره	۱۵
			ممانعت از بیان ژن *MtTRE*	گره	
		گندم (*Triticum aestivum*)	تجمع ترهالوز	جوانه/ریشه	۴
زنده	همزیست	*Glycin max*×*Bradyrhizobium japonicum*	تجمع ترهالوز	گره	۲۶
		Phaseolus vulgaris×*Rhizobium tropici*	تجمع ترهالوز	گره	۵
		Popular tremula×*Amanita muscaria*	تجمع ترهالوز	هیف شبکه‌هارتینگ	۱۵
	بیمارگر	*Arabidopsis thaliana*×*Plasmodiophora brassicae*	تجمع ترهالوز	ریشه‌آلوده/هیپو کوتیل/ساقه/برگ	۳
			بیان *AtTRE1* و افزایش فعالیت ترهالوز		
		Pinus sylvestris×*Armillaria ostoyae*	تجمع ترهالوز	ریشه آلوده	۹

دستیابی تحمل به خشکی با بیان ساختاری (پروموتور 35S) از ژن *ScTPS1* مخمر در توتون (*Nicotiana tabaccum*) و ژن *AtTPS1* در *A. thaliana* از اولین اقدامات انجام گرفته بود. لاین‌های تغییر ژن یافته حاصل

به‌ترتیب در سطوح حداکثر ۱۷۰ و ۲۵ میکروگرم در هر گرم وزن تازه ترهالوز را تجمع کردند. تغییر یافته‌های *A. thaliana* نیز افزایش در مقدار ترهالوز ۶- فسفات را به میزان ۳ میکروگرم در هر گرم وزن تازه در مقابل ۰/۷۵ میکرو گرم در هر گرم وزن تازه در تیپ وحشی نشان دادند (۱). تحمل به خشکی اصلاح شده در توتون و بیان ژن‌های *OtsA-OtsB* و *ScTPS-ScTPP* در برنج و توتون (۱۱) به‌دست آمد. هر دو لاین ترانس ژنیک، به‌ترتیب ترهالوز را در مقدار ۵۰ و ۲۰۰ میکروگرم در هر گرم وزن تازه تجمع کردند. گوجه فرنگی‌های (*Solanum lycopersicum*) ترانس ژنیک بیان کننده ژن *ScTPS1*، نسبت به شوری، خشکی و تنش‌های اکسیداسیون مقاوم تر هستند (۶). برنج بیان شده با ژن‌های سنتز ترهالوز *Escherichia coli* (*OtsA* و *OtsB*)، نسبت به شوری و تنش‌های دمای کم، متحمل شد. این گیاهان با تجمع ترهالوز (افزایش سه تا ده برابر، فعالیت فتوسنتزی قوی‌تر و تجمع سراسری کربوهیدرات‌ها در مقایسه با گیاهان بدون تغییر ژن کنترل) مشخص می‌شوند (۷). تعدیل مقدار کربوهیدرات‌های محلول پیشنهاد می‌کند که فنوتیپ تحمل به تنش در ترهالوز به‌طور ژنتیکی در گیاهان مهندسی ژنتیک می‌تواند قسمتی ناشی از تعدیل در متابولیسم کربوهیدرات و دریافت قند باشد. بیان ساختاری ژن *ScTPS1* مخمر در توتون و گوجه فرنگی (۶) عامل انحرافات رشدی در این گیاهان شد. این امر منجر به کاهش رشد توتون و گسترش ریشه‌های غیرطبیعی در گوجه‌فرنگی شد. چنین تغییرات شدیدی ممکن است با همکنش‌های بین متابولیسم کربوهیدرات‌های معمولی و ترهالوز مرتبط باشد (۲۱). در عوض، بیان *ApL3*، ژن دخیل در سنتز نشاسته، در *A. thaliana* وقتی القا می‌شود که در محیط حاوی ترهالوز رشد یابد. علاوه بر این تجمع ترهالوز ۶-فسفات انگیزش رشد در *A. thaliana* را تحریک می‌کند (۶).

ترهالوز و همزیستی میکروارگانیسم- گیاه

همکنش گیاه همزیست و میکروارگانیسم‌ها برای میزبان مفید است. تشکیل گره‌های ریزوبیوم در بقولات و میکوریز اغلب منتج به افزایش بیومس میزبان و بهبود مقاومت در تنش می شود. البته، در گیاهانی که پاسخ‌های دفاعی را فعال ساخته تا در ادامه بر موجودات همزیست فائق آیند، آغاز همکنش گیاه و میکروارگانیسم، تا حدودی با تنش زنده شباهت دارد (۱۸). جالب توجه آنکه، در این همکنش‌ها ترهالوز دخالت دارد. وجود ترهالوز در اوایل دهه ۱۹۸۰ در گره‌های سویا گزارش شد (۲۶) و در چندین گیاه این خانواده در غلظت‌های بین ۰/۱ و ۱۴ میلی‌گرم در هر گرم وزن خشک سنجش شد. (۵). حضور ترهالوز در گره‌ها می‌تواند تحمل میزبان را نسبت به تنش بهبود دهد، چنانچه با افزایش سنتز ترهالوز در گره‌ها در طی تنش خشکی این امر آشکار شد (۵). دلایل بیشتر این عمل ترهالوز با استفاده از *ReOtsA*، سویه‌ای از *Rhizobium elti* بدست آمده است که بیان *otsA*، ژن سنتز ترهالوز در *E. coli* را انجام می‌دهد. لوبیای معمولی (*Phaseolus vulgris*) تلقیح شده با *ReOtsA* افزایش گره (تا ۲۷ درصد)، افزایش فعالیت نیتروژناز (تا ۳۸ درصد) و افزایش بیومس (تا ۲۵ درصد) را در مقایسه با تلقیح میزبان با سویه تیپ وحشی تلقیح نشان داد. فنوتیپ مخالف در لوبیاهایی مشاهده شد که با موتانت KO *R. elti TPS* تلقیح شده بودند، به‌طوری‌که با کاهش تعداد گره (تا ۲۶ درصد) و فعالیت نیتروژناز (تا ۴۵ درصد) و کاهش بیومس (تا ۴۰ درصد) همراه بود. علاوه بر این،

گیاهان تلقیح شده با *ReOtsA* به‌طور کامل پس از دوره ۳ هفته تنش خشکی بهبود یافتند در حالی که گیاهان تلقیح شده با تیپ وحشی یا موتانت KO *R. elti TPS* این گونه نبودند (۲۷).

تجمع ترهالوز در همزیست می‌تواند به بقای پاسخ‌های تدافعی میزبان القا شده در آغاز همکاری کمک کند. ترهالوز در همزیستی میکوریز خارجی نیز دخالت دارد (۱۹). مطالعه‌ای بین همکنش قارچ *Amanita muscaria* و صنوبر *Populus tremula×tremuloides* نشان داد که سطح ترجمه ژن‌های کدکننده آنزیم‌های سنتز ترهالوز افزایش یافت. در ادامه ترهالوز به‌عنوان عاملی در شبکه‌هارتینگ، شبکه پیچیده‌ای از هیف قارچی که مکان تبادل مواد غذائی بین قارچ و گیاه میزبان است تجمع یافت (۱۵). این امر پیشنهاد می‌کند که ترهالوز می‌تواند یک مخزن کربنی برای همزیست ایجاد کرده که منتج به جذب شبیه سازهای نوری شود.

ترهالوز: محرک پاسخ تدافعی گیاه

ترهالوز به‌عنوان یک محرک مکانیسم‌های تدافعی گیاه عمل می‌کند. تجزیه ترجمه *A. thaliana* رشد یافته در محیط حاوی ۳۰ میلی‌مول ترهالوز، القای بیان ژن‌های تدافعی در گیاه را نشان داد. برای مثال بیان ژن‌های *WRKY6* و بتا ۱و ۳-گلوکوناز، فاکتور ترجمه مرتبط با دفاع و پروتئین PR را کد می‌کنند. گزارش شده است که تیمار گندم با ترهالوز تا حدودی محافظت در برابر *Blumeria graminis* را القا می‌کند (۲۴). محافظت به‌طور معنی‌داری با افزایش فعالیت فنیل آلانین آمونیا-لیاز[1] یا تجمع اکسیژن واکنشی[2] در نقطه آلوده در ارتباط است. جالب توجه آن که ترهالوز اضافی تاثیر اندکی در روی خود بیمارگر دارد. آن نه ترکیب لیپیدی غشای بیمارگر را تغییر داده و نه روی جوانه‌زنی کنیدی موثر است (۲۴)، که فرضیه محرک بودن را تقویت می‌کند. البته برخی از این نتایج ناشی از پاشیدن ترهالوز در غلظت ۱۵ گرم در لیتر بالاتر از سطوح فیزیولوژیک بود.

بررسی‌های اندکی در خصوص تجمع ترهالوز، در طی آلودگی به بیمارگر وجود دارد. در همکنش سازگار بین *A. thaliana* و *Plasmodiophora brassicae*، ترهالوز در ریشه و هیپوکوتیل گیاه آلوده تا غلظت ۱۰ میلی‌گرم در هر گرم وزن خشک تجمع می‌یابد (۳). تجمع ترهالوز در ریشه‌های *Pinus sylvestris* به‌دنبال آلودگی به *Armillaria ostoyae* تشریح شده است (۹). تعیین سهم نسبی تجمع ترهالوز در اندام آلوده به‌علت وجود ترهالوز هم در گیاه و هم در قارچ بیمارگر، مشکل است. این امر مثال دیگری از اثرات متناقض ترهالوز را نشان می‌دهد. ترهالوز، هم محافظ گیاه در برابر تنش و هم قندی با چندین وظیفه در قارچ‌ها است که قسمتی از این نقش مربوط به عفونت‌زایی آنها می شود. نقش ترهالوز در آلوده‌سازی با کاهش بیماری موتانت دارای نقص در *tps1* در *Magnoporthe grisea* روشن می‌شود (۲۹).

مطالعاتی درروی ژن‌های متابولیسم ترهالوز در میزبان و بیمارگر در *A. thaliana-Plasmodiophora brassicae* پیشنهاد می کند که ترهالوز توسط بیمارگر به‌عنوان ابزار بیماریزایی عمل می‌کند (۳). در عوض، ثابت شده است که ژن *PbTPS* به‌عنوان مرتبط با سنتز ترهالوز در بیمارگر، در آغاز عفونت‌زایی تنظیم می‌شود که در نتیجه منجر به تجمع

1- Phenylalanine ammonia-lyase
2- Reactive oxygen species (ROS)

ترهالوز می‌شود. ژن *AtTRE* قبل از تجمع ترهالوز در بافت آلوده تنظیم می‌شود و این را پیشنهاد می‌کند که ترهالاز ممکن است قسمتی از سیستم دفاعی گیاه به‌منظور خنثی سازی تجمع ترهالوز باشد. در این مثال، تجمع بیش از حد ترهالوز در بافت گیاه تهدیدی برای بقای گیاه است، بنابراین در موقعیت‌های دقیق و در غلظت‌های خاص، ترهالوز می‌تواند یک تاثیر منفی برای گیاه باشد (۶).

ترهالوز و پاسخ تنش گیاه: مکانیسم‌های بالقوه

مواد حل شونده سازگار[1]، مولکول‌های غیرسمی هستند که قادرند در غلظت‌های بالا در سیتوپلاسم تجمع یابند. آنها در ایجاد فشار آماس[2] و محافظت ساختمان مولکول‌های بزرگ در مقابل تاثیر بی‌ثبات کنندگی شرایط بی آبی زیستی شرکت می‌کنند (۸). در موجودات بسیاری، ترهالوز نسبت به سایر قندها، تثبیت‌کننده بهتری برای محافظت غشاها و مولکول‌های زیستی (۲۳) بوده و ماده حل شونده سازگار است (۶). بسیاری از گیاهان، در شرایط تنش، ترهالوز را در اندام‌های خاصی متمرکز می‌کنند (۷). علاوه بر این وقتی با ژن *ScTPS1* کلروپلاست هدف تغییر یابند، *A. thaliana* بدون انحرافات رشدی، متحمل به خشکی می‌شود (۱۱). این نتایج پیشنهاد می‌کند که ترهالوز ممکن است به‌عنوان یک ماده حل شونده سازگار در اندام‌ها، سلول‌ها و اندامک‌های خاصی عمل کند.

ترهالوز و پاسخ آنتی اکسیدانی

تولید اکسیژن واکنشی تحت تنش‌های زنده و غیرزنده یک پاسخ معمولی گیاه به شرایط محیطی ناسازگار است. تولید بیش از حد اکسیژن واکنشی می‌تواند غشای سلولی و ماکرومولکول‌های گیاه را اکسید کند (۱۶) در نتیجه منجر به راه اندازی واکنش‌های آنتی‌اکسیدانی شده که سنتز ترهالوز می‌تواند قسمتی از آن باشد. در گندم (*Triticum aestivum*) قرار گرفته در معرض گرما، ترهالوز حداکثر اثر خنثی‌سازی اکسیژن واکنشی در ۵۰ میلی مول نشان داده است. در واکنش مشابه، سلول‌های مخمر پس از تیمار با ترهالوز ۱۰ درصد نسبت آب اکسیژنه متحمل تر شدند. گر چه تجمع ترهالوز ممکن است سیگنال دهندگی اکسیژن واکنشی را کاهش دهد و در پاسخ‌های تدافعی بعدی گیاه تاثیر گذارد (۶).

ترهالوز و مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی

در گیاهان مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی[3] می‌تواند به‌دنبال حمله بیمارگر و یا تغییرات محیطی رخ دهد. برای مثال وقتی که توتون به عامل باکتری *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* آلوده شده و در *A. thaliana* به دنبال تشعشع با UV-C، مرگ برنامه ریزی شده سلولی فعال می شود. اثرات ضد مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی[4]

1- Compatible solutes
2- Turgor
3- Programmed cell death (PCD)
4- Antiapoptotic

ترهالوز به‌طور گسترده‌ای در حیوانات گزارش شده است. توانائی ترهالوز برای بهبود بقای سلول‌های ساقه و پلاکت‌های خونی در یخ زدگی در ارتباط با تاثیر ضد مرگ برنامه ریزی شده سلولی بوده است (۱۴). شگفت انگیز آنکه تاثیر ترهالوز در مرگ برنامه ریزی شده سلولی گیاه فقط یک بار ثبت شده است. گلچه‌های[1] نگهداری شده در آب به اضافه ترهالوز، تاخیر در پژمردگی و کاهش مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی را نشان دادند (۳۰). علاوه بر این به نظر می رسد تجزیه ترهالوز در طی پیری مهم باشد که رابطه نزدیکی با مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی دارد. ژن کدکننده ترهالوز (*AtTRE*) در طی پیری به‌شدت کنترل می‌شود. این امر می‌تواند نشان دهد که تجزیه ترهالوز برای توسعه فرآیند مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی مورد نیاز است و به شدت توصیه می کند که ترهالوز اثر مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی مانند در گیاهان دارد (۶).

در مورد حمله بیمارگر، خواص مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی می‌تواند متناقض باشد. در بیماری‌های متعدد گیاهی، پدیده مشابه مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی به نام پاسخ فوق حساسیت[2]، وقتی القا می‌شود که میزبان، محرک‌های تعیین شده بیمارگر را جهت خنثی کردن ایمنی شناسایی کند. فوق حساسیت شامل مرگ سلولی در نقطه آلودگی است، که در نتیجه پیشرفت بیمارگر محدود می‌شود. تجمع ترهالوز در نقطه آلودگی می‌تواند با فوق حساسیت مداخله کند. این امر در تطابق با یافته‌هائی است که ژن *AtTRE* در برگ‌های *A. thaliana*، در صورت تلقیح با *P. syringae* (Avr Rpm1) در مقایسه با *P. syringae* DC3000، تنظیم می شود. در واکنش ناسازگار، *P. syringae* (Avr Rpm1) فوق حساسیت را القا می‌کند. فرضیه‌ای مطرح می‌شود که برخی بیمارگرها ترهالوز را برای کمک به غلبه بر مرگ برنامه ریزی شده سلولی تولید می‌کنند، اما اطلاعات برای تقویت یا رد این فرض موجود نیست (۶).

جدول ۲- اثرات مشکوک و قطعی (حفاظتی یا مخالف) ترهالوز در گیاهان

زمینه	وضعیت	اثر حفاظتی	منابع	اثر مخالف	منابع
تنش غیر زنده	قطعی	مقاومت به تنش‌های خشکی، شوری و سرما در گیاهان مختلف ناشی از بیان ژن ترهالوز	۷ و ۱۷	تحریک انحرافات رشدی نشای از بیان زیاد ترهالوز	۱۷
تنش زنده	قطعی	فراخوانی دفاع گیاه	۲ و ۲۴	ترکیب کلیدی بیماریزایی در بیمارگرهای خاص	۲۹
	قطعی	کلید متابولیت در همکنش‌های گیاه- ریز و باکترها	۵، ۲۶ و ۲۷		
مواد حل شونده سازگار	مشکوک	شرکت در تنظیم اسمزی، در تنش‌های غیرزنده به‌خصوص وقتی در اندام یا اندامک‌های خاص تولید شود	۱۱	توسعه انحرافات رشدی ناشی از تجمع بیش از حد ترهالوز	۲۸، و ۲۵
پاکسازی ROS	مشکوک	کنترل خسارت ناشی از تولید زیاد ROS	۱۳	بلوک کردن سیگنال القائی ROS	

1- Floret
4- Hypersensitive response (HR)

ادامه جدول ۲-

اثر ضد مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی	قطعی	تاخیر در بروز مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی در گیاهان	۳۰		
	مشکوک	تقویت بقای سلول در شرایط تنش		کاهش فوق حساسیت یا مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی تحت تنش‌های زنده و غیرزنده	
سیگنال	قطعی	تحریک سیستم حفاظت گیاه	۲۴		
	قطعی	فعالیت ترهالوز ۶- فسفات به‌عنوان بازدارنده هگزوکیناز در گیاهان	۲۰	فعالیت ترهالوز ۶- فسفات در گیاهان به‌عنوان باز دارنده هگزوکیناز	۲۰
	مشکوک			بی ثباتی متابولیسم نشاسته از طریق القای ژن‌های سنتز و تجزیه نشاسته	۲۵

بحث

به‌نظر می‌آید که ترهالوز و یا ترهالوز ۶- فسفات در محافظت گیاهان در برابر برخی اشکال تنش دخالت دارند، به‌طوری‌که با مثال‌هایی مانند فنوتیپ‌های مقاوم به خشکی گیاهان قدیمی، گیاهان ترانس ژنیک شده ژنتیکی برای تولید ترهالوز یا موتان‌های ریزوباکتر برای بهبود ظرفیت همزیستی گواهی داده می‌شود. البته مکانیسم‌های دقیق دخالت ترهالوز در محافظت، روشن نیست. اثرات مثبت و منفی ترهالوز در گیاهانی که اثبات شده و یا مردد هستند در جدول ۲ آمده است. دو ناحیه اصلی وجود دارد که نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد (۶).

اول، گرچه همبستگی شدیدی بین وجود ترهالوز و تحمل بهتر در برخی تنش‌های غیرزنده، غلظت‌های بالاتر ترهالوز در گیاهان (موتانت یا تغییر یافته ژنتیکی) اغلب منجر به انحرافات رشدی شده، نشان دهنده آن است که ترهالوز یک مولکول دو سویه فرضی است. دوم، نقش ترهالوز و یا T6P در مقاومت به برخی بیمارگران نیازمند تحقیق بیشتری است. به‌طور جاری فقط یک فرضیه می‌تواند مفروض باشد که در برخی موارد سنتز ترهالوز به‌وسیله برخی همکنش‌های گیاه- بیمارگر تحریک می‌شود. اثر ضد مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی ترهالوز، فعالیت در مقابل استراتژی‌های دفاعی گیاه را نشان داد. علاوه بر این، وجود ترهالوز به‌عنوان یک قند ساختمانی در برخی بیمارگران بررسی این همکنش را با مشکل مواجه می‌سازد. ممکن است استفاده از ترهالوز برای القای مکانیسم‌های تدافعی مصنوعی باشد اما مشخص نیست که آیا ترهالوز در پاسخ‌های تدافعی گیاه دربرابر بیمارگر در شرایط طبیعی نیز دخیل است (۶).

قندهایی مانند سوکروز، به‌عنوان مولکول‌های سیگنال‌دهنده عمل می‌کنند. البته با توجه به نقش‌های مخالف ترهالوز و ترهالوز ۶- فسفات، نقش آن در سیگنال دهی بحث برانگیز می ماند. تنها شاهد ضعیفی برای نقش مستقیم ترهالوز به‌عنوان مولکول سیگنال ده وجود دارد. ترهالوز با لیپیدها و پروتئین‌ها واکنش داده که می‌تواند نماینده قسمتی از سری القائی سیگنال باشد. در *A. thaliana*، ترهالاز پروتئین غشایی با ناحیه هیدرولاز فعال است که در ناحیه آپوپلاستی غشای پلاسمائی قرار دارد (۶) جائی که ممکن است در دریافت قند شرکت کند. مدرک قوی‌تری وجود دارد برای این ایده که سیگنال‌دهی به وسیله ترهالوز ۶- فسفات اجرا می شود. در مخمر، ترهالوز ۶-فسفات از فعالیت هگزوکینازها ممانعت می‌کند (۲۱). در گیاهان، ترهالوز ۶- فسفات در ابتدا به‌عنوان مولکول سیگنال ضروری برای رشد و نمو گزارش شد (۲۵). یافته‌های اخیر نشان داده اند که چنین خصوصیاتی می‌توانند با اثر ممانعت کننده به وسیله ترهالوز ۶- فسفات در SnRK1[1] مرتبط بوده و به‌عنوان کلید تنظیم ترجمه که به عرضه انرژی و کربن پاسخ می دهد، عمل کند (۶).

منابع

1. Avonce, N., Leyman, B., Mascorro-Gallardo, J.O., Van Dijck, P., Thevelein, J.M., Iturriaga, G. 2004. The Arabidopsis trehalose-6-P synthase AtTPS1 gene is a regulator of glucose, abscisic acid, and stress signaling. Plant Physiol. 136: 3649-3659.
2. Bae, H., Herman, E. and Sicher, R. 2005. Exogenous trehalose promotes non-structural carbohydrate accumulation and induces chemical detoxification and stress response proteins in *Arabidopsis thaliana* grown in liquid culture. Plant Sci. 168:1293-1301.
3. Brodmann, D., Schuller, A., Ludwig-Müller, J., Aeschbacher, R. A., Wiemken, A., Boller, T. and Wingler, A. 2002. Induction of trehalase in Arabidopsis plants infected with the trehalose-producing pathogen *Plasmodiophora brassicae*. Molecular Plant-Microbe Interactions 15, 693-700.
4. El-Bashiti T., Hamamci H., Öktem H.A., Yücel M., Biochemical analysis of trehalose and its metabolizing enzymes in wheat under abiotic stress conditions. Plant Sci. 169:47-54.
5. Farías-Rodríguez, R., Mellor, B.R., Arias, C. and Peña-Cabriales, J.J. 1998. The accumulation of trehalose in nodules of several cultivars of common bean (*Phaseolus vulgaris*) and its correlation with resistance to drought stress. Physiol. Plant. 102:353–359.
6. Fernandez, O., Bethencourt, L., Quero, A. Sangwan, R. S. and Clement, C. 2010. Trehalose and plant stress responses: friend or foe? Trends Plant Sci. 15: 409-417.
7. Garg A.K., Kim J.K., Owens T.G., Ranwala A.P., Choi Y.D., Kochian L.V, Wu R.J. 2002. Trehalose accumulation in rice plants confers high tolerance levels to different abiotic stresses.99:15898-15903.
8. Gibon, Y., Bessieres, M.A. and Larher, F. 1997. Is glycine betaine a non-compatible solute in higher plants that do not accumulate it? Plant Cell Environ. 20: 329-340.
9. Isidorov, V. A., Lech, P., Zólciak, A., Rusak, M. and Szczepaniak, L. 2008. Gas chromatographic–mass spectrometric investigation of metabolites from the needles and roots of pine seedlings at early stages of pathogenic fungi *Armillaria ostoyae* attack. Trees, 22: 531-542.

1- Sucrose non-fermenting-related Kinases 1

10. Kaplan, F., Kopka, J., Haskell, D.W., Zhao, W., Schiller, K.C., Gatzke, N., Sung, D.Y. and Guy, C.L. 2004. Exploring the temperature-stress metabolome of arabidopsis. *Plant Physiology* 136:4159-4168.
11. Karim, S., Aronsson, H., Ericson, H., Pirhonen, M., Leyman, B., Welin, B., Mäntylä, E., Palva, E.T., Van Dijck, P. and Holmström, K.O. 2007. Improved drought tolerance without undesired side effects in transgenic plants producing trehalose. Plant Mol. Biol. 64:371-386.
12. Kosmas, S. A., Argyrokastritis, A., Loukas, M. G., Eliopoulos, E., Tsakas, S., Kaltsikes, P. J. 2006. Isolation and characterization of drought-related trehalose 6-phosphate-synthase gene from cultivated cotton (*Gossypium hirsutum* L.). Planta. 223:329-239.
13. Liu, M.S., Chien, C.T. and Lin, T.P. 2008. Constitutive components and induced gene expression are involved in the desiccation tolerance of *Selaginella tamariscina*. Plant Cell Physiol. 49:653-663.
14. Liu, Q., Xu, L., Jiao, S., Wang, T., Song, Y. and Wen, Z. 2009. Trehalose inhibited the phagocytosis of refrigerated platelets in vitro via preventing apoptosis. Transfusion 49: 2158–2166.
15. Lopez, M., Herrera-Cervera, J.A., Iribarne, C., Tejera, N.A., Lluch, C. 2008. Growth and nitrogen fixation in *Lotus japonicus* and *Medicago truncatula* under NaCl stress: nodule carbon metabolism. J. Plant Physiol. 165: 641-650.
16. Miller, G., Shulaev, V. and Mittler, R. 2008. Reactive oxygen signaling and abiotic stress. Physiol. Plant. 133:481-489.
17. Miranda, J.A., Avonce, N., Suárez, R., Thevelein, J.M., Van Dijck, P. and Iturriaga, G. 2007. A bifunctional TPS-TPP enzyme from yeast confers tolerance to multiple and extreme abiotic-stress conditions in transgenic Arabidopsis. Planta. 226:1411-1421.
18. Mithöfer, A. 2002. Suppression of plant defence in rhizobia-legume symbiosis. Trends Plant Sci.7:440-444.
19. Nehls, U. 2008. Mastering ectomycorrhizal symbiosis: the impact of carbohydrates. J. Exp. Bot. 59: 1097-1108.
20. Paul, M.J., Jhurreea, D., Zhang, Y., Primavesi, L.F., Delatte, T., Schluepmann, H. and Wingler, A. 2010. Upregulation of biosynthetic processes associated with growth by trehalose 6-phosphate. Plant Signal Behav. 5:386-392.
21. Paul, M. J., Primavesi, L. F., Jhurreea, D. and Zhang, Y. 2008. Trehalose metabolism and signaling. Annu Rev Plant Biol.59:417-41.
22. Pramanik, M.H.R., Imai, R. 2005. Functional identification of a trehalose 6-phosphate phosphatase gene that is involved in transient induction of trehalose biosynthesis during chilling stress in rice. Plant Mol. Biol. 58: 751-762.
23. Purvis, J.E., Yomano, L.P. and Ingram, L.O. 2005. Enhanced trehalose production improves growth of *Escherichia coli* under osmotic stress. Appl. Environ. Microbiol. 71:3761-3769.
24. Renard-Merlier, D., Randoux, B., Nowak, E., Farcy, F., Durand, R. and Reignault, P. 2007. Iodus 40, salicylic acid, heptanoyl salicylic acid and trehalose exhibit different efficacies and defence targets during a wheat/powdery mildew interaction. Phytochemistry 68: 1156-1164.
25. Schluepmann, H., Pellny, T., van Dijken, A., Smeekens, S., and Paul, M. 2003. Trehalose 6-phosphate is indispensable for carbohydrate utilization and growth in *Arabidopsis thaliana*. Proc Natl Acad Sci U S A 100:6849 –6854.
26. Streeter, J.G., and Gomez, M.L. 2006. Three enzymes for trehalose synthesis in *Bradyrhizobium* cultured bacteria and in bacteroids from soybean nodules. Appl. Environ. Microbiol. 72:4250-4255.
27. Suárez, R., Wong, A., Ramírez, M., Barraza, A., Orozco Mdel, C., Cevallos, M. A., Lara, M., Hernández, G. and Iturriaga, G. 2008. Improvement of drought tolerance and grain yield

in common bean by overexpressing trehalose-6-phosphate synthase in rhizobia. Mol Plant Microbe Interact. 21:958-966.
28. Veyres, N., Danon, A., Aono, M,, Galliot, S., Karibasappa, Y. B., Diet, A., Grandmottet, F., Tamaoki, M., Lesur, D., Pilard, S., Boitel-Conti, M., Sangwan-Norreel, B. S., Sangwan, R. S. 2008. The Arabidopsis sweetie mutant is affected in carbohydrate metabolism and defective in the control of growth, development and senescence. Plant J. 55:665-686.
29. Wilson, R. A., Jenkinson, J. M., Gibson, R. P.,.Littlechild, J. A., Wang, Z.Y. and Talbot, N. J. 2007. Tps1 regulates the pentose phosphate pathway, nitrogen metabolism and fungal virulence. EMBO J. 26:3673-3685.
30. Yamada, T., Takatsu, Y., Manabe, T., Kasumi, M. and Marubashi, W. 2003. Suppressive effect of trehalose on apoptotic cell death leading to petal senescence in ethylene-insensitive flowers of Gladiolus. Plant Sci. 164:213–221.
31. Zhuang, Y., Ren, G., Yue, G., Li, Z., Qu, X., Hou, G., Zhu, Y. and Zhang, J. 2007. Effects of water-deficit stress on the transcriptomes of developing immature ear and tassel in maize. Plant Cell Rep. 26:2137-2147.

مجله ترویج گیاهپزشکی، سال پنجم، شماره ۷، ۱۳۹۱

بررسی مقاومت به نماتدهای انگل در گیاهان

ابوالفضل حاجی‌حسنی

باشگاه پژوهشگران جوان، واحد اراک، دانشگاه آزاد اسلامی اراک

پست الکترونیکی: abolfazl_hajihasani@yahoo.com

چکیده

نماتدهای انگل گیاهی به‌عنوان یکی از عوامل بیماریزای مهم محدودکننده تولید محصولات کشاورزی به شمار می‌روند. کنترل این عوامل بیماریزا با مواد شیمیایی، مانند کاربرد نماتدکش‌های تدخینی در خاک، بسیار پر هزینه بوده و بعضی مواقع نگرانی‌های زیست‌محیطی ایجاد می‌کند. از این‌رو توسعه مقاومت در گیاهان برای کاهش اثرات منفی این عوامل، روشی اقتصادی و سالم در کنترل نماتدهای انگل است. در این بررسی، اصلاح سنتی و طرح‌های غربالگری برای انتخاب گیاهان مقاوم و محدودیت‌های آن مانند هزینه‌های بالا و مدت زمان طولانی، بحث شده است. براساس مفهوم ژن برای ژن، اطلاعاتی درباره مکانیسم بیماریزایی نماتدها و نیز توانایی گیاه برای پذیرش یا دفاع علیه نماتدهای آلوده‌کننده ارائه شده است. همچنین مکانیسم مقاومت‌های تک و چند ژنی گیاه در برابر نماتدها ارائه شده و درباره ترکیبات شیمیایی که برای نماتدها نامطلوب هستند، همانند مقاومت سیستمیک القاء شده که به وسیله گیاه پس از حمله نماتدها گسترش می‌یابد، بحث شده است. درباره استراتژی‌های دفاعی جدید مانند RNA مداخله گر که سازگاری خاموشی ژن در گیاهی که بدون هیچ مقاومتی نماتدها را پذیرفته است نیز اطلاعاتی داده شده است. اگرچه توانایی نماتدها برای تغییر و غلبه بر هر مکانیسم دفاعی ایجاد شده در گیاه زیاد است، اما فرصت‌های ایجاد شده از طریق فن‌آوری‌های نوین برای تجهیز گیاهان به مکانیسم‌های دفاعی علیه بیمارگرهای گیاهی مثل نماتدها، وسیع بوده و آینده روشنی را برای کنترل موثر آنها نوید می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: نماتدهای انگل گیاهی، ژن، مهندسی ژنتیک، گیاه، مقاومت

مقدمه

نماتدهای انگل گیاهی، انگل‌های اجباری هستند که منحصراً از سیتوپلاسم سلول‌های زنده گیاهان تغذیه می‌کنند و دارای اهمیت اقتصادی بالایی هستند. بیش از ۵۰ جنس نماتد انگل گیاهی وجود دارد که به طرق گوناگون گیاهان را پارازیته می کنند و به‌دلیل آن که بیشتر آنها در خاک زندگی می‌کنند، از نظر شناسایی، اثبات بیماریزایی و کنترل مشکلات فراوانی برای کار بر روی آنها وجود دارد (۱، ۱۰ و ۳۶). به‌طور کلی مشکلات ناشی از نماتدها در نتیجه کاهش کارکرد ریشه، کاهش رشد ریشه و اندام‌های هوایی گیاه و کاهش راندمان استفاده از آب و مواد غذایی توسط گیاه رخ می‌دهد. کاهش محصول ناشی از خسارت نماتدها، سالانه به‌طور متوسط به میزان ۱۴-۱۲ درصد تخمین زده شده است (۳ و ۲۸).

همانند سایر حوزه‌های بیماری‌شناسی گیاهی، هر گونه اطلاعات مرتبط با توسعه برهمکنش انگل- میزبان، به شناخت ما درباره مقاومت کمک می‌کند. اگرچه مقالات و اطلاعات فراوانی درباره برهمکنش نماتد-گیاه موجود است اما اطلاعات ملکولی جدید درباره ژن‌های مقاومت میزبان و ژن‌های بیماریزایی نماتد، افزایش آگاهی از این برهمکنش پیچیده را موجب شده است. شناسایی ژن‌های نماتد که در انگلی کردن و سایر مراحل ویژه نماتد درگیر هستند، منابع با ارزشی جهت تولید ارقام گیاهی با مقاومت پایدار در برابر نماتدهای انگل گیاهی هستند. در ایجاد گیاهان تراریخته مقاوم به نماتد، عمده دستاوردهای موجود آنهایی هستند که در جهت وارد کردن ژن‌های مقاوم به کار گرفته می‌شوند (۲، ۲۴ و۲۷). بارونز از اولین کسانی بود که مکانیسم‌های مقاومت به نماتدها را با کار بر روی نماتد گره ریشه در لوبیای چشم بلبلی بررسی کرد. او مقاومت را از تحمل متمایز کرد و این نکته را ذکر کرد که مقاومت در نتیجه نفوذ نماتد به ریشه گیاه میزبان نیست. او گمان می کرد که مقاومت می‌بایست بواسطه بازدارنده‌های شیمیایی در ریشه‌ها بوجود آمده باشد و این بازدارنده‌ها ممکن است اثر القایی سلول غول‌آسای[1] ایجاد شده از ترشحات بزاقی نماتد را خنثی کنند (۲۹). طی ۳۰ سال گذشته هیچ روش موثر جدیدی برای کنترل نماتدهای انگل گیاهی وجود نداشته و تلاش‌های اخیر بهبود استراتژی‌های کنترل‌کننده قبلی را هدف قرار داده‌اند. مطالعات مولکولی نیز اطلاعاتی درباره مکانیسم‌های مقاومت فراهم آورده است (۹ و ۱۶). این مقاله با هدف افزایش آگاهی از مفاهیم مقاومت و نیز جلب توجه بیشتر محققین نماتدشناسی در استفاده از مقاومت برای مدیریت مطلوب نماتدهای انگل گیاهی تدوین شده است.

اصطلاحات

تعاریف واژه‌های مهم استفاده شده در این مقاله برای آگاهی، مخصوصاً به‌دلیل یکسان بودن برخی واژه‌ها در نماتدشناسی با معانی آنها در بیماری‌شناسی، ارائه شده است. واژه میزبان[2] در نماتدشناسی برای نشان دادن گونه گیاهی که گونه نماتد انگل قادر به تکثیر و تغذیه روی آن است، اطلاق می‌گردد. بیشتر گیاهان برای اکثر نماتدها غیرمیزبان[3] هستند. این گیاهان اجازه حمله اولیه به نماتدها را نمی‌دهند و بدین طریق از رشد و تولیدمثل نماتدها جلوگیری و از حمله آنها صدمه نمی‌بینند. مقاومت[4] به اثرات بازدارندگی ژن‌های گیاه بر روی رشد و یا تولیدمثل نماتد نسبت داده می‌شود که می‌تواند از مقاومت حداقل، مقاومت متوسط و تا مقاومت کامل طبقه‌بندی شود. گیاه با مقاومت کامل یا به نماتد اجازه تکثیر نمی‌دهد یا تنها به میزان ناچیزی این اجازه را می‌دهد. حساسیت[5] در مقابل مقاومت به‌کار برده می‌شود، لذا یک گیاه حساس مانع از تولیدمثل نماتد نمی‌شود و اجازه رشد عادی برای اشغال مکان‌های درون ریشه و بروز هرگونه بیماری همراه را می‌دهد. تحمل[6] برای توصیف توانایی گیاه برای تحمل آلودگی نماتد به‌کار برده می‌شود

1- Giant cell
2- Host
3- Non-Host
4- Resistance
5- Susceptibility
6- Tolerance

در حالی که گیاهان غیرمتحمل، آسیب می‌بینند و کمتر رشد کرده یا حتی هنگام آلودگی به نماتد می‌میرند (۱۶، ۲۳، ۳۱ و ۳۸).

مقاومت شرح داده شده برای ایجاد توارث می‌تواند تک ژنی[۱]، کم ژنی[۲] یا چند ژنی[۳] باشد. واندر پلانک در سال ۱۹۷۸مقاومت را به‌صورت مقاومت عمودی (نژاداختصاصی یا کیفی) و مقاومت افقی (نژاد غیراختصاصی یا کمی) طبقه‌بندی کرد. مقاومت عمودی از طریق یک تا سه ژن کنترل می‌شود و با فرضیه ژن برای ژن برهمکنش عامل بیماریزا- گیاه، شناخته می‌شود. مقاومت افقی معمولاً بصورت چندژنی، اغلب با اثرات افزایشی که به سطح کمی مقاومت بر می‌گردد، به ارث برده می‌شود. به‌طور کلی مقاومت کمی می‌تواند منجر به عامل فشار انتخاب بر روی جمعیت نماتد انگل شود (۲۳). مقاومت ژنتیکی به عوامل بیماری‌زای مختلف شامل قارچ‌ها، ویروس‌ها، باکتری‌ها و نماتدها با دخالت ژن‌های مقاومت غالب منفرد[۴] در میزبان به وجود می‌آید که این ژن‌ها تنها زمانی که یک ژن غیربیماریزا در میزبان وجود داشته باشد، موثرند (۱۷). در نماتدها، ژن‌هایی برای بیماریزایی وجود دارند که با ژن‌های مقاومت در میزبان جفت می‌شوند. بیماریزایی براساس توانایی یک نماتد برای تولیدمثل بر روی گیاه میزبانی که دارای یک یا تعداد بیشتری ژن مقاوم است، صورت می‌گیرد. نماتدهای بیماریزا قادر به تولیدمثل هستند در حالی که نماتدهای غیر بیماریزا برای تولید مثل در حضور ژن یا ژن‌های مخصوص مقاومت، ناتوان هستند. یکی از جنبه‌های مهم بیماریزایی این است که جمعیت‌های نماتدها شامل ترکیبی از افراد بیماریزا و غیر بیماریزا باشند (۲۳).

برهمکنش نماتد-گیاه

مهمترین نماتدهای انگل گیاهی که از لحاظ اقتصادی مهم هستند، انگل‌های داخلی ساکن به خصوص نماتدهای مولد گره ریشه (*Meloidogyne* spp.) و مولد سیست (*Heterodera* spp.)، هستند (شکل ۱). این دو گروه نماتد دارای چرخه زندگی مشابهی هستند (۱۰ و ۱۶). توانایی نماتدها برای زندگی بر روی میزبان‌های گیاهی با دخالت ژن‌های انگلی متعددی صورت می‌گیرد. بیشتر سازگاری‌های ریخت‌شناسی مشخص نماتدها برای تغذیه از گیاهان، شامل یک نیش[۵] توخالی تغذیه‌کننده است که به سه غده درون مری نماتدها مرتبط هستند و تولیداتی ژنتیکی را به داخل بافت‌های گیاهی میزبان هدایت می‌کنند. برخی از ژن‌های کلون شده از غدد درون مری نماتدهای سیستی و گره ریشه، مشابه ژن‌هایی هستند که در بررسی ژنومی نماتد مدل *Caenorhabditis elegens* و نماتدهای انگل حیوانی گزارش شده است (۸).

1- Monogenic
2- Oligogenic
3- Polygenic
4- R genes
5- Stylet

لاروهای سن دوم هر دو گروه نماتدهای سیستی و گره ریشه با استفاده از آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره سلولی گیاهان مانند سلولاز[1]، بتا ۱و۴-اندوگلوکاناز[2] و پکتات لیاز[3] که در غده‌های مری تولید می‌شوند، راه خود را برای ورود به گیاه باز می‌کنند. این آنزیم‌ها از طریق نیش نماتد به داخل بافت گیاه ترشح می‌شوند و می‌توان آنها را در ریشه‌ها ردیابی کرد (شکل ۲). لاروهای هر دو گروه پس از ورود به ریشه‌ها به سمت استوانه مرکزی حرکت می‌کنند و سپس به‌ترتیب ساختارهای تغذیه‌ای اختصاصی به نام سین سیتیوم[4] و سلول‌های غول آسا در بافت میزبان تشکیل می‌دهند (شکل ۱). مکانیسم‌های اصلی توانایی این نماتدها جهت تحریک و آماده‌سازی گیاهان برای تغذیه، نامعلوم می‌باشد ولی تصور می‌شود که پروتئین‌های ترشح شده توسط نماتد نقش مهمی در القاء و حفظ مکان‌های تغذیه‌ای ایفا می‌کنند. همچنین پروتئین‌های مترشحه از نماتد نقش مهمی در سایر جنبه‌های برهمکنش گیاه- انگل مانند حمله، نفوذ، جابجایی، استقرار مکان‌های تغذیه‌ای و حفاظت در مقابل پاسخ‌های دفاعی میزبان ایفا می‌کنند (۱۲ و ۱۶).

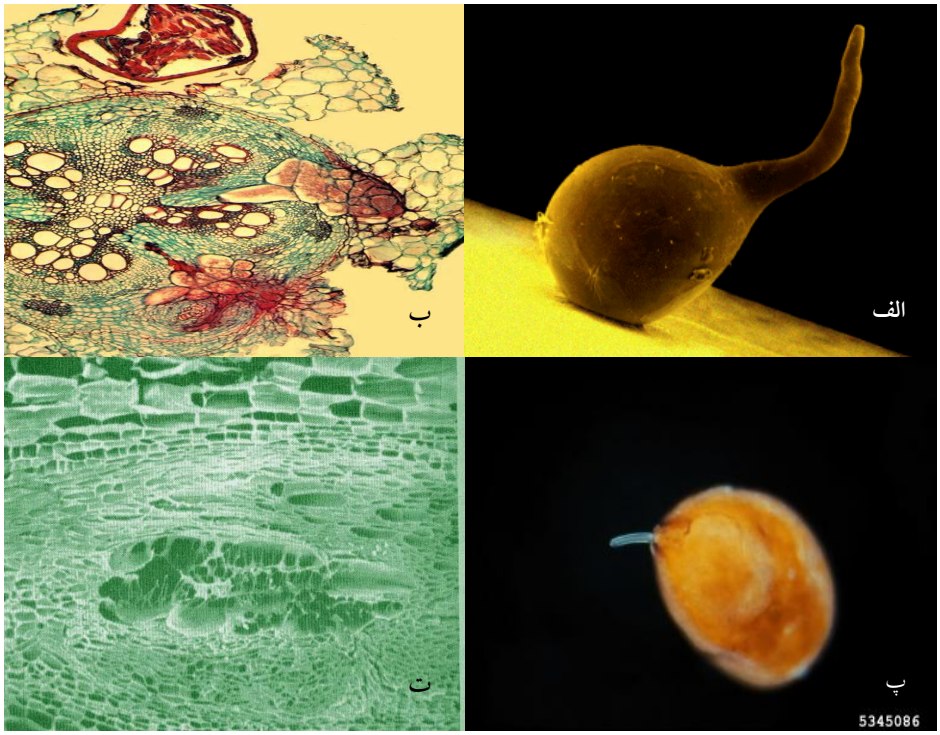
ژنتیک عملی پاسخ‌های گیاهی:

هدف اصلی این موضوع، بررسی واکنش میزبان به آلودگی نماتد با استفاده از ابزارهای ژنتیکی و نیز توسعه غربال‌گری جدید برای ژرم پلاسم‌های حامل مکان‌های ژنی مقاومت است. سایر اهداف اصلی که به تحقق این موضوع کمک می‌کنند عبارتند از:

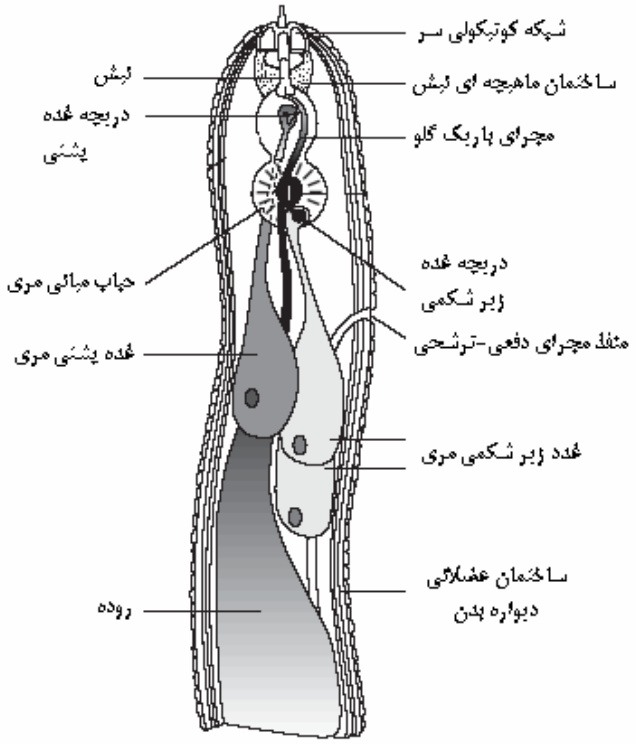
بررسی واکنش‌های میزبان در برهمکنش‌های سازگار

در برهمکنش‌های سازگار و متناسب، برای ایجاد و حفظ مراحل آلودگی به فاکتورهای حساسیت میزبان نیاز است. روش‌های بیان ژنوم واکنش‌های میزبان به نماتدهای گره ریشه و سیست، اخیراً در گیاه آرابیدوپسیس[5] بررسی شده‌اند. این بررسی‌ها اهمیت برخی از مراحل مهم بیولوژیکی، تغییرات عمده در وظایف بیان ژن و نقش ژن‌های با تنظیم منفی در شکل‌گیری سلول‌های غذا دهنده را بیشتر نشان می‌دهند (۱۶).

1- Cellulose
2- ß -1,4-endoglucanases
3- Pectate lyase
4- Cyncitium
5- *Arabidopsis thaliana*



شکل ۱) الف- نماتد ماده بالغ مولد گره ریشه (*Meloidogyne* spp.)، ب- ساختار تغذیه‌ای سلول غول آسا، پ- نماتد مولد سیست (*Heterodera* spp.)، ت- ساختار تغذیه‌ای سین سیتیوم.



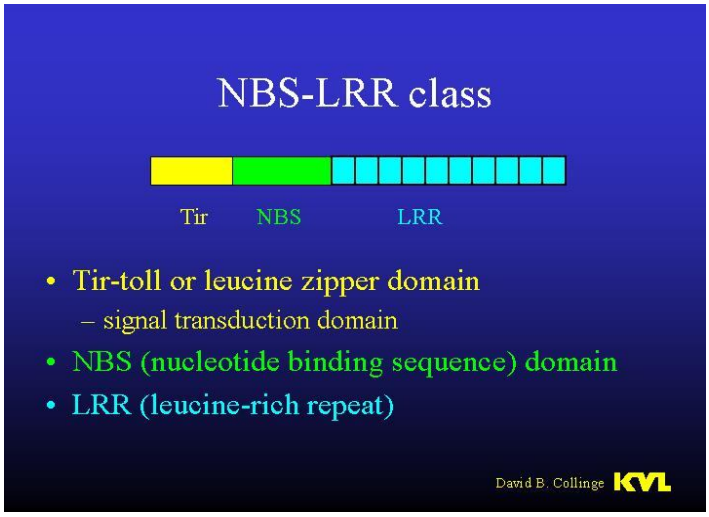
شکل ۲- نمای شماتیک ناحیه جلویی بدن لاروهای سن دوم نماتد انگل گیاهی و وضعیت قرار گرفتن غده‌های مری.

بررسی مقاومت گیاه در برابر نماتدها

پس از کلون کردن اولین ژن مقاوم نماتد از چغندرقند، سایر ژن‌های مقاوم از گوجه‌فرنگی و سیب‌زمینی جداسازی شدند. ژن‌های مقاوم در گونه‌های اندکی شناسایی شده‌اند و در رابطه با جنبه‌های عملی و تکاملی مقاومت گیاه در برابر نماتدها هنوز پرسش‌های اساسی و زیر بنایی بسیاری بدون پاسخ مانده است. اولین گام در این زمینه ادغام تلاش‌های تحقیقاتی محققان برای شناسایی و ترسیم نقشه ژنتیکی ژن‌های مقاوم در گونه‌های گیاهی به‌منظور افزایش شناخت و آگاهی درباره پراکنش و تکامل این ژن‌ها در برابر نماتدها می‌باشد (۱۶ و ۲۱). اخیراً تعدادی از ژن‌های مقاوم به نماتدهای انگل گیاهی مختلف در چندین محصول گیاهی و یا خویشاوندهای وحشی آنها شناسایی شده و تلاش‌هایی جهت کلون کردن تعدادی از این ژن‌ها صورت گرفته است (۳۶ و ۳۷).

تاکنون چندین ژن مقاوم علیه نماتدهای انگل گیاهی شناخته شده که عبارتند از: ۱- ژن‌های *H1* و *Hero* که نسبت به نماتدهای سیست سیب‌زمینی(*Globodera rostochiensis* و *G. palida*) مقاومت نشان داده اند (۱۶). ۲- ژن *Gpa2* در سیب‌زمینی که به تعدادی از جمعیت‌های نماتدهای سیست *G. palida* مقاومت نشان داده است. پروتئین حاصل از بیان این ژن دارای یک توالی اتصال به نوکلئوتید[1] و یک ناحیه تکرارهای غنی از لوسین[2] است (شکل ۳). توالی این ژن در مقایسه با ژن‌های مقاوم سایر نماتدها شباهت بیشتری به ژن مقاوم *Rx* ویروس‌ها دارد (۳۴). ۳- ژن *Mi* از گوجه‌فرنگی که در مقابل سه گونه نماتد مولد گره ریشه، مقاومت قابل توجهی از خود نشان داده است. تولیدات ژن *Mi* که پروتئینی با اندازه ۲۵۷ اسیدآمینه است، یک پروتئین مربوط به بیماری زایی[3] است و ژن *Mi* نیز یک ژن مقاوم است. پروتئین حاصل از بیان این ژن دارای یک توالی NBS و یک ناحیه LRR است و از لحاظ ساختمانی بسیار شبیه به پروتئین مقاومت *prf* است که قبلاً در تعامل گیاه با باکتری‌ها شناخته شده است. عملکرد این ژن در فرآیند کنترل از طریق تعامل ژن برای ژن صورت می‌گیرد (۲۱ و ۲۵). ۴- ژن $Hs1^{pro-1}$ از چغندر قند که علیه نماتد سیست چغندر قند مقاومت نشان داده است (۶). ۵- ژن *Cre1* از گندم که دارای مقاومت به چندین پاتوتیپ[4] اروپائی نماتد سیست غلات (*Heterodera avenae*) و ژن *Cre3* که دارای مقاومت بالا به پاتوتیپ استرالیائی نماتد سیست غلات است (۲۰).

1- Nucleotide binding Sequence (NBS)
2- Leucine-rich Repeat (LRR)
3- PR protein
4- Pathotype



شکل ۳- ساختار یک پروتئین با نواحی NBS-LRR.

شناخت فاکتورهای بیماریزای نماتد و توسعه غربال‌های جدید

نتایج شناسایی ژن‌های مقاوم و مطالعات ترسیم ژنومی، برای توسعه نشانگرهای مولکولی[1] فوق‌العاده با ارزش هستند. یک مشکل برای اصلاح مقاومت به نماتدها و برای عرضه به بازارهای تجاری، غربال فنوتیپی جمعیت‌های نقشه‌برداری شده با مقاومت جداگانه نماتد است. به نظر می‌رسد که واکنش مقاومت در گیاهان میزبان از طریق برهمکنش مستقیم و غیرمستقیم افکتورهای[2] نماتد که فعالیت بیماریزایی دارند، صورت می‌گیرد که این امر برای تطبیق تولیدات ژن مقاومت گیاه انجام می‌شود. تاکنون ژن‌های غیر بیماریزای خیلی کمی از نماتدها شناسایی شده و تائید عملی آنها هنوز انجام نشده است. با این حال اطلاعات ژنتیکی بر سرعت کشف این ژن‌ها می‌افزاید. البته مدارک ژنتیکی از وجود ژن غیر بیماریزا در نماتد سیست *G. rostochiensis* وجود دارد (۱۴ و ۱۶).

بیان مقاومت

مکانیسم‌های مقاومت طبیعی آفت که در گیاهان عالی ایجاد می‌شود را می‌توان به مکانیسم‌های مقاومت از پیش موجود[3] و مکانیسم‌های مقاومت القاء شده[4] طبقه‌بندی کرد (۴ و ۳۵).

مکانیسم‌های مقاومت از پیش موجود

این نوع مقاومت ممکن است شامل فاکتورهای ساختمانی، ریخت شناسی و شیمیایی از پیش موجود در گیاه باشد. عوامل بیماریزای گیاهی شامل ویروس‌ها، قارچ‌ها، باکتری‌ها و نماتدها می‌بایست راهی برای ورود به درون گیاهان و

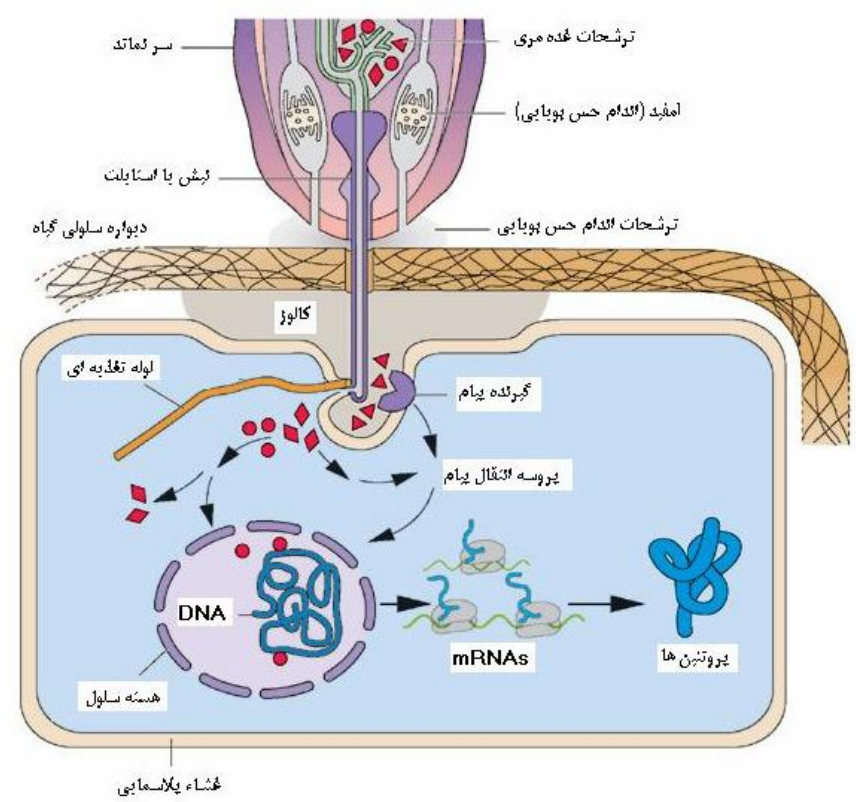
1- Molecular Marker
2- Effectors
1- Preformed Resistance
4- Induced Resistance

تماس با سلول‌های زنده برای استقرار موفق پیدا کنند. موانع ریخت‌شناسی و ساختاری طبیعی گیاهان را می‌توان برای ایجاد مقاومت در برابر تعدادی از مهاجمان بالقوه پیش‌بینی کرد. گیاهان مقاوم ممکن است مکانیسم‌های مقاومت را طی نفوذ، رشد یا تولیدمثل نماتدها بروز دهند. مکانیسم‌هایی برای محدودیت ورود نماتدهای گره ریشه در گیاهان وجود دارد که شامل فاکتورهای ریخت‌شناسی از پیش موجود (مثل ترشحات دفع‌کننده حمله نماتد و واکنش‌های القاء شده همانند واکنش فوق حساسیت[1]) می شوند. به نظر می‌رسد فعالیت نفوذ نیش، که با رهاسازی آنزیم از نماتدها همراه است، برای غلبه بر سدهای مکانیکی مانند کوتیکول‌ها یا دیواره‌های سلولی گیاه، کارساز باشد (۴).

مکانیسم‌های مقاومت القاء شده

این نوع مقاومت‌ها، از نوع مکانیسم‌های مقاومت نیازمند انرژی هستند که توسط یک یا چند ژن اصلی که در بعضی از مراحل برهمکنش ژن برای ژن فعالیت می‌کنند، کنترل می‌شوند. این مقاومت می‌تواند به دو فاز تعیین کننده و فاز بیان شونده تقسیم شود. فاز تعیین‌کننده شامل تشخیص نماتدها توسط سلول گیاهی از طریق شناسایی و ایجاد یک محرک توسط سلول گیاه می‌باشد. این شناسایی به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم، یک پیام برای شروع مقاومت یا واکنش فوق حساسیت به وجود می‌آورد و شامل فعال یا غیرفعال شدن ژن، سنتز mRNA و ترجمه نهایی DNA می‌شود. فاز بیان شامل سلسله رویدادهای تنظیم بیان ژن و تغییرات بیوشیمیایی می‌شود که از طریق مرحله پیام‌رسانی، نسخه‌برداری می‌شوند (شکل ۴). از دیدگاه دینامیک جمعیت نماتد، مقاومت القاء شده هر تغییری در گیاه است که توسط عوامل بیولوژیکی و شیمیایی راه‌اندازی می‌شود که رشد و تولید مثل نماتد را کاهش می‌دهد. القاء مواد شیمیایی از طریق اسیدسالیسیلیک[2] و بنزوتیودیازول[3]، مقاومت سیستمسک اکتسابی[4] را به وجود می‌آورد که بیان چندین ژن گیاهی را تحریک می‌کند. این مقاومت شامل بعضی پروتئین‌های محافظتی که اصطلاحاً پروتئین‌های مربوط به بیماری‌زایی[5] نامیده می‌شوند، است که به مقاومت و تحمل گیاه در برابر عوامل بیماریزا منجر می‌شود. القاء مواد شیمیایی از مقاومت سیستمسک اکتسابی نسبت به بنزیمیدازول در گوجه‌فرنگی و درختان مو علیه نماتد گره‌ریشه گونه *M. incognita*، مشاهده شده است (۴ و ۳۷).

1- *Hypersensitive Reaction*
2- Salicylic acid
3- *Benzothiadiazol*
4- Systemic Acquired *Resistance*
5- Pathogenesis Proteins



شکل ۴- مدلی از حمله نماتد انگل گیاهی ساکن و سلول تغذیه‌ای گیاه

ارائه راهکارهایی برای مقاومت گیاهان میزبان به نماتدهای انگل گیاهی

مقاومت تک ژنی[1]

استفاده از مقاومت تک ژنی تا به حال در پژوهش‌های مرتبط با مقاومت گیاه میزبان، بیش از هر چیز مورد توجه بوده است. تک ژن‌های غالب برای مقاومت اغلب به‌عنوان آسانترین راه، انتخاب و در برنامه‌های اصلاحی استفاده می‌شوند. این ژن‌ها در مطالعات مهندسی ژنتیک نیز مطلوب می‌باشند زیرا شناسایی و بهره‌برداری از آنها نسبت به ژن‌های چند گانه که تاثیرات جانبی و بیان کمی دارند، آسان‌تر است. بنابراین عمده‌ترین پیشرفت در زمینه کلون کردن ژن و ایجاد گیاهان تراریخته در آینده، به احتمال زیاد کاربرد سیستم‌های تک ژنی خواهد بود. اگر چه یکی از ابعاد منفی مقاومت تک ژنی، وقوع نژادهای بیماریزای جدید و گونه‌های مخلوط توانمند در شکستن مقاومت است (۳۸). این حالت در فرانسه با ارقام مقاوم یولاف و پیدایش یک پاتوتیپ جدید نماتد سیست غلات (*H. avenae*)، رخ داده است. در این راستا برای تاثیر و دوام ارقام مقاوم، شناخت کافی از تعداد نژادها یا پاتوتیپ‌های درون یک گونه، ضروری می‌باشد (۲۲).

1 - Single Gene Resistance

یک نمونه شناخته شده از مقاومت تک ژنی از ارقام گوجه فرنگی مقاوم در برابر نماتدهای گره ریشه جدا شده است. *Mi* یک ژن غالب تنها است که در مقابل سه گونه نماتد گره ریشه (*M. incognita*، *M. javanica* و *M. arenaria*)، مقاوم بوده اما در مقابل گونه *M. hapla* از خود مقاومت نشان نداده است (۳۸). همچنین این ژن دارای مقاومت اختصاصی دوگانه در مقابل شتهها و نماتدها از دو شاخه متفاوت است، چرا که نسبت به بعضی جدایههای شته سیب زمینی (*Macrosiphum euphorbiae*) و مگس سفید (*Bemisia tabaci*)، نیز مقاومت نشان داده است (۲۵ و ۳۶). این ژن در ریشهها و برگهای گیاه میزبان بیان می گردد. به نظر میرسد که تولیدات این ژن از لحاظ فیزیکی و شیمیایی در سلول غذادهنده ایجاد شده توسط نماتد تأثیر میگذارند و موجب میشوند تا مواد غذایی به سمت نیش نماتد کشیده نشود و غالباً نزدیک مکان آلودگی و تغذیه نماتد، واکنش فوق حساسیت صورت گرفته و این ناحیه نکروزه میشود (۲۵). کلون کردن ژن *Mi* دو هدف کلی را دنبال میکند. اولاً این ژن میتواند یک نقطه شروع برای شناخت زیستشناسی مقاومت گیاه به یک جانور انگل بوده و ارتباط این ژن با سایر ژنهای مقاوم در برابر عوامل بیماریزا را فراهم آورد. ثانیاً، ژن *Mi* میتواند به بسیاری از گیاهانی که به شدت توسط نماتد گره ریشه خسارت میبینند و هیچ منبع ژنتیکی مقاومی برای آنها شناسایی نشده، انتقال داده شود (۲۱).

مقاومت چند ژنی[1]

شناسایی، انتخاب و انتقال این نوع مقاومت در برنامههای اصلاح نژاد کمتر مورد توجه قرار گرفته و مطالعه بر روی آن اغلب مشکلتر میباشد. در نماتدشناسی کار چندانی روی مقاومت چند ژنی در سطح مولکولی انجام نشده و بنابراین مطالعات توارثی و خصوصیات ژنتیکی بهدست آمده، تاکنون بسیار محدود است. لذا در این زمینه به انجام تحقیقات بیشتر نیاز است. بهطور کلی مقاومت چندژنی گیاه میزبان، نسبت به مقاومت تک ژنی، بادوامتر به نظر میرسد و بنابراین در دراز مدت در کشاورزی ارزش بیشتری خواهد داشت. از آنجا که مقاومت چندژنی، جنبه عمومی بیشتری داشته و شامل مکانیزمهای چندگانه است ممکن است پاتوتیپهای شکننده مقاومت به سهولت ایجاد نشوند. اگر چه تحقیقاتی که در مورد لاینهای چندژنی سیب زمینی و نماتدهای سیست سیبزمینی بهعمل آمده، نشان میدهد که لزوماً همیشه اینطور نیست (۳۸).

تحمل گیاهان میزبان[2]

استفاده از تحمل گیاهان در مقابل آلودگی به نماتد بسیار مطلوب میباشد. این کار اغلب، اما نه همیشه، به وسیله ژنهای مقاوم انجام میشود. تحمل را میتوان مستقل از ژنهای مقاوم انتخاب کرد، اما این امر به کار آزمایشگاهی فراوان نیاز داشته و از لحاظ برنامهریزی در بیشتر موارد گران تمام میشود و مستلزم تسهیلاتی از جمله فضای گلخانهای وسیع و مزراع تحقیقاتی میباشد. تحقیقاتی نیز در مورد نشانگرهای ساده و پیوسته برای تحمل مورد نیاز

1- Multiple Gene Resistance
2- Host-plant Tolerance

است که می‌تواند خصوصیت ریخت شناسی، فیزیولوژیکی، بیوشیمیایی و یا مولکولی داشته و در راستای آزمایش، گزینش و اصلاح نژاد مورد استفاده قرار گیرند (۳۸).

آنتی بادی‌های تولیدی در گیاهان[1]

کنترل بیماری‌های ناشی از نماتد از طریق بیان آنتی بادی در گیاهان، تاکنون پیشرفت‌هایی را داشته اما موفق نبوده است و در این مورد موفقیتی در گیاهان توتون تراریخته علیه نماتد گره ریشه حاصل نشده است. در سال ۱۹۹۶، بام و همکاران زمانی که از گیاهان توتون تراریخته بیان کننده طول کامل آنتی بادی بر علیه آنزیم‌های مترشحه از نماتد استفاده کردند، موفقیتی کسب نکردند. دلیل عدم موفقیت مشخص است چرا که آنتی‌بادی‌هایی که بیان می‌شوند در فضای آپوپلاست[2] وارد می‌شوند و از سلول بیرون هستند، در صورتی که آنزیم‌های مترشحه نماتد به درون سیتوزول می ریزند.

در حال حاضر یکی از اهدافی که دانشمندان بر روی آن در حال فعالیت و تحقیق هستند، آنزیم سلولاز است. این آنزیم نقش بسیار مهمی در مهاجرت بین سلولی لارو نماتد از پوست ریشه به سوی آوندها بر عهده دارد. تعدادی از این آنزیم‌ها نیز جداسازی شده و در شرایط آزمایشگاهی امکان تولید آنتی‌بادی‌های اختصاصی بر علیه آنها بررسی شده است (۲۶). همچنین تولید آنتی بادی بر علیه آنزیم‌های گلوکونواز[3] و سلولاز موجود در مواد مترشحه از نماتدهای انگل گیاهی *Ditylenchus dipsaci*، *Pratylenchus agilis*، *Heterodera* spp. و *Globodera* spp. صورت گرفته است (۳۰).

تولید مهارکننده‌های پروتئیناز[4] در گیاهان تراریخته

پروتئینازهای انگل وظایف مهمی در برهمکنش‌های بین انگل و میزبان بر عهده دارند و به‌عنوان اهدافی برای کنترل بیمارگرهای گیاهی، مورد تحقیق و بررسی قرار گرفته‌اند. در هم گسیختن پروتئینازهای گوارشی از طریق بیان بازدارنده‌های پروتئیناز در گیاهان تراریخت بطور گسترده برای کنترل نماتدها مورد بررسی قرار گرفته است (۱۹). چهار گروه از پروتئینازها شامل سیستئین[5]، سرین[6]، آسپارتیک[7] و متالو پروتئین‌ها[8] توسط نماتدهای انگل تولید می‌شوند که نقش اساسی در هضم سلول‌های گیاهی و کسب مواد غذایی، دریافت پاسخ دفاعی توسط میزبان و فراهم آوردن شرایط مساعدتر حمله نماتد بر عهده دارند. بازدارنده‌های پروتئیناز از طریق ممانعت از هضم غذایی که نماتدها از ریشه‌ها جذب می‌کنند، علیه آنها فعالیت می‌کنند. همچنین این بازدارنده‌ها موجب می‌شوند که توانایی تولیدمثل در

1- Plant bodies
2- Apoplast
3- Glucanases
4- Poroteinase inhibitors
5- Cysteines
6- Serine
7- Aspartic
8- Metalloproteinase

مادههای نماتد انگل کاهش یابد. نتایج بررسیها نشان داد که بازدارندههای پروتئیناز سیستئین تاثیر بیشتری در دفاع علیه نماتدهای انگل گیاهی از خود نشان داده است.

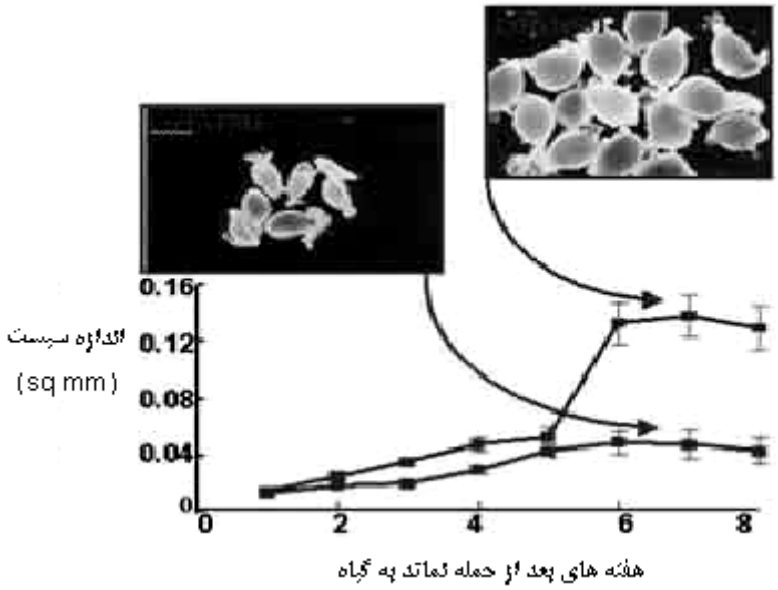
مطالعات گستردهای از طریق بلوکه کردن پروتئینازهای هضمکننده بر روی کنترل نماتدهای سیست چغندر قند (*H. schachtii*)، سیست سیبزمینی (*G. pallida*)، نقب زن موز (*Radopholus similes*) و گره ریشه (*M. incognita*)، انجام شده است. اولین پیشنهاد جهت کنترل نماتد از طریق بلوکه کردن پروتئینازهای هضمکننده، در ارتباط با کنترل نماتد سیست گونه *G. pallida*، در گیاه سیب زمینی زمانی حاصل گردید که مهارکننده تریپسین[1] گیاه لوبیا چشم بلبلی را به طور تراریخته در این گیاه بیان کردند (شکل ۵). یکی از نیازهایی که در راه تولید گیاهان تراریخته مقاوم به نماتدها وجود دارد، پیدا کردن آغازگری[2] است که فراهمکننده یک الگوی بیان جهت کنترل اختصاصی نماتد باشد. همچنین این آغازگر میبایست بهطور اختصاصی در ریشه عمل کند و در محصولات نهائی باعث تولید پروتئینازها نگردد. آزمایشهای اولیه حاکی از آن بوده که آغازگر *Camv35s* که به صورت عمومی استفاده میشود، قادر به این امر میباشد (۱۵ و ۱۹).

استراتژیهای دفاعی جدید

مطالعه لولههای تغذیه ای نماتدهای انگل گیاهی

هدف این طرح شناسایی بخشهای اصلی ساختمان لوله تغذیهای نماتد *G. pallida* و شناخت وظیفه آن میباشد. لوله تغذیهای دارای ساختمان منحصر به فردی در نماتدهای انگل گیاهی میباشد و نقش بنیادی را در بر همکنش انگل-گیاه بازی میکند. لوله تغذیهای در گروه وسیعی از نماتدهای انگل گیاهی گزارش شده که شامل *Globodera* spp.، *Meloidogyne* spp.، *Rotylenchulus* spp. ، *Heterodera* spp. و *Paratylenchus* spp. میباشند. لوله تغذیهای بهعنوان یک صافی مولکولی نسبت به جلوگیری از بلعیدن مولکولها و اندامکهای بزرگ عمل میکند، چون در غیر این صورت استایلت نماتد انگل مسدود میشود. بنابراین شناخت اندازه این لوله در تولید پروتئینهای ضد تغذیهای، مهم بوده و در کنترل نماتد بسیار کارگشا خواهد بود (۳۹).

1- Tripcine
2- Poromotore



شکل ۵- تاثیر بیان آنزیم سیستئین روی رشد نماتد سیست سیب زمینی (*Globodera pallid*)، در ریشه‌های گیاه لوبیا. منحنی رشد قرمز (پائین) نشان‌دهنده نماتدهای جمع‌آوری شده از گیاهان تراریخته بیان کننده سیستئین است و منحنی آبی (بالا) نمایانگر نماتدهای جمع‌آوری شده از روی گیاهان وحشی است. تراکم جمعیت، رشد و تولید مثل نماتد تحت تأثیر قرار گرفته است (۳۳).

مختل نمودن گیرنده‌های بیوشیمیایی[1] در نماتدها

نماتدهای انگل گیاهی به طور پیچیده و ویژه‌ای با میزبان شان برهمکنش دارند. سیستم عصبی قسمت مهمی از این برهمکنش را به عهده دارد. این کار عمدتاً به وسیله فرستادن پیام‌های حسی نماتدها از طریق ساختارهای ویژه‌ای مثل اندام حس بویایی[2] و اندام‌های حسی- جلویی[3] صورت می گیرد. این عمل نماتد را قادر می‌سازد تا میزبان مناسب خود را پیدا کند. همچنین اجازه حرکت به داخل و خارج میزبان را به او می‌دهد. هدف این پروژه گسترش یک استراتژی مقاومت جدید در برابر نماتدها است که باعث ایجاد یک انسداد اختصاصی در سیستم حسی نماتدها و گمراه کردن آنها می‌شود. نتیجه آن ناتوانی نماتد در برقرارسازی یک رابطه انگلی با میزبان خواهد بود (۳۹).

کاربرد تکنولوژی RNA مداخله‌گر[4]

یکی از مهمترین پیشرفت‌ها در زمینه زیست شناسی مولکولی در سال‌های اخیر کشف تداخل RNA بوده است. این تکنیک ابتدا در نماتد مدل *C. elegans*، تشخیص داده شد و بر این حقیقت استوار است که قرار دادن یک موجود زنده در معرض RNA دو رشته‌ای (dsRNA) یک ژن حساس، باعث خاموشی ژن‌های درون زادی پس از

1- Chemoreception
2- Amphid
3- Sensorial papillae
4- RNA interference

رونویسی می‌شود (۱۶ و ۱۸). تداخل RNAها، می‌بایست ابزار قوی برای شناخت برهمکنش نماتد-گیاه و در بررسی ژن‌های جدید نماتد باشد، چرا که برای آن هیچ همسانی وجود ندارد. در حال حاضر محققان موفق شده‌اند تا از طریق ایجاد گیاهان تراریخته با استراتژی خاموشی ژن‌های عمل‌کننده مربوط به نماتد، از تشکیل مکان‌های تغذیه‌ای نماتدهای سیست و گره ریشه در گیاهان جلوگیری کنند و با ایجاد RNAهای دو رشته‌ای در مکان مذکور باعث جلوگیری از عمل ژن طبق مکانیسم بیان شده و باعث کنترل گردند (۱۵ و ۱۸). اروین و همکارانش (۲۰۰۲)، روشی را توصیف کردند که از یک ناقل عصبی اکتوپامین[1]، برای القاء تغذیه در لاروهای مهاجم سن دوم نماتدهای سیست سویا (*H. glycines*)، استفاده می کند و جذب RNA دو رشته‌ای از محلول را ممکن می‌سازد. این محققین از این روش برای از بین بردن چندین ژن از جمله ژنی که یک پروتئاز گوارشی را رمز گذاری می کند، استفاده کردند. اخیراً کاربرد این تکنیک برای نماتدهای گره ریشه هم گزارش شده و اهمیت این تکنیک را بیشتر نشان داده است (۱۶ و ۳۲). هانگ و همکارانش (۲۰۰۶)، مطرح کردند که ژن انگلی *16D10*، یک پپتید محافظت شدهٔ ترشحی نماتدهای گره ریشه را بیان می‌کند که رشد و وظایف ریشه را به‌عنوان یک لیگاند برای عامل رونویسی گیاه، تحریک می‌کند. آنها از روش تداخل RNA برای خاموشی این ژن استفاده کردند و نشان دادند که تخم‌های این نماتد به میزان ۹۳-۶۹ درصد در هر گرم ریشه کاهش یافته که نشان دهندهٔ نقش اساسی این ژن در نماتدهای گره ریشه برای پارازیته کردن گیاهان است. اخیراً کاربرد تداخل RNA برای گونه‌های مختلف نماتد گره ریشه گزارش شده و اهمیت این تکنیک را بیشتر نشان داده است.

آینده مقاومت

مقاومت میزبان یک روش مدیریتی است که نیازها و پتانسیل‌های زیادی دارد تا به‌طور مؤثر مورد استفاده قرار گیرد. برخی از مشکلات همراه با مقاومت می‌تواند با تحقیق بیشتر و تلاش‌های اصلاحی و نیز برنامه‌های آموزشی مؤثر، تعدیل یا برطرف گردد. تاکنون مقاومت بسیاری از ژرم پلاسم‌های موجود نسبت به نماتدها تعیین نشده است. تحقیقات اولیه برای شناسایی روش‌هایی برای ایجاد مقاومت مهندسی شده، شروع شده اما تاکنون هیچ رقم گیاهی با مقاومت کامل علیه یک نماتد برای استفاده توسط کشاورزان، موجود نیست. انتظار می‌رود که مقاومت مهندسی شده بر موانعی که استفاده از بعضی منابع بومی مقاومت و منابع مقاومت ایجاد شده علیه نماتدها را محدود کرده، غلبه کند. یک سؤال اساسی این است که آیا مقاومت مهندسی شده می‌تواند در خصوص تعدادی از ژن‌های موجود مقاومت (مخصوصا نسبت به گونه‌های *Heterodera* spp. و *Globodera* spp.)، پایداری بیشتری داشته باشد یا خیر؟ با وجود منابع مقاومت، اگر نماتد شناسان با اصلاح گران گیاهی برای انتقال مقاومت به درون ژنوتیپ‌های گیاهی اختصاصی ارتباط مؤثر ایجاد نکنند، مقاومت تنها یک ابزار تحقیقی بسیار ناچیز خواهد بود. این موضوع وظیفه نماتد شناسان است که اصلاح گران گیاهی بخش دولتی و خصوصی را برای انتقال مقاومت به درون لاین‌ها یا ارقام منتخب گیاهی، متقاعد سازند. نماتد شناسان به کار با اصلاح گران گیاهی برای شناسایی منابع اختصاصی مقاومت و توسعه

1- Octopamine

سیستم‌های غربالگری مؤثر نیاز دارند. طی این تلاش، نماتد شناسان می‌بایست بپذیرند که مقاومت به‌عنوان اولویت اول اصلاح گر نیست، چرا که بهبود پتانسیل عملکرد می‌بایست به‌عنوان اولویت اصلی پذیرفته شود (۲۹).

بحث و نتیجه‌گیری

پیشرفت‌های جدید در فناوری‌های علوم گیاهی و بررسی مولکولی اثرات متقابل نماتد-میزبان و تشریح ساختارهای نماتد مانند زیست‌شناسی دستگاه گوارشی، عصبی، حسی و نیز مکانیسم پوست‌اندازی نماتد، ممکن است ایجاد و بروز انواع مقاوم را در رنج وسیعی از گیاهان فراهم سازد. در حال حاضر، کاربرد روش‌های سلولی و مولکولی برای نماتدهای انگل گیاهی به‌دلیل گسترش انواع و طیف مقاومت به نماتدها، به‌صورت محدود باقی‌مانده است. منابع جدید مقاومت که از تنوع کلون‌های رویشی و یا مقاومت مصنوعی ایجاد شده در آزمایشگاه (مانند آنتی‌سنس و یا ساختمان‌های آنتی بادی) به‌دست می‌آید را می‌توان برای استفاده در ایجاد گیاهان مقاوم به کاربرد (۷ و ۱۱). با این دانش‌ها، چشم‌انداز جدیدی نسبت به نماتدهای انگل گیاهی به وجود خواهد آمد و احتمالاً به توسعه روش‌های دور از ذهن و مکانیسم‌های مقاومت نماتدها افزوده خواهد شد. اگرچه گسترش برنامه‌های تولید گیاهان تراریخته برای کنترل نماتدها، به مقدار زیادی به تغییر روش در کنترل و پذیرش عمومی محصولات مهندسی ژنتیک وابسته است، ولی روش‌های سلولی و مولکولی، به وضوح در آینده نماتدشناسی گیاهی نقش اساسی خواهند داشت. شناسایی، توسعه و گسترش مقاومت نیازمند تلاش شدید و طولانی مدت است. مطالعات انجام شده بر روی فواید اقتصادی مقاومت نشان داده که هزینه‌ای به میزان یک میلیون دلار برای ایجاد و رشد یک رقم مقاوم به نماتد مولد سیست سویا (*H. glycines*)، منجر به سودآوری به میزان ۴۰۰ میلیون دلار شده است. مقاومت میزبان نمی‌تواند همه مشکلات ناشی از نماتدهای انگل گیاهی را حل کند، اما مقاومت می‌تواند نقش بزرگی در تعدادی از سیستم‌های مدیریت ایفا کند. دوران استفاده از نماتدکش‌ها به پایان رسیده و ما باید سیستم‌های مدیریتی جایگزین را توسعه دهیم. بنابراین استفاده از مقاومت باید یکی از این جایگزین‌ها باشد (۲۹).

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از راهنمایی‌های بسیار ارزنده جناب آقای دکتر حسن مجتهدی عضو هیات‌علمی دانشگاه ایالتی واشنگتن آمریکا در تدوین این مقاله صمیمانه سپاسگزاری می‌نماییم.

منابع

۱- حاجی‌حسنی، ا.، خاقانی، ش. و حاجی‌حسنی، م. ۱۳۸۷. راهکارهای مدیریت تلفیقی نماتدهای انگل گیاهی تحت شرایط اکولوژی کشاورزی. مجله گیاهپزشک و غذا. شماره ۳، صفحه ۳۵-۲۵.

۲- حاجی‌حسنی، ا.، و خاقانی، ش. ۱۳۸۷. بررسی برهمکنش‌های نماتدهای انگل با گیاهان و بهره‌گیری از آنها برای مکانیسم‌های مقاومت. خلاصه مقالات دهمین کنگره ژنتیک ایران. صفحه ۳۱۹.

3.Anwar S. A. 2007. Integrated nematode management. Pakistan Journal of Nematology, 25: 37-44.

4.Anwar S.A., and Javad, N. 2007. Induced resistance in plant by nematodes. Pakistan Journal of Nematology, 25: 79-85.

5.Baum, T.J., Hiatt, A., Parrott, W.A., Pratt, L.H., and Hussey, R.S. 1996. Expression in tobacco of a functional monoclonal antibody specific to stylet secretions of the root-knot nematode. Molecular Plant-Microbe Interactions, 9: 382-387.
6.Cai, D., Kleine, M., Kifle, S., Harloff, H.J., Sandal, N.N., Marcker, K.A., Klein-Lankhorst, R.M., Salentijn, E.M.J., Lange, W., Stiekema, W.J., Wyss, U., Grundler, F.M.W, and Jung, C. 1997. Positional cloning of a gene for nematode resistance in sugar beet. Science, 275: 832-834.
7.Dautova, M., Rosso, M.N., Abad, P., Gommers, F.J., Bakker, J., and Smant, G. 2001. Single pass cDNA sequencing: a powerful tool to analyse gene expression in preparasitic juveniles of the southern root-knot nematode *Meloidogyne incognita*. Nematology, 3: 129-139.
8.Davis, E.L., Hussey, R.S., Baum, T.J., Bakker, J., Schots, A., Rosso, M.N., and Abad, P. 2000. Nematode parasitism genes. Annual Review of Phytopathology, 38: 365-396.
9.Dropkin, V.H. 1969. The necrotic reaction of tomatoes and other hosts resistant to Meloidogyne: Reversal by temperature. Phytopathology, 59: 1632-1637.
10.Dropkin, V.H. 1989. Introduction to plant nematology. (2rd). Department of plant pathology university of Missouri, Columbia. 304 pp.
11.Favery, B., Complainville, A., Vinardell, J.M., Lecomte, P., Vaubert, D., Mergaert, P., Kondorosi, A., Kondorosi, E., Crespi, M., and Abad, P. 2002. The endosymbiosis-induced genes ENOD40 and CCS52a are involved in endoparasitic-nematode interactions in *Medicago truncatula*. Molecular Plant-Microbe Interactions, 15: 1008-1013.
12.Goverse, A., Engler, J.D.A., Verhees, J., Krol, S.V.D., Helder, J., and Gheysen, G. 2000. Cell cycle activation by plant parasitic nematodes. Plant Molecular Biology, 43: 747-761.
13.Huang, G., Allen, R., Davis, E.L., Baum, T.J., and Hussey, R.S. 2006. Engineering broad root-knot resistance in transgenic plants by RNAi silencing of a conserved and essential root-knot nematode parasitism gene. *In*: Proceedings of the National Academy of Sciences. USA, 103: 14302-14306.
14.Janssen, R., Bakker, J., and Gommers, F.J. 1991. Mendelian proof for a gene-for-gene relationship between virulence of *Globodera rostochiensis* and the H-1 resistance gene in *Solanum tuberosum* ssp. andigena Cpc 1673. Revue ***de*** Nématologie, 14: 207-212.
15.Johe, J., Brown, J., Simpson, C., and Thomus, C. 2002. Stacking of Novel Anti nematode and Anti-Feeding site factors to obtain control of plant parasitec Nematode. Scotish crop research.
16.Jones, J., Gheysen, G., Smant, G., Abad, P., Grundler, F., Berriman, M., Koltai, H., Davies, K., Olkertsma, R., Giorgi, C., Grenier, E., Elsen, A., Fenoll, C,. Bleve, T., Rolfe, R., Colucci, M., Golinowski, W., Spillane, C., Mota, M., Moens, M., Lecouls, A., Urwin, P., Van de Craen, M., and Bello, A. 2006. Exploiting genomics to understand plant-nematode interactions. *In*: Proceedings of the 165th meeting proposal for the implementation of a European Concerted Research Action designated as Cost Action. Dundee, UK, 21 pp.
17.Keen, N.T. 1990. Gene-for-gene complementarity in plant-pathogen interactions. Annual Review of Genetics, 24: 447-463.
18.Lilley, C.J., Atkinson, H.J., and Urwin, P.E. 2005. Molecular aspects of cyst nematodes. Molecular Plant Pathology, 6: 577-588.
19.Lilley, C.J., Derlin, P., Urwin, P.E., and Atkinson, H. 1999. Parasitic nematode, proteinas and transgenic plants. Parasitology Today, 15: 414-417.
20.Majnik, J.D., Ogbonnaya, F.C., Moullet, O., and Lagudah, E.S. 2003. The Cre1 and Cre3 Nematode Resistance Genes Are Located at Homeologous Loci in the Wheat Genome. The American Phytopathological Society, 16: 1129-1134.
21.Milligan, S.B., Bodeau, J., Yaghoobi, J., Kaloshian, I., Zabel, P., and Williamson, V.M. 1998. The root knot nematode resistance gene Mi from tomato is a member of the leucine zipper, nucleotide binding, leucine-rich repeat family of plant genes. Plant Cell, 10:1307-1320.

22.Nicol, J.M. 2002. Important nematode pests of cereals. Pp. 345-366. In: Bread wheat: Improvement and production. Curtis BC (eds.). Rome, Italy: FAO Plant Production and Protection Series.
23.Roberts, P.A. 2002. Concepts and Consequences of Resistance. Pp. 23-41. *In*: Plant Resistance to Parasitic Nematodes. Starr, J.L., Cook, R., and Bridge, J. (eds.). CABI Publishing, Wallingford, UK.
24.Rohde, R.A. 1972. Expression of Resistance in Plants to Nematodes. Annual Review of Phytopathology, 10: 233-252.
25.Rossi, M., Goggin, F.L., Milligan, S.B., Kaloshian, I., Ullman, D.E., and Williamson, V.M. 1998. The nematode resistance gene Mi of tomato confers resistance against the potato aphid. Proceedings of the National Academy of Science, USA. 95: 9750-9754.
26.Rosso, M., Favery, B., Piotte, C., Arthaud, L., De Boer, J., Hussey, R.S., Bakker, J., Baum, T.J. and Abad, P. 1999. Isolation of a cDNA encoding a beta,1.4, endoglucanase in the root-knot nematode *Meloidogyne incognita* and expression analysis during plant parasitism. Molecular Plant-Microbe Interactions, 12: 585-591.
27.Salmeron, J.M., and Vernooij, B. 1998. Transgenic approaches to microbial disease resistance in crop plants. Current Opinion in Plant Biology, 1: 347-352.
28.Sasser, J.N., and Freckman, D.W. 1987. A world perspective on nematology: the role of the society. Pp. 7-14. *In*: Vistas on nematology. Veech, J.A., and Dickson, D.W. (eds.). Hyattsville, Maryland, USA, Society of Nematologists.
29.Starr, J.L., Bridge, J., and Cook, R. 2002. Resistance to plant-parasitic Nematodes: History, Current Use and Future potential. Pp, 1-22. *In*: Plant Resistance to Parasitic Nematodes. Starr, J.L., Cook, R. and Bridge, J. (eds.). CABI Publishing, Wallingford, UK.
30.Stoger, E., Sack, M., Nicholson, L., Fischer, R., and Christou, P. 2005. Recent Progress in Plantibody Technology. Journal of Current Pharmaceutical Design 11: 2439-2457.
31.Trudgill, D.L. 1991. Resistance to and tolerance of plant-parasitic nematodes in plants. Annual Review of Phytopathology, 29: 167-192.
32.Urwin, P.E., Lilley, C.J., and Atkinson, H.J. 2002. Ingestion of doublestranded RNA by preparasitic juvenile cyst nematodes leads to RNA interference. Molecular Plant-Microbe Interactions, 15: 747-752.
33.Urwin, P.E., Atkinson, H.J., Waller, D.A., and McPherson, M.J. 1995. Engineered oryzacystatin-I expressed in transgenic hairy roots confers resistance to *Globodera pallida*. The Plant Journal, 8: 121-131
34.Van der Vossen, E., Van der Voort, J., Kanyuka, K., Bendahmane, A., Sandbrink, H., Baulcombe, D.C., Bakker, J., Stiekema, W., Klein-Lankhorst, R. 2000. Homologues of a single resistance-gene cluster in potato confer resistance to distinct pathogens: a virus and a nematode. Plant Journal, 23: 567-576.
35.Veech, J.A. 1981. Plant resistance to nematodes. Vol. III. Zuckerman, B.M., and Rohde, R.A. (eds.) Academic Press, NY.
36.Williamson, V.M., and Gleason, C.A. 2003. Plant-nematode interactions. Current Opinion in Plant Biology, 6: 1-7.
37.Williamson, V.M., and Hussey, R.S. 1996. Nematode pathogenesis and resistance in plants. Plant Cell, 8: 1735-1745.

Web Resources:

38.Host Plant Resistance (HPR) Against Nematodes. Available at: plpnemweb.ucdavis.edu /nemaplex/Mangmnt/HPResist.htm
39.The Science.
www.biology.leeds.ac.uk/nem/nematech/science/science.htmwww.biology.leeds.ac.uk/nem/science/science4.htm

بررسی اثر ترکیب نانوسیلور بر رشد رویشی قارچ عامل بیماری بلاست برنج در شرایط آزمایشگاه

***هادی محمودی[۱]، محمدعلی عربخانی[۲] و کامران رهنما[۳]**

[۱]کارشناس ارشد مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی خراسان جنوبی، [۲]دانش‌آموخته کارشناسی‌ارشد بیماری‌شناسی گیاهی، [۳]دانشیار گروه گیاه پزشکی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

پست الکترونیکی: hd_mahmoudi@yahoo.com

چکیده

بیماری بلاست برنج مهمترین بیماری این محصول در کشور به شمار می‌رود که به‌وسیله قارچ *Pyricularia oryzae* ایجاد می‌شود. امروزه در کشور روش رایج کنترل این بیماری، مبارزه شیمیایی است. با توجه به اثرات سوء مواد شیمیایی در اکوسیستم‌های زیستی و عوارض خطرناک آنها برای انسان، به کارگیری روش‌های نوین مبارزه که مقدار سموم مصرفی را به حداقل کاهش داده و یا جایگزین آنها شود امری ضروری به نظر می‌رسد. در این تحقیق اثر ضد قارچی ترکیب نانوسیلور بر قارچ عامل بیماری بلاست برنج بررسی گردید. از کشت دو روزه قارچ قرص‌های ۵ میلی‌متری برداشته و در مرکز هر پتری حاوی دزهای مختلف نانوسید قرار داده شد. پتری‌ها در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد در انکوباتور نگهداری و بعد از ۴ روز قطر پرگنه قارچ ثبت شد. نتایج نشان دادند که بین غلظت‌های مختلف این ماده در بازداری از رشد قارچ تفاوت معنی‌دار وجود دارد ($P<۰/۰۰۰۱$). تیمار شاهد هیچ‌گونه بازدارندگی روی قارچ نداشت. غلظت‌های ۵، ۱۰، ۱۵، ۳۰، ۵۰، ۷۵ و ۱۰۰ به‌ترتیب ۳۷/۲، ۳۸/۲، ۴۹/۱، ۶۳/۷، ۶۴/۵، ۶۵/۱، ۷۲/۸ و ۷۵/۵ درصد بازدارندگی روی قارچ نشان دادند. مقایسه میانگین تیمارها در آزمون LSD نشان داد بین غلظت‌های ۲۰، ۳۰ و ۵۰ پی‌پی‌ام در جلوگیری از رشد قارچ تفاوت معنی‌داری وجود نداشته و غلظت ۱۰۰ و ۷۵ پی‌پی‌ام بیشترین اثر را داشتند. با توجه به معادله رگرسیون اثر غلظت‌های مختلف بر رشد قارچ می‌توان نتیجه گرفت که از غلظت ۱۰۰ پی پی ام به بالا کاهش رشد پرگنه قارچ روند کندتری داشته باشد. این تحقیق نشان داد که این ماده علاوه بر خاصیت باکتری کشی دارای خاصیت قارچ ایستایی بالایی بوده که از این ویژگی می‌توان برای کنترل این بیماری و سایر بیماری‌های گیاهی بهره جست.

واژه‌های کلیدی : بلاست برنج، بازدارندگی، نانوسیلور

مقدمه

بلاست[۱] مهمترین بیماری برنج در اکثر کشورهای برنج خیز از جمله ایران بی‌شمار می‌رود (۲). این بیماری هم اکنون علاوه بر استان‌های شمالی در اکثر شالیزارهای مناطق دیگر از جمله استان فارس، خوزستان، کهکیلویه و بویراحمد نیز در سطح وسیع وجود دارد. در مناطق شمالی کشور کلیه ارقام رایج نسبت به بیماری حساس‌اند. اگر این

1- Blast

بیماری در مرحله پنجه‌زنی شدید باشد تمام بوته‌ها از بین می‌روند و آلودگی شدید گردن خوشه باعث کاهش مقدار قابل توجهی از محصول می‌شود (۱).

عامل بیماری قارچ *Pyricularia oryzae* (Cooke) sacc (مرحله جنسی *Magnoporthe oryzae*) است. این قارچ به اندام‌های هوایی گیاه حمله کرده و در هر بخش از اندام گیاه علایم خاصی نشان می‌دهد. روی برگ لکه‌ها به شکل لوزی با دو انتهای نوک دار دیده می شود. این لکه‌ها روی ارقام حساس به هم متصل شده و به سوختگی برگ منجر می‌گردد. علایم روی ساقه به صورت لکه‌های خاکستری مایل به سیاه و معمولاً در بندهای پایین ساقه ظاهر می‌شود و سنبلچه‌ها در صورتی که مورد حمله قرار گیرند به سرعت علایم آلودگی را نشان داده و دانه‌ها پوک می‌شوند. قارچ عامل بیماری بلاست نژادهای بیماریزای مختلفی داشته و تاکنون چندین نژاد آن از کشور گزارش شده است (۱). امروزه در کشور ما روش رایج کنترل این بیماری مبارزه شمیایی با سموم تری سیکلازول و ادیفنوفوس می‌باشد و انجام تحقیقات جهت دستیابی به قارچکش‌های جدید توصیه می‌گردد (۵). با توجه به اثرات سوء مواد شیمیایی در اکوسیستم‌های زیستی و عوارض خطرناک آنها برای انسان، به کارگیری روش‌های نوین مبارزه که مقدار سموم مصرفی را به حداقل کاهش داده و یا جایگزین آنها شود امری ضروری به نظر می‌رسد.

نانوتکنولوژی، فناوری است که از کنش‌ها و واکنش‌هایی که در سطح اتم اتفاق می‌افتد منشاء می‌گیرد. این تکنولوژی قادر به بهبود روش‌های ارزیابی، مدیریت و کاهش خطرات برای محیط‌زیست بوده و فرصت‌هایی را برای تولید محصولات جدید فراهم خواهد ساخت. نانوتکنولوژی یک رشته جدید نیست، بلکه رویکرد جدیدی در تمام رشته‌هاست. در بین فلزات سنگین تنها ترکیبات نقره، جیوه و مس به‌طور وسیع به‌عنوان قارچ کش استفاده شده‌اند. با وجودی که نقره یک کاتیون فلزی بسیار سمی برای قارچ‌هاست اما کاربرد آن به‌دلیل غیراقتصادی بودن توسعه نیافته است. سمیت فلزات به موقعیت آنها در جدول تناوبی بستگی و با افزایش جرم اتمی افزایش می‌یابد. درجه سمیت به میزان قدرت تجمع یون فلز و الکترونگاتیویته کاتیون بستگی دارد. مطالعات نشان داده که معیار آخری رابطه بهتری با میزان سمیت نشان می‌دهد زیرا درجه الکترونگاتیوی مقیاسی از پایداری پیوند فلز با اجزای درون سلولی است که در نهایت پایداری کلات‌های فلزی را نیز تحت تاثیر قرار می‌دهند (۳). میزان سمیت بر قارچ‌ها احتمالا از روی پیوند کووالانسی و کئوردینانسی ترکیبات غیر یونیزه سطح سلول تعیین می‌شود. نقره در حالت یونی اثر ضد میکروبی بالایی دارد اما نقره در این حالت پایدار نبوده و به سرعت اکسید و یا احیا می‌شود و خاصیت خود را از دست می‌دهد (۷). اثر بالای بازدارندگی نانو ذرات نقره روی قارچ *Fusarium moniliform* (۴)، *Botrytis cinera*، *Rhizoctonia solani* و *Pythium ultimum* (۹) گزارش گردیده است.

در فن آوری نانوسیلور یون‌های نقره به دو صورت پودر و مایع تولید می‌شوند. کامپوزیت نانوسیلور گروه P: شامل ذرات نقره پوشش دهی شده با TIO_2 می باشد که در مجاورت رطوبت تجزیه و یون‌های OH^- و O^- تولیدکرده که این مواد باعث اختلال در مکانیزم تولید انرژی انواع میکروب‌ها می‌گردد. کلوئید نانوسیلور گروه L: حاوی یون‌های نقره محلول شده در آب مقطر است که در دزهای 100 ppm، 200ppm و 2000 ppm موجود می‌باشند. این محلولها از یون‌های نقره در اندازه‌های ۱۰۰-۱۰ نانومتر تشکیل شده و در مقایسه با محلول‌های دیگر پایداری بیشتری

دارند (۹). در این تحقیق اثر ترکیب نانوسیلور در شرایط آزمایشگاهی بر رشد رویشی قارچ عامل بیماری بلاست برنج بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

تهیه دزهای مختلف نانوسیلور

ترکیب نانوسیلور با نام تجاری نانوسید از شرکت نانو نصب پارس دریافت و غلظت‌های ۵، ۱۰، ۱۵، ۲۰، ۳۰، ۵۰، ۷۵ و ۱۰۰ پی پی ام هر کدام به مقدار ۱۰۰ میلی لیتر تهیه گردید.

تهیه قارچ عامل بیماری بلاست برنج

جدایه قارچ عامل بلاست از موسسه تحقیقات برنج آمل تهیه گردید.

بررسی اثر نانوسید بر رشد رویشی ریسه قارچ

بررسی اثر نانوسیلور روی محیط کشت سیب‌زمینی دکستروز آگار[1] انجام شد. غلظت‌های ۵، ۱۰، ۱۵، ۲۰، ۳۰، ۵۰، ۷۵ و ۱۰۰ پی پی ام نانوسید بعد از اتوکلاو و زمانی که دمای محیط کشت داخل ارلن به ۴۵ درجه سانتی‌گراد رسید، به محیط اضافه و ارلن‌ها روی شیکر گذاشته شد تا کلوئیدهای نانوسیلور به‌طور یکسان در محیط پخش گردد. سپس محیط کشت به داخل پتری‌های استریل (قطر ۹ سانتی‌متری) منتقل و از کشت دو روزه قارچ دیسک‌های ۵ میلی‌متری در مرکز هر پتری حاوی غلظت‌های مختلف نانوسید قرار داده شد. آزمایش در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۴ تکرار برای هر تیمار انجام شد. پتری‌ها در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد نگهداری و بعد از ۴ روز قطر پرگنه قارچ اندازه‌گیری و درصد بازدارندگی و محاسبه شد.

آنالیز داده‌ها

داده‌ها در قالب طرح کاملا تصادفی با نرم افزار SAS تجزیه واریانس و میانگین تیمارها با آزمون LSD در سطح یک درصد مقایسه شدند. معادله رگرسیون با نرم افزار Minitab رسم شد.

نتایج و بحث

تجزیه واریانس داده‌ها نشان داد بین غلظت‌های مختلف نانوسیلور در بازداری از رشد قارچ تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P<۰/۰۰۰۰۱$) جدول (۱). تیمار شاهد هیچ گونه بازداری روی قارچ نداشت. غلظت‌های ۵، ۱۰، ۱۵،۲۰، ۳۰، ۵، ۷۵ و ۱۰۰ پی پی ام به‌ترتیب ۳۷/۲، ۳۸/۲، ۴۹/۱، ۶۳/۷، ۶۴/۵، ۶۵/۱، ۷۲/۸ و ۷۵/۵ درصد بازدارندگی روی قارچ نشان دادند (جدول ۲). بازداری از رشد قارچ در غلظت ۵ پی‌پی‌ام در مقایسه با شاهد تفاوت معنی‌دار نشان داد. بین غلظت‌های ۲۰، ۳۰ و ۵۰ در جلوگیری از رشد قارچ تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. معادله رگرسیونی اثر غلظت‌های مختلف نانو سیلور بر رشد قارچ به‌صورت $y= ۳/۹۶۱۲x^{-۰/۳۲۴۶}$ محاسبه شد. با توجه به نمودار این معادله این طور می‌توان نتیجه گرفت که از غلظت ۱۰۰ پی‌پی‌ام به بالا کاهش رشد پرگنه قارچ روند کندتری داشته باشد (شکل ۱). با توجه به جدول ۲ بیشترین درصد بازدارندگی (۷۴/۵ درصد) مربوط به تیمار ۱۰۰ پی.پی.ام می‌باشد.

1 - Potato dextros agar

جدول ۱- تجزیه واریانس اثر بازدارندگی غلظت‌های مختلف نانوسید بر رشد قارچ عامل بیماری بلاست برنج.

منبع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	معیار F	سطح احتمال
تیمار	۸	۲/۱۶	۲۰۰	**۰/ ۰۰۰۱
خطا	۱۸	۰/۰۱		
کل	۲۶			

ضریب تغییرات : ۶/۱۱

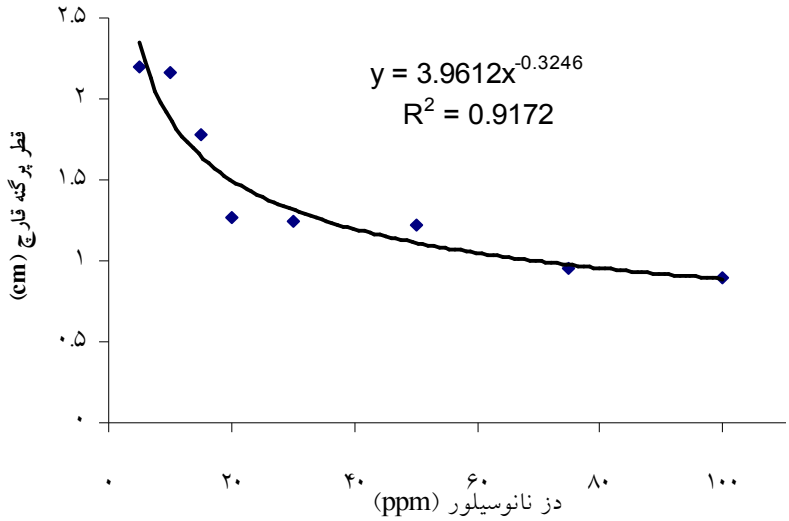
** معنی‌دار در سطح یک درصد

جدول ۲- مقایسه میانگین غلظت‌های مختلف نانوسید بر قطر پرگنه قارچ عامل بیماری بلاست برنج پس از ۴ روز بر روی محیط کشت PDA.

غلظت نانوسیلور (ppm)	قطرکلنی قارچ (سانتی‌متر)	درصد بازدارندگی
شاهد (صفر)	۳/ ۵۶ a	۰
۵	۲/ ۲ b	۳۷/۲
۱۰	۲/۱۵ b	۳۸/۲
۱۵	۱/۷۸ c	۴۹/۱
۲۰	۱/۲۷ d	۶۳/۷
۳۰	۱/۲۴ d	۶۴/۵
۵۰	۱/۲۲ d	۶۵/۱
۷۵	۰/۹۵ e	۷۲/۸
۱۰۰	۰/۸۹ e	۷۴/۵

LSD : ۰/۱۷

اعداد با حروف غیر مشترک با یکدیگر تفاوت معنی‌دار در سطح یک درصد دارند.



شکل ۱- منحنی رگرسیونی اثر غلظت‌های مختلف نانوسیلور بر رشد رویشی قارچ عامل بلاست برنج.

برای نانوسیلور و تاثیر آن روی میکروارگانیسم‌ها دو مکانیسم تعریف شده است. مکانیسم کاتابولیستی: این مکانیسم در مورد کامپوزیت‌های نانو نقره‌ای صدق می‌کند که روی پایه‌های نیمه‌هادی Tio2 و Sio2 قرار گرفته‌اند. در این وضعیت ذره مانند یک پیل الکتروشیمیایی عمل کرده و با اکسیدکردن اتم اکسیژن و هیدرولیز آب یون‌های OH و O^- تولید می‌کند که هر دو از قویترین بنیان‌های ضد میکروبی می‌باشند.

مکانیسم یونی: در این مکانیسم ذرات نانو نقره فلزی به مرور زمان یون‌های نقره از خود ساطع می‌کنند. این یون‌ها طی واکنش جانشینی، باندهای SH– را در دیواره میکروارگانیسم به باندهای S-AG تبدیل می‌کند. در این آزمایش نشان داده شد که نانوسیلور در مدت زمان کوتاهی توانست کاهش چشمگیری در رشد قارچ ایجاد نماید. نقره با غیرفعال‌سازی آنزیم‌هایی کـه فعالیت متابولیکی دارند باعث کشتن موجودات تک سلولی می‌گردد (۷). پارک و همکاران (۹) با بررسی اثر ضد میکروبی ترکیب نانو سلیکا-سیلور بر عوامل مختلف بیماریزای گیاهی نشان داد که ذرات نانو این ترکیب از غشاء سیتوپلاسمی گیاه به راحتی عبور می‌کند. عنصر سیلیس آن باعث ایجاد مقاومت در گیاه شده و نقره عامل بیماری زا را از بین می‌برد. این ترکیب حتی در غلظت‌های پایین (۵ پی پی ام) رشد قارچ‌های *Botrytis spp. ،Phytophtora spp. ،Rhizoctonia spp.* را کاهش داد (۹) که نتایج ما نیز با آن مطابقت دارد. امروزه تولیدات ضدمیکروبی نقره‌ای به فرم‌های مختلف از جمله نیترات، کلراید، بروماید، استات، اکسید، سولفات، سیانید، کلوئید و نانو ذرات آن تولید می‌شوند. نتایج این مطالعه نشان داد که فرمولاسیون این عنصر به‌صورت ذرات نانو، پتانسیل بالایی در امر مبارزه با این بیماری دارد از طرفی این ترکیب فاقد اثرات گیاه سوزی و برای انسان غیرسمی است (۸) و توانایی کنترل عوامل مختلف بیماریزای گیاهی شامل باکتری‌ها و قارچ‌ها را دارد. بنابراین با مطالعات تکمیلی و بررسی اثرات آن بر سایر موجودات می‌توان به‌عنوان یک ابزار مفید در جهت کنترل بیماری‌های گیاهی از آن بهره جست.

منابع

۱. اخوت، م. ۱۳۶۷. بررسی امکان مبارزه تلفیقی با بیماری بلاست برنج در شمال ایران رساله دکتری دانشکده کشاورززی دانشگاه تهران، ۲۵۳ صفحه.

۲. پاداشت دهکایی، ا.، ایزدیار، م. ۱۳۸۵. مطالعه کنترل بیولوژیک بیماری بلاست برنج در مزرعه. مجله علوم کشاورزی و منابع‌طبیعی گرگان، جلد سیزدهم، شماره ششم.

۳. رخشانی، ا.، طاهری ع. ۱۳۸۵. اصول سم شناسی کشاورزی (قارچکش‌ها، باکتری‌کش‌ها و نماتدکش‌های بیولوژیک). انتشارات فرهنگ جامع. ۴۴۶ صفحه.

۴. کتولی، ن.، رهنما، ک. ۱۳۸۶. بررسی اثر نانوسیلور بر رشد ریسه‌های قارچ *Fusarium moniliform* عامل بیماری پوسیدگی خوشه ذرت و برنج. مجله گیاهپزشک و غذا. سال اول. شماره یکم. ص: ۱۴-۶.

۵. نوروزیان، م. ۱۳۸۵. فهرست سموم مجاز در کنترل آفات و بیماری‌های گیاهی. سازمان حفظ نباتات جهاد کشاورزی. ۱۱۲ صفحه.

6. Babu, K., Deepa, M.A., Gokul Shanker, S., and Rai, S. 2008. Effect of Nano-Silver on Cell Division and Mitotic Chromosomes: A Prefatory Siren .The Internet Journal of Nanotechnology. 2 (2).

7. Kim, T.N., Feng, Q.L., Kim, J.O., Wu, J., Wang, H., Chen, G.C. and Cui, F.Z. 1998. Antimicrobial effects of metal ions (Ag+Cu2+, Zn2+) in hydroxyapatite. Journal of Material. Science. Material in Medicine. 9: 129-134.
8. Oneill, M., Vine, M., Beezer, P., Bishop, A., Hadgraft, A., Labetoulle, J., Walker, M. and Bower, P. 2003. Antimicrobial properties of silver-containing wound dressing. A microcalorimetric study. International Journal Pharmaceuttics. 263: 61-68.
9. Park, H., Kim, H. and Seng, H. 2006. A new composition of nano silica-silver for control of various plant diseases. Plant Pathology journal. 23:295-302.
10. Shankar, S.S., Ahmad, A. and Sastry, M. 2003. Granium leaf assisted biosynthesis of silver nanoparticle. Biotechnology Progress.19:1627-1631.

کاربرد جلبک‌ها وسیانو باکتری‌ها در گیاه پزشکی

محمد سالاری[۱]، مرضیه رهدار[۲] و نسیم سعادت زاده[۳]

[۱]استادیار گروه گیاهپزشکی دانشکده کشاورزی دانشگاه زابل، [۲]دانشجوی کارشناسی ارشد بیماری شناسی‌گیاهی گروه گیاهپزشکی دانشکده کشاورزی دانشگاه زابل، [۳]دانشجوی کارشناسی ارشد زراعت دانشگاه آزاداسلامی واحد گلبهار مشهد

پست الکترونیکی:

چکیده

امروزه مضرات کاربرد سموم شیمیایی بر کسی پوشیده نیست، لذا شناخت و کاربرد ترکیبات طبیعی جدید اهمیت فراوانی برای توسعه کشاورزی ارگانیک دارد. یکی از این ظرفیت‌های جدید جلبک‌ها و سیانوباکتری‌ها هستند که هم اکنون در زمینه‌هایی چون صنایع غذایی، دارو، سوخت و صنعت رنگ کاربرد فراوانی دارند. سه جلبک میکروسکوپی *Chlorella salina*، *Tetraselmis chuii* و *Nannochloropsis oculata* همانند قارچ‌های آنتاگونیست *Trichoderma viride* و *Aspergillus* خاصیت ضد میکروبی علیه قارچ *Fusarium solani* دارند. *Chlorella vulgaris* ترکیب Chlorellin را تولید می‌کند که خاصیت آنتی‌بیوتیکی آن ثابت شده است. سیانوباکتری *Nostoc muscorum* از رشد عامل بیماری‌زای گیاهی *Rhizoctonia solani* و *Sclerotinia sclerotiorum* می‌کاهد. علاوه بر این کشف ترکیبات جدید ضد میکروبی به‌ویژه در سیانوباکتری Nostoc با دامنه بازدارندگی وسیع در کنترل بیماری‌ها و خاصیت حشره‌کشی باعث ایجاد انگیزه در کاربرد آنها در گیاهپزشکی شده است.

واژه‌های کلیدی: گیاهپزشکی، جلبک، سیانوباکتری‌ها، خاصیت ضد میکروبی، حشره‌کشی

مقدمه

شناخت دریا باعث شده است که بشر به منابع عظیم مواد آلی و انرژی دست یابد. جلبک‌ها یکی، از این منابع مهمی هستند که طی دهه‌های اخیر فصل جدیدی را در زندگی بشر گشوده‌اند، که از آنها می‌توان در زمینه‌های مختلف استفاده نمود. به‌جلبک‌ها به‌طور کلی فیتوپلانکتون‌ها[۱] یا گیاهان معلق در آب می‌گویند که با قدمتی بالغ بر ۴۰ میلیون سال از جمله رستنی‌های قدیمی کره زمین بشمار می‌آیند. جلبک‌ها پایه حیات در دریاها بوده و در واقع به اندازه گیاهان روی خشکی قادر به تولید مواد آلی و اکسیژن می‌باشند (۴). از جمله کاربرد جلبک‌ها در صنایع‌غذایی، تولید دارو، رنگ دانه، مواد شیمیایی و سوخت می‌باشد (۱۵).

جلبک‌های دریایی به علت داشتن فسفر، پتاسیم و برخی از عناصر کم مصرف در بسیاری از مناطق ساحلی به عنوان کود بیولوژیکی مورد استفاده قرار می‌گیرند که می‌توان با دیگر مواد آلی مخلوط نمود یا به تنهایی و پس از فرآیند پوسیدن وکمپوست شدن مورد استفاده قرار داد (۳).

1. Phythoplankton

جلبک‌ها به علت سرشار بودن مواد معدنی، ویتامین‌ها، هیدرات‌های کربنی و پروتئین‌ها که در درون سلول‌ها و یا در دیواره سلولی شان وجود دارد، مورد استفاده غذای انسان قرار می‌گیرند که در این میان جلبک‌های قهوه‌ای مانند *Alaria*، *Laminaria* و *Pelveti* از اهمیت بیشتری برخوردار هستند (۳). همچنین آنها به‌عنوان یک منبع غذایی برای ماهیان، دوزیستان، پستانداران و دیگر جانوران از اهمیت ویژه‌ای برخوردار هستند، در بسیاری از مناطق دنیا جلبک‌هایی نظیر Sargssu *Fucus, Laminaria* و *Ascophyllum را* به‌عنوان غذای حیوانات مصرف می‌کنند، برای مثال، مرغ‌هایی که به غذایشان آسکوفیلیوم و فوکوس افزوده می‌شود تخم‌مرغ‌هایی غنی از ید تولید می‌کنند و در مواقعی که جلبک‌های دریایی به غذای دام‌ها افزوده می شوند شیرهای پرچربی تولید می‌کنند (۳).

بهره‌برداری از جلبک‌های میکروسکوپی مثل Chlorella در پرورش زئوپلانکتون‌های پرورشی مورد استفاده در آبزی‌پروری (غذای روتیفر) باعث افزایش رشد آنها شده است و همچنین جلبک *Tetraselmis suecicas* برای آرتمیاها غذای بهتری بوده‌اند(۵).

استفاده از جلبک‌های سبز و کوچک اندام نظیر *Chlorella* و... در مسیر کانال‌های خروجی مخازن بزرگ و کم عمق فاضلابی (اکسیداسیون فاضلابی)، سریع‌ترین و کم هزینه‌ترین روشی است که به‌طور موثر می‌تواند مواد فاسد و خطرناک را به کودهای با ارزش و بدون بو تبدیل کند، این جلبک‌ها برای انجام فعالیت‌های متابولیسمی خود نیترات‌ها و فسفات‌ها را مصرف کرده و با انجام فرایند فتوسنتز، اکسیژن آزاد می‌کنند که اکسیژن آزاده شده به باکتری‌های هوازی کمک می کند تا در تجزیه مواد خام فاضلاب‌ها فعال باشند (۳).

اگر چه بیشتر تحقیقات روی کاربرد جلبک‌ها وسیانوباکتری‌ها در پزشکی و ساخت دارو متمرکز شده است اما تعدادی از آنها خصوصاً جلبک‌های میکروسکوپی ترکیبات آنتی‌بیوتیکی و توکسینی تولید می‌کنند که در کنترل بیولوژیکی عوامل بیماری‌زای گیاهی می‌تواند به کار گرفته شوند (۱۱) و (۱۶).

نتایج

امروزه مضرات استفاده از سموم شیمیایی برکسی پوشیده نیست، لذا شناخت و کاربرد ترکیبات طبیعی جدید اهمیت فراوانی برای توسعه‌ی کشاورزی ارگانیک دارد.

بررسی Hala و همکاران در سال ۲۰۰۹ بر روی سه جلبک میکروسکوپی *Chlorella salina*، *Tetraselmi chuii* و *Nannochloropsis oculata* نشان می‌دهد که این جلبک‌ها نیز همانند قارچ‌های آنتاگونیست *Trichoderma viride* و *Aspergillus japonicus* ایزوله HK می‌توانند به‌عنوان عوامل ضد میکروبی علیه قارچ *Fusarium solani* مورد استفاده قرار بگیرند (۹). همچنین *Chlorella vulgaris* ترکیب Chlorellin را تولید می‌کند که خاصیت آنتی‌بیوتیکی آن ثابت شده است (۱۴).

ترکیب Bovin LactoFerricin (LFB) از جلبک *Nannochloropsis oculata* یک پپتید ضدمیکروبی بوده که می‌تواند بسیاری از عوامل بیماریزا را غیر فعال یا نابود کند. سعی بر این است که *N. oculata* را به‌عنوان یک موجود علیه باکتری‌های گرم مثبت و منفی بکار ببرند (۱۲).

سیانوباکتری‌ها

سیانوباکتری‌ها مقاومت زیادی به شرایط زیست محیطی مختلف نشان می‌دهند که به خاطر چسبندگی بالا و حضور غلاف‌های هتروپلی‌ساکارید با وزن مولکولی زیاد و از طرفی وجود ترکیبات اگزوپلی‌ساکاریدها در تقابل با ذرات خاک است که باعث ثبات و پایداری آنها شده و همچنین منبع کربن معدنی برای میکروفلورهای خاک بوده که بدین‌ترتیب فعالیت میکروبی خاک را افزایش می‌دهند (۹) و (۱۷).

سیانوباکتری‌ها از جمله موجوداتی هستند که می‌توانند فرایند تثبیت نیتروژن و تولید اکسیژن را انجام دهند، به‌طوری که آرایه *Nostoc* در میان پرکاریوت‌ها بی‌نظیر هستند زیرا قادراند نیتروژن (N_2) را به‌صورت ترکیبات آلی تثبیت کنند(۲).

سیانوباکتری *Nostoc muscorum* از رشد عامل بیماری‌زای گیاهی *Rhizoctonia solani* و *Sclerotina sclerotium* می‌کاهد که میزان بازدارندگی از رشد قارچ *R. solani* در مقایسه باشاهد توسط این سیانوباکتری ۷۷ درصد بوده است (۷). نتایج نشان می‌دهد که *N. muscoru* در دزهای پایین هم از رشد قارچ جلوگیری می‌کند که این امر کارایی بالای آن را می‌رساند (۶).

سیانوباکتری‌های *Tolypothrix teunuis* و *Nostoc muscorum* فعالیت میکروبی خاک را افزایش می‌دهند این میکروارگانیسم‌ها تجزیه بقایای ذرت را تسریع می‌کند و وزن خشک آن را کاهش می‌دهد. آرایه‌های *N. muscorum* و *T. teunuis* به‌ترتیب اکسیداسیون کربن را ۱۵ و ۱۴ درصد نیتروژن کل را ۱۰ و ۱۲ و فسفر قابل دسترس ۲۲ و ۳۲ درصد افزایش می‌دهند. سیانوباکتری Nosto نسبت C:N را کمتر و خاک را مرغوبتر می‌کند (۲۱). کاربرد سیانوباکتری *Nostoc muscorum* باعث افزایش ۲۵/۵ درصدی سلامت گیاه کاهو و افزایش عملکرد آن شده است، این سیانوباکتری را می‌توان به‌عنوان عامل بیوکنترل در به‌دست آوردن عملکرد بالا و سالم در باغبانی به کاربرد (۱۸). سیانو باکتری *Nostoc muscorum* روی *Macrophomina phaseolina* (پوسیدگی ذغالی) بهترین نتیجه را نشان داده است و از رشد *Alternaria alternata* و *Botrytis fabae* می‌کاهد. استرینی از Nostoc (ATCC53789) تولیدکننده Cryptophycin1 است که می‌توان به‌عنوان منبع حشره‌کش طبیعی مورد استفاده قرار گیرد و خاصیت قارچ‌کشی و نماتدکشی نیز دارد ولی فعالیت ضدباکتری آن گزارش نشده است. بیشترین قارچ‌های حساس به این استرین Nostoc عبارتند از: *Armillaria* sp.، *Penicillium expansum*، *Rosellinia* sp. و *Sclerotinia sclerotium* است که *Rosollinia* sp. بیشترین عکس‌العمل را به این استرین Nostoc نشان داده است (۱۳).

کاربرد ترکیبی از *Nostoc muscorum + Oscillatoria angusta* برای کنترل قارچ‌های بیماری‌زای باقلا بهترین نتیجه را به همراه داشته است (۶).

سیانوباکتری *Anabaena laxa* از رشد *Penicillium nototum Saccharomyces*, *Aspergillus oryzae*, *cerevisia*، *Candida albicans* و *Trichophyton mentagriphgts* جلوگیری می‌کند (۸).

سیانوباکتری *Anabaena sybylindric* روی *Rhizoctonia solani* نیز اثر خوبی داشته است و در ضمن از رشد *Botrytis fabae*، *Alternaria alternate*، *Sclerotina rolfsii* و *Fusarium oxysporum* ممانعت می‌کند (۶).

بررسی‌ها نشان داده است که کاربرد خاکی سیانوباکتری *Anabaena cylindrical*، *A. oryzae*، *Nostoc muscorum* و *Tolypothrix teunuis* از وقوع و شدت آلودگی بلاست برگ و گردن خوشه برنج توسط *Pyricularia oryzae* می‌کاهد (۲۰). تحقیقات نشان می‌دهد که *Fischerella muscicol* یک ترکیب آللوکمیکال[1] یا دگرشیمیایی به نام FischerllinaA تولید می‌کند که سبب بازدارندگی کامل قارچ از عامل بیماری زنگ *Uromyces appendiculaus* روی لوبیا (*Phaseolus vulgaris*) و *Pyricularia oryzae* روی برنج شده-است (۱۰).

در چند دهه اخیر دغدغه بسیاری از محققین علوم کشاورزی به‌خصوص گیاه‌پزشکان، کاهش و پاک‌سازی سبد خانواده از سموم نباتی بوده است و علم کشاورزی ارگانیک بهانه خوبی است تا دوباره بشر به دامن طبیعت برگردد و با تامل در گوشه وکنار آن به مائده‌های که خالق پرمهر در دل آن نهاده است پی برده و رفع نیاز کند، یکی از این مائده‌های بی نظیر جلبک‌ها و سیانوباکتری‌ها هستند که کارایی خود را در بسیاری از زمینه‌ها به بشر ثابت کرده است که از جمله آنها در کشاورزی و علم گیاه پزشکی می‌باشد.

تعدادی از جلبک‌ها و سیانوباکتری با دارا بودن ترکیبات آنتی‌بیوتیکی و توکسینی می توانند در کنترل بیولوژیکی عوامل بیماری‌زای گیاهی به کار برده شوند، لایه‌ی نازکی از ترکیبات سیانوباکتری‌ها و جلبک‌ها به صورت پوششی در اطراف بذور و نهال‌ها علیه عوامل بیماری‌زای خاکی می‌تواند مورد استفاده قرار بگیرد. سیانو باکتری Nostoc که خاصیت قارچ‌کشی، حشره‌کشی و نماتدکشی دارد می‌تواند به‌عنوان یک ارگانیسم علیه برخی از عوامل بیماری‌زا به کاربرده شود.

پیشرفت و توسعه در این زمینه می‌تواند نوید آینده روشنی را در کاربرد جلبک‌ها و سیانوباکتری‌ها در مبارزه بیولوژیکی علیه آفات وبیماری‌ها را بدهد. در بسیاری از کشورها جلبک‌ها را به یک منبع درآمدزا تبدیل کرده‌اند مثال کوچک آن تولید آگار از جلبک‌های قرمز *Eucheuma*، *Gigartina*، *Ahnfeltia* و عمدتاً *Chondrus crispus* در کشورهای نظیر ژاپن، پرتغال، اسپانیا، فرانسه، آفریقای جنوبی، اندونزی، شیلی و هند در سال به حدود ۲۸۰۰۰ تن که ارزشی معادل ۲۴۰ میلیون دلار رابه همراه دارد و در تحقیقات بیولوژیکی و گیاهپزشکی سودمند می‌باشند.

ایران با وجود دریای خزر در شمال و خلیج فارس و دریای عمان در جنوب و دریاچه‌ها و تالاب‌ها یکی از ذخایر مهم جلبکی بشمار می آید با شناخت استعداد بی‌نظیر جلبک‌ها و سیانوباکتری‌ها در زمینه‌های چون غذا، صنعت، دارو و کشاورزی و ورود آنها به عرصه صنعت می‌توان از آنها بهره جست.

منابع

۱- احمدی‌فرد، ن.، عابدیان کناری، ع. و فلاحی کپورچالی، م. ۱۳۸۶. مقایسه رشد و ترکیب اسیدچرب روتیفر آب شیرین *Brachionus calyciflorus* تغذیه شده با دو جلبک سبز *Chlorella* sp. و *Obliquus Scenedesmus* مجله علمی شیلات ایران. شماره ۴. صفحات ۱۵ تا ۲۳.

۲- چلبیان. ف. و مجد، الف. ۱۳۸۲. تالوفیت‌ها. انتشارات آییژ. ۲۴۶ص.

1. Allelochemical

۳- کیانمهر. هـ ۱۳۸۴. بیولوژی جلبک‌ها. انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد. ۳۳۴ص.

۴- محمدی. هـ ۱۳۸۵. راهنمایی شناسایی جلبک‌های آب شیرین . انتشارات علمی آبزیان. ۸۶ص.

۵- وجودزاده. ح. قزلباش. ف. ریاحی. ح. و منافر. ر. ۱۳۸۶. بررسی میزان رشد و بقا سه گونه مختلف آرتیما در تغذیه با جلبک‌های تک سلولی *Nannochloropsis oculata*، *Dunaliella tertiolecta* و *Tetraselmis suecica*. مجله شیلات ایران. شماره ۴. صفحات ۱۴۴ تا ۱۵۰.

6.Abo-shady, A.M., Al-ghaffar, B.A., Rahhal M.H. and Abd-El Monem, H.A. 2007. Biological control of Faba Bean pathogenic fungi by three cyanobacterial filtrates. Pakistan Journal of Bio.Sci. 10(18): 3029-3038.

7.DeCarie, G.Z., Decano, M.S., DeMule M.C.Z. and DeHalperin, D.R. 1990. Antimycotic products from thhe cyanobacterium *Nostoc muscorum* against *Rhizoctonia solani.* phyton-Buenos-Aires, 51: 1-4.

8.Frankmolle, W.P., Knubel, G., Mooreand R.E. and Patterson, G.M.L. 1992b. Antifungul cyclic peptides from the terrestrial blue-green alga Anabaena laxa.II Structures of laxa ohycis A,B,C,D and E.J Antibiotics, 45: 1458-1466.

9.Y. El-Kassas, H. and M.Khairy, H. 2009. ATrial for biological control of a pathogenic Fngus (*Fusarium solani*) by some marine microorganisms. J.Agric. Environ. Sci.,5(3): 434-4.

10.Hagmann, L. and Jutter, F. 1996. fischerllin A novel photosystemII inhibiting allelochemical of the cyanobacterium Fischerlla muscicola with antifungal and herbicidal activity. Tetrahedron Lett., 37: 6539-6542.

11.Kuloik, M. M. 1995. Potential for using cynobacteria and algae in the biological control of plant pathogenic bacteria and fungi. Eur. J. Plant pathol., 101:585-599.

12.Li,S.S. and Tasi, H.J. 2009. Transgenic microalgae as a non-antibiotic bactericide producer to defend aganst bacterial pathogen infection in the fish digestive tract fish shellfish Immunology, 26: 316-325.

13.Biondi, N., Piccardi, R., Margheri, M. C., Rodolfi, L., D.Smith, G. and Mario R. Tredici. 2004. Evaluation of Nostoc Styrin ATCC53789 as potentil source of natural pesticides. Applied and Environmental Microbiology, 3313-3320 p.

14.Pratt, R., 1942. Studies on *Chlorella vulgaris*.some properties of the growth-inhibitor formed by *Chlorella* cells. Am.Jour. Bot., 29: 142-148.

15.Sano T, Kumanoto Y. and Kamiya, N. 1988. Effect of lipophilic extract of *chlorella vulgaris* alimentary hyperlipidemia in cholesterol-fed. Artery. 15: 221-224.

16.Schlegel, I., Doan, N.T., DeChazal, N. and G.D.Smith. 1998. Antibiotic activity of new cyanobactertial isolates form Australia and Asia against green algae and cyanobactertial. J. Applied phycol. 10: 471-479

17.Stomi DeCano, M.M., Zulpa DeCaire, G.M.C. ZaccaroDeMule and Palama, M. 2002. Effect of *Tolypothrix tenuis* and Microchaete tenera on biochemical soil properties and maize growth. J. Plant nutr. 25: 2421-31.

18.Tassara, C., Zaccaro, M.C. Storni, M.M. Palma M. and Zulpa, G. 2008. Biological control of lettuce white mold with cyanobacterial. Int. J.Agri.Biol., 10: 487-92.

19.Whitton, B.A. and Pott, M. 2000. The Ecology of cyanobacteria. Kluwer Academic publishers. Netherlands.

20.Yanni, Y.G. and Osman, Z.H. 1990. Contribution of alkalization to rice growth, Yield, Nattributes and incidence of infestation with blast fungus Pyriclaria oryzae under different fungicidal treatments. World J. Microbiol. Biotechnol. 6: 371-76.

21.Zulpa, G., Sicilion, M.F., Zaccaro, M.C., Storni and palma, M. 2008. Effect of cyanobacteria on the soil microflora activity and maize remains degradation in aculturechamber experiment. Int. J. Agri. Biol., 10: 388-92.

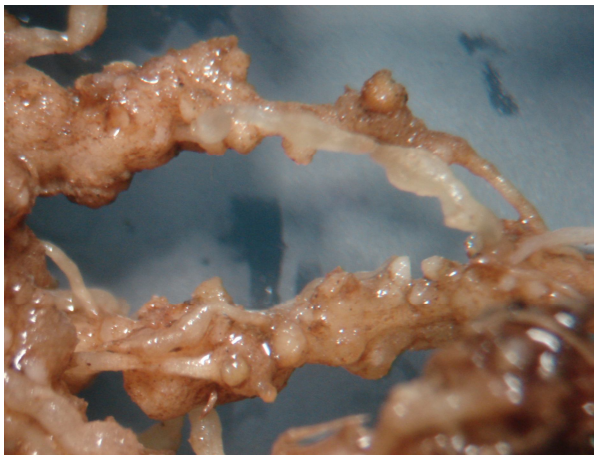
علف هرز *Acalypha australis*، میزبان زمستانگذران جدیدی برای نماتد مولد گره ریشه

*حسن ملکی زیارتی[۱]، محمدعلی آقاجانی[۲] و محمدعلی کلاسنگیانی[۲]
[۱]واحد ثبت وگواهی بذر ونهال مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع‌طبیعی
[۲]بخش گیاهپزشکی مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع‌طبیعی استان‌گلستان
پست الکترونیکی: maleki20090@yahoo.com

چکیده

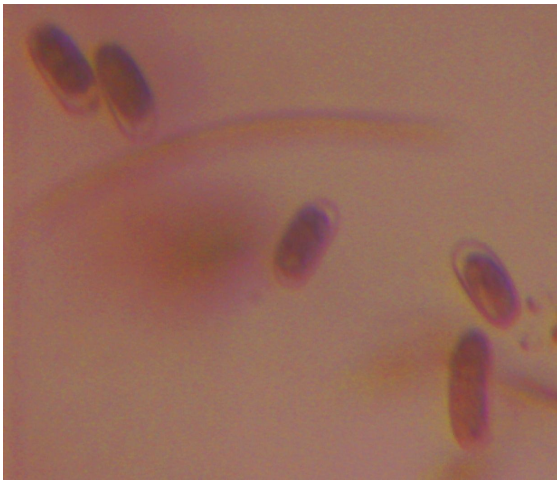
آکالیفا (*Acalypha australis* L.) گیاه هرزی است یکساله، از خانواده فرفیون که محل رویش آن در باغات و حاشیه مزارع در شمال کشور می‌باشد. در زمستان سال ۱۳۸۸، طی بازدید از باغات کیوی واقع در منطقه کردکوی در استان گلستان، از بوته‌های آکالیفای آلوده به نماتد مولد گره ریشه نمونه‌برداری شد. ریشه‌های آلوده به نماتد پس از شستشو با آب، با دستگاه مخلوط‌کن (blender) خرد شده و استخراج تخم و لارو سن دوم نماتد صورت گرفت. نماتدهای ماده بالغ در زیر بینوکولر از بافت گیاهی جداسازی گردیدند. بر اساس خصوصیات مرفولوژیکی و مرفومتریکی نماتد ماده بالغ، نر و لارو سن دوم، این نماتد تحت عنوان *Meloidogyne javanica* تعیین گونه گردید (۲). تنها معافی و همکاران (۱۳۷۶) چهار گونه از جنس *Meloidogyne* spp. را از ریشه‌های کیوی در استان مازندران و گیلان جداسازی نمودند (۱). با نمونه‌برداری از مناطق مختلف باغ، بیش از ۸۰ درصد بوته‌ها آلوده به گره‌های نماتد بودند. با توجه به آلودگی شدید باغات کیوی استان به نماتد مولد گره ریشه و وجود این گیاه به‌عنوان علف هرز و میزبان ثانویه نماتد در باغات کیوی، نقش آن در حفظ، زمستان‌گذرانی و ازدیاد جمعیت نماتد در خور توجه و قابل بررسی می‌باشد. براساس منابع موجود آکالیفا به‌عنوان میزبان جدیدی برای این نماتد در کشور معرفی می‌گردد.

شکل ۱- علف هرز آکالیفا آلوده به نماتد در باغ کیوی.



شکل ۲- مشاهده گالهای نماتد روی ریشه.

شکل ۳- جداسازی نماتد ماده از گالهای ریشه



شکل ۴- جداسازی تخم نماتد از ریشه گیاه آکالیفا

منابع

۱- تنهامعافی، ز.، و مهدویان، س.ا. ۱۳۷۶. شناسایی گونه‌ها و نژادهای نماتد مولد گره .*Meloidogyne* spp روی کیوی و تاثیر *M. incognita* روی نهال کیوی. مجله آفات وبیماریهای گیاهی. جلد ۶۵ شماره ۱، صفحه ۱۱-۱.

2.Jepson, S.B. 1987. Identification of root-knot nematodes *Meloidogyne* species. C.A.B International. 265pp.

مجله ترویج گیاهپزشکی، سال پنجم، شماره ۷، ۱۳۹۱

مشاهده قارچ (*Torula herbarum*) روی ساقه گندم در ایران

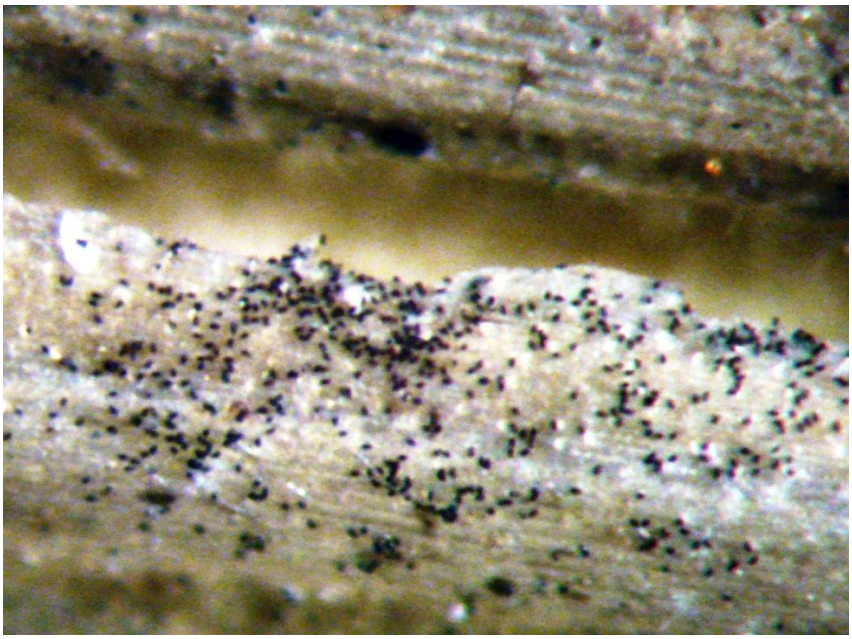
محمدعلی آقاجانی

استادیار بیماری شناسی گیاهی بخش تحقیقات گیاه پزشکی، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان، گرگان

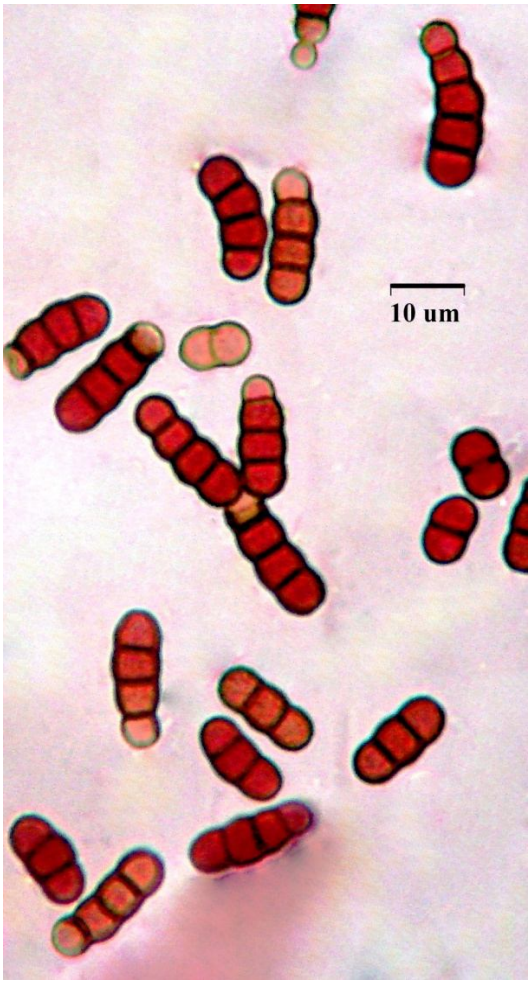
پست الکترونیکی: maaghajanina@yahoo.com

چکیده

در اردیبهشت‌ماه ۱۳۸۶، در جریان بررسی مزرعه گندمی با آلودگی شدید بیماری کپک برفی، توده‌ای پودری، کپک مانند و قهوه‌ای تیره رنگ بر روی غلاف‌های پایین بوته که در اثر بیماری خشکیده بودند، مشاهده گردید. در بررسی‌های میکروسکوپی، کنیدی‌های قهوه‌ای رنگ، چندسلولی و دارای دیواره عرضی (فراگموسپور) فراوانی مشاهده شد که دارای دیواره‌های سلولی ضخیم و قهوه‌ای تیره رنگی بودند که در سطح خارجی آن‌ها خارهای بسیار ریزی قابل مشاهده بود. کنیدی‌ها در انواع یک (۶×۶)، دو(۱۰-۹×۵-۴)، سه(۱۴-۱۲×۶)، چهار و پنج سلولی (۲۰-۱۵×۶-۵ میکرومتر) مشاهده گردید. براساس کلیدهای معتبر قارچ‌شناسی (۳)، قارچ مذکور به‌عنوان *Torula herbarum* (Pers.) Link شناسایی گردید. این قارچ به صورت گندروی بر روی انواع بافت‌های چوبی و علفی مرده و در حال فساد زندگی می‌کند (۵). بر اساس منابع موجود (۱ و ۴)، این گونه برای نخستین بار از روی گندم معرفی می‌شود و گندم (*Triticum aestivum*) به‌عنوان میزبان جدیدی برای این گونه در دنیا معرفی می‌گردد (۲).



شکل ۱- توده‌ی کنیدی‌های قارچ *Torula herbarum* بر روی ساقه‌ی گندم (۱۵×).



شکل ۲- نمای میکروسکوپی از کنیدی‌های قارچ ***Torula herbarum***.

منابع

1.Abbasi, M. and Aliabadi, F. 2009. The list of fungi recorded in proceedings of 12th to 18th Iranian Plant Protection Congresses (1995-2008). Elm-o-Honar Press, 276 pp, Tehran, Iran.

2.Anonymous. 2008. *Torula herbarum*. Fungus-Host Distribution. USDA, USA. Online: http://nt.ars-grin.gov/fungaldatabases/fungushost/fungushost.cfm.

3.Ellis, M.B. 1971. Dematiaceous Hyphomycetes. CMI. Kew, England. 608 p.

4.Ershad, D. 1995. Fungi of Iran. Ministry of Agriculture, Agricultural research, education and extension organization. 874 pp. Tehran, Iran.

5.Gharizadeh, K.H., Khodaparast, S.A., Elahinia, S.A. and Abbasi, M. 2004. Contribution of the knowledge of wood inhabiting Hyphomycetes in Guilan province, Iran. p. 491. In: Anonymous. Proceeding of the 16th Iranian Plant Protection Congress, Vol. 2, Tabriz, Iran.

تازه‌های علمی و پژوهشی در گیاهپزشکی

مجله ترویج گیاهپزشک در جهت ارتقای سطح دانش و اطلاع‌رسانی از فناوری‌های جدید در این بخش در ارتباط با پایان‌نامه‌های دفاع شده مرتبط با رشته‌های بیماری‌شناسی، حشره‌شناسی، بیوتکنولوژی و صنایع‌غذایی را همراه با عنوان موضوع و سایر اطلاعات ذیربط به اساتید و دانشجویان گرامی ارایه می‌نماید. بنابراین از دانشجویان گرامی و همکاران محترم دعوت می‌شود تا در صورت امکان در این بخش ما را یاری نمایند.

نام دانشجو: آرش خیرالدین

عنوان پایان‌نامه: مقایسه کارایی چند روش کنترل شیمیایی و غیر شیمیایی برای کنترل حلزون قهوه‌ای مرکبات و ارزیابی تاثیر سموم شیمیایی بر تنوع گونه‌ای و فراوانی جمعیت سوسک‌های شکارگر Carabidae در باغ‌های مرکبات شهرستان بابلسر.

استاد راهنما: دکتر محمدحسن سرایلو، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی

نام دانشجو: اصغر فلاحتی

عنوان پایان‌نامه: بررسی فون حشرات راسته پادمان در شهرستان گرگان

استاد راهنما: دکتر محمدحسن سرایلو، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی

نام دانشجو: حدیث خباز صابر

عنوان پایان‌نامه: اثر غلظت قند و دفعات تغذیه بر برخی از ویژگی‌های زیستی زنبور پارازیتوئید *heterobracon hebetor* (Hym, Bracunidae) در شرایط آزمایشگاهی

استاد راهنما: دکتر محسن یزدانیان، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی

نام دانشجو: وحیده مصطفی‌لو

عنوان پایان‌نامه: بررسی تاثیر دو آفت‌کش کلروپایفوس و آبامکتین بر برخی از پارامترهای زیستی کفشدوزک *Cryptolaemus montroizieri* در شرایط آزمایشگاهی

استاد راهنما: دکتر علی افشاری، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی

نام دانشجو: فروه سادات مصطفوی

عنوان پایان‌نامه: تعیین ترادف نوکلئوتیدی کامل ژنوم ویروس موزاییک کوتولگی ذرت (MDMV)

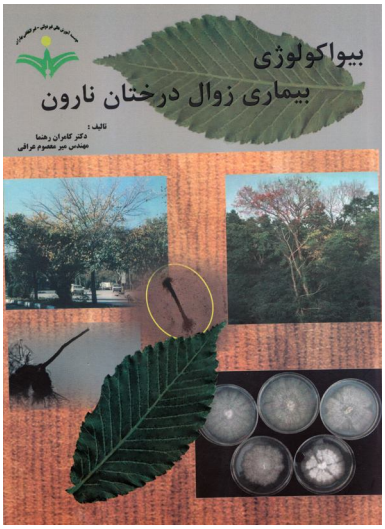
استاد راهنما: دکتر نصراله‌نژاد، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی

نام دانشجو: زهرا دردیانی

عنوان پایان‌نامه: مقایسه ترادف قطعات ۶ تا ۱۰ ژنوم ویروس کوتولگی زبر ذرت (MRDV) و ویروس کوتولگی گال سیاه برنج (RBGDV)

استاد راهنما: دکتر سعید نصراله‌نژاد، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی

معرفی کتب جدید



نام کتاب: بیواکولوژی بیماری زوال درختان نارون

نویسنده‌گان: دکتر کامران رهنما، مهندس میرمعصوم عراقی

ناشر: انتشارات نوروزی و موسسه آموزش عالی بهاران

سال نشر: ۱۳۹۰

تعداد صفحه: ۱۹۸

موضوع: نارون‌ها از دیرباز به‌عنوان دارو، فیبر، غذا؛ تغذیه دام و احشام و هیزم و .. استفاده می‌شده‌اند. در ایران نیز چوب نارون یکی از بهترین چوب‌های صنعتی محسوب می‌شود.

اما امروزه به‌دلایل مختلف از جمله هجوم حشرات پوستخوار و حمله بیماری‌های قارچی، باکتریایی و ویروس‌ها، فقط یک درصد از جمعیت این درختان در جنگل‌ها باقیمانده است. از میان عوامل قارچی-عامل مرگ هلندی از آفات کلیدی است. عامل بیماری قارچی است که توسط سوسک‌های پوستخوار ناقل بیماری منتقل می‌شود.

نام کتاب: مقاومت گیاهان در برابر بیماری‌های باکتریایی

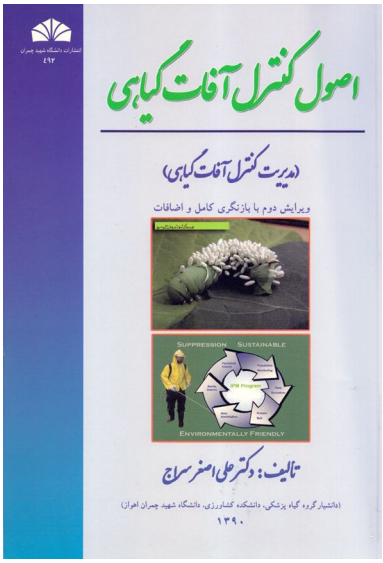
مترجمان دکتر سیدمحسن تقوی، مهندس رسول رضایی، مهندس رضا قادری

ناشر: انتشارات موسسه فرهنگی دیباگران تهران

سال نشر: ۱۳۹۰

تعداد صفحه: ۲۶۸

موضوع: تمام گیاهان دارای ساز و کار دفاعی هستند. روش‌های جدید زیست‌شناسی مولکولی سعی در شناخت ساز و کارهایی دارد که هم‌کنش‌های بیمارگر گیاه را کنترل می‌کند. تبادل ممتد اطلاعات بین گیاه و باکتری مشخص می‌کند که آیا هم‌کنش منجر به بیماری می‌شود و یا در ایجاد مقاومت نقش دارد.



نام کتاب: اصول کنترل آفات گیاهی (مدیریت کنترل آفات گیاهی)

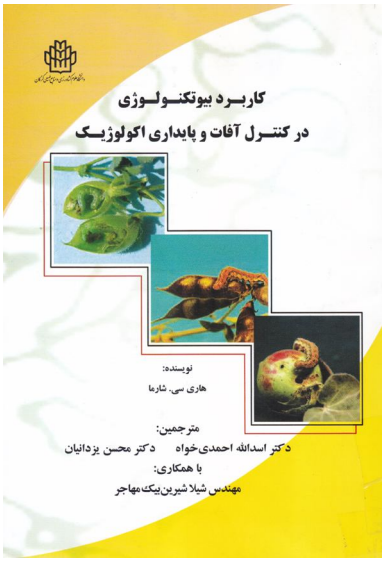
نویسنده: دکتر علی‌اصغر سراج

ناشر: انتشارات دانشگاه شهید چمران

سال نشر: ۱۳۹۰ (چاپ دوم)

تعداد صفحه: ۷۱۱

موضوع: آفات‌کشاورزی کلیه عوامل زنده و غیرزنده‌ای هستند که به محصولات کشاورزی صدمه زده و موجب کاهش کمی و کیفی آنها می‌شود. با توجه به محدودیت زمین، آب و غیره لازم است. میزان عملکرد در واحد سطح افزایش داده شود که یکی از راه‌ها مدیریت و کنترل آفات گیاهی است.



نام کتاب: کاربرد بیوتکنولوژی در کنترل آفات پایداری اکولوژیک

نویسنده: هاری. سی. شارما

مترجمین: دکتر اسداله احمدی‌خواه، دکتر محسن یزدانیان، مهندس شیلا شیرین‌بیک‌مهاجر

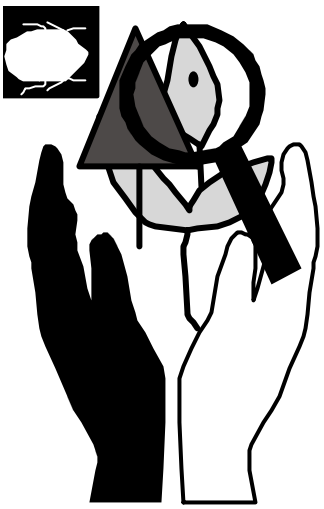
ناشر: دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

سال نشر: ۱۳۹۰

تعداد صفحه: ۳۷۴

موضوع: تولید پایین محصولات کشاورزی یکی از دلایل اصلی فسفر، عدم امنیت غذایی و سوءتغذیه در کشورهای در حال توسعه است. روش‌های بیوتکنولوژی در کشاورزی و پزشکی، ابزار مبارزه با فقر و بهبود معیشت جامعه فقیر روستایی را در اختیار می‌گذارند. ارقام بدست آمده از روش‌های اصلاح نباتات یا روش‌های بیوتکنولوژی (حامل ژن‌های حشره‌کش) نقش مهمی در کنترل آفات در گیاهان مختلف و سیستم‌های مختلف کاشت ایجاد می‌کند.

فرم اشتراک فصلنامه علمی و ترویجی ترویج گیاهپزشکی



نام: .....

نام خانوادگی: .....

نام شرکت / موسسه: .....

شغل: ..... سمت: .....

تحصیلات: ..... سابقه: .....

شماره اشتراک: .....

درخواست اشتراک از شماره:.....

تعداد نسخه مورد تقاضا از هر شماره:.....

نشانی کامل پستی: استان:..... شهرستان:.....

تلفن: ..... نمابر:..... کدپستی:.....

صندوق پستی: .....

راهنمای اشتراک ترویج گیاهپزشکی

لطفاً موارد ذیل مورد توجه قرار گیرد.

* فرم اشتراک به‌صورت کامل و خوانا تکمیل گردیده و کدپستی حتماً قید شود.

* بر اساس جدول، هزینه اشتراک خود را در وجه حساب جاری شماره ۴۰۶۷۵۲۹۷۲ بانک کشاورزی خیابان شهید بهشتی شعبه منابع طبیعی کد ۴۵۱۱ گرگان بنام نشریه گیاهپزشک و غذا واریز نموده و اصل فیش بانکی را به آدرس گرگان، ملاقاتی ششم، موسسه آموزش عالی بهاران و یا نمابر ۲۲۵۱۶۰۷-۰۱۷۱ (امور مشترکین) ارسال فرمایید.

* جهت اشتراک دانشجویی ارسال کپی کارت دانشجویی الزامی است.

* از فرستادن وجه نقد بابت اشتراک خودداری فرمایید.

* در صورت هر گونه تغییر در نشانی، امور مشترکین فصل‌نامه را سریعاً مطلع نمایید.

نوع و مدت اشتراک	۶ ماهه	یکساله
عادی	۹۵۰۰۰ ریال	۱۵۰۰۰۰ ریال
دانشجویی	۷۰۰۰۰ ریال	۹۰۰۰۰ ریال
مؤسسات آموزشی اداری و کتابخانه‌ها و کلینیک‌ها	۱۲۰۰۰۰ ریال	۱۸۰۰۰۰ ریال
مهندسان کشاورزی عضو سازمان نظام مهندسی	۸۰۰۰۰ ریال	۱۲۰۰۰۰ ریال

*- قیمت تک شماره ۴۰۰۰۰ ریال می‌باشد.

خواهشمند است به اطلاع سایر همکاران محترم و دانشجویان گرامی نیز اعلام گردد.

شیوه تهیه مقاله

فصلنامه ترویج گیاهپزشکی

این مجله، مقاله‌های علمی و ترویجی در زمینه‌های آفات و بیماری‌های گیاهی و علف‌های هرز، خسارت آنها بر محصول و کاهش کیفیت محصول، کنترل تلفیقی و بیولوژیک را برای چاپ مطابق شرایط اشاره شده می‌پذیرد.

۱- **مقاله‌های کاربردی و توصیه‌ای** با قلم ساده و روان که حاصل کار تحقیقات انجام شده است و در زمینه تولید و بهره‌برداری که منجر به افزایش تولید محصول و بالا رفتن راندمان کیفیت غذا گردد (حداکثر در ۵ صفحه). تفکیک بخش‌های این مقاله‌ها شامل: عنوان کوتاه و رسای موضوع، مقدمه، نتایج و بحث و حداکثر ۱۰ منبع فارسی و انگلیسی است.

۲- **مقاله‌های مروری و تحلیلی** در خصوص مطالب تحقیق شده و رویدادهای کشاورزی کشور همراه با منبع و ماخذ (حداکثر در ۴ صفحه).

۳- **مقاله‌های کلیدی و پژوهشی** که منجر به فناوری شده است (حداکثر در ۵ صفحه) که شامل: خلاصه فارسی، مقدمه، موارد و روش‌ها، نتایج و بحث به همراه منابع علمی انگلیسی و فارسی است. این مقاله‌ها می‌تواند مستخرج از کنفرانس‌های علمی و یا پایان‌نامه نیز باشد.

۴- **تک نگاشت فنی و ترویجی** به‌صورت ساده و روان که در رابطه با چالش‌ها و موضوع‌های مهم علمی روز کشور و یا استان‌ها باشد و حداکثر در ۲ صفحه تنظیم گردد (با منابع علمی و کلیدی)

۵- ترویج علم گیاهپزشکی و اهمیت علوم وابسته به آن که در روند تولید محصول تاثیر مستقیم دارد (حداکثر ۳ صفحه).

۶- **مقاله‌های ترجمه شده و گردآوری** در زمینه‌های فوق را که منجر به معرفی یک مطلب جدید خواهد شد (حداکثر ۵ صفحه با ذکر منابع علمی مطابق شرایط نگارش بند یک).

۷- کلیه مقاله ها با قلم لوتوس ۱۲ در word 2000 میکروسافت و یا word 2003 تایپ شده و به همراه یک لوح فشرده یا CD در سه نسخه پرینت ارسال کردد.

۸- **گزارش‌های کوتاه علمی و خبری** که قبلاً در نشریه دیگری چاپ نشده باشد (با منابع علمی کلیدی) قابل پذیرش پس از بررسی خواهد بود. این گونه گزارش‌ها حداکثر در ۳ صفحه مطابق تفکیک مقاله در بند ۱ قابل پذیرش خواهد بود.

۹- هزینه‌های داوری مقالات لازم است توسط نویسندگان محترم به مبلغ ۱۵۰/۰۰۰ (یکصد و پنجاه هزار) ریال به شماره حساب آبونمان مجله قبل از ارسال مقاله واریز و فیش مربوطه ضمیمه گردد.

۱۰- هیات تحریریه مجله در اصلاح و ویرایش مقاله‌ها آزاد بوده و از پاسخ کتبی در خصوص پذیرش و رد مقاله معذور است.

تلفن تماس: ۲۲۵۱۶۰۹ و ۲۲۵۱۶۱۰ - ۰۱۷۱

۱۱- عکس‌ها باید با وضوح کامل و شفاف و در ارتباط با موضوع مقاله باشد. در صورت تمایل چاپ عکس رنگی هزینه آن به عهده نویسنده مقاله است.

۱۲- استناد به منابع علمی در داخل متن مقاله به‌صورت شماره‌گذاری است.

۱۳- لیست کردن منابع علمی در پایان مقاله براساس حروف الفبا بوده و ابتدا منابع فارسی و پس از آن منابع لاتین می‌آید.

۱۴- این مجله برای تسریع در پذیرش و چاپ مقالات دانشجویان کارشناسی‌ارشد و دوره دکتری اولویت قائل می‌شود.

فهرست داوران مقالات
این شماره

فهرست همکاران محترمی که در داوری مقالات این شماره با مجله ترویج گیاهپزشکی همکاری صمیمانه‌ای داشته‌اند، بدین شرح می‌باشد:

دکتر محمدعلی آقاجانی	**مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی**
دکتر علی افشاری	**دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان**
مهندس میثم تقی‌نسب	**دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان**
دکتر سالار جمالی	**دانشگاه گیلان – گروه گیاه‌پزشکی**
مهندس سیداسماعیل رضوی	**دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان**
دکتر ناصر باقرانی	**مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان**
مهندس شعبان کیا	**مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان**
دکتر محسن یزدانیان	**دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان**
دکتر کامران رهنما	**دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان**
دکتر سعید نصراله نژاد	**دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان**
دکتر کاووسی	**دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان**

از زحمات این بزرگواران صمیمانه سپاسگزاری می‌گردد.

اطلاعیه

موسسه آموزش عالی غیرانتفاعی و غیردولتی بهاران گرگان
از طریق کنکور سراسری دانشجو می‌پذیرد:

این موسسه آموزش عالی در یک فضای مناسب آموزشی در قلب طبیعت استان گلستان آمادگی پذیرش دانشجویان گرامی از سراسر کشور را دارد. این موسسه آموزش عالی در ارتباط با رشته‌های ذیل با کشت و صنعت گیاهان دارویی و سایر آزمایشگاه‌های ذینفع با دانشگاه‌های سراسر کشور همکاری نزدیک و مستمر دارد.

۱- پذیرش دانشجو در رشته‌های مهندسی گیاهپزشکی (کارشناسی ناپیوسته)، مهندسی بازیافت مواد زائد و جامد (کارشناسی ناپیوسته)، تکنولوژی محیط زیست، کاردانی تولید و بهره‌برداری گیاهان دارویی و معطر، مهندسی علوم و صنایع غذایی و مهندسی منابع طبیعی (گرایش محیطزیست) از طریق کنکور سراسری صورت می‌گیرد.

۲- رعایت شئونات اسلامی و پوشش مناسب طبق ضوابط تعیین شده برای کلیه دانشجویان الزامی می‌باشد.

۳- دانشجو موظف است کلیه مقررات و آیین‌نامه‌های مصوب وزارت علوم, تحقیقات و فناوری و این موسسه را رعایت نماید.

۴- دانشجویان از کمک هزینه تحصیلی و وام‌های شهریه دانشجویی طبق ضوابط وزارت علوم, تحقیقات و فناوری استفاده خواهند نمود.

۵- دانشجویان دختر پذیرفته شده در این موسسه در سال اول با توجه به امکانات موسسه, امکان استفاده از خوابگاه را دارند و در سال‌های بعد با احراز شرایط لازم و با تصمیم معاونت آموزشی می‌توانند از خوابگاه استفاده نمایند.

۵- دانشجویان ممتاز و برتر بر اساس ضوابط موسسه از تسهیلات پیش‌بینی شده برخوردار می‌شوند.

۶- چنانچه دانشجویی به هردلیل از تحصیل در این موسسه انصراف دهد طبق ضوابط وزارت آموزش عالی با ایشان رفتار می‌شود.

۷-هزینه‌های مواد مصرفی دروس کارگاهی, عملی, اردوهای عملی رساله و پایان‌نامه تحصیلی به‌عهده دانشجو خواهد بود که برابر مصوبات وزارت علوم به هنگام نام نویسی باید پرداخت شود.

www.baharan.ac.ir