



گیاه پزشکی

فصلنامه علمی - ترویجی (حرفه‌ای)

سال بیست و پنجم :: شماره نهم :: بهار ۱۴۰۵

انجمن علمی گیاه پزشکی دانشگاه تهران

در این شماره می‌خوانیم:

- ◆ مهار زیستی آفات گوجه‌فرنگی گلخانه‌ای؛ راهکاری پایدار برای تولید سالم
- ◆ استامی‌پراید؛ تهدید پنهان نئونیکوتینوئیدها برای سلامت و محیط زیست
- ◆ تکامل و تنوع ژنتیکی، رمز موفقیت در مهار زیستی Trichoderma
- ◆ ویروس‌های Closteroviridae؛ تنوع ژنتیکی و دینامیک تکاملی



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



فصلنامه علمی - ترویجی گیاه پزشکی

گروه گیاه پزشکی دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران

سال بیست و پنجم :: شماره نهم :: بهار ۱۴۰۵

شماره مجوز: ۲۹۲۲۹۹/۱۳ :: تاریخ صدور مجوز: ۱۳۹۷/۹/۲۶

صاحب امتیاز: انجمن علمی دانشجویی گیاه پزشکی دانشگاه تهران

مدیر مسئول: آقای آریین پورخاتون

سر دبیر: آقای دکتر امیر میرزادی گوهری

همکاران: مانی جباری، میترا جباری، مهسا آبادخواه، سید جواد نوروزیان، ثمین کرم پور،

علیرضا نوری

کارشناس نشریه و مدیر تارنما: خانم نگار ناظمی

گرافیکست و صفحه آرا: خانه طراحان دانشجویی میعاد (علیرضا زارع)

با تشکر از: آقای دکتر احمدزاده و آقای مهندس محمد مجیدی کوه بنانی (شرکت بیومجید)



سایت نشریه: giahpezeshsj.ut.ac.ir

شاپای چاپی: ۰۸۷۵-۲۸۲۱

شاپای الکترونیک: ۰۸۸-۲۸۲۱

مشخصات اعضای هیئت تحریریه و دبیران تخصصی در سایت نشریه قرار دارد

به نام پروردگاری که اندیشه را توان و قلم را معنا می بخشد

سخن سردبیر؛





در مهار زیستی با رویکردی نوین و میان رشته‌ای، نشان می‌دهد که چگونه نیروهای تکاملی- از انتخاب طبیعی تا انتقال افقی ژن- این قارچ را به یکی از موفق‌ترین عوامل مهار زیستی تبدیل کرده‌اند و درک این فرآیندها، چگونه می‌تواند به انتخاب سویه‌های کارآمدتر منجر شود. همچنین، مقاله «ویروس‌های Closteroviridae؛ تنوع ژنتیکی و دینامیک تکاملی» ما را به دنیای مولکولی این خانواده از ویروس‌های مهم گیاهی می‌برد و با بررسی مفاهیمی همچون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، درک عمیق‌تری از اپیدمیولوژی و راهکارهای مدیریت این بیمارگرها ارائه می‌دهد. امیدوارم مقالات این شماره برای شما پژوهشگران، دانشجویان و کارشناسان گیاه پزشکی سودمند باشد و جرقه‌ای باشد برای پژوهش‌های نو و کاربردی‌تر در عرصه حفاظت از گیاهان.

◀ امیر میرزادی گوهری؛ سردبیر فصلنامه گیاه پزشکی

سلام و احترام به همراهان ارجمند فصلنامه «گیاه پزشکی»؛

پیش روی شما، نهمین شماره نشریه «گیاه پزشکی» است؛ نشریه‌ای که از دیرباز کوشیده است پلی میان پژوهش‌های کاربردی و نیازهای مزرعه و گلخانه باشد. در این شماره نیز با گزینش مقاله‌هایی از هر دو شاخه حشره‌شناسی و بیماری‌شناسی گیاهی، کوشیده‌ایم تا پنجره‌ای به سوی دانش روز و راهکارهای نوین در مهار آفات و بیماری‌های گیاهی بگشاییم. در حوزه حشره‌شناسی، دو موضوع کلیدی و اثرگذار را برای شما برگزیده‌ایم. نخست، مقاله «مهار زیستی آفات گوجه‌فرنگی گلخانه‌ای» که نشان می‌دهد چگونه می‌توان با بهره‌گیری از دشمنان طبیعی، گامی مؤثر در تولید محصولی سالم و پایدار برداشت. این مقاله با مرور جامعی بر شکارگرها، پارازیتوئیدها، نماتدها و عوامل میکروبی، تصویری کامل از ظرفیت‌های مهار زیستی در گلخانه‌های گوجه‌فرنگی ارائه می‌دهد. دوم، مقاله «استامی‌پراید؛ تهدید پنهان نئونیکوتینوئیدها» که با نگاهی انتقادی، ابعاد پنهان سمیت این حشره‌کش پرکاربرد را از منظر سلامت اکوسیستم، گونه‌های غیرهدف و حتی پستانداران واکاوی می‌کند و ضرورت بازنگری در مصرف این ترکیبات را یادآور می‌شود. در حوزه بیماری‌شناسی نیز با دو مقاله ارزشمند همراه شما هستیم. مقاله *Trichoderma*؛ تکامل و تنوع ژنتیکی، رمز موفقیت

عوامل مهار زیستی

در تولید گوجه فرنگی گلخانه ای

◀ مانی جباری؛ دانشجوی کارشناسی گیاهپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائم شهر

mani.jabbari.mp@gmail.com

◀ میترا جباری؛ دانشجوی کارشناس ارشد، گروه علوم و مهندسی باغبانی، دانشکده تولید گیاهی،

دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

دریافت: ۱۴۰۲ اردیبهشت ۱۴۰۵ ■ بازنگری: ۱۲ اردیبهشت ۱۴۰۵ ■ پذیرش: ۲۷ اردیبهشت ۱۴۰۵ ■ انتشار آنلاین: ۲۳ تیرماه ۱۴۰۵

<https://doi.org/10.22059/giahpzshsj.2026.408793.1036>





چکیده

مهار زیستی یکی از ارکان اصلی مدیریت تلفیقی آفات است. تولید گوجه‌فرنگی گلخانه‌ای به دلیل تقاضای روبه‌رشد بازار، اهمیت اقتصادی فراوانی دارد. همسو با روندهای جهانی ایمنی غذا، بهبود روش‌های زراعی و راهبردهای مدیریت آفات ضروری است. کاربرد عوامل مهار زیستی می‌تواند گامی مؤثر در تولید محصولات سالم و حفظ تنوع زیستی دشمنان طبیعی باشد. در این میان، حشرات شکارچی مؤثرترین گروه محسوب می‌شوند. اتکای صرف به آفت‌کش‌های شیمیایی پیامدهای نامطلوبی نظیر کاهش کیفیت محصول و کارایی مدیریت آفات به دنبال داشته است. مقاله حاضر راهکارهای پایدار جایگزین از جمله عوامل مهار زیستی را برای مدیریت آفات گوجه‌فرنگی مرور می‌کند. با وجود اثربخشی شناخته‌شده مهار زیستی، هنوز استفاده از آن گسترده نیست؛ از این رو ترویج این عوامل می‌تواند نقش مهمی در تحقق کشاورزی پایدار ایفا کند.

کلمات کلیدی: مهار زیستی، مدیریت تلفیقی آفات، گوجه‌فرنگی گلخانه‌ای، عوامل مهار زیستی آفات

مقدمه

با افزایش جمعیت جهان، انسان برای تأمین نیازهای غذایی ناگزیر به دست‌کاری اکوسیستم‌ها شده است، اقدامی که در بسیاری موارد موجب برهم‌خوردن

تعادل طبیعی شده است. یکی از مهم‌ترین مداخلات انسان، استفاده گسترده از آفت‌کش‌های شیمیایی باهدف افزایش عملکرد محصولات است. این ترکیبات اگرچه در کوتاه‌مدت موجب کاهش جمعیت آفات می‌شوند، اما پیامدهای متعددی دارند: نابودی میکروارگانیسم‌های مفید خاک، کاهش رشد و عملکرد گیاه، برجا گذاشتن بقایای سمی در بافت گیاهی و درنهایت ورود این ترکیبات از طریق مصرف دام و انسان به زنجیره غذایی. این امر می‌تواند بروز بیماری‌های خطرناک، از جمله انواع سرطان‌ها را افزایش دهد. در اکوسیستم‌های طبیعی، یعنی جایی که کمترین دخالت انسانی وجود دارد، آفات و بیماری‌های گیاهی همیشه حضور دارند، اما جمعیت آن‌ها معمولاً در حالت تعادل باقی می‌ماند. علت این پدیده، وجود دشمنان طبیعی است که از آفات تغذیه می‌کنند و جمعیت آن‌ها را در سطحی نگه می‌دارند که خسارت اقتصادی یا زیست‌محیطی ایجاد نکنند. این فرآیند طبیعی همان «مهار زیستی» نام دارد. مهار زیستی با استفاده از عوامل زنده مفید، مانند شکارچیان، پارازیتوئیدها یا میکروارگانیسم‌های بیماری‌زای اختصاصی آفات انجام می‌شود. این روش می‌تواند آفات را در یک منطقه به‌صورت هدفمند کاهش داده یا جمعیت آن‌ها را تا حدی پایین بیاورد که خسارت اقتصادی ایجاد نکنند. استفاده از دشمنان طبیعی، روشی سازگار با محیط‌زیست بوده و می‌تواند نقش مهمی در کاهش آلودگی‌های ناشی از مصرف بی‌رویه

آفت کش های شیمیایی داشته باشد.

با این حال، باید توجه داشت که مهار زیستی به تنهایی قادر به حذف کامل آفات نیست، زیرا کارایی آن تحت تأثیر عوامل متعدد زیستی و محیطی قرار می گیرد؛ بنابراین، برای دستیابی به بهترین نتیجه، لازم است مهار زیستی در قالب مدیریت تلفیقی آفات (IPM) و در کنار سایر روش های مهار، مانند اقدامات زراعی، مکانیکی و استفاده محدود و انتخابی از آفت کش ها به کار گرفته شود.

تولید سبزیجات به طور مداوم در حال افزایش است، در درجه اول به دلیل تقاضای بازار و درآمد بالقوه بالا در واحد سطح می باشد، گوجه فرنگی *Solanum lycopersicum* L. *Solanaceae* از جمله سبزیجاتی است که به طور گسترده مصرف می شود (FAO, 2024). با توجه به این که گوجه فرنگی یکی از محصولات عمده نقدی در بانک جهانی و یک محصول صادراتی بسیار مهم است، بیشترین مناطق را در تولید گلخانه ای به خود اختصاص داده است (Ivanišević et al., 2018; Keco and Gjika, 2021).

با وجود محدودیت منابع آب و خاک از یک طرف و قیمت مناسب محصولات خارج از فصل از طرف دیگر، مدت زمانی است که تولیدکنندگان به تولید محصولات گلخانه ای روی آورده اند. در کنار تمام مزایای کشت محصول در گلخانه، شرایط محیطی یکنواخت و مناسب ایجاد شده برای گیاهان در گلخانه، محیط مناسبی را برای فعالیت و طغیان برخی از آفات فراهم

کرده است. با توجه دیدگاه جهانی در خصوص کاربرد منابع و جایگزینی کشت های متراکم به جای کشاورزی گسترده، کاربرد کورکورانه سموم شیمیایی نیز تصحیح شده و امروزه سایر روش های مهار آفات مورد توجه قرار گرفته است که مهار زیستی یکی از مناسب ترین آن ها می باشد.

از نظر تولید گوجه فرنگی، مدیریت آفات یکی از چالش برانگیزترین موارد است، زیرا گوجه فرنگی در تمام مراحل رشد مورد حمله آفات متعددی قرار می گیرد که منجر به تلفات قابل توجهی در عملکرد و گاهی نابودی کامل محصول می شود (Toševski et al., 2011). در بین آفات گوجه فرنگی، حشرات مضر بیشترین توجه را در تولید سبزی های گلخانه ای به خود جلب می کنند، به دلیل تأثیر قابل توجهی که بر کمیت و کیفیت عملکرد محصول دارند (Spasov et al., 2013). مهم ترین آفات در تولید گوجه فرنگی را می توان به دودسته تقسیم کرد. آن هایی که با تغذیه از بافت های گیاهی آسیب مستقیم می زنند، به ویژه پروانه مینوز گوجه فرنگی (*Tuta absoluta* Meyrick, 1917 (Lepidoptera: Gelechiidae)) و کنه های عنکبوتی، مانند کنه تارتن دولک های (*Tetranychus urticae* Koch, 1836 (Acari: Tetranychidae)) و کنه حنایی گوجه فرنگی (*Aculops lycopersici* Tryon, 1917 (Acari: Eriophyidae)) (Toševski et al., 2011; Spasov et al., 2013; Meck et al., 2013; Đurić et al., 2014; Škerbot et al., 2019).



این محصول می‌باشد (Karac'ic et al, ۲۰۲۴). شایع‌ترین بیماری‌های باکتریایی توسط گونه‌های *Clavibacter michiganensis* (شانکر باکتریایی) و *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* (خال‌زدگی باکتریایی) روی گوجه‌فرنگی ایجاد می‌شود (Milijašević-Marc'ic et al, ۲۰۱۸). ویروس‌های گوجه‌فرنگی شامل: ویروس موزاییک خیار (CMV)، ویروس سیب‌زمینی (PVY^Y)، ویروس پژمردگی لکه‌دار گوجه‌فرنگی (TSWV)، ویروس موزاییک یونجه (AMV⁴)، ویروس موزاییک گوجه‌فرنگی (ToMV⁵) و ویروس موزاییک تنباکو (TMV⁶) (Nikolic et al, ۲۰۱۸; Vuc'urovic et al, ۲۰۲۱). حشره‌کش‌های شیمیایی، با وجود تأثیرات منفی شناخته‌شده بر محیط‌زیست و خطرات بالقوه برای سلامت انسان، همچنان روش غالب مهار آفات هستند. علاوه بر این، استفاده فشرده و مکرر از این آفت‌کش‌ها باعث توسعه جمعیت‌های مقاوم در میان آفات شده است (Balliu and Çota; ۱۹۹۸, Copping; ۲۰۰۷, Van Lenteren et al; ۲۰۱۷). ادغام روش‌های مهار زیستی، مانند به‌کارگیری دشمنان طبیعی آفات شامل پارازیتوئیدها، شکارچیان و بیمارگرها، با سایر

Spasov et al, ۲۰۲۱). گروه دوم شامل گونه‌هایی است که علاوه بر ایجاد آسیب مستقیم، با انتقال ویروس‌های گیاهی باعث آسیب غیرمستقیم می‌شوند، مانند مگس سفید (مگس سفید تنباکو) (Bemisia tabaci Gennadius, ۱۸۸۹) و مگس سفید گلخانه‌ای (*Trialeurodes vaporariorum* Westwood, ۱۸۵۶ (Hemiptera: Aleyrodidae)). شته‌ها (Aphis Myzus persicae Sulzer, ۱۸۸۷, gossypii Glover, ۱۸۷۶, Macrosiphum euphorbiae Thomas-, ۱۸۷۶ (Hemiptera: Aphididae)) و تریپس (*Frankliniella Thysanoptera*: ۱۸۹۵, occidentalis Pergande (Thripidae)) (Riley et al; ۲۰۰۹, Peric et al; ۲۰۱۱; Perring et al, ۲۰۱۷).

علاوه بر خطر ناشی از حشرات، شرایط گلخانه، محیطی بهینه را برای بیماری‌های مختلف گیاهی از برگ، ساقه و خاک فراهم می‌کند (Vallad et al, ۲۰۱۸). این بیماری‌ها می‌توانند توسط میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا (باکتری‌ها، قارچ‌ها و ویروس‌ها) که به سرعت در شرایط مساعد گسترش می‌یابند و همچنین توسط عوامل غیرزنده مانند آب و هوای نامناسب یا عدم تعادل تغذیه‌ای که به ریشه‌ها و قسمت‌های هوایی گیاه از جمله میوه‌ها آسیب می‌رسانند، ایجاد شوند (Ally et al, ۲۰۲۳). لکه‌موجی گوجه‌فرنگی توسط قارچ *Alternaria solani* و پژمردگی فوزاریومی *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* از بیماری‌های قارچی شایع

1. Cucumber Mosaic Virus
2. Potato Virus Y
3. Tomato Spotted Wilt Orthotospovirus
4. Alfalfa Mosaic Virus
5. Tomato Mosaic Virus
6. Tobacco Mosaic Virus



ابزارهای حفاظت گیاهی، راهکار مؤثری برای مهار آفات ارائه می‌دهد و یکی از اصول پایه‌ای مدیریت یکپارچه آفات (IPM) محسوب می‌شود (Symondson et al., ۲۰۰۲).

■ مهار زیستی آفات گوجه‌فرنگی

خسارت‌های بخش کشاورزی به‌طور مستقیم ناشی از آفات است. در مقابل، گروه بزرگی از حشرات و کنه‌ها نقش دشمنان طبیعی را ایفا می‌کنند و با شکار آفات، به مهار جمعیت آن‌ها کمک کرده و از خسارت گسترده جلوگیری می‌کنند. در بسیاری از موارد، با شناسایی این گونه‌های مفید، تکثیر انبوه آن‌ها در شرایط مهار شده و سپس رهاسازی در مزارع یا گلخانه‌ها، می‌توان جمعیت آفات را به‌طور مؤثری کاهش داد. حشرات و کنه‌های شکارگر، از مهم‌ترین ابزارهای زیستی برای تولید محصولات سالم به شمار می‌آیند و استفاده از کنه‌های شکارگر در گلخانه‌ها طی سال‌های اخیر رشد قابل توجهی داشته است. آفات مکنده، برگ‌خوار و مینوز از اصلی‌ترین آفات گلخانه‌ای محسوب می‌شوند و بخش عمده خسارت وارد بر

به‌طور کلی هر عاملی که تعادل طبیعی گیاه را بر هم بزند و در رشد و نمو عادی آن اختلال ایجاد کند، یک عامل مضر محسوب می‌شود و باید تا حد امکان تحت مهار قرار گیرد. بسیاری از آفات گیاهی، به‌ویژه حشرات، پس از جفت‌گیری توسط حشره ماده تولید مثل کرده و تخم‌های خود را روی گیاه یا در اطراف آن قرار می‌دهند. این روند در نهایت منجر به خسارت قابل توجهی در مراحل مختلف رشدی گیاه می‌شود. برآوردها نشان می‌دهد حدود ۳۰ درصد از



محصولات گلخانه‌ای ناشی از حشرات مکنده است. بیشتر کنه‌های شکارگر مورد استفاده در گلخانه‌ها به خانواده Phytoseiidae تعلق دارند. این کنه‌ها با تغذیه از تخم، پوره و مراحل نابالغ آفات، نقش بسیار مهمی در چرخه مهار زیستی ایفا کرده و به کاهش مصرف آفت‌کش‌ها کمک می‌کنند. کنه‌های شکارگر به‌عنوان ابزارهای مفید و سازگار با محیط زیست، علاوه بر کاهش هزینه‌های تولید، کشاورزان را در ارائه محصولات سالم به مصرف‌کنندگان یاری می‌دهند. رایج‌ترین و پرکاربردترین کنه‌های شکارگر که برای مهار زیستی در گلخانه‌ها استفاده می‌شوند عبارت‌اند از: *Amblyseius swirskii* Athias-Henriot, ۱۹۶۲ (Mesostigmata : Phytoseiidae) و *Neoseiulus cucumeris* Oudemans, ۱۹۳۰ (Mesostigmata : Phytoseiidae) (Li et al, ۲۰۱۷; Ahmed and Lou, ۲۰۱۸; Yas, ar et al, ۲۰۲۴). آن‌ها برای مهار زیستی چندین آفات کلیدی در تولید گوجه‌فرنگی، مانند کنه‌های *F. occidentalis* از خانواده Tetranychidae استفاده می‌شوند، در حالی که *N. cucumeris* نیز با موفقیت برای مهار *B. tabaci* استفاده گردید (Li et al, ۲۰۱۷; Dalir et al, ۲۰۲۱; Yas, ar et al, ۲۰۲۴). علاوه بر این، *N. cucumeris* دارای پتانسیل زیادی برای مهار *T. absoluta* است، زیرا این کنه شکارگر می‌تواند از تخم‌های *T. absoluta* و لاروهای سن اول تغذیه کند (Al-Azzazy et al, ۲۰۲۲). کنه‌های شکارگر *Phytoseiulus persimilis* Athias-Henriot, ۱۹۵۷ و *Neoseiulus californicus* McGregor, ۱۹۵۴ (Mesostigmata : Phytoseiidae) به‌طور خاص Tetranychidae را هدف قرار می‌دهند (McMurtry et al, ۲۰۱۳). این گونه‌ها در شرایط گلخانه‌ای به‌عنوان یک عامل مهار زیستی مؤثر (BCA) برای کاهش جمعیت *T. urticae* در محصولات مختلف از جمله گوجه‌فرنگی استفاده می‌شوند (Kazak et al, ۲۰۱۵; Abou-Haidar et al, ۲۰۲۰; Tiftikçi et al, ۲۰۲۱; Perera and Senanayake, ۲۰۲۲). برخی از کنه‌های شکارگر، مانند *Amblyseius swirskii*, به‌سرعت به‌عنوان عوامل مهار زیستی در تولید محصولات محافظت‌شده مورد استفاده گسترده قرار گرفته‌اند و اکنون در بیش از ۵۰ کشور به کار گرفته می‌شوند (Calvo et al, ۲۰۱۵). *Neoseiulus cucumeris* اولین بار در سال ۱۹۸۵ به‌صورت تجاری برای مهار ترپیس معرفی شد و از آن زمان به یکی از مهم‌ترین کنه‌های شکارگر Acarid تبدیل شده است که همراه با *N. cucumeris* و *A. swirskii* حدود ۶۰ درصد از بازار کل مهار زیستی بندپایان را پوشش می‌دهد (Knapp et al, ۲۰۱۸). مزیت قابل توجه این عوامل، کارایی بالای آن‌ها در مهار آفات گوجه‌فرنگی است، چه به‌صورت جداگانه و چه در ترکیب با سایر کنه‌های شکارگر (Ahmed and Lou, ۲۰۱۸). ترکیب *N. cucumeris* و *A. swirskii* می‌تواند به‌طور مؤثری خسارت آفات را در تولید گوجه‌فرنگی گلخانه‌ای کاهش دهد (Abou-Haidar, ۲۰۲۱).

etal, ۲۰۲۱) گونه‌های *N. cucumeris* و *A. swirskii* نه تنها از طیف وسیعی از طعمه‌ها تغذیه می‌کنند، بلکه در غیاب طعمه قادر به استفاده از منابع غذایی دیگر مانند گرده گیاهان مختلف هستند. (Goleva, Zebitz, and ۲۰۱۳)

یک ویژگی بسیار مهم بسیاری از کنه‌های شکارگر، توانایی تولید مثل و بقا با استفاده از منابع غذایی غیرشکاری مانند گرده، شهد یا ترشحات گیاهی است. این ویژگی به جمعیت شکارگر اجازه می‌دهد پیش از ظهور آفت در محیط مستقر شود و حتی در دوره‌هایی که طعمه در دسترس نیست، روی گیاه باقی بماند. این توانایی بقا در غیاب آفت نقش مهمی در افزایش کارایی برنامه‌های مهار زیستی ایفا می‌کند، زیرا موجب حفظ جمعیت دشمن طبیعی و پیشگیری از طغیان ناگهانی آفت می‌شود (Calvo, et al, ۲۰۱۵). اگرچه کنه‌های شکارگر از مؤثرترین عوامل مهار زیستی برای طیف وسیعی از آفات گلخانه‌ای به شمار می‌آیند، برخی ویژگی‌های گیاه می‌توانند کارایی آن‌ها را در دستیابی به نتایج مطلوب محدود کنند. مهم‌ترین این عوامل، ساختار گیاه و ویژگی‌های مورفولوژی برگ است که می‌تواند بر رفتار، حرکت و زیست‌شناسی کنه‌های شکارگر تأثیر بگذارد.

در گوجه‌فرنگی، وجود تریکوم‌های غده‌ای و غیر غده‌ای روی ساقه و برگ‌ها، همراه با متابولیت‌های ثانویه ترشح‌شده از آن‌ها، ممکن است بر بقا، تغذیه و

توان پراکندگی کنه‌های بالغ تأثیر منفی داشته باشد. این ساختارها و ترکیبات می‌توانند حرکت شکارگر روی سطح برگ را محدود کرده و میزان استقرار و عملکرد آن را کاهش دهند؛ بنابراین، در برنامه‌های مهار زیستی، توجه به ویژگی‌های گیاه میزبان اهمیت ویژه‌ای دارد تا انتخاب نوع شکارگر و زمان بندی رهاسازی، با حداکثر اثربخشی انجام شود. (Buitenhuis, et al, ۲۰۱۴; Paspati et al, ۲۰۲۱; Ahmed and Abdelwines, ۲۰۲۳). این موضوع به ویژه در گونه *Amblyseius swirskii* مشهود است. اگرچه بقای تخم‌ها و لاروهای *A. swirskii* روی برگ‌های گوجه‌فرنگی تحت تأثیر ویژگی‌های مورفولوژی گیاه قرار نمی‌گیرد، رفتار راه رفتن این گونه به دلیل تراکم بالای تریکوم‌های غده‌ای روی ساقه‌های گوجه‌فرنگی به طور قابل توجهی محدود می‌شود. (Buitenhuis et al, ۲۰۱۴; Abou-Haidar et al, ۲۰۲۱; Paspati et al, ۲۰۲۱).

فراتر از نقش کنه‌های شکارگر، سن‌های از جنس *Orius* نیز پتانسیل قابل توجهی در مدیریت جمعیت آفات در گوجه‌فرنگی نشان داده‌اند. شکارچیان عمومی *Orius insidiosus* Say, ۱۸۳۲ و *Orius laevigatus* Fiber, ۱۸۶۰ (Hemiptera: Anthocoridae) نیز به طور گسترده برای مهار زیستی آفات گوجه‌فرنگی مانند *B. tabaci*, *F. occidentalis* و *T. urticae* استفاده می‌شوند (de Puyssseleyr et al, ۲۰۱۱). *O. laevigatus* و *O. insidiosus* می‌توانند



تمام مراحل این آفات از جمله بالغ‌ها را شکار کنند. ترجیحات شکار آن‌ها بر اساس گونه‌آفت متفاوت است، در حالی که رشد، مصرف و باروری آن‌ها به‌طور قابل توجهی تحت تأثیر مرحله رشد آفات هدف قرار می‌گیرد (Salama et al., ۲۰۲۲). علاوه بر شکار، *O. laevigatus* به‌طور غیرمستقیم به کاهش آسیب آفت در گوجه‌فرنگی کمک می‌کند. در طی تخم‌گذاری روی گوجه‌فرنگی، این شکارچی واکنش زخم اسید جاسمونیک ایجاد می‌کند و مقاومت گوجه‌فرنگی را افزایش می‌دهد که می‌تواند منجر به کاهش تغذیه *F. occidentalis* از گوجه‌فرنگی شود (de Puyssseleyr et al., ۲۰۱۱). *O. insidiosus* بیشتر *F. occidentalis* را ترجیح می‌دهد، اما در صورت عدم وجود طعمه مناسب، می‌تواند از *T. urticae* نیز تغذیه کند (Xu et al., ۲۰۰۶). به‌عنوان یک شکارگر عمومی، *O. insidiosus* می‌تواند از غذاهای جایگزین مانند گرده گیاهان تغذیه کند. گرده در غیاب طعمه، امکان بقای و رشد شکارچیان را فراهم می‌کند، اما تغذیه مناسبی برای تولیدمثل نیست (Bernardo et al., ۲۰۱۷).

سن شکارگر *Zoophytophagous mirid bugs* (Hemiptera: Miridae) یکی از کارآمدترین شکارچیان عمومی آفات گوجه‌فرنگی هستند (Perdikis et al., ۲۰۰۸; Sanchez, ۲۰۱۱; Calvo et al., ۲۰۰۹). در میان آن‌ها، *Nesidiocoris tenuis* Reuter (Hemiptera: Miridae) و *Macrolophus pygmaeus* Rambur (۱۸۳۹، ۱۸۹۵) یکی از مهم‌ترین عوامل مهار زیستی برای مهار آفات در گوجه‌فرنگی‌های گلخانه‌ای در نظر گرفته می‌شوند (Urbaneja et al., ۲۰۰۹). علیرغم اهمیت آن‌ها به‌عنوان عوامل مهار زیستی، *Zoophytophagous mirid bugs* هم از طعمه و هم از گیاهان تغذیه می‌کنند و می‌توانند به گوجه‌فرنگی آسیب برسانند و باعث آسیب اقتصادی قابل توجهی در تولید شوند (Abraços-Duarte et al., ۲۰۲۲). *Nesidiocoris tenuis* و *M. pygmaeus* در تولید سبزیجات رایج هستند و تقریباً از تمام بندپایان کوچک موجود در تولید گوجه‌فرنگی تغذیه می‌کنند (Carnero-Hernandez et al., ۲۰۰۰; Calvo et al., ۲۰۰۹; ۲۰۱۲). در کشاورزی تلفیقی و ارگانیک، *N. tenuis* و *M. pygmaeus* به‌ویژه در مهار *T. absoluta*، *T. tabaci* و *B. vaporariorum* موفق بوده‌اند (Carnero-Hernandez et al., ۲۰۰۰; Urbaneja et al., ۲۰۰۵; Calvo et al., ۲۰۱۲). همچنین آن‌ها به میزان کمتری برای مهار تریپس، شته‌ها، کنه‌ها و سایر *Lepidoptera* مضر استفاده می‌شوند (Perdikis and Lykouressis, ۲۰۰۲; Calvo and Urbaneja, ۲۰۰۳; Urbaneja et al., ۲۰۰۵). توسعه مدیریت تلفیقی آفات و استفاده از حشره‌کش‌های انتخابی، اجرای *N. tenuis* را در برنامه‌های حفاظت از سبزیجات ارتقاء داده است (Arno et al., ۲۰۱۰; Molla et al., ۲۰۱۱; Urbaneja et al., ۲۰۱۲). مطالعات متعدد نشان‌دهنده اثربخشی *N. tenuis* و *M. pygmaeus* در مهار *T. absoluta* است



Nesidiocoris tenuis



Macrolophus pygmaeus



شفیره های مگس سفید که توسط

پارازیت شده اند Encarsia formosa

تجاری ترین دشمنان طبیعی، زنبور پارازیتوئید Hymenoptera: Encarsia formosa Gahan ۱۹۲۴ (Aphelinidae) است. این زنبور معمولاً به عنوان یک شکارچی متخصص در تولید گلخانه ای گوجه فرنگی برای سرکوب مگس های سفید استفاده می شود (Hoddle et al, ۱۹۹۸; Schoeller et al, ۲۰۲۱). چهارمین سن مگس سفید و پوره های پیش شفیرگی، مناسب ترین مراحل برای پارازیتوئید شدن توسط E. formosa هستند که بالاترین میزان موفقیت آمیز را نیز در این مراحل نشان می دهند (Kahya and Port, ۲۰۱۶). در حال حاضر، این زنبور پارازیتوئید در سراسر جهان برای مهار تجاری مگس سفید در محصولات گلخانه ای استفاده می شود (Schoeller et al, ۲۰۲۱).

یکی دیگر از زنبورهای پارازیتوئیدی که معمولاً برای سرکوب B. tabaci استفاده می شود Eretmocerus eremicus Rose & Zolnerowich ۱۹۹۷ (Hymenoptera: Aphelinidae) است. این زنبور

(Al-Jboory et al, ۲۰۱۲; ElArnaouty and Kortam, ۲۰۱۴). استفاده از عوامل مهار زیستی مانند M. pygmaeus و N. tenuis برای مدیریت T. absoluta در گلخانه های می تواند برای کشاورزان در مقایسه با مدیریت شیمیایی معمولی مفید باشد (Dutra et al, ۲۰۲۳). ترکیب شکارگرها مختلف از خانواده Miridae با اقدامات زراعی و باغی مانند کود دهی و ... می تواند مدیریت T. absoluta و B. tabaci را بهبود بخشد و در نتیجه مهار مؤثرتر و پایدارتر آفات در تولید گوجه فرنگی گلخانه ای را به همراه داشته باشد (Konan et al, ۲۰۲۴).

■ پارازیتوئیدهای آفات گوجه فرنگی

بسیاری از پارازیتوئیدهایی که در مهار آفات گوجه فرنگی استفاده می شوند، تخصصی هستند و آسیب به ارگانیسم های غیر هدف را کاهش و اثربخشی آنها را فقط به آفات خاصی محدود می کند (Symondson et al, ۲۰۰۲). یکی از



پارازیتوئید به طور گسترده در محیط‌های کشاورزی مختلف از جمله گلخانه‌ها استفاده می‌شود، جایی که به طور مؤثری تمام سنین نابالغ مگس‌های سفید را پارازیتوئید می‌کند و تأثیر تا ۸۵ درصد دست می‌یابد (Perring et al, ۲۰۱۷; Kumar et al, ۲۰۱۷). اثر بخشی آن می‌تواند تحت تأثیر رقابت با سایر پارازیتوئیدها، مانند *Eretmocerus mundus* Mercet (۱۹۳۱ Hymenoptera : Aphelinidae)) قرار گیرد که می‌تواند *E. eremicus* را از بین ببرد (Ardeh et al, ۲۰۰۵). با این حال، استفاده هم‌زمان از عوامل مهار زیستی مناسب نتایج عالی را به همراه دارد (Chailleux et al, ۲۰۱۳; Rubio et al, ۲۰۲۲).

پارازیتوئیدهای تخم از جنس *Trichogramma* Westwood (۱۸۳۳ Hymenoptera : Trichogrammatidae) یکی از پر مصرف‌ترین عوامل زیستی در سراسر جهان هستند و برای بیش از ۱۲۰ سال برای سرکوب بسیاری از آفات بالپولکدارن (راسته Lepidopterous) به طور مؤثری مورد استفاده قرار می‌گیرند (Smith, ۱۹۹۶; Van Lenteren, ۲۰۰۰). یک دلیل کلیدی برای اجرای *Trichogramma* spp. به عنوان یک ابزار ارزشمند برای مدیریت آفات در محصولات مختلف، پرورش نسبتاً آسان و مقرون به صرفه آن‌ها و همچنین توانایی آن‌ها برای هدف قرار دادن آفات قبل از آسیب رساندن به محصول است (Smith, ۱۹۹۶; Pizzol et al, ۲۰۱۲; ElArnaouty et al, ۲۰۱۴). برخی از گونه‌های جنس *Trichogramma* به عنوان عوامل مهار زیستی مؤثر برای *T. absoluta* شناسایی شده‌اند (ElArnaouty et al, ۲۰۱۴). این پارازیتوئید کارایی بالایی در کاهش سطح آلودگی به *T. absoluta* در گلخانه‌های گوجه‌فرنگی نشان داده است (Cascone et al, ۲۰۱۵). زنبورهای پارازیتوئید از جنس *Aphidius* Esenbeck (۱۸۱۸ Hymenoptera : Braconidae) شامل ۱۳۲ گونه شناخته شده در سراسر جهان است (Tomanovic et al, ۲۰۱۴). در مورد گوجه‌فرنگی، معمولاً در مهار زیستی برای مدیریت جمعیت شته‌ها استفاده می‌شود. در میان گونه‌های *Aphidius* spp. *Aphidius colemani* Viereck (۱۹۱۲ Hymenoptera : Braconidae) علیه یکی از مهم‌ترین شته‌های موجود در گوجه‌فرنگی، شته سبز هلو *M. persicae* استفاده می‌شود. *Aphidius colemani* می‌تواند رشد جمعیت را کاهش دهد و *M. persicae* آزاد شده را با نرخ یک پارازیتوئید ماده در هر ۲۲۰ شته در هفته مهار کند (Khatri et al, ۲۰۱۷). فعالیت *A. colemani* توسط ویژگی‌های مورفولوژی‌ای گوجه‌فرنگی (تری‌کوم، خار، لایه‌های مومی) مختل می‌شود که بر رفتار آفات و دشمنان طبیعی آن‌ها تأثیر می‌گذارد (Prado et al, ۲۰۱۵). همچنین اندوفیت‌ها (قارچ‌های همزیست) می‌توانند اثر دوسوگرایانه‌ای بر روی *A. colemani* و شته‌ها داشته باشند و بر نیاز به تنظیم نرخ رهاسازی با همه عوامل مؤثر بر جمعیت این زنبور برای نگه داشتن جمعیت شته در زیر سطح

آسیب‌رسان تأکید می‌کنند (Prado et al, ۲۰۱۵). استفاده از *A. matricariae* با برخی از آفت‌کش‌های گیاهی مانند روغن کرچک سازگار است که برای این زنبور بی‌خطر است (Rezaei and Moharramipour, ۲۰۱۹). تأثیر مواد سمی شیمیایی (ترکیبات فرار تولیدشده توسط گیاه در هنگام حمله) در جذب دشمنان طبیعی آفت در مورد *Aphidius ervi* Haliday ۱۸۳۴ (Hymenoptera : Braconidae) به خوبی ثبت شده است (Heuskin et al, ۲۰۱۱; Digilio et al, ۲۰۱۲; Takemoto and Takabayashi, ۲۰۱۵). حتی برخی مطالعات نشان می‌دهند که همزیست‌های ریشه‌های قارچی، مانند *Trichoderma harzianum* پس از حمله توسط *Macrosiphum euphorbiae* Thomas ۱۸۷۸ (Hemiptera : Aphididae) تغییرات متابولیکی را در گوجه‌فرنگی ایجاد می‌کنند که منجر به افزایش تولید ترکیبات آلی فرار می‌شود که *A. ervi* را جذب می‌کنند (Coppola et al, ۲۰۱۷). بنابراین، درک فعل‌وانفعالات بین دشمنان طبیعی برای انتخاب و به‌کارگیری مؤثرترین عوامل مهار بسیار مهم است (Chailleux et al, ۲۰۱۳; Rubio et al, ۲۰۲۲).

■ نماتدهای بیماری‌زا (EPNs)^۷

گونه‌های خاصی از نماتدها که به‌عنوان نماتدهای بیماری‌زا طبقه‌بندی می‌شوند، می‌توانند برای مهار آفات از طریق رابطه همزیستی با باکتری‌های روده

7. Entomopathogenic Nematodes

استفاده شوند. پس از حمله نماتدهای بیماری‌زا به حشره، باکتری‌ها را به میزبان آزاد می‌کنند که منجر به مرگ آن می‌شود (Nježić and Ehlers, ۲۰۲۰; Kallali et al, ۲۰۲۴). خانواده‌های *Steinernematidae* و *Heterorhabditidae*، به ویژه جنس‌های *Steinernema*, *Travassos Heterorhabditis* Poinar (Nježić, ۲۰۱۶)، از عوامل کلیدی مهار زیستی محسوب می‌شوند و برای مدیریت آفات مختلف کشاورزی، از جمله حشرات راسته‌های *Lepidoptera*, *Odonata*, *Heteroptera* و *Diptera* استفاده می‌شوند (Batalla-Carera et al, ۲۰۱۰). برخی از اعضای این راسته‌ها آفات مهمی در تولید گوجه‌فرنگی هستند. این نماتدها به دلیل گستره میزبانی وسیع، جستجوی فعال میزبان، کشته شدن سریع میزبان، سهولت تولید و کاربرد، اثربخشی طولانی مدت، سازگاری با اکثر آفت‌کش‌های شیمیایی و ایمنی محیطی مورد استفاده قرار می‌گیرند (Nježić, ۲۰۱۶). نماتد *Rhabditida*: *Steinernema feltiae* Filipjev ۱۹۳۴ (Steinernematidae) در همزیستی با باکتری *Xenorhabdus bovienii* Akhurst (۱۹۸۸) زندگی می‌کند و قادر است آفات مختلف محصولات کشاورزی، از جمله *Tuta absoluta* در گوجه‌فرنگی را به‌طور مؤثر مهار کند (Garcia-del-Pino et al, ۲۰۱۸; Husin and Port, ۲۰۲۱; El Aïmani et al, ۲۰۲۱). علاوه بر نماتدها، بسیاری از میکروارگانیسم‌ها، از جمله ویروس‌ها، باکتری‌ها و قارچ‌ها، کاربردهای تجاری



بیشترین اثر بیماری زایی را علیه *T. absoluta* نشان می‌دهد. در نتیجه این تحقیقات، حشره‌کش‌های میکروبی تجاری بر پایه PhopGV برای سرکوب *T. absoluta* توسعه یافته‌اند (Tiba et al, ۲۰۱۹).

باکولوویروس‌ها به دلیل ویژگی‌های خاص خود، دشمنان طبیعی مانند پارازیتوئیدهای *Hymenoptera* را آلوده نمی‌کنند و این امر آن‌ها را برای استفاده هم‌زمان با سایر ارگانسم‌های مفید، به عوامل مناسبی در مهار زیستی تبدیل می‌کند (Gonthier et al, ۲۰۲۳).

قارچ‌های بیمارگر حشرات^۸ (EPF) به عنوان عوامل مؤثری برای مدیریت حشرات شناخته شده‌اند و نقش مهمی در برنامه‌های مدیریت تلفیقی آفات دارند. برخی از مهم‌ترین جنس‌های قارچ‌های بیمارگر حشرات عبارت‌اند از *Beauveria*، *Metarhizium*، *Isaria* و *Verticillium* (Sani et al, ۲۰۲۰). قارچ *Beauveria bassiana* باعث از بین رفتن میزبان خود با عمل آنزیمی می‌شود (Sani et al, ۲۰۲۰). محققان اثر بخشی *B. bassiana* را به عنوان یک حشره‌کش در برابر مگس‌های سفید را گزارش دادند (Kim et al, ۲۰۱۴). جنبه مثبت قارچ‌های بیمارگر حشرات، سازگاری آن‌ها با آفت‌کش‌های شیمیایی و زیستی است (Islam et al, ۲۰۰۹; Dearlove et al, ۲۰۲۴). در میان آنتاگونیست‌های زیستی مختلف که در

8. Entomopathogenic Fungi



شکل ۲. لاروهای پارازیت شده توسط نماتدهای بیمارگر حشرات

گسترده‌ای دارند و پتانسیل بالایی برای مدیریت آفات سازگار با محیط زیست و حفاظت از محصولات ارائه می‌دهند (Gomez Valderrama et al, ۲۰۱۷; Sani et al, ۲۰۲۰; Gebremariam et al, ۲۰۲۲). در این میان، ویروس‌هایی مانند *Phthorimaea operculella* *granulovirus* (PhopGV) قادر به آلوده کردن لاروهای *Tuta absoluta* و *Phthorimaea operculella* هستند (Zeller, ۱۸۷۳: *Lepidoptera: Gelechiidae*) و به همین دلیل گزینه‌ای امیدوارکننده برای مهار زیستی این آفات به شمار می‌آیند (Gomez Valderrama et al, ۲۰۱۷).

محققان پتانسیل جدایه‌های مختلف PhopGV را برای مهار *T. absoluta* در گوجه‌فرنگی بررسی کردند. آن‌ها فعالیت زیستی پنج جدایه PhopGV را با استفاده از لاروهای *T. absoluta* و *P. operculella* ارزیابی کردند و مشاهده شد که یک ایزوله خاص

مدیریت بیماری های گیاهی استفاده می شوند، *Trichoderma spp* نقش تعیین کننده ای دارد. جدایه های مختلف تریکودرما، از جمله *Trichoderma asperellum*، *T. harzianum*، *T. virens* و *T. viride* برای مدیریت طیف وسیعی از بیماری های گیاهی، به ویژه آن هایی که توسط بیمارگرهای خاکی ایجاد می شوند، استفاده می شوند (Samuels, ۱۹۹۶). تریکودرما می تواند، روابط اندوفیتی متقابلی را با گونه های مختلف گیاهی ایجاد کند و رشد میزبان را تحت تنش های زنده و غیرزنده ارتقا دهد و کارایی جذب و استفاده از عناصر غذایی را بهبود بخشد (Tseng et al, ۲۰۲۰). مکانیسم های مهار زیستی تریکودرما، رقابت برای مکان های عفونت و مواد مغذی، مایکوپرازیتیس و القای مقاومت سیستمیک در گیاهان را در بر می گیرد (Segarra et al, ۲۰۱۰). تریکودرما می تواند با مسدود کردن کلونیزاسیون بیمارگر در بافت های آسیب دیده، گوجه فرنگی را در برابر *Botrytis cinerea* محافظت کند (Elad et al, ۲۰۰۷). محققان چهار جدایه تریکودرما را منتخباً به دلیل توانایی آن ها در ترویج رشد و القای مقاومت در گوجه فرنگی و همچنین برای تأثیر آن ها در سرکوب هاگ *B. cinerea* بر روی برگ های در حال پوسیدگی گوجه فرنگی ارزیابی کردند. نتایج نشان داد که هر چهار جدایه به طور قابل توجهی رشد گوجه فرنگی را افزایش دادند و باعث ایجاد مقاومت سیستمیک در برابر *B. cinerea* شدند (You et al, ۲۰۱۶).

مکانیسم های مختلف، از جمله تحریک اکسین ها، اتیلن، لیگنین و پروتئین های مرتبط با بیماری زا، ممکن است در مدیریت بیماری سوختگی زودرس در گوجه فرنگی هنگام استفاده از عوامل مهار زیستی مانند گونه های تریکودرما نقش داشته باشند (Selim, ۲۰۱۵). محققان اثر *T. harzianum* را در مهار قارچ پژمردگی فوزاریوم (*F. oxysporum f.sp. lycopersici*) بررسی کردند. پژوهش ها نشان داده اند که می توان از رویکردهای نوین زیستی برای مدیریت بیماری پژمردگی فوزاریومی گوجه فرنگی بهره گرفت. یکی از این روش ها فعال سازی مکانیسم های دفاعی گیاه یا «مقاومت سیستمیک القا شده» است. در مطالعه ای، مشخص شد که کاربرد اسید سالیسیلیک، به عنوان یک القاکننده دفاعی، می تواند مکانیسم های دفاعی گیاه را علیه *Fusarium oxysporum* فعال کرده و شدت بیماری را به طور مؤثری کاهش دهد. (Houssien et al, ۲۰۱۰).

در تحقیق دیگری، پتانسیل جدایه های مختلف تریکودرما برای القای مقاومت سیستمیک در گوجه فرنگی به منظور محافظت در برابر پژمردگی فوزاریومی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که گونه های تریکودرما با ویژگی آنتاگونیستی قوی، قادر بودند شدت بیماری را به صورت معنی داری نسبت به تیمار مهار بدون قارچ آنتاگونیست کاهش دهند. این یافته ها کاربرد تریکودرما را به عنوان یک عامل زیستی مؤثر در مدیریت این بیماری تأیید می کنند (Sallam et al, ۲۰۱۹).

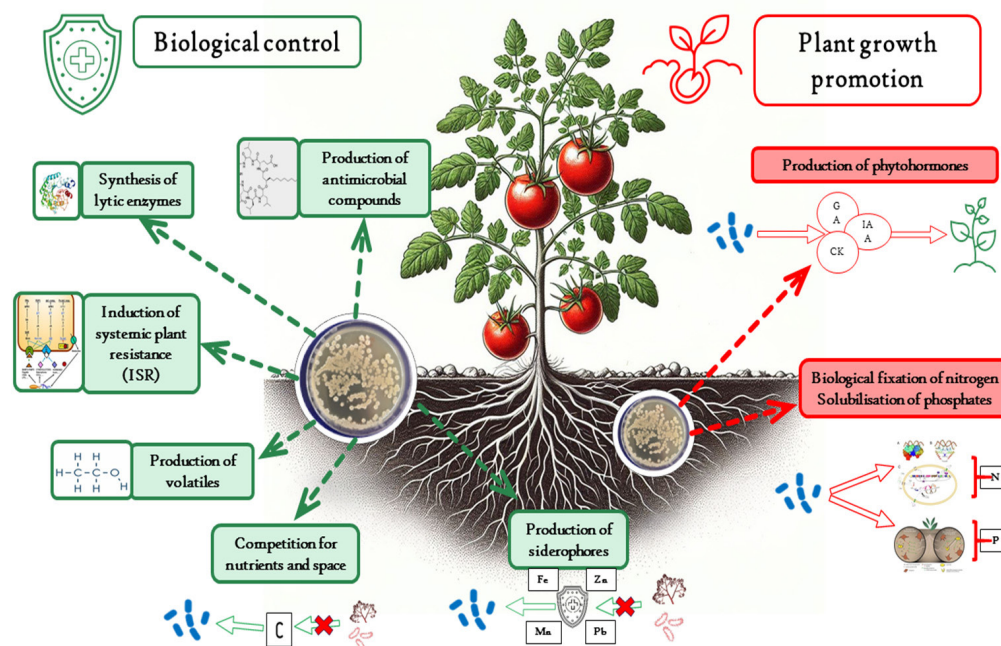


علیه باکتری‌های بیماری‌زا، قارچ‌ها و ویروس‌های گیاهی دارند و اغلب در خاک و ریزوسفر گیاهان شناسایی می‌شوند. باسیلوس با تولید سیدروفورها، ترشح آنزیم‌ها، سنتز آنتی‌بیوتیک‌ها و القای مقاومت سیستمیک در گیاهان، نقش مؤثری در مهار بیماری‌های گیاهی ایفا می‌کند.

علاوه بر این، باسیلوس‌ها به عنوان بهبوددهنده‌های رشد گیاهان نیز شناخته می‌شوند. ویژگی‌هایی مانند پراکندگی وسیع در خاک، تحمل تغییرات دما، pH و شوری محیط و توانایی تولید اندوسپورهای مقاوم، آن‌ها را به عوامل مناسبی برای کاربرد در مهار زیستی تبدیل کرده است. گونه‌های مختلف جنس باسیلوس به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته و به عنوان عوامل مؤثر در مهار زیستی استفاده شده‌اند (Jacobsen et al., ۲۰۰۴). این باکتری‌ها فعالیت ضد میکروبی قابل توجهی علیه طیف وسیعی از بیمارگرها نشان می‌دهند و اثرات مثبتی بر رشد و بهره‌وری گیاه دارند (Miljakovic et al., ۲۰۲۰). گونه‌های مفید باسیلوس، به دلیل ویژگی‌های رشد مطلوب و توانایی تولید انواع ترکیبات فعال زیستی به طور گسترده در کشاورزی مورد استفاده قرار می‌گیرند. گونه‌های مانند *B. subtilis*، *B. amyloliquefaciens*، *B. velezensis*، *B. licheniformis*، *B. mojavensis*، *B. pumilus* علیه بیمارگرها به کار می‌روند (Su et al., ۲۰۲۰). مکانیسم‌های اولیه استفاده شده توسط باکتری

محققان اثر بخشی دو جدایه تریکودرما در مهار بیماری پژمردگی فوزاریومی و همچنین پتانسیل آن‌ها به عنوان کودهای زیستی برای افزایش رشد گوجه‌فرنگی را در شرایط آزمایشگاهی و گلخانه‌ای بررسی کردند. آزمایش‌های کشت دوگانه نشان داد که جدایه‌های *T. harzianum* و *T. viride* خواص آنتاگونیستی در برابر *F. solani* دارند و از مکانیسم‌هایی مانند رقابت برای مواد مغذی، میکوپرازیتیسم و آنتی‌بیوزیس استفاده می‌کنند. در آزمایش‌های گلخانه‌ای، گیاهان گوجه‌فرنگی تیمار شده با این جدایه‌های آنتاگونیست، چه به صورت جداگانه و چه به صورت ترکیبی، کاهش قابل توجهی در پژمردگی فوزاریوم نشان دادند و همچنین پارامترهای رشد گیاه، جذب عناصر غذایی و سطوح رنگدانه‌های فتوسنتزی و فنل کل بهبود یافتند (Awad-Allah et al., ۲۰۲۲). تریکودرما با استفاده از مکانیسم‌های مختلف، از جمله آنتی‌بیوز، کلونیزاسیون، رقابت و میکوپرازیتیسم، قادر به مقابله با قارچ‌های بیماری‌زای گیاهی است (Jash and Pan, ۲۰۰۷). این قارچ‌ها می‌توانند از طریق محلول‌پاشی، کاربرد خاکی، تیمار بذر و پرایمینگ مورد استفاده قرار گیرند (Meher et al., ۲۰۲۰).

یکی از گروه‌های مهم میکروارگانیسم‌ها در مهار زیستی، باکتری‌های جنس باسیلوس هستند که در زیستگاه‌های مختلف یافت می‌شوند. این باکتری‌ها طیف وسیعی از فعالیت‌های آنتاگونیستی



شکل ۳. مکانیسم های عملکرد عوامل مهار زیستی و محرک رشد گیاه باسیلوس

باسیلوس شامل تولید ترکیبات ضد میکروبی مانند آنتی بیوتیک ها، آنزیم های خارج سلولی، سیدروفورها و ترکیبات فرار است. گونه های باسیلوس برای تولید آنزیم های کاتالیزوری از جمله پروتئازها، کیتینازها و گلوکانازها و همچنین آنتی بیوتیک های پتیدی مانند bacilizin, fengimycin, bacitracin, bacilin, bacilomycin B و iturin شناخته می شوند. این مواد به دلیل خواص ضد قارچی و ضد باکتریایی شناخته شده اند (Stein, ۲۰۰۵). علاوه بر این، باسیلوس ها با رقابت بر سر مواد مغذی و فضا از طریق ترکیبات فرار و القای مقاومت سیستمیک (ISR) به مهار بیمارگرها کمک می کنند (Karac'ic et al, ۲۰۲۴). همچنین، این باکتری ها رشد گیاه را با سنتز هورمون های گیاهی مانند اسید ایندول-۳-استیک، جیبرلین ها و سیتوکینین ها تقویت می کنند (Poveda and Gonzalez-André s, ۲۰۲۱). کاربرد گسترده باسیلوس به دلیل ویژگی های کلیدی آن، از جمله انعطاف پذیری در برابر تنش ها، توانایی تشکیل اندوسپور، کلونیزاسیون مؤثر ریشه و تولید طیف وسیعی از متابولیت های ثانویه، امکان پذیر شده است (Karac'ic et al, ۲۰۲۴). محققان گزارش کردند که *B. subtilis* و *B. amyloliquefaciens* به طور مؤثری پژمردگی باکتریایی ناشی از *Clavibacter michiganensis subsp. michiganensis* را کاهش می دهند (Abo-Elyousr et al, ۲۰۱۹). این نتایج با مطالعاتی که استفاده مؤثر از سویه های باسیلوس را در برابر بیماری های باکتریایی در شرایط گلخانه نشان می دهند، همسو هستند (Boudyach et al, ۲۰۱۰؛



تله‌های چسبنده رنگی و تله‌های نوری، برای به دام انداختن جمعیت انبوه آفات، ایجاد اختلال در جفت‌گیری و نظارت بر فعالیت آن‌ها است (Ivezic et al., ۲۰۲۵). فرومون‌ها که مواد شیمیایی تولید شده توسط حشرات برای جذب افراد هم‌گونه هستند، نقش مهمی در مدیریت مدرن آفات ایفا می‌کنند و به تسهیل تشخیص، نظارت، پیش‌بینی جمعیت و مهار آفات کمک می‌کنند. (Witzgall et al., ۲۰۱۰). تله‌های چسبنده رنگی و تله‌های نوری اغلب برای شناسایی و پایش زودهنگام جمعیت حشرات در مزارع و گلخانه‌ها استفاده می‌شوند، اما می‌توان از آن‌ها برای مهار تریپس‌ها و مگس‌های سفید نیز بهره برد؛ به‌ویژه هنگامی که حشرات بالغ را به دام می‌اندازند و در ترکیب با فرومون‌ها اختلال در جفت‌گیری ایجاد می‌کنند که منجر به افزایش کارایی مهار می‌شود (Raghavendra et al., ۲۰۲۴). علاوه بر این، فناوری‌های نوین می‌توانند مدیریت یکپارچه آفات را بهبود بخشند، به‌ویژه در بخش پایش آفات. استفاده از فناوری‌های جدید نظارت بر آفات مانند دوربین‌ها، حسگرها و اینترنت اشیا، در ترکیب با روش‌های مرسوم مانند تله‌های چسبنده رنگی (Böckmann et al., ۲۰۲۱)، فرومون‌ها (Ding and Taylor, ۲۰۱۶) و تله‌های نوری (Bjerger et al., ۲۰۲۱)، امکان پایش دقیق‌تر و بهبود مدیریت آفات را فراهم می‌کند. علاوه بر این، استراتژی‌های حفاظتی متنوع در مدیریت یکپارچه آفات و استفاده از کشت گیاهان

Kasselaki et al., ۲۰۱۱). همچنین *Bacillus subtilis* در برابر دو بیماری ویروس پژمردگی لکه‌دار گوجه‌فرنگی (TSWV^۹) و ویروس Y سیب‌زمینی (PVY^{۱۰}) کارایی بالایی نشان داده است (Beris et al., ۲۰۱۸). محققان بیان کرده‌اند که در شرایط گلخانه‌ای، سویه *B. subtilis* به‌طور قابل توجهی پارامترهای رشد گوجه‌فرنگی را بهبود می‌بخشد و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را تقویت و به کاهش تنش اکسیداتیو ناشی از ویروس موزاییک تنباکو (TMV^{۱۱}) کمک می‌کند (El-Gendi et al., ۲۰۲۲). بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که اثربخشی آفت‌کش‌های زیستی را می‌توان با افزایش دفعات کاربرد، کوتاه کردن فواصل بین محلول‌پاشی یا استفاده از ترکیبی از آفت‌کش‌های مختلف افزایش داد (Karac'ic et al., ۲۰۱۸; Milijašević-Marc'ic et al., ۲۰۲۴).

■ بهینه‌سازی استراتژی‌های مدیریت یکپارچه آفات برای اثربخشی مهار زیستی

مهار زیستی بخشی از مدیریت یکپارچه آفات است و می‌تواند با روش‌های مختلف ترکیب شود تا اثربخشی مهار با هدف قرار دادن آفات از طریق مکانیسم‌های متعدد افزایش یابد. این استراتژی‌ها شامل استفاده از فرومون‌ها و تله‌های مختلف، مانند

9. Tomato Spotted Wilt Orthotospovirus
10. Potato Virus Y
11. Tobacco Mosaic Virus

تقویت تنوع زیستی دشمنان طبیعی دارند، زیرا برای پارازیتوئیدها و شکارگرها جذاب هستند، به ویژه زمانی که در مرحله شکوفه قرار دارند (Alcala Herrera et al., ۲۰۲۲). علاوه بر این، محلول پاشی غذایی مصنوعی می توانند جمعیت دشمن طبیعی را افزایش دهند و مدیریت آفات را با ارائه مواد مغذی ضروری بهبود و در نتیجه فراوانی و اثربخشی پارازیتوئیدها و شکارگرها را در مدیریت آفات افزایش دهند (Wade et al., ۲۰۰۸).

■ چالش های تولید عوامل مهار زیستی برای

آفات و بیماری های گلخانه ای در ایران

استفاده از عوامل مهار زیستی برای مدیریت آفات و بیماری های گلخانه ای، یکی از راهکارهای مؤثر و پایدار در کشاورزی است که در سال های اخیر توجه زیادی را به خود جلب کرده است. این روش شامل استفاده از موجودات زنده مانند شکارچیان طبیعی، پارازیتوئیدها و بیماری زاهای خاص برای مهار جمعیت آفات و بیماری ها است. در ایران، این تکنیک به ویژه در بخش کشاورزی گلخانه ای، می تواند کمک زیادی به کاهش مصرف آفت کش ها و کاهش آلودگی های زیست محیطی کند. با این حال، چالش های مختلفی در تولید و کاربرد عوامل مهار زیستی در کشور وجود دارد که باید به آن ها توجه شود.

۱- محدودیت در تولید انبوه دشمنان طبیعی:

یکی از مهم ترین چالش ها در تولید عوامل مهار زیستی، مشکل تولید انبوه و تجاری سازی



شکل ۴. فرمون های اختلال در جفت گیری

تله، روش های مؤثری برای افزایش جمعیت حشرات مفید در محصولات به شمار می روند. گیاهان غیر زراعی آلوده به آفات می توانند به عنوان منابع غذایی عمل کنند و به حشرات مفید اجازه دهند پیش از ظهور آفات، جمعیت خود را توسعه دهند (Huang et al., ۲۰۱۸; Payton Miller and Rebek; ۲۰۱۱, al Sarkar; ۲۰۱۸, et al). استراتژی جذب و دفع از گیاهان جذب کننده و دفع کننده آفات استفاده می کند و با دست کاری رفتار آفات، آن ها را از محصولات کشاورزی دور می کند (Cook et al., ۲۰۰۷). علاوه بر کاهش جمعیت آفات، حفظ و افزایش جمعیت موجودات مفید نیز ضروری است. این هدف می تواند با حفاظت از اکوسیستم های طبیعی و کشت گیاهانی که دشمنان طبیعی آفات را جذب می کنند، به دست آید. گیاهان گل دار نقش ویژه ای در حفظ و



دشمنان طبیعی (شکارچیان، پارازیتوئیدها و بیمارگرها) است. بسیاری از موجودات زنده که به عنوان عوامل مهار زیستی استفاده می‌شوند، نیازمند شرایط خاص برای تولید انبوه و حفظ کیفیت هستند. در ایران، فقدان تکنولوژی‌های پیشرفته در این زمینه، مشکلات مربوط به نگهداری و حمل و نقل این موجودات و عدم دسترسی به منابع معتبر برای تولید انبوه، مانع از بهره‌برداری بهینه از این روش‌ها می‌شود. به علاوه، تولیدکنندگان داخلی در مقایسه با تولیدکنندگان خارجی در این حوزه به دلیل مشکلات مالی و علمی توان رقابت با بازار جهانی را ندارند

۲- نبود دانش فنی و آموزش کشاورزان: کشاورزان به دلیل کمبود آموزش و اطلاعات به‌روز در زمینه مهار زیستی، معمولاً از روش‌های شیمیایی برای مقابله با آفات و بیماری‌ها استفاده می‌کنند. بسیاری از کشاورزان به دلیل عدم آشنایی با روش‌های مهار زیستی و عدم اطلاع از مزایای آن نسبت به شیوه‌های شیمیایی، مقاومت نشان می‌دهند. برای رفع این مشکل، نیاز به برنامه‌های آموزشی و ترویجی وجود دارد تا کشاورزان با مزایای استفاده از دشمنان طبیعی و نحوه به کارگیری صحیح آن‌ها آشنا شوند. همچنین، نیاز به ایجاد مشاوران فنی در مزارع گلخانه‌ای برای راهنمایی و پشتیبانی کشاورزان در

استفاده از این روش‌ها احساس می‌شود

۳- نبود استانداردها و دستورالعمل‌های اجرایی: در بسیاری از موارد، فقدان استانداردهای لازم برای تولید و استفاده از عوامل مهار زیستی در ایران باعث می‌شود که کارایی این روش‌ها کاهش یابد. به عنوان مثال، تولید و معرفی دشمنان طبیعی بدون رعایت شرایط و کیفیت لازم می‌تواند منجر به عدم موفقیت در مهار آفات شود. همچنین، نبود دستورالعمل‌های اجرایی برای استفاده بهینه از این عوامل در گلخانه‌ها و مزارع، باعث بروز مشکلات در مدیریت و اثربخشی این روش‌ها می‌شود

۴- محدودیت‌های اقتصادی و هزینه‌ها: تولید و استفاده از عوامل مهار زیستی معمولاً هزینه‌های اولیه بیشتری نسبت به آفت‌کش‌های شیمیایی دارد. این موضوع می‌تواند باعث محدودیت در پذیرش این تکنیک‌ها توسط کشاورزان، به‌ویژه در مناطق کم‌درآمد، شود. اگرچه در بلندمدت، استفاده از مهار زیستی می‌تواند منجر به کاهش هزینه‌ها و افزایش پایداری کشاورزی شود، اما در کوتاه‌مدت کشاورزان ممکن است به دلیل هزینه‌های بیشتر ترجیح دهند از روش‌های شیمیایی ارزان‌تر استفاده کنند.

۵- محدودیت‌های اقلیمی و زیست‌محیطی: شرایط اقلیمی و زیست‌محیطی در مناطق مختلف متفاوت است و این می‌تواند تأثیر زیادی بر اثربخشی عوامل مهار زیستی داشته باشد. برخی

از دشمنان طبیعی نیاز به شرایط خاصی دارند که در برخی از مناطق قابل تأمین نیست. همچنین، تغییرات اقلیمی و نوسانات دمایی می‌توانند باعث کاهش عملکرد عوامل مهار زیستی شوند

۶- محدودیت‌های قانونی و نظارتی: خلأهای قانونی در زمینه مجوزدهی به تولیدکنندگان عوامل مهار زیستی و معرفی آن‌ها به بازار وجود دارد. بسیاری از عوامل مهار زیستی خارجی برای استفاده در کشور نیاز به تأییدیه‌های قانونی دارند که این روند ممکن است زمان‌بر و پیچیده باشد. این امر باعث کاهش سرعت در پذیرش این روش‌ها در کشاورزی می‌شود.

۷- رقابت با روش‌های شیمیایی آفت‌کش‌ها و سموم شیمیایی به طور گسترده‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرند و حتی با وجود آگاهی روزافزون نسبت به آسیب‌های این سموم به محیط زیست و سلامت انسان‌ها، همچنان در بسیاری از مزارع، جایگزینی برای این روش‌ها وجود ندارد. رقابت با این محصولات شیمیایی و معرفی مهار زیستی به عنوان یک راهکار کارآمد و اقتصادی، چالشی اساسی به حساب می‌آید.

■ بحث

جامعه علمی به طور گسترده موافق است که مهار زیستی، جایگزینی ایمن، کارآمد و سازگار با محیط زیست برای آفت‌کش‌های شیمیایی در

مدیریت آفات است. برخلاف روش‌های شیمیایی، عوامل مهار زیستی از آسیب به ارگانیسم‌های غیر هدف و حشرات مفید مانند گرده افشان‌ها جلوگیری می‌کنند و تجمع باقی‌مانده‌های سموم را کاهش می‌دهند (Harris and Dent, ۲۰۰۰). اگرچه عوامل مهار زیستی ممکن است هزینه اولیه بالاتری نسبت به آفت‌کش‌های شیمیایی داشته باشند، استفاده طولانی مدت از آن‌ها مزایای قابل توجهی برای تنوع زیستی، سلامت محیط زیست، ایمنی مواد غذایی و حتی کاهش هزینه‌های تولید فراهم می‌کند. با توجه به گسترش مقاومت آفات نسبت به بسیاری از آفت‌کش‌های شیمیایی، عوامل مهار زیستی می‌توانند به عنوان گزینه‌ای مؤثر برای مدیریت پایدار و مقرون به صرفه آفات عمل کنند (van Emden and Service, ۲۰۰۴). ابزارهای کشاورزی دقیق، مانند حسگرهای هوشمند و فناوری اینترنت اشیا، می‌توانند توانایی تشخیص و نظارت بر آفات را افزایش دهند و به کشاورزان اجازه می‌دهند تا داده‌های بلادرنگ درباره جمعیت آفات، شرایط محیطی و وضعیت سلامت محصولات جمع‌آوری کنند. (Ding and Taylor, ۲۰۱۶; Böckmann et al, ۲۰۲۱; Bjerger et al, ۲۰۲۱). این رویکرد می‌تواند مداخلات به موقع و هدفمند با استفاده از عوامل مهار زیستی را ممکن سازد، در نتیجه اثرات زیست محیطی را به حداقل می‌رساند و اتکا به آفت‌کش‌های شیمیایی را کاهش می‌دهد که به افزایش پایداری و بهره‌وری



منجر می‌شود. پذیرش موفق این فناوری‌ها به آموزش جامع کشاورزان، ارائه دستورالعمل‌های اجرایی استراتژی‌های مهار زیستی، ادغام آن‌ها با ابزارهای نظارت دیجیتال و به کارگیری مؤثر روش‌های مدیریت یکپارچه آفات وابسته است. با این حال، حمایت فعال دولت و نهادهای قانون‌گذار برای ایجاد سیاست‌ها و چارچوب‌های مناسب، ضروری است تا این تلاش‌ها موفقیت‌آمیز باشند (Ivezic' et al, ۲۰۲۵).

■ نتیجه‌گیری

یکی دیگر از جنبه‌های مهم اجرای استراتژی‌های مدیریت یکپارچه آفات، درک تأثیر تغییرات آب و هوایی بر پویایی آفات، بیماری‌ها و دشمنان طبیعی آن‌ها است. تغییر اقلیم به طور عمیق بر توزیع و شیوع آفات و عوامل بیماری‌زا در سیستم‌های کشاورزی مختلف تأثیر می‌گذارد. افزایش دما و تغییر الگوهای بارش می‌تواند زیستگاه‌های مناسب برای بسیاری از گونه‌های آفات را تغییر دهد و منجر به هجوم بیشتر و ظهور تهدیدات جدید در مناطقی شود که قبلاً تحت تأثیر قرار نگرفته بودند. این تغییرات می‌توانند بر توزیع و اثربخشی دشمنان طبیعی تأثیر بگذارند و توانایی آن‌ها در سرکوب آفات را کاهش داده و تعادل استراتژی‌های مدیریت آفات را دستخوش تغییر کنند (Ivezic' et al, ۲۰۲۵).

در پاسخ به این چالش‌ها، اتخاذ استراتژی‌های مدیریت آفات سازگار با تغییرات آب و هوایی ضروری است. این رویکرد شامل استفاده از عوامل مهار زیستی انعطاف‌پذیر است که می‌توانند در شرایط

متغیر عملکرد مؤثر داشته باشند. به طور کلی، اجرای موفق مهار زیستی نیازمند تلاش‌های هماهنگ برای ایجاد یک استراتژی کشاورزی جامع است که از استفاده از عوامل مهار زیستی پشتیبانی کند، آموزش و حمایت کشاورزان را تقویت کند و زیرساخت‌های لازم برای تولید و توزیع این عوامل را توسعه دهد (Ivezic' et al, ۲۰۲۵).

با توجه به افزایش روزافزون جمعیت جهان، حرکت به سمت یک سیستم کشاورزی مولد که غذای کافی تولید نماید و در عین حال از یکپارچگی محیط زیست برای نسل‌های آینده محافظت کند، ضروری است. مهار زیستی به عنوان یک رویکرد انعطاف‌پذیر و پایدار برای به حداقل رساندن تلفات محصول ناشی از آفات، پتانسیل لازم برای جایگزینی با آفت‌کش‌های شیمیایی در سیستم‌های کشاورزی را دارند. یکی از روش‌های نوین در مبارزه با آفات و بیماری‌های گیاهی، استفاده از موجودات زنده به عنوان عامل مهار زیستی می‌باشد. کاربرد عوامل مهار زیستی برای مهار آفات محصولات کشاورزی یک از سالم‌ترین و کارآمدترین روش‌ها می‌باشد. استراتژی مهار آفات باید مبتنی بر سه اصل ذیل باشد: ۱- شناسایی صحیح آفات کلیدی ۲- معرفی دشمن طبیعی مؤثر علیه آفت کلیدی ۳- دیده‌بانی و پایش منظم آفت و دشمن طبیعی و ادامه پایش ضروری است. استفاده

منابع

- Abo-Elyousr, K.A.; Khalil Bagy, H.M.; Hashem, M.; Alamri, S.A.; Mostafa, Y.S. Biological control of the tomato wilt caused by *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* using formulated plant growth-promoting bacteria. *Egypt. J. Biol. Pest Control*, 29, 2019 54.
- Abou-Haidar, A.; Sobh, H.; Skinner, M.; Parker, B.; Abou-Jawdah, Y. Efficacy of *Phytoseiulus persimilis* and *Amblyseius swirskii* for integrated pest management for greenhouse cucumbers under Mediterranean environmental conditions. *Can. Entomol.*, 153, 2021 615-598.
- Abraços-Duarte, G.; da Silva, E.B.; Figueiredo, E. Half Friend, Half Enemy? Comparative Phytophagy between Two Dicyphini Species (Hemiptera: Miridae). *Insects* 175, 13, 2022.
- Ahmed, M.M.; Abdelwines, M.A. Predation and oviposition rates of *Phytoseiulus persimilis* Athias-Henriot on *Tetranychus urticae* Koch (Acari: Phytoseiidae, Tetranychidae) on different tomato hybrids. *Acarines* 26-23, 17, 2023.
- Ahmed, N.; Lou, M. Efficacy of two predatory phytoseiid mites in controlling the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis* (Pergande) (Thysanoptera: Thripidae) on cherry tomato grown in a hydroponic system. *Egypt. J. Biol. Pest Control* 15, 28, 2018.
- Al-Azzazy, M.M.; Alhewairini, S.S.; Abdel-Baky, N.F.; Qureshi, M.Z.; Hajjar, M.J. Evaluation of the effectiveness of *Neoseiulus cucumeris* (Oudemans) as a predator of *Tuta absoluta* (Meyrick). *Braz. J. Biol.* 82, 2022, e255753.
- Alcalá Herrera, R.; Cotes, B.; Agustí, N.; Tasin, M.; Porcel, M. Using flower strips to promote green lacewings to control cabbage insect pests. *J. Pest Sci.*, 95, 2022 683-669.

از عوامل مهار زیستی در ترکیب با سایر روش‌های مهار آفات در جهت استفاده هر چه محدودتر از آفت‌کش‌های شیمیایی در سیستم مدیریت یکپارچه آفات تعریف می‌گردد و جایگاه بسیار خوبی در سیستم‌های زراعی و باغی دارد. مهار زیستی و مدیریت یکپارچه آفات با هر سیستم کشاورزی از جمله کشاورزی ارگانیک و سنتی سازگار هستند و نقش ویژه‌ای را در رویکردهای حفاظت از محصولات ایفا می‌کنند، از جمله اینکه باعث کاهش باقیمانده سموم در محصولات برداشت‌شده در سیستم‌های کشاورزی سنتی می‌شوند. شاخص‌های پایداری حرکت در جهت استفاده کمتر از منابع سموم شیمیایی با استفاده از عوامل زیستی حرکت در جهت کشاورزی پایدار را تأیید می‌نماید. با این حال، چالش‌های نظارتی، مالی و آموزشی وجود دارد که مانع پذیرش گسترده‌تر عوامل مهار زیستی، می‌شود. رسیدگی به این موانع نیازمند چارچوب‌های قانونی، پشتیبانی فنی و افزایش بودجه برای تقویت زیرساخت تولید و توزیع عوامل مهار زیستی است. اتخاذ مشوق‌ها و مقررات نوآورانه برای تحریک و ترویج تحقیقات در مورد عوامل مهار زیستی بسیار مهم است.



- Al-Jboory, I.J.; Katbeh-Bader, A.; Shakir, A.Z. First observation and identification of some natural enemies collected from heavily infested tomato by *Tuta absoluta* (Meyrick) (Lepidoptera: Gelechiidae) in Jordan. *World Appl. Sci. J.* 592–589,17,2012.
- Ally, N.M.; Neetoo, H.; Ranghoo-Sanmukhiya, V.M.; Coutinho, T.A. Greenhouse-grown tomatoes: Microbial diseases and their control methods: A review. *Int. J. Plant Pathol.* 127–99,12,2023.
- Ardeh, M.J.; De Jong, P.W.; Van Lenteren, J.C. Intra- and interspecific host discrimination in arrhenotokous and thelytokous *Eretmocerus* spp. *Biol. Control* 80–74,33,2005.
- Arnó, J.; Castañé, C.; Riudavets, J.; Gabarra, R. Risk of damage to tomato crops by the generalist zoophytophagous predator *Nesidiocoris tenuis* (Reuter) (Hemiptera: Miridae). *Bull. Entomol. Res.* 115–105,100,2010.
- Awad-Allah, E.F.A.; Shams, A.H.M.; Helaly, A.A.; Ragheb, E.I.M. Effective Applications of *Trichoderma* spp. as Biofertilizers and Biocontrol Agents Mitigate Tomato Fusarium Wilt Disease. *Agriculture* 1950,12,2022.
- Balliu, A.; Çota, E. Biological control of main greenhouse pests in Albania. *Acta Hortic.* 492–489,729,2007.
- Batalla-Carera, L.; Morton, A.; Garcia del Pino, F. Efficacy of entomopathogenic nematodes against the tomato leafminer *Tuta absoluta* in laboratory and greenhouse conditions. *BioControl* 530–523,55,2010.
- Beris, D.; Theologidis, I.; Skandalis, N.; Vassilakos, N. *Bacillus amyloliquefaciens* strain MBI600 induces salicylic acid dependent resistance in tomato plants against Tomato spotted wilt virus and Potato virus Y. *Sci. Rep.* 10320,8,2018.
- Bernardo, A.M.G.; de Oliveira, C.M.; Oliveira, R.A.; Vacacela, H.E.; Venzon, M.; Pallini, A.; Janssen, A. Performance of *Orius insidiosus* on alternative foods. *J. Appl. Entomol.* 707–702,141,2017.
- Bjerger, K.; Nielsen, J.B.; Sepstrup, M.V.; Helsing-Nielsen, F.; Høye, T.T. An automated light trap to monitor moths (Lepidoptera) using computer vision-based tracking and deep learning. *Sensors* 343,21,2021.
- Böckmann, E.; Pfaff, A.; Schirrmann, M.; Pflanz, M. Rapid and low-cost insect detection for analysing species trapped on yellow sticky traps. *Sci. Rep.* 10419,11,2021.
- Boudyach, E.H.; Fatmi, M.; Akhayat, O.; Benizri, E.; Aoumar, A.A.B. Selection of antagonistic bacteria of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* and evaluation of their efficiency against bacterial canker of tomato. *Biocontrol Sci. Technol.* 149–141,11,2010.
- Buitenhuis, R.; Shipp, L.; Scott-Dupree, C.; Brommit, A.; Lee, W. Host plant effects on the behaviour and performance of *Amblyseius swirskii* (Acari: Phytoseiidae). *Exp. Appl. Acarol.* 180–171,62,2014.
- Calvo, F.J.; Bolckmans, K.; Belda, J.E. Release rate for a pre-plant application of *Nesidiocoris tenuis* for *Bemisia tabaci* control in tomato. *BioControl* 817–809,57,2012.
- Calvo, F.J.; Knapp, M.; van Houten, Y.M.; Hoogerbrugge, H.; Belda, J.E. *Amblyseius swirskii*: What made this predatory mite such a successful biocontrol agent? *Exp. Appl. Acarol.* 433–419,65,2015.
- Calvo, F.J.; Lorente, M.J.; Stansly, P.A.; Belda, J.E. Preplant release of *Nesidiocoris tenuis* and supplementary tactics for control of *Tuta absoluta* and *Bemisia tabaci* in greenhouse tomato. *Entomol. Exp. Appl.* 119–111,143,2012.
- Calvo, J.; Bolckmans, K.; Stansly, P.A.; Urbaneja, A. Predation by *Nesidiocoris tenuis* on *Bemisia tabaci* and injury to tomato. *BioControl* 246–237,54,2009.
- Calvo, J.; Urbaneja, A. *Nesidiocoris tenuis* Reu.(Het.: Miridae) en tomate: Amigo o Enemigo? *Almeria Verde*,2003 23–21,4. (In Spanish).

- Carnero-Hernández, A.; Díaz-Hernández, S.; Amador-Martín, S.; Hernández-García, M.; Hernández-Suárez, E. Impact of *Nesidiocoris tenuis* Reuter (Hemiptera: Miridae) on whitefly populations in protected tomato crops. IOBC/ WPRS Bull. 259,23,2000.
- Cascone, P.; Carpenito, S.; Slotsbo, S.; Iodice, L.; Sørensen, J.; Holmstrup, M.; Guerrieri, E. Improving the efficiency of *Trichogramma achaeae* to control *Tuta absoluta*. BioControl 771–761,60,2015.
- Chailleux, A.; Bearez, P.; Pizzol, J.; Amiens-Desneux, E.; Ramirez-Romero, R.; Desneux, N. Potential for combined use of parasitoids and generalist predators for biological control of the key invasive tomato pest *Tuta absoluta*. J. Pest. Sci. 541–533,86,2013.
- Cook, S.M.; Khan, Z.R.; Pickett, J.A. The use of push-pull strategies in integrated pest management. Annu. Rev. Entomol. 400–375,52,2007.
- Copping, L.G. The Bio Pesticide Manual, 1st ed.; British Crop Protection Council: Farnham, UK, 1998; pp. 237–107.
- Coppola, M.; Cascone, P.; Chiusano, M.L.; Colantuono, C.; Lorito, M.; Pennacchio, F.; Rao, R.; Woo, S.L.; Guerrieri, E.; Digilio, M.C. *Trichoderma harzianum* enhances tomato indirect defense against aphids. Insect Sci. ,24,2017 1033–1025.
- Dalir, S.; Hajiqanbar, H.; Fathipour, Y.; Khanamani, M. A comprehensive picture of foraging strategies of *Neoseiulus cucumeris* and *Amblyseius swirskii* on western flower thrips. Pest Manag. Sci. 5429–5418,77,2021.
- Dalir, S.; Hajiqanbar, H.; Fathipour, Y.; Khanamani, M. Age-Dependent Functional and Numerical Responses of *Neoseiulus cucumeris* (Acari: Phytoseiidae) on Two-Spotted Spider Mite (Acari: Tetranychidae). J. Econ. Entomol. 61–50,114,2021.
- de Puyssseleyr, V.; Höfte, M.; de Clercq, P. Ovipositing *Orius laevigatus* increase tomato resistance against *Frankliniella occidentalis* feeding by inducing the wound response. Arthropod-Plant Interact. 80–71,5,2011.
- Dearlove, E.L.; Chandler, D.; Edgington, S.; Berry, S.D.; Martin, G.; Svendsen, C.; Hesketh, H. Improved control of *Trialeurodes vaporariorum* using mixture combinations of entomopathogenic fungi and the chemical insecticide spiromesifen. Sci. Rep. 15259,14,2024.
- Digilio, M.C.; Cascone, P.; Iodice, L.; Guerrieri, E. Interactions between tomato volatile organic compounds and aphid behaviour. J. Plant Interact. 325–322,7,2012.
- Ding, W.; Taylor, G. Automatic moth detection from trap images for pest management. Comput. Electron. Agric. 28–17,123,2016.
- Đurić, Z.; Delić, D.; Hrncić, S.; Radonjić, S. Distribution and molecular identification of *Tuta absoluta* (Meyrick, 1917) (Lepidoptera, Gelechiidae) populations in Bosnia and Herzegovina and Montenegro. Pol. J. Entomol. ,83,2014 129–121.
- Dutra, T.M.; da Graça Batista, M.; Teixeira, J.C.A.; Todorova, S.; Oliveira, L.; Tavares, J.; Borges, I.; Soares, A.O. Economic and financial model to the mass-rearing of *Macrolophus pygmaeus* (Rambur) (Heteroptera: Miridae), a biological control agent against the tomato moth *Tuta absoluta* (Meyrick) (Lepidoptera: Gelechiidae) in protected culture. Pest Manag. Sci. 3720–3712,79,2023.
- El Aïmani, A.; Mokrin, F.; Houari, A.; Laasli, S.E.; Sbaghi, M.; Mentag, R.; Iraqui, D.; Udupa, S.M.; Dababat, A.A.; Lahlali, R.; et al. Potential of indigenous entomopathogenic nematodes for controlling tomato leaf miner, *Tuta absoluta*



- (Meyrick) (Lepidoptera: Gelechiidae) under laboratory and field conditions in Morocco. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 101710,116,2021.
- El Arnaouty, S.; Pizzol, J.; Galal, H.; Kortam, M.; Afifi, A.; Beyssat, V.; Desneux, N.; Biondi, A.; Heikal, I. Assessment of Two Trichogramma Species for the Control of Tuta absoluta in North African Tomato Greenhouses. *Afr. Entomol.* 809–801,22,2014.
 - El Arnaouty, S.A.; Kortam, M.N. First record of the mired predatory species, Nesidiocoris tenuis Reuter (Heteroptera: Miridae) on the tomato leafminer, Tuta absoluta (Meyrick) (Lepidoptera: Gelechiidae) in Egypt. *Egypt. J. Biol. Pest Control* 223,22,2012.
 - Elad, Y.; Williamson, B.; Tudzynski, P.; Delen, N. *Botrytis: Biology, Pathology and Control*; Springer: Dordrecht, The Netherlands, 2007; pp. 8–1.
 - El-Gendi, H.; Al-Askar, A.A.; Király, L.; Samy, M.A.; Moawad, H.; Abdelkhalek, A. Foliar Applications of Bacillus subtilis HA1 Culture Filtrate Enhance Tomato Growth and Induce Systemic Resistance against Tobacco mosaic virus Infection. *Horticulturae* 301,8,2022.
 - Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). FAOSTAT Data. Available online: <https://www.fao.org/faostat/en/#data> (accessed on 7 June 2024).
 - Garcia-del-Pino, F.; Morton, A.; Shapiro-Ilan, D. Entomopathogenic nematodes as biological control agents of tomato pests. In *Sustainable Management of Arthropod Pests of Tomato*; Academic Press: Cambridge, MA, USA, 2018; pp. 282–269.
 - Gebremariam, A.; Chekol, Y.; Assefa, F. Extracellular enzyme activity of entomopathogenic fungi, Beauveria bassiana and Metarhizium anisopliae and their pathogenicity potential as a bio-control agent against whitefly pests, Bemisia tabaci and Trialeurodes vaporariorum (Hemiptera: Aleyrodidae). *BMC Res. Notes* 117,15,2022.
 - Goleva, I.; Zebitz, C.P.W. Suitability of different pollen as alternative food for the predatory mite Amblyseius swirskii (Acari, Phytoseiidae). *Exp. Appl. Acarol.* 283–259,61,2013.
 - Gómez Valderrama, J.A.; Barrera, G.; López-Ferber, M.; Belaich, M.; Ghiringhelli, P.D.; Villamizar, L. Potential of betabaculoviruses to control the tomato leafminer Tuta absoluta (Meyrick). *J. Appl. Entomol.* 77–67,142,2017.
 - Gonthier, J.; Arnó, J.; Romeis, J.; Collatz, J. Few indirect effects of baculovirus on parasitoids demonstrate high compatibility of biocontrol methods against Tuta absoluta. *Pest Manag. Sci.* 1441–1431,79,2023.
 - Harris, J.; Dent, D. *Priorities in Biopesticide Research and Development in Developing Countries*; CABI: Wallingford, UK, 2000; p. 70.
 - Heuskin, S.; Lorge, S.; Godin, B.; Leroy, P.; Frère, I.; Verheggen, F.J.; Haubruge, E.; Wathelet, P.; Mestdag, M.; Hance, T.; et al. Optimisation of a semiochemical slow-release alginate formulation attractive towards Aphis ervi Haliday parasitoids. *Pest Manag. Sci.* 136–127,68,2011.
 - Hoddle, M.S.; Van Driesche, R.G.; Sanderson, J.P. Biology and use of the whitefly parasitoid, Encarsia formosa. *Annu. Rev. Entomol.* 669–645,43,1998.
 - Houssien, A.A.; Ahmed, S.M.; Ismail, A.A. Activation of Tomato Plant Defense Response Against Fusarium Wilt Disease Using Trichoderma harzianum and Salicylic Acid under Greenhouse Conditions. *Res. J. Agric. Biol. Sci.* 338–328,6,2010.

- Huang, N.; Enkegaard, A.; Osborne, L.S.; Ramakers, P.M.; Messelink, G.J.; Pijnakker, J.; Murphy, G. The banker plant method in biological control. *CRC Crit. Rev. Plant Sci.* 278–259,30,2011.
- Husin, T.O.B.; Port, G.R. Efficacy of entomopathogenic nematodes against *Tuta absoluta*. *Biol. Control*,160,2021 104699.
- Islam, M.T.; Castle, S.J.; Ren, S. Compatibility of the insect pathogenic fungus *Beauveria bassiana* with neem against sweetpotato whitefly, *Bemisia tabaci*, on eggplant. *Entomol. Exp. Appl.* 34–28,134,2009.
- Ivanišević, D.; Prodanović, R.; Stajić, D. Ekonomika proizvodnje paradajza u zavisnosti od načina nabavke rasada. *Ekonom. Teor. Praksa* 51–39,11,2018.
- Ivezić, A.; Popović, T.; Trudić, B.; Krndija, J.; Barošević, T.; Sarajlić, A.; Stojacić, I.; Kuzmanović, B. Biological Control Agents in Greenhouse Tomato Production (*Solanum lycopersicum* L.): Possibilities, Challenges and Policy Insights for Western Balkan Region. *Horticulturae* 155,11,2025.
- Ivezić, A.; Trudić, B.; Drašković, G.; Zorić, M. Predatory mirid *Nesidiocoris tenuis* (Heteroptera: Miridae) as biological control agent in greenhouse tomato production. *J. Cent. Eur. Agric.* 161–151,24,2023.
- Jacobsen, B.J.; Zidack, N.K.; Larson, B.J. The role of *Bacillus*-based biological control agents in integrated pest management systems: Plant diseases. *Phytopathology* 1275–1272,94,2004.
- Jash, S.; Pan, S. Variability in antagonistic activity and root colonizing behavior of *Trichoderma* isolates. *J. Trop. Agric.* 35–29,95,2007.
- Kahya, D.; Port, G. The effectiveness of *Encarsia formosa* Gahan (Hym: Aphelinidae) against Glasshouse Whitefly (*Trialeurodes vaporariorum* Westwood (Hemiptera: Aleyrodidae)) under glasshouse conditions. *Türkiye Entomoloji Bülteni* 22–15,6,2016.
- Kallali, N.S.; Oujja, A.; Goura, K.; Laasli, S.; Kenfaoui, J.; Benseddik, Y.; Blenzar, A.; Joutei, A.B.; El Jarroudi, M.; Mokrini, F.; et al. From soil to host: Discovering the tripartite interactions between entomopathogenic nematodes, symbiotic bacteria and insect pests and related challenges. *J. Nat. Pestic. Res.* 100065,7,2024.
- Karacić, V.; Miljaković, D.; Marinković, J.; Ignjatov, M.; Milošević, D.; Tamindžić, G.; Ivanović, M. *Bacillus* species: Excellent biocontrol agents against tomato diseases. *Microorganisms* 457,12,2024.
- Kasselaki, A.M.; Goumas, D.; Tamm, L.; Fuchs, J.; Cooper, J.; Leifert, C. Effect of alternative strategies for the disinfection of tomato seed infected with bacterial canker (*Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*). *NJAS–Wageningen. J. Life Sci.* 147–145,58,2011.
- Kazak, C.; Karut, K.; Doker, I. Indigenous populations of *Neoseiulus californicus* and *Phytoseiulus persimilis* (Acari: Phytoseiidae): Single and combined releases against *Tetranychus urticae* (Acari: Tetranychidae) on greenhouse eggplant. *Int. J. Acarol.* 114–108,41,2015.
- Keco, R.; Gjika, I. Value chain coordination and standards: The case of greenhouse vegetables in Albania. *Bulg. J. Agric. Sci.* 478–469,27,2021.
- Khatri, D.; He, X.Z.; Wang, Q. Effective Biological Control Depends on Life History Strategies of Both Parasitoid and Its Host: Evidence from *Aphidius colemani*–*Myzus persicae* System. *J. Econ. Entomol.* 406–400,110,2017.
- Kim, C.S.; Lee, J.B.; Kim, B.S.; Nam, Y.H.; Shin, K.S.; Kim, J.W.; Kim, J.E.; Kwon, G.S. A Technique for the Prevention of Greenhouse Whitefly (*Trialeurodes vaporariorum*) Using the Entomopathogenic Fungus *Beauveria bassiana* M130.



- J. Microbiol. Biotechnol. 7–1,24,2014.
- Knapp, M.; van Houten, Y.; van Baal, E.; Groot, T. Use of predatory mites in commercial biocontrol: Current status and future prospects. *Acarologia* 82–72,58,2018.
 - Konan, K.A.J.; Jaworski, C.C.; Boll, R.; Desneux, A.; Ouali-N'Goran, S.-W.M.; Martin, T.; Gard, B.; Souriau, R.; Lavoie, A.-V.; Desneux, N. Benefits of intraguild interactions between zoophytophagous predators and of bottom-up effects of fertilisation for sustainable management of tomato pests. *Entomol. Gen.* 355–347,44,2024.
 - Kumar, V.; Houben, K.; McKenzie, C.L.; Osborne, L.S. Efficacy of Eretmocerus eremicus and cyantraniliprole on Bemisia tabaci (MED whitefly). *Arthropod Manag. Tests.* 2–1,42,2017.
 - Li, M.; Yang, N.; Wan, F.; Liu, L.; Chen, Y.; Li, J.; Fu, J. Functional response of Neoseiulus cucumeris (Oudemans) (Acari: Phytoseiidae) to Bemisia tabaci (Gennadius) on tomato leaves. *Biocontrol Sci. Technol.* 685–677,27,2017.
 - Manoj, M.; Paschapur, A.; Manideep, S.; Tulasi, B. Precision Farming Solutions: Integrating Technology for Sustainable Pest Management. *J. Adv. Biol. Biotechnol.* 54–33,27,2024.
 - McMurtry, J.A.; De Moraes, G.J.; Sourassou, N.F. Revision of the lifestyles of phytoseiid mites (Acari: Phytoseiidae) and implications for biological control strategies. *Syst. Appl. Acarol.* 320–297,18,2013.
 - Meck, E.D.; Kennedy, G.G.; Walgenbach, J.F. Effect of Tetranychus urticae (Acari: Tetranychidae) on yield, quality, and economics of tomato production. *Crop Prot.* 90–84,52,2013.
 - Meher, J.; Rajput, R.S.; Bajpai, R.; Teli, B.; Sarma, B.K. Trichoderma: A globally dominant commercial biofungicide. In *Trichoderma: Agricultural Applications and Beyond; Soil Biology; Manoharachary, C., Singh, H.B., Varma, A., Eds.; Springer Nature: Cham, Switzerland, 2020; Volume 61.*
 - Milijašević-Marc'ić, S.; Todorović, V.; Stanojević, O.; Berić, T.; Stanković, S.; Todorović, B.; Potoc'nik, I. Antagonistic potential of Bacillus spp. isolates against bacterial pathogens of tomato and fungal pathogens of pepper. *Pestic Fitomed.* 18–9,33,2018.
 - Miljaković, D.; Marinković, J.; Balešević-Tubić, S. The significance of Bacillus spp. in disease suppression and growth promotion of field and vegetable crops. *Microorganisms* 1037,8,2020.
 - Mollá, O.; Biondi, A.; Alonso-Valiente, M.; Urbaneja, A. A comparative life history study of two mirid bugs preying on Tuta absoluta and Ephestia kuehniella eggs on tomato crops: Implications for biological control. *BioControl*,2014 183–175,59.
 - Mollá, O.; González-Cabrera, J.; Urbaneja, A. The combined use of Bacillus thuringiensis and Nesidiocoris tenuis against the tomato borer Tuta absoluta. *BioControl* 891–883,56,2011.
 - Nikolić, D.; Vuc'urović, A.; Stanković, I.; Radović, N.; Zec'ević, K.; Bulajić, A.; Krstić, B. Viruses affecting tomato crops in Serbia. *Eur. J. Plant Pathol.* 235–225,152,2018.
 - Nježić, B. Entomopatogene nematode u biološkoj zaštiti bilja. *Glas. Zaštite Bilja* 14–10,4,2016.
 - Nježić, B.; Ehlers, R.U. Entomopathogenic nematodes control Plum Sawflies (Hoplocampa minuta and H. flava). *J. Appl. Entomol.* 499–491,144,2020.
 - Paspati, A.; Rambla, J.L.; López Gresa, M.P.; Arbona, V.; Gómez-Cadenas, A.; Granell, A.; González-Cabrera, J.; Urbaneja, A. Tomato trichomes are deadly hurdles limiting the establishment of Amblyseius swirskii Athias-Henriot (Acari: Phytoseiidae). *Biol. Control* 104572,157,2021.

- Payton Miller, T.L.; Rebek, E.J. Banker plants for aphid biological control in greenhouses. *J. Integr. Pest Manag.*, 2018 9,9.
- Perdikis, D.; Fantinou, A.; Lykouressis, D. Enhancing pest control in annual crops by conservation of predatory Heteroptera. *Biol. Control* 21–13, 59, 2011.
- Perdikis, D.; Kapaxidi, E.; Papadoulis, G. Biological control of insect and mite pests in greenhouse solanaceous crops. *Eur. J. Plant Sci. Biotechnol.* 144–125, 2, 2008.
- Perdikis, D.C.; Lykouressis, D.P. Life table and biological characteristics of *Macrolophus pygmaeus* when feeding on *Myzus persicae* and *Trialeurodes vaporariorum*. *Entomol. Exp. Appl.* 272–261, 102, 2002.
- Perera, M.T.M.D.R.; Senanayake, N. Biological control of two-spotted spider mite using *Phytoseiulus persimilis* (Athias-Henriot) and *Neoseiulus californicus* (McGregor). *Sri Lankan J. Agric. Ecosyst.* 78–68, 4, 2022.
- Perić, P.; Marčić, D.; Stamenković, S. Natural enemies of whitefly (*Trialeurodes vaporariorum* Westwood) in Serbia. *Acta Hort.* 544–539, 830, 2009.
- Perring, T.M.; Battaglia, D.; Walling, L.L.; Toma, I.; Fanti, P. Aphids: Biology, Ecology, and Management. In *Sustainable Management of Arthropod Pests of Tomato*; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands, 2017; pp. 48–15.
- Perring, T.M.; Stansly, P.A.; Liu, T.X.; Smith, H.A.; Andreason, S.A. Whiteflies: Biology, Ecology, and Management. In *Sustainable Management of Arthropod Pests of Tomato*; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands, 2017; pp. 110–73.
- Pizzol, J.; Desneux, N.; Wajnberg, E.; Thiery, D. Parasitoid and host egg ages have independent impact on various biological traits in a *Trichogramma* species. *J. Pest Sci.* 496–489, 85, 2012.
- Poveda, J.; González-Andrés, F. *Bacillus* as a source of phytohormones for use in agriculture. *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 8645–8629, 105, 2021.
- Prado, S.G.; Jandricic, S.E.; Frank, S.D. Ecological interactions affecting the efficacy of *Aphidius colemani* in greenhouse crops. *Insects* 575–538, 6, 2015.
- Raghavendra, K.V.; Rekha, B.; Ramesh, K.B.; Felix, K.T.; Chander, S. Potential of yellow sticky trap apropos monitoring and mass trapping of insect pests of tomato (*Lycopersicon esculentum* Miller): A field study. *Int. J. Trop. Insect Sci.* 1805–1797, 44, 2024.
- Rezaei, M.; Moharrampour, S. Efficacy of Dayabon, a botanical pesticide, on different life stages of *Myzus persicae* and its biological control agent, *Aphidius matricariae*. *J. Crop Prod.* 10–1, 8, 2019.
- Riley, D.G.; Joseph, S.V.; Srinivasan, R.; Diffie, S. Thrips vectors of *Tospoviruses*. *J. Integr. Pest Manag.* 2, 2011, 11–110.
- Rubio, F.A.; Montes, F.C.; Alpízar-Brenes, G.; Parra, J.R.P.; Jamielniak, J.A.; Junior, L.P.L.; Vilches, T.N. A predator-parasitoid mathematical model to describe the biological control of the tomato leafminer *Tuta absoluta*. *Ecol. Complex.* 100995, 50, 2022.
- Salama, N.; Emam, A.; Washahy, K.; Gaffar, S. Evaluation of *Orius laevigatus* as a predator of *Bemisia tabaci* in Vitro. *Arab Univ. J. Agric. Sci.* 314–307, 30, 2022.
- Sallam, N.M.A.; Sallam, A.; Eraky, A. Effect of *Trichoderma* spp. on *Fusarium* wilt disease of tomato. *Mol. Biol. Rep.* 4470–4463, 46, 2019.
- Samuels, G.J. *Trichoderma*: A review of biology and systematics of the genus. *Mycol. Res.* 935–923, 100, 1996.
- Sánchez, J.A. Density thresholds for *Nesidiocoris tenuis* (Heteroptera: Miridae) in tomato crops. *Biol. Control*, 2009



- 498–493,51.
- Sánchez, J.A. Zoophytophagy in the plantbug *Nesidiocoris tenuis*. *Agric. For. Entomol.* 80–75,10,2008.
 - Sani, I.; Ismail, S.I.; Abdullah, S.; Jalinas, J.; Jamian, S.; Saad, N. A Review of the Biology and Control of Whitefly, *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae), with Special Reference to Biological Control Using Entomopathogenic Fungi. *Insects* 619,11,2020.
 - Sarkar, S.C.; Wang, E.; Wu, S.; Lei, Z. Application of trap cropping as companion plants for the management of agricultural pests: A review. *Insects* 128,9,2018.
 - Schoeller, E.N.; Kumar, V.; McKenzie, C.L.; Osborne, L.S. *Encarsia* Wasp, a Silverleaf Whitefly Parasitoid (suggested) *Encarsia formosa* Gahan (Insecta: Hymenoptera: Aphelinidae): EENY-771/IN1337. *EDIS* 5,2021,2021.
 - Segarra, G.; Casanova, E.; Avilés, M. *Trichoderma asperellum* strain T34 controls fusarium wilt disease in tomato plants in soilless culture through competition for iron. *Microb. Ecol.* 149–141,59,2010.
 - Selim, M.E. Effectiveness of *Trichoderma* Biotic Applications in Regulating the Related Defense Genes Affecting Tomato Early Blight Disease. *Essential Oil. J. Plant. Pathol. Microb.* 311,6,2015.
 - Škerbot, I.; Škerbot, I.; Cizej, M.R.; Žveplan, S. Can Tomato Russet Mite (*Aculops lycopersici*) Undermine the Production of Tomatoes in Slovenia? In *Zbornik Predavanj in Referatov 14; Slovenskega posvetovanja o varstvu rastlin z mednarodno udeležbo: Maribor, Slovenia, 2019; pp. 193–186.*
 - Smith, S.M. Biological control with *Trichogramma*: Advances, successes, and potential of their use. *Annu. Rev. Entomol.* 406–375,41,1996.
 - Spasov, D.; Atanasova, B.; Spasova, D. Population Dynamics of *Tuta absoluta* (Meyrick) in Macedonia; LAP Lambert Academic Publishing: London, UK, 2021; Volume 64.
 - Spasov, D.; Spasova, D.; Atanasova, B. Harmfulness and population dynamics of *Tuta absoluta* (Meyrick, 1917) in Strumica region. XVIII Savetovanje o biotehnologiji sa mednarodnim ucescem. *Zb. Rad.* 163–159,18,2013.
 - Stein, T. *Bacillus subtilis* antibiotics: Structures, syntheses and specific functions. *Molecular Microbiology*, 2005 857–845,56.
 - Su, Y.; Liu, C.; Fang, H.; Zhang, D. *Bacillus subtilis*: A universal cell factory for industry, agriculture, biomaterials and medicine. *Microb. Cell Fact.* 173,19,2020.
 - Symondson, W.O.C.; Sunderland, K.D.; Greenstone, M.H. Can generalist predators be effective biocontrol agents? *Annu. Rev. Entomol.* 594–561,47,2002.
 - Takemoto, H.; Takabayashi, J. Parasitic Wasps *Aphidius ervi* are More Attracted to a Blend of Host-Induced Plant Volatiles than to the Independent Compounds. *J. Chem. Ecol.* 807–801,41,2015.
 - Tiba, S.B.; Larem, A.; Laarif, A.; Fritsch, E.; Undorf-Spahn, K.; Mohamed, S.A.; Ekesi, S.; Wennmann, J.T.; Kroschel, J.; Fattouch, S.; et al. The potential of novel African isolates of *Phthorimaea operculella* granulovirus for the control of *Tuta absoluta*. *J. Appl. Entomol.* 20–11,143,2019.
 - Tiftikçi, P.; Kök, S.; Kasap, I. Biological control of twospotted spider mites [*Tetranychus urticae* Koch (Acari: Tetranychidae)] using *Phytoseiulus persimilis* Athias-Henriot (Acari: Phytoseidae) at different ratios of release on field-grown tomatos. *Biol. Control* 104404,151,2020.
 - Tomanović, Ž.; Petrović, A.; Mitrović, M.; Kavallieratos, N.G.; Stary, P.; Rakhshani, E.; Rakhshanipour, M.; Popović,

- A.; Shukshuk, A.H.; Ivanovic, A. Molecular and morphological variability within the *Aphidius colemani* group with redescription of *Aphidius platensis* Brethes (Hymenoptera: Braconidae: Aphidiinae). *Bull. Entom. Res.*, 104, 2014 565–552.
- Toševski, I.; Jovic, J.; Mitrovic, M.; Cvrkovic, T.; Krstic, O.; Krnjajic, S. *Tuta absoluta* (Meyrick, 1917) (Lepidoptera, Gelechiidae): A new pest of tomato in Serbia. *Pestic. Fitomed.* 204–197, 26, 2011.
 - Tseng, Y.H.; Rouina, H.; Groten, K.; Rajani, P.; Furch, A.C.U.; Reichelt, M.; Baldwin, I.T.; Nataraja, K.N.; Uma Shaanker, R.; Oelmüller, R. An endophytic *Trichoderma* strain promotes growth of its hosts and defends against pathogen attack. *Front. Plant Sci.* 573670, 11, 2020.
 - Urbaneja, A.; González-Cabrera, J.; Arno, J.; Gabarra, R. Prospects for the biological control of *Tuta absoluta* in tomatoes of the Mediterranean basin. *Pest Manag. Sci.* 1222–1215, 68, 2012.
 - Urbaneja, A.; Montón, H.; Mollá, O. Suitability of the tomato borer *Tuta absoluta* as prey for *Macrolophus pygmaeus* and *Nesidiocoris tenuis*. *J. Appl. Entomol.* 296–292, 133, 2009.
 - Urbaneja, A.; Tapia, G.; Stansly, P. Influence of host plant and prey availability on developmental time and survivorship of *Nesidiocoris tenuis* (Het.: Miridae). *Biocontrol Sci. Technol.* 518–513, 15, 2005.
 - Vallad, G.E.; Messelink, G.; Smith, H.A. Crop Protection: Pest and Disease Management. In *Tomatoes*, 2nd ed.; Euvelink, E., Ed.; CABInternational: Boston, MA, USA, 2018; pp. 257–207.
 - van Emden, H.F.; Service, M.W. *Pest and Vector Control*; Cambridge University Press: Cambridge, UK, 2004.
 - Van Lenteren, J.; Bolckmans, K.; Köhl, J.; Ravensberg, W.; Urbaneja, A. Biological control using invertebrates and microorganisms: Plenty of new opportunities. *BioControl* 59–39, 63, 2017.
 - Van Lenteren, J.C. Success in biological control of arthropods by augmentation of natural enemies. In *Biological Control: Measures of Success*; Gurr, G., Wratten, S., Eds.; Kluwer Academic Publishers: London, UK, 2000; pp. 103–77.
 - Vucurovic, A.; Kutnjak, D.; Mehle, N.; Stankovic, I.; Pecman, A.; Bulajic, A.; Krstic, B.; Ravnikar, M. Detection of Four New Tomato Viruses in Serbia Using Post Hoc High-Throughput Sequencing Analysis of Samples from a Large-Scale Field Survey. *Plant Dis.* 2332–2325, 105, 2021.
 - Wade, M.R.; Zalucki, M.P.; Wratten, S.D.; Robinson, K.A. Conservation biological control of arthropods using artificial food sprays: Current status and future challenges. *Biol. Control* 199–185, 45, 2008.
 - Witzgall, P.; Kirsch, P.; Cork, A. Sex pheromones and their impact on pest management. *J. Chem. Ecol.*, 36, 2010 100–80.
 - Xu, X.; Borgemeister, C.; Poehling, H.M. Interactions in the biological control of western flower thrips *Frankliniella occidentalis* (Pergande) and two-spotted spider mite *Tetranychus urticae* Koch by the predatory bug *Orius insidiosus* Say on beans. *Biol. Control* 64–57, 36, 2006.
 - Yasar, I.; Kök, S.; Kasap, I. Investigation of the synergistic effect of two predatory mites, *Phytoseiulus persimilis* and *Amblyseius swirskii* (Acari: Phytoseiidae), in the biological control of *Tetranychus urticae* (Acari: Tetranychidae). *Int. J. Acarol.* 319–315, 50, 2024.
 - You, J.; Zhang, J.; Wu, M.; Yang, L.; Chen, W.; Li, G. Multiple criteria-based screening of *Trichoderma* isolates for biological control of *Botrytis cinerea* on tomato. *Biol. Control* 38–31, 101, 2016.



Biological Control Agents in Greenhouse Tomato Production

Abstract

Biological control is a key component of integrated pest management. Greenhouse tomato production holds great economic importance due to growing market demand. In line with global food safety trends, improving agricultural practices and pest management strategies is essential. The application of biological control agents can be an effective step toward producing healthy agricultural products while preserving the biodiversity of natural enemies. Among these, predatory insects are considered the most effective group. Sole reliance on chemical pesticides has led to adverse consequences such as reduced product quality and impaired pest management efficacy. This article reviews sustainable alternative solutions, including biological control agents, for managing tomato pests. Despite the recognized effectiveness of biological control, its application is still not widespread; therefore, promoting these agents can play a significant role in achieving sustainable agriculture.

Keywords: Biological control, Integrated pest management (IPM), Greenhouse tomato, Biological control agents of pests

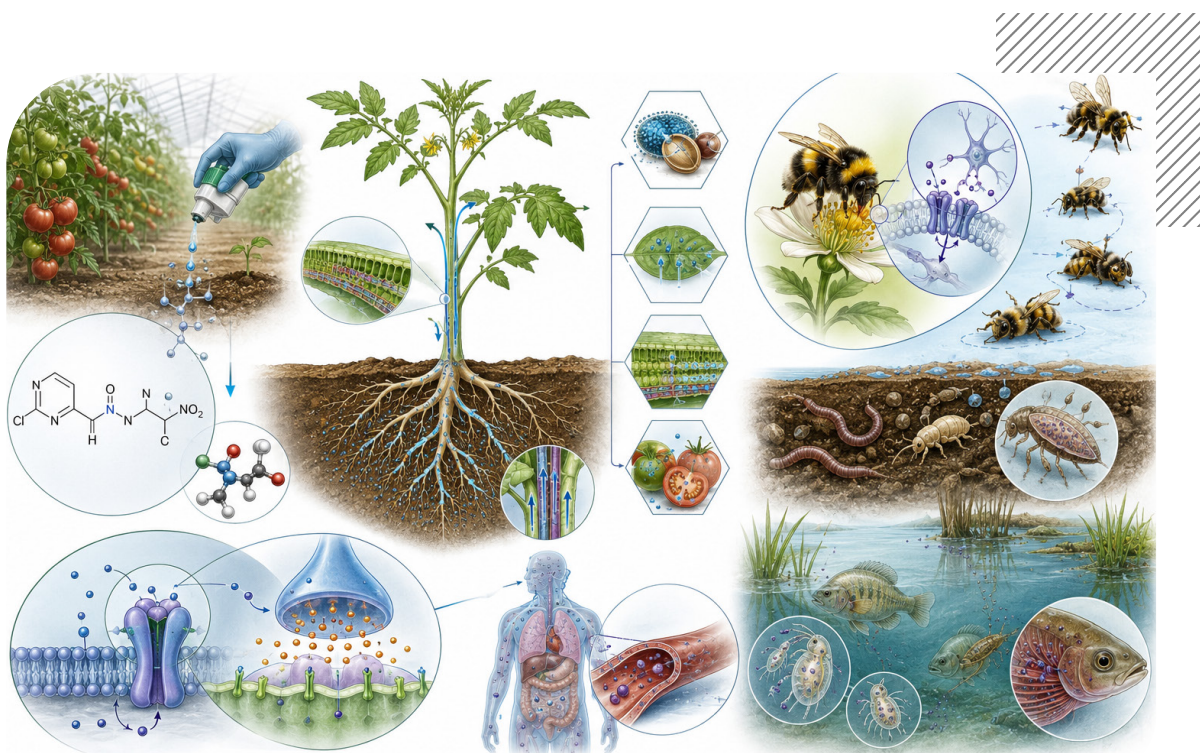
وسمیت سیستمیک استامی پراید

mani.jabbari.mp@gmail.com

دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان



<https://doi.org/10.22059/qiahpzshsj.2026.410081.1044>





چکیده

نئونیکوتینوئیدها به عنوان سریع‌ترین کلاس در حال رشد حشره‌کش‌ها، انقلابی در حفاظت از محصولات زراعی و باغی ایجاد کرده‌اند. ویژگی‌های منحصر به فرد این ترکیبات، از جمله اثربخشی بالا علیه طیف وسیعی از آفات، انعطاف‌پذیری در کاربرد و ماهیت سیستمیک که منجر به توزیع یکنواخت در بافت‌های گیاهی می‌شود، آن‌ها را به ابزاری کلیدی در کشاورزی مدرن تبدیل کرده است. با این وجود، همین ویژگی‌ها پایداری محیطی بالایی را فراهم آورده که به طور مستقیم با مخاطرات اکولوژیک و سمیت بالقوه برای ارگانیسم‌های غیر هدف گره خورده است. استامی‌پراید به عنوان حشره‌کشی از نسل جدید، در ابتدا به دلیل سمیت کمتر برای زنبورهای عسل (به عنوان گرده افشان‌های حیاتی) مورد توجه قرار گرفت و جایگزینی نسبتاً ایمن‌تر برای مهار آفات محسوب شد. مکانیسم عمل استامی‌پراید بر هدف قرار دادن اختصاصی گیرنده‌های نیکوتین استیل کولین (nAChR) در حشرات است؛ با این حال، شواهد نشان می‌دهد که کاربرد گسترده و مداوم آن، با ایجاد پیامدهای منفی غیرمستقیم و مستقیم بر اکوسیستم‌ها همراه بوده است. یکی از چالش‌های اساسی که در این مطالعه به آن پرداخته می‌شود، شواهدی از سمیت بالقوه استامی‌پراید برای پستانداران است که برخلاف پیش‌فرض‌های اولیه، نگرانی‌های جدی برای سلامت گونه‌های غیر هدف ایجاد کرده است. در نهایت، این مقاله ضرورت بازنگری در پروتکل‌های مصرف این ترکیبات و نیاز به رویکردهای مدیریت تلفیقی آفات (IPM) را برای کاهش ردپای زیست‌محیطی نئونیکوتینوئیدها تبیین می‌نماید.

واژگان کلیدی: اثرات سیستمیک، ارگانیسم‌های غیر هدف، سمیت پستانداران، مدیریت آفات.

مقدمه

از زمان آغاز انقلاب صنعتی و گسترش شهرنشینی، به واسطه پایداری بالا و تجمع زیستی، اثرات مخربی بر تعادل اکولوژیک اعمال می‌کنند (Borpatragohain et al., ۲۰۱۹). هیدروکربن‌های آروماتیک چندحلقه‌ای (PAHs) از زمان آغاز انقلاب صنعتی و گسترش شهرنشینی، تغییرات محیطی شتاب فزاینده‌ای یافته و اکوسیستم‌های جهانی به کانون تجمع آلاینده‌های نوظهور و پایدار تبدیل شده‌اند. در این میان، بقایای محصولات بهداشتی، آلاینده‌های کشاورزی (نظیر تریازین‌ها و آفت‌کش‌های ارگانوفسفره)، ترکیبات کلره، بی‌فنیل‌های پلی‌کلره (PCBs) و تداوم حضور نهاده‌های شیمیایی در خاک، پیوند مستقیمی با خطر نشت و آلودگی منابع آب‌های زیرزمینی دارد. پتانسیل انتقال این ترکیبات به سفره‌های آب زیرزمینی، تابعی از توانایی جذب

(Adsorption) آن‌ها در بستر خاک است؛ به‌طوری‌که ترکیبات با قابلیت جذب پایین، با سهولت بیشتری به افق‌های پایین‌تر نفوذ کرده و موجب آلودگی منابع آبی می‌شوند (Gupta and Khanna, 2018). نرخ تجزیه این مواد در خاک به برهم‌کنش پیچیده‌ای از شرایط اقلیمی، ویژگی‌های بافتی خاک و خصوصیات فیزیوشیمیایی بستگی دارد (Sharma et al, 2018; Wolejko et al, 2020). علاوه بر مخاطرات آبی، استفاده بی‌رویه از سموم برای مهار آفات و علف‌های هرز، منجر به تخریب تنوع زیستی خاک، تغییر در ترکیب معدنی و تضعیف ساختار فیزیکی آن شده است که در نهایت سلامت کلی بوم‌سازگان‌های کشاورزی را به مخاطره می‌اندازد.

تلفیق مکانیزاسیون، سامانه‌های نوین آبیاری و کاربرد نهاده‌های شیمیایی در دهه‌های اخیر، منجر به جهش چشمگیری در شاخص‌های بهره‌وری و سودآوری بخش کشاورزی شده است. با این حال، تداوم این الگوی تولید، چالش‌های زیست‌محیطی و بهداشتی گسترده‌ای را به همراه داشته است. در این میان، مدافعان صنایع شیمیایی با استناد به رشد جمعیت جهانی و ضرورت ارتقای امنیت غذایی، استفاده از این ترکیبات را راهکاری اجتناب‌ناپذیر برای تثبیت سطوح تولید فعلی می‌دانند (Vandenberg et al, 2020; Warra and Prasad, 2020). این تقابل دیدگاه‌ها، ضرورت گذار به سمت رویکردهای مدیریت پایدار را بیش از پیش نمایان می‌سازد.

به‌طور کلی، نهاده‌های شیمیایی به‌عنوان ابزاری استراتژیک در مدیریت تلفیقی آفات و بیماری‌ها، نقشی کلیدی در حفاظت از محصولات زراعی و باغی ایفا می‌کنند. با توجه به اینکه بیش از ۵۰۰۰ گونه بیماری‌زای گیاهی، ۹۰۰۰ گونه کنه و ۸۰۰۰ گونه علف هرز در سراسر جهان موجبات کاهش عملکرد محصولات را فراهم می‌آورند، کاربرد منطقی این ترکیبات برای حفظ امنیت غذایی ضروری است. بر اساس گزارش فائو (FAO, 2022) میزان کل مواد فعال مصرفی در بخش کشاورزی در سال ۲۰۲۰ حدود ۲/۶۸ میلیون تن برآورد شده است که سرانه‌ی مصرف جهانی آن ۱/۸ کیلوگرم در هر هکتار زمین زراعی و ۰/۳۷ کیلوگرم به ازای هر نفر گزارش شده است.

ترکیبات شیمیایی کشاورزی شامل طیف وسیعی از علف‌کش‌ها، قارچ‌کش‌ها، جونده‌کش‌ها، نماتدکش‌ها و حشره‌کش‌ها هستند (Sharma et al, 2019). میزان خسارت ناشی از آفات و بیماری‌ها در محصولات استراتژیک متفاوت است؛ به‌گونه‌ای که نرخ تلفات جهانی ناشی از عوامل بیماری‌زادر گندم (۱۰ تا ۲۸٪)، ذرت (۲۰ تا ۴۰٪) و سویا (۱۱ تا ۳۲٪) گزارش شده است (Savary et al, 2019). این ارقام، محرک اصلی افزایش ۱۵ تا ۲۰ برابری در شدت کاربرد نهاده‌های شیمیایی در سراسر جهان بوده است (Savary et al, 2019). بر اساس داده‌های فائو (FAO, 2023)، ترکیب مصرف جهانی



آفت‌کش‌ها عمدتاً شامل علف‌کش‌ها (۵۶٪)، قارچ‌کش‌ها (۲۵٪) و حشره‌کش‌ها (حدود ۲۰٪) است.

حشره‌کش‌ها از منظر شیمیایی در دسته‌بندی‌های مختلفی نظیر ارگانوکلره‌ها، کاربامات‌ها، پیرتروئیدها، نئونیکوتینوئیدها (NEOs) و اسپینوسین‌ها/بنزولوره‌ها طبقه‌بندی می‌شوند. نئونیکوتینوئیدها به عنوان کلاسی نوین از حشره‌کش‌ها، به دلیل کارایی بالا، به طور گسترده در سطح جهان مورد استفاده قرار می‌گیرند (Thompson et al, ۲۰۲۰; Fenibo et al, ۲۰۲۱). با این وجود، شواهد علمی، مواجهه با این ترکیبات را با مخاطرات جدی سلامت انسان از جمله سمیت عصبی، آسیب‌های کبدی، اثرات ژنوتوکسیک، سرطان‌زایی و اختلال در عملکرد تولیدمثل مرتبط می‌دانند (Thompson et al, ۲۰۲۰).

در سال‌های اخیر، نگرانی‌های فزاینده‌ای پیرامون تهدیدات زیست‌محیطی گسترده ناشی از کاربرد حشره‌کش‌های نئونیکوتینوئید (NEOs) مطرح شده است (Sgolastra et al, ۲۰۲۰). این کلاس از ترکیبات که در دهه ۱۹۸۰ کشف شدند، با عرضه نخستین مشتق تجاری یعنی «ایمیداکلوپراید» در اوایل دهه ۱۹۹۰، وارد بازار کشاورزی شدند. نئونیکوتینوئیدها به واسطه ویژگی‌هایی نظیر ماهیت سیستمیک، کارایی بالا در دوزهای پایین و سمیت ظاهر آکم برای مهره‌داران (از جمله انسان)، به سرعت مورد استقبال گسترده قرار گرفتند (Berheim et al, ۲۰۱۹). در مقایسه با سایر گروه‌های آفت‌کش، این ترکیبات قابلیت جذب سریع و انتقال گسترده در بافت‌های گیاهی را دارا هستند. از نظر روش‌های کاربرد، برخی از این ترکیبات به طور اختصاصی برای تیمار بذر (مانند کلوتیانیدین)، برخی برای محلول‌پاشی (مانند استامی‌پراید و تیاکلوپراید) و برخی دیگر برای هر دوروش (مانند ایمیداکلوپراید و تیمتوکسام) تأیید شده‌اند (Kundoo et al, ۲۰۱۸). علاوه بر کاربردهای زراعی و باغی، نئونیکوتینوئیدها در مهار آفات ناقل در دامپزشکی و مصارف خانگی نیز به طور گسترده به کار گرفته می‌شوند (Cimino et al, ۲۰۱۷) و در مدیریت حشرات مکنده و جونده از طریق بافت‌های گیاهی بسیار کارآمد عمل می‌کنند (Bass and Field, ۲۰۱۸).

از منظر مکانیسم اثر، این حشره‌کش‌ها به گونه‌ای طراحی شده‌اند که ساختاری مشابه با نیکوتین داشته باشند و از این طریق، سیستم انتقال‌دهنده عصبی کولینرژیک را هدف قرار دهند. برخلاف باورهای پیشین مبنی بر نیمه‌عمر بیولوژیکی کوتاه این ترکیبات، یافته‌های اخیر نشان می‌دهند که نئونیکوتینوئیدها پایداری بسیار بالایی در محیط داشته و می‌توانند تا ۱۹ سال در اکوسیستم باقی بمانند (Costas-Ferreira and Faro, ۲۰۲۱; Katic et al, ۲۰۲۱). این ترکیبات در شرایط استاندارد (۷ pH و دمای ۲۰ درجه سانتی‌گراد)، حلالیت قابل توجهی در آب (بین ۱۸۴ تا ۵۹۰ میلی گرم در لیتر) دارند که تسهیل‌کننده جذب سریع و انتقال سیستمیک آن‌ها

به سراسر گیاه به منظور ایجاد حفاظت سراسری است (Ellis et al., 2017). با این حال، این کارایی با چالش‌های اکولوژیک بزرگی همراه است؛ به طوری که تنها حدود ۱۰٪ از حشره‌کش‌های مصرفی به ارگانوسم هدف می‌رسند و ۹۰٪ باقی‌مانده در محیط پراکنده می‌شوند. این نشت (Leaching) و پراکنش محیطی، منجر به مواجهه غیرهدف ارگانوسم‌ها و بروز اثرات مخرب بر تعادل اکوسیستم‌ها می‌گردد (Lin et al., 2020) (شکل ۱). از آنجا که نئونیکوتینوئیدها، به طور گسترده استفاده می‌شوند، نگرانی‌های بهداشتی قابل توجهی را برای انسان‌ها و اکوسیستم‌ها ایجاد می‌کنند و بر تعادل اکولوژیک تأثیر (Xu et al., 2021) و تولیدمثل (Liu et al., 2021) و سیستم‌های عصبی انسان را مختل می‌کنند (Thompson et al., 2020).

■ ساختار شیمیایی و طبقه‌بندی نئونیکوتینوئیدها

نئونیکوتینوئیدها به عنوان آنالوگ‌های ساختاری نیکوتین، از جمله حشره‌کش‌های سنتتیک با خواص نوروتوکسیک بارز محسوب می‌شوند (Hayes, 1982). از منظر شیمی‌آلی، این ترکیبات در دسته گوانیدین‌ها/آمیدین‌های هتروسیکلیک جای می‌گیرند که دارای جانشین‌های عملکردی خاصی هستند. به طور کلی، ساختار مولکولی نئونیکوتینوئیدها از چهار جزء کلیدی تشکیل شده است: یک هسته هتروسیکلیک آروماتیک، پل‌های اتصال، بخش

هیدرو هتروسیکلیک یا گوانیدین/آمیدین و یک گروه گیرنده الکترون (Electron-Withdrawing Group). در سال‌های اخیر، روند توسعه مشتقات نوین این کلاس با هدف جایگزینی گروه‌های سیانو یا نیترو گوانیدین با گروه‌های عاملی سولفونامید یا مشتقات چرخه‌ای مشابه، به منظور تعدیل خواص فیزیوشیمیایی آن‌ها، شتاب بیشتری یافته است (Yang et al., 2014).

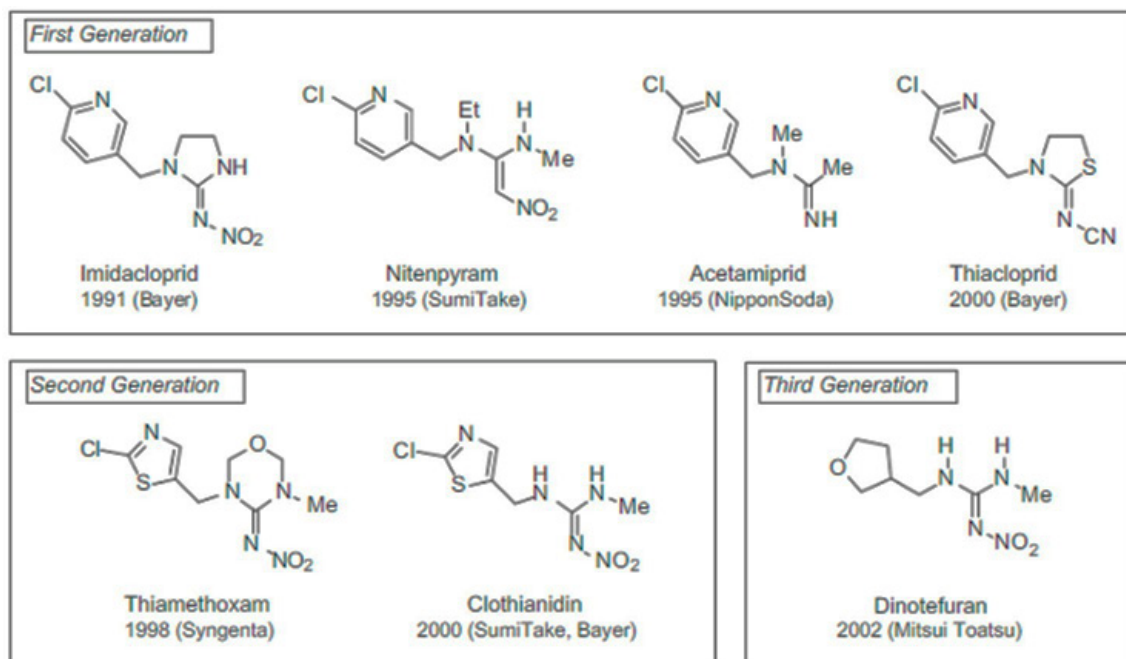
این ترکیبات به عنوان آگونیست‌های گیرنده‌های نیکوتینیک استیل کولین (nAChRs) در غشای پس‌سیناپسی نورون‌های حشرات عمل کرده و باعث اختلال در هدایت عصبی می‌شوند (Borsuah et al., 2020). در حال حاضر، هفت ترکیب اصلی از این کلاس به صورت تجاری عرضه می‌شوند که شامل ایمیداکلوپراید، استامی‌پراید، تیاکلوپراید، تیمتوکسام، کلوتیانیدین، دینوتفوران و نیتن‌پیرام است. از نظر طبقه‌بندی نسل شناختی، نئونیکوتینوئیدها به سه گروه اصلی تقسیم می‌شوند:

۱. نسل اول: مشتقات کلروپیریدینیل (شامل ایمیداکلوپراید، نیتن‌پیرام، استامی‌پراید و تیاکلوپراید).

۲. نسل دوم: مشتقات کلروتیازولیل (شامل تیمتوکسام و کلوتیانیدین).

۳. نسل سوم: مشتقات تتراهیدرو فوریل (Wang et al., 2022).

علاوه بر این، بر اساس نوع گروه عاملی متصل به ساختار گوانیدین/آمیدین، این سموم به



شکل ۲- ساختارهای شیمیایی نئونیکوتینوئیدهای رایج (Zapol'skii et al, ۲۰۰۹)

تعاملات عصبی پیچیده‌ای دارند؛ به طوری که ضمن نشان دادن فعالیت‌های تحریک‌کنندگی عصبی مشابه کلوتیانیدین، در برخی شاخص‌های مسدودکنندگی عصبی، رفتاری مشابه ایمیداکلوپراید نشان می‌دهند (Simon-Delso et al, ۲۰۱۵).

■ مکانیسم عمل مولکولی نئونیکوتینوئیدها

هدف اصلی نئونیکوتینوئیدها و سایر حشره‌کش‌های مرتبط، گیرنده‌های استیل کولین نیکوتینیک (nAChR) در سیستم عصبی مرکزی حشرات است (Tomizawa and Casida, ۲۰۰۳; ۲۰۰۵). این گیرنده‌ها، کانال‌های یونی وابسته به لیگاند (Ligand-Gated Ion Channels) در سیستم عصبی مرکزی بی‌مهرگان هستند که واسطه انتقال

دو زیرگروه نیتروگوانیدین‌ها و سیانوآمیدین‌ها تقسیم‌بندی می‌شوند. نیتروگوانیدین‌ها (مانند ایمیداکلوپراید، تیامتوکسام و کلوتیانیدین) به دلیل حضور گروه N-nitro و اتم‌های اکسیژن، ماهیتی قطبی‌تر و واکنش‌پذیری بالاتری دارند. در مقابل، سیانوآمیدین‌ها (شامل استامی‌پراید و تیاکلوپراید) به دلیل حضور گروه سیانو، قطبیت و واکنش‌پذیری کمتری از خود نشان می‌دهند (Iwasa et al, ۲۰۰۴; Pisa et al, ۲۰۲۱).

از نظر فارماکودینامیک و تعامل با گیرنده‌های هدف، تفاوت‌های معناداری میان نسل‌ها مشاهده می‌شود. نسل اول عمدتاً به عنوان آگونیست‌های جزئی nAChR عمل می‌کنند، در حالی که نسل دوم آگونیست‌های ضعیف‌تری هستند. نسل سوم (مانند دینوتفوران)

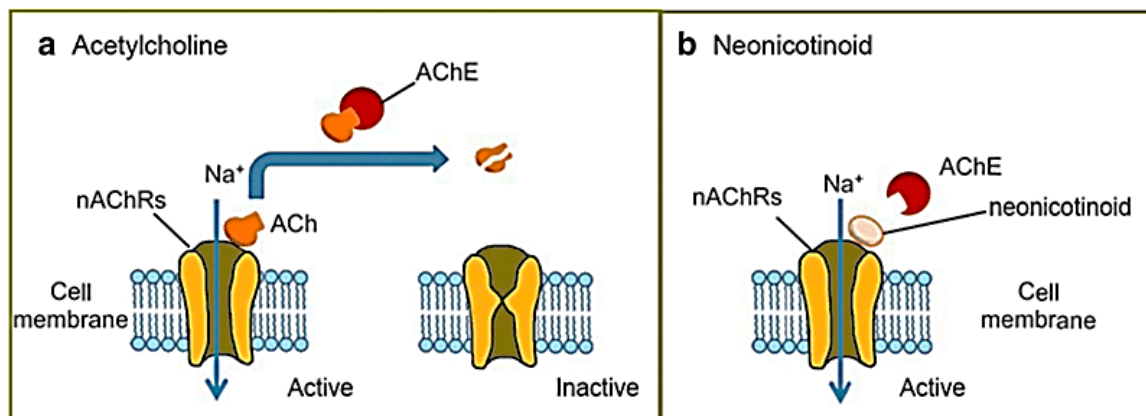
عصبی کولینرژیک تحریکی محسوب می‌شوند. Thany, ۲۰۱۰). با این حال، جایگزینی استیل کولین توسط نئونیکوتینوئیدها منجر به فعال سازی مفرط و مداوم گیرنده می‌شود. این پاسخ دوفازی (Biphasic Response) شامل افزایش فرکانس تخلیه خودبه‌خودی (Spontaneous Discharge) و متعاقباً مسدود شدن انتشار عصبی است که در نهایت منجر به فلج و مرگ حشره می‌گردد (Liu and Casida, ۱۹۹۳). این فرآیند با تحریک بیش از حد، منجر به آزادسازی غیرطبیعی انتقال دهنده‌های عصبی دیگر نظیر دوپامین، سروتونین، گلوتامات و γ -GABA می‌شود (Taly et al, ۲۰۰۹).

اگرچه نئونیکوتینوئیدها برای هدف قرار دادن nAChR حشرات طراحی شده‌اند، اما وجود زیرگروه‌های مشابه از این گیرنده‌ها در بافت پستانداران، مخاطرات سمیت غیر هدف را افزایش می‌دهد. گیرنده‌های نیکوتینیک در پستانداران از ترکیب زیرواحد‌های مختلف α (۹ نوع)، β (۴ نوع)، γ تشکیل شده‌اند (Tomizawa et al, ۱۹۹۹) و در گانگلیون‌های اتونوم، ماهیچه‌ها، نخاع و نواحی مختلف مغز پراکنده شده‌اند (Yamamoto et al, ۱۹۹۸; Tomizawa and Casida, ۲۰۱۱). علاوه بر سیستم عصبی، این گیرنده‌ها در سلول‌های اپیتلیال برونش، سلول‌های اندوتلیال، لنفوسیت‌ها، کراتینوسیت‌ها و سلول‌های کروم‌افین نیز یافت می‌شوند (Kumar and Meizel, ۲۰۰۵).

در ارزیابی ویژگی‌های اتصال (Binding Affinity)، نئونیکوتینوئیدها، اسپینوسین‌ها و آنالوگ‌های نریستوکسین، سه کلاس اصلی از حشره‌کش‌ها هستند که با ایجاد تداخل در عملکرد فیزیولوژیک طبیعی nAChR، منجر به بروز اثرات سمی می‌شوند (Jeschke et al, ۲۰۱۳).

از نظر ساختاری، این گیرنده‌ها از زیرواحد‌هایی به‌صورت هتروپنتامر یا هموپنتامر تشکیل شده‌اند که حول یک منفذ کاتیونی انتخابی آرایش یافته‌اند. در یک هتروپنتامر، دو محل اتصال ارتوستریک (Orthosteric Sites) در حوزه خارج سلولی، در سطح مشترک میان زیرواحد‌های α مجاور و زیرواحد‌های β واقع شده‌اند؛ به‌طوری که حلقه‌های A تا C و حلقه‌های D تا E به ترتیب مسئول برهم‌کنش با بستر (Ligand) هستند (Corringer et al, ۲۰۰۰). در ساختارهای هتروپنتامری، زیرواحد‌های α حلقه‌های A، B و C را ارائه می‌دهند، در حالی که زیرواحد‌های غیر α با فراهم کردن حلقه‌های D، E و F محل اتصال ارتوستریک را تکمیل می‌کنند (Ihara et al, ۲۰۱۵).

نئونیکوتینوئیدها به‌عنوان آگونیست‌هایی که به نوروپاتی پس‌سیناپسی متصل می‌شوند، به‌صورت «آگونیست» (Agonist) عمل کرده و سیستم عصبی را تحریک می‌کنند (شکل ۳). در شرایط فیزیولوژیک، استیل کولین (ACh) با اتصال به گیرنده، موجب باز شدن کانال‌ها، ورود یون‌های Na^+ و خروج یون‌های K^+ می‌گردد (Tomizawa and Casida, ۲۰۰۱).



شکل ۳- عملکرد گیرنده های استیل کولین نیکوتینی در حضور استیل کولین (الف) و یک نئونیکوتینوئید (ب) (Chang et al., ۲۰۱۳).

نئونیکوتینوئیدها به عنوان آگونیست های کامل یا جزئی (Partial Agonists) گیرنده های حشرات و آگونیست های ضعیف گیرنده های پستانداران طبقه بندی می شوند. آگونیست های کامل در دوزهای اشباع، قابلیت باز کردن کانال ها را تا ۱۰۰٪ (مشابه استیل کولین) دارند، در حالی که آگونیست های جزئی با ایجاد جریان یونی کمتر، می توانند حتی از اثر آگونیست های کامل درون زا (Endogenous) یا اگزوژن جلوگیری کنند (Houchat et al., ۲۰۲۰).

■ پیامدهای اکولوژیک و سمیت زیستی (Ecotoxicity)

تجربی حاکی از آن است که نئونیکوتینوئیدها در محیط های آبی، موجب بروز سمیت ژنتیکی (Genotoxicity) و تضعیف پاسخ های ایمنی در ماهیان و سایر میکروارگانیسم های آبی می گردند. در اکوسیستم های خشکی، این ترکیبات از طریق تماس مستقیم با پوست یا انتقال در زنجیره غذایی (Biomagnification) ارگانیسم ها را در معرض خطر قرار می دهند. در این میان، نرم تنان و کرم های خاکی به واسطه تماس مستقیم با خاک و جذب سطحی، از آسیب پذیرترین گروه ها محسوب می شوند. به طور مشخص، مواجهه با دوزهای بالای «دینوتفوران» (Dinotefuran) منجر به بروز تنش اکسیداتیو و تخریب ساختاری لیپیدها، پروتئین ها و اسیدهای نوکلئیک در بافت کرم های خاکی شده است (Liu et al., ۲۰۱۷; Pang et al., ۲۰۲۰). علاوه بر این، سرنوشت محیطی و نرخ تجزیه این مواد به شدت تحت تأثیر ویژگی های فیزیکوشیمیایی خاک قرار دارد؛ عواملی نظیر کیفیت

گسترش بی سابقه کاربرد نئونیکوتینوئیدها در اکوسیستم های کشاورزی، ریسک های سمیت قابل توجهی را برای گونه های غیر هدف، از جمله ماهی ها، پرندگان، پستانداران و انسان ها به همراه داشته است (Zhang et al., ۲۰۲۳). شواهد

خاک، فعالیت‌های میکروبی، دما و میزان بارندگی، تعیین‌کننده پایداری یا اتلاف (Dissipation) نئونیکوتینوئیدها در محیط هستند (Mörtl et al, ۲۰۱۶).

■ سمیت اندام و پاتولوژی (Organ Toxicity)

از منظر فیزیولوژیک، کبد به دلیل نقش محوری در متابولیسم و مسیرهای سم‌زدایی (Detoxification)، هدف اصلی سموم نئونیکوتینوئید محسوب می‌شود. اگرچه آسیب‌های کبدی شدید اغلب با دوزهای بالای مواجهه همراه است، اما این آسیب‌ها معمولاً با نشانه‌های سیستمیک نظیر کاهش اشتها (Anorexia) و کاهش وزن بدن تداوم می‌یابند (Thompson et al, ۲۰۲۰). مطالعات مدل حیوانی نشان داده‌اند که تجویز خوراکی «ایمیداکلوپراید» در غلظت‌های بالا، منجر به تغییرات پاتولوژیک در بافت‌های کبد، کلیه و مغز می‌گردد (Beharvaj et al, ۲۰۱۰).

علاوه بر کبد، سیستم‌های بیولوژیک دیگر نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرند؛ به‌طوری‌که مواجهه با «تیامتوکسام» در مدل‌های خرگوش، سمیت کبدی شدیدی را بر جای گذاشته است. این سمیت با افزایش سطح بیلی‌روبین در خون و بروز تغییرات هیستوپاتولوژیک در بافت کبد، از جمله نکروز (Necrosis)، آپوپتوز (Apoptosis) سلولی، نفوذ لنفوسیتی و فیروز ناشی از مرگ سلولی تأیید شده است (El Okle et al, ۲۰۱۸).

■ خصوصیات استامی‌پراید

استامی‌پراید، نخستین بار در سال ۱۹۸۴ تولید و در سال ۱۹۹۵ توسط شرکت نیپون سودا وارد چرخه تولید تجاری در ژاپن گردید (Yamamoto and Casida, ۱۹۹۹; Craddock et al, ۲۰۱۹)، یکی از پرکاربردترین سموم دسته نئونیکوتینوئیدها در مدیریت آفات محصولات زراعی، میوه‌ای، سبزیجات و گیاهان زینتی محسوب می‌شود (Saha et al, ۲۰۱۷; Moore et al, ۲۰۲۱). از منظر رفتار محیطی، حلالیت بالای استامی‌پراید در آب، پتانسیل بالایی برای آلودگی منابع آب و زنجیره‌های غذایی ایجاد می‌کند (Gawel et al, ۲۰۱۹; Xu et al, ۲۰۱۹). این ترکیب در برابر هیدرولیز شیمیایی در شرایط جوی نسبتاً مقاوم بوده و روند تجزیه آن در محیط‌های آبی بسیار کند است (Wallace, ۲۰۱۴). همچنین، پایداری استامی‌پراید در خاک بسته به شرایط محیطی متغیر است؛ به‌طوری‌که نیمه‌عمر آن در شرایط مزرعه حدود ۲۳ روز و در شرایط کنترل‌شده آزمایشگاهی می‌تواند تا ۴۵۰ روز گزارش شود که این امر می‌تواند منجر به انباشت در خاک و اثرات منفی بر میکروارگانیسم‌های خاکزی گردد (Renaud et al, ۲۰۱۸).

■ مکانیسم اثر و سمیت عصبی (Neurotoxicity)

در حشرات، استامی‌پراید با هدف قرار دادن گیرنده‌های استیل کولین نیکوتینی (nAChR) در نورون‌های پس‌سیناپسی سیستم عصبی مرکزی



عمل می‌کند (EL-Hak et al, ۲۰۲۲). اتصال این لیگاند به گیرنده، موجب تغییر در پتانسیل غشای سلولی و اختلال در فرآیند انتقال پیام‌های عصبی می‌گردد. این فرآیند در نهایت منجر به تحریک بیش از حد (Overstimulation) سیستم عصبی، بروز تشنج، فلج و مرگ حشره می‌شود. در مورد پستانداران، اگرچه انتخاب‌پذیری این سم بالا است، اما استامی‌پراید میل ترکیبی، قابل توجهی با گیرنده‌های نیکوتینی پستانداران نشان می‌دهد. این گیرنده‌ها به‌طور گسترده در سیستم عصبی عضلانی (Neuromuscular system) و تولیدمثل توزیع شده‌اند که این امر ریسک‌های سمیت غیر هدف را افزایش می‌دهد (Phogat et al, ۲۰۲۲).

■ فارماکوکینتیک: توزیع، متابولیسم و دفع (ADME)

پس از ورود به بدن (از طریق مصرف خوراکی، استنشاق یا تماس پوستی)، استامی‌پراید به‌واسطه جریان خون به بافت‌های مختلف توزیع می‌گردد (Ford and Casida, ۲۰۰۶). مطالعات نشان داده‌اند که تجمع این ماده در بافت‌های مختلف با قرار گرفتن در معرض مواجهه‌های مستقیم و غیرمستقیم مرتبط است (Bonmatin et al, ۲۰۲۱). بقایای استامی‌پراید و متابولیت‌های آن در اندام‌های حیاتی نظیر کبد، مغز، دستگاه گوارش، بیضه و همچنین در ادرار گزارش شده است (Zhang et al, ۲۰۱۱; Yeter and Aydın, ۲۰۱۴).

(Taira et al, ۲۰۱۳; Ichikawa et al, ۲۰۱۹). فرآیند متابولیسم استامی‌پراید در پستانداران عمدتاً در کبد و از طریق مسیرهای آنزیمی فاز یک (Phase I Metabolism) صورت می‌گیرد. این فرآیند تحت مدیریت سیستم‌های آنزیمی سیتوکروم P450 (CYP) و همچنین آلدئید اکسیداز (AO) انجام می‌شود که وظیفه اصلی آن‌ها تغییر ساختار مولکولی سم جهت تسهیل دفع آن از بدن است (Shi et al, ۲۰۰۹).

سمیت استامی‌پراید

به دلیل کاربرد گسترده و مستمر در کشاورزی، استامی‌پراید به‌عنوان یک عامل سمیت‌زای بالقوه شناخته می‌شود که می‌تواند فیزیولوژی ایمنی، تعادل یونی (Ionic Homeostasis) و الگوهای رفتاری را مختل کند. حلالیت بالای این ترکیب و برهم‌کنش سریع آن با بافت‌های زنده، ریسک مواجهه و آسیب‌های زیستی را افزایش می‌دهد. LD₅₀ استامی‌پراید، برای قرار گرفتن در معرض خوراکی ۲۰۰-۲۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم (وزن بدن) در موش است (Gasmi et al, ۲۰۱۷; Kong et al, ۲۰۱۷; Shamsi et al, ۲۰۲۱). در حالی که LD₅₀ برای قرار گرفتن در معرض آب آشامیدنی ۱۰۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن در موش‌ها شناسایی شده است (Hataba et al, ۲۰۱۴; Shahin, ۲۰۱۸). مواجهه مزمن با استامی‌پراید از طریق مسیر خوراکی، منجر به بروز آسیب‌های ساختاری و عملکردی در اندام‌های حیاتی می‌گردد. شواهد نشان می‌دهند که این

سمیت به صورت وابسته به دوز (Dose-dependent) عمل کرده و از طریق القای تنش اکسیداتیو، منجر به تغییرات پاتولوژیک در بافت کبد و کلیه می شود. علاوه بر این، اختلالات هماتولوژیک (خونی) و تغییرات بیوشیمیایی در پارامترهای کبدی نیز از پیامدهای اصلی مواجهه مزمن محسوب می شوند (Chakroun et al., 2016; Karaca et al., 2019). همچنین قرار گرفتن در معرض استامی پراید با عدم تعادل یونی در داخل سلول ها مرتبط است، زمانی که استامی پراید به طور خاص سطوح Ca^{2+} مخچه را افزایش داد که دلالت بر مهار فعالیت Ca^{2+} , Na^{+}/K^{+} و Mg^{2+} ATPase در مغز موش دارد (Dhouib et al., 2017).

■ تنش اکسیداتیو

در هر دو گروه مهره داران و بی مهرگان، آسیب های ساختاری ناشی از نئونیکوتینوئیدها به مولکول های حیاتی نظیر لیپیدها، پروتئین ها و اسیدهای نوکلئیک (DNA)، عمدتاً از طریق القای تنش اکسیداتیو صورت می گیرد. این فرآیند بر اثر افزایش تولید گونه های فعال اکسیژن (ROS) و گونه های فعال نیتروژن (RNS) رانش یافته و منجر به تخریب زنجیره ای در اجزای سلولی می گردد (Wang et al., 2018).

مطالعات مربوط به مواجهه خوراکی با استامی پراید، تغییرات گسترده ای را در پارامترهای بیوشیمیایی و ساختاری نشان داده اند. در موش های تحت مواجهه، افزایش سطح مالون دی آلدئید (MDA) —

که شاخص اصلی پراکسیداسیون لیپیدی است — در کنار تغییرات در سطح آنزیم های کبدی مشاهده شده است. همچنین، کاهش سطح گلوتاتیون (GSH) (به عنوان یکی از اصلی ترین آنتی اکسیدان های درون سلولی) و بروز تغییرات هیستوپاتولوژیک در بافت های کبد و کلیه، نشان دهنده تضعیف سیستم دفاع آنتی اکسیدانی و آسیب مستقیم به اندام های هدف است (Karaca et al., 2019).

یافته های اخیر حاکی از پیچیدگی بیشتر این فرآیند در سطح متابولیک است. مواجهه با استامی پراید نه تنها منجر به افزایش سطح مالون دی آلدئید می گردد، بلکه باعث تغییر در پروفایل اسیدهای آمینه نیز می شود. گزارش شده است که سطوح فنیل آلانین و سایر اسیدهای آمینه شاخه دار (BCAAs) در بافت کبد موش های در معرض سم، افزایش می یابد که این امر با کاهش فعالیت آنتی اکسیدانی همبستگی مستقیم دارد. این مشاهدات نشان می دهند که اختلال در مسیرهای متابولیک اسیدهای آمینه می تواند منجر به تجمع لیپیدی شده و متعاقباً از طریق ایجاد یک چرخه باز خورد، تنش اکسیداتیو را تشدید نماید (Yan et al., 2020).

■ آپوپتوز و سمیت ژنی^۱

شواهد علمی نشان می دهند که استامی پراید فراتر از ایجاد تنش اکسیداتیو، به عنوان یک عامل



موتاژن (Mutagen) عمل کرده و با مداخله در الگوهای بیان ژن، تعادل سلولی را برهم می‌زند. این ماده از طریق ایجاد آسیب‌های ساختاری به DNA و القای پاسخ‌های بیولوژیک ثانویه، منجر به تداخل در فرآیندهای حیات سلولی می‌گردد. این پیامدها در نهایت به سمیت ژنتیکی (Genotoxicity) و سمیت سلولی (Cytotoxicity) ختم می‌شوند که می‌توانند آسیب‌های جبران‌ناپذیری به مواد ژنتیکی و بافت‌های هدف وارد کنند.

■ مکانیسم‌های تنظیم‌کننده آپوپتوز و مسیر ذاتی

آپوپتوز، فرآیند مرگ برنامه‌ریزی‌شده و کنترل‌شده سلول است که توسط توازن دقیق میان پروتئین‌های پرو-آپوپتوز (Pro-apoptotic) و ضد-آپوپتوز (Anti-apoptotic) تنظیم می‌شود. مواجهه با استامی‌پراید، از طریق فعال‌سازی مسیر آپوپتوز ذاتی (Intrinsic Apoptotic Pathway)، این توازن را برهم می‌زند. محرک‌های اصلی این مسیر در مواجهه با این سم، شامل القای تنش اکسیداتیو شدید، آسیب مستقیم به ساختار DNA و تغییرات اپی‌ژنتیک یا تغییر در بیان ژن‌های تنظیم‌کننده چرخه سلولی است.

۳. شواهد تجربی در مدل‌های سلولی

مطالعات بر روی خطوط سلولی مختلف، مکانیسم‌های آسیب‌رسان استامی‌پراید را به تفصیل تأیید کرده‌اند:

- سلول‌های عصبی (PC۱۲): تحقیقات

نشان داده است که تیمار سلول‌های PC۱۲ با استامی‌پراید منجر به کاهش قابل توجه نرخ بقا (Cell Viability)، افزایش آسیب‌های ساختاری DNA و القای آپوپتوز وابسته به کاسپاز (Caspase-dependent apoptosis) می‌گردد (Annabi et al, ۲۰۱۹).

- سلول‌های انسانی (SH-SY5Y و HepG۲): در مطالعات انجام شده بر روی سلول‌های نوروبلاستوم انسانی (SH-SY5Y) و سلول‌های سرطان کبد انسان (HepG۲)، آسیب‌های ژنتیکی ناشی از استامی‌پراید به صورت وابسته به دوز (Dose-dependent) مشاهده شده است؛ این امر تأیید می‌کند که شدت تخریب DNA با میزان مواجهه با این ترکیب رابطه مستقیم دارد (S, enyildiz et al, ۲۰۱۸).

■ سمیت تولیدمثلی و اختلالات سیستم گناد (Reproductive Toxicity)

اثرات استامی‌پراید بر عملکرد سیستم تولیدمثلی نر فرآیندهای تولیدمثلی به دلیل حساسیت بالای سیستم‌های هورمونی و سلولی به آلاینده‌های محیطی، از جمله آفت‌کش‌ها، یکی از آسیب‌پذیرترین حوزه‌ها در مواجهه با سموم محسوب می‌شوند. گزارش‌ها نشان می‌دهند که حشره‌کش‌ها با القای تنش اکسیداتیو در بافت بیضه، سلامت تولیدمثلی را مختل می‌کنند (Mosbah et al, ۲۰۱۸). در این

راستا، مطالعات گسترده ای بر روی مدل های مختلف پستانداران، اثرات مخرب استامی پراید را تأیید کرده اند:

• اختلال در محور هورمونی و کیفیت اسپرم: مواجهه مزمن با استامی پراید در موش های صحرایی نر، منجر به کاهش معنادار و وابسته به دوز در سطح تستوسترون پلاسما، تعداد اسپرم، تحرک و نرخ بقای آن هاست (Ar can et al, ۲۰۲۰, Toghan et al, ۲۰۲۰). همچنین، کاهش سطح هورمون آزادکننده گنادوتروپین (GnRH) نشان دهنده اختلال در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-گناد است (Toghan et al, ۲۰۲۰).

• تغییرات پاتولوژیک و ساختاری: در مدل های مختلف از جمله خوکچه هندی (Kenfack et al, ۲۰۱۸) و موش های صحرایی، تجویز استامی پراید باعث کاهش وزن اندام های تولیدمثلی (بیضه، مجرای دفران و غدد پشתיبان) و بروز ناهنجاری های مورفولوژیک در ساختار بیضه شده است. این آسیب ها با افزایش غلظت گونه های فعال اکسیژن (ROS) در بافت بیضه و کاهش عملکرد اندام های پاسخ دهنده به تستوسترون همراه است (Zhang et al, ۲۰۱۱).

• مکانیسم های سلولی و پیام رسانی ثانویه: در سطح مولکولی، استامی پراید با مهار سنتز آدنوزین تری فسفات (ATP) و آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) در سلول های لیدیگ (Leydig cells)،

فرآیند تولید هورمون های استروئیدی را مختل می کند که این امر نقشی کلیدی در کاهش سطح تستوسترون ایفا می کند (Ibrahim et al, ۲۰۲۰). اثرات بر سلامت دستگاه تناسلی ماده و توسعه جنینی

نئونیکوتینوئیدها و به ویژه استامی پراید، تهدیدی جدی برای سلامت تولیدمثلی زنان و سلامت جنین محسوب می شوند. یافته ها نشان می دهند که این سم می تواند منجر به ایجاد ناهنجاری های مورفولوژیک پاتولوژیک در فولیکول های تخمدان، تغییرات متابولیک در بافت تخمدان و در نهایت کاهش کیفیت جنینی شود (Zhao et al, ۲۰۲۰).

• تأثیر بر دوران ارگانوژنز و سلامت جنین: مواجهه با استامی پراید در دوران حساس ارگانوژنز (ایجاد اندام ها) در موش های باردار، منجر به بروز ناهنجاری های ساختاری در بافت های نرم و سیستم اسکلتی جنین می گردد (Abou-Zeid, ۲۰۱۸).

• تأثیر بر کیفیت بلاستوسیست: مطالعات بر روی جنین های موش نشان داده است که تمامی حشره کش های نئونیکوتینوئید اثرات منفی بر رشد جنینی دارند. به طور مشخص، هر دو ترکیب استامی پراید و تیمتوکسام باعث کاهش کیفیت بلاستوسیست (Blastocyst) می شوند که این امر می تواند پیش زمینه شکست بارداری یا ناهنجاری های مادرزادی باشد (Babel'ova et al, ۲۰۱۷).



■ نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که استفاده گسترده از نئونیکوتینوئیدها و به‌ویژه استامی‌پراید، پیامدهای زیست‌محیطی ناخواسته‌ای را به همراه داشته است که فراتر از مدیریت آفات است. شواهد تجربی بیانگر این واقعیت است که مواجهه با این ترکیب می‌تواند منجر به اختلالات فیزیولوژیک، سمیت اندام و آسیب‌های تولیدمثلی در گونه‌های غیر هدف شود. لذا، تکیه صرف بر آفت‌کش‌های مصنوعی با ریسک سم‌شناسی بالا، با اهداف توسعه پایدار کشاورزی در تضاد است. برای گذار از مدیریت سنتی به سمت کشاورزی پایدار، ضروری است که رویکردهای مبتنی بر «مهار زیستی» و جایگزینی تدریجی آفت‌کش‌های مصنوعی با «آفت‌کش‌های سبز» و ترکیبات زیستی (Biopesticides) مورد حمایت قرار گیرد. مدیریت هوشمندانه و کاهش وابستگی به نئونیکوتینوئیدها، گام حیاتی در جهت حفظ تنوع زیستی و سلامت عمومی خواهد بود.

منبع

- Abou-Zeid, S.M. Developmental Toxicity of Acetamiprid In Rats. *World J. Pharm. Pharm. Sci.* 126-113, 7, 2018.
- Annabi, E.; Ben Salem, I.; Abid-Essefi, S. Acetamiprid, a Neonicotinoid Insecticide, Induced Cytotoxicity and Genotoxicity in PC12 Cells. *Toxicol. Mech. Methods*, 2019 586-580, 29.
- Arıcan, E.Y.; Gökçeog̃ lu Kayalı, D.; Ulus Karaca, B.; Boran, T.; Öztürk, N.; Okyar, A.; Ercan, F.; Özhan, G. Reproductive Effects of Subchronic Exposure to Acetamiprid in Male Rats. *Sci. Rep.* 8985, 10, 2020.
- Babel'ová, J.; Šefc'íková, Z.; C'íkoš, Š.; Špírková, A.; Kovar'íková, V.; Koppel, J.; Makarevich, A.V.; Chrenek, P.; Fabian, D. Exposure to Neonicotinoid Insecticides Induces Embryotoxicity in Mice and Rabbits. *Toxicology* 80-71, 392, 2017.
- Bass, C.; Field, L.M. Neonicotinoids. *Curr. Biol.*, 28, 2018 773-772.
- Berheim, E.H.; Jenks, J.A.; Lundgren, J.G.; Michel, E.S.; Grove, D.; Jensen, W.F. Effects of neonicotinoid insecticides on physiology and reproductive characteristics of captive female and fawn white-tailed deer. *Sci. Rep.* 4534, 9, 2019.
- Bhardwaj, S.; Srivastava, M.K.; Kapoor, U.; Srivastava, L.P. A 90 Days Oral Toxicity of Imidacloprid in Female Rats: Morphological, Biochemical and Histopathological Evaluations. *Food Chem. Toxicol.* 1190-1185, 48, 2010.
- Bonmatin, J.-M.; Mitchell, E.A.D.; Glauser, G.; Lumawig-Heitzman, E.; Claveria, F.; Bijleveld van Lexmond, M.; Taira, K.; Sánchez-Bayo, F. Residues of Neonicotinoids in Soil, Water and People's Hair: A Case Study from Three Agricultural Regions of the Philippines. *Sci. Total Environ.* 143822, 757, 2021.
- Borpatragohain, B.; Sahoo, S.; Rai, A. An Overview on the Impact, Interaction and Fate of Xenobiotic-Soil Organic Matter Complexes. *Int. J. Chem. Stud.* 4941-4935, 7, 2019.

- Stress, Inflammation, and Anti-Apoptotic Pathway. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 4689–4678 ,25 ,2018.
- EL-Hak, H.N.G.; Al-Eisa, R.A.; Ryad, L.; Halawa, E.; El-Shenawy, N.S. Mechanisms and Histopathological Impacts of Acetamiprid and Azoxystrobin in Male Rats. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 43125–43114 ,29 ,2022.
- Ellis, C.; Park, K.J.; Whitehorn, P.; David, A.; Goulson, D. The neonicotinoid insecticide thiacloprid impacts upon bumblebee colony development under field conditions. *Environ. Sci. Technol.* 1732–1727 ,51 ,2017.
- FAO. Pesticides Use, Pesticides Trade and Pesticides Indicators—Global, Regional and Country Trends, –1990 2020; FAOSTAT Analytical Briefs no. 46; FAO: Rome, Italy, 2022.
- Fenibo, E.O.; Ijoma, G.N.; Matambo, T. Biopesticides in Sustainable Agriculture: A Critical Sustainable Development Driver Governed by Green Chemistry Principles. *Front. Sustain. Food Syst.* 619058 ,5 ,2021.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. Available online: <https://www.fao.org/faostat/en/#data/RP> (accessed on 24 March 2023).
- Ford, K.A.; Casida, J.E. Chloropyridinyl Neonicotinoid Insecticides: Diverse Molecular Substituents Contribute to Facile Metabolism in Mice. *Chem. Res. Toxicol.* ,2006 951–944 ,19.
- Gasmi, S.; Kebieche, M.; Rouabhi, R.; Touahria, C.; Lahouel, A.; Lakroun, Z.; Henine, S.; Soulimani, R. Alteration of Membrane Integrity and Respiratory Function of Brain Mitochondria in the Rats Chronically Exposed to a Low Dose of Acetamiprid. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 22264–22258 ,24 ,2017.
- Gawel, M.; Kiljanek, T.; Niewiadowska, A.; Semeniuk, S.; Golsizsek, M.; Burek, O.; Posyniak, A. Determination of Neonicotinoids and 199 Other Pesticide Residues in Honey by Liquid and Gas Chromatography Coupled with Tandem Mass Spectrometry. *Food Chem.* ,2019
- Borsuah, J.F.; Messer, T.L.; Snow, D.D.; Comfort, S.D.; Mittelstet, A.R. Literature Review: Global Neonicotinoid Insecticide Occurrence in Aquatic Environments. *Water* 3388 ,12 ,2020.
- Chakroun, S.; Ezzi, L.; Grissa, I.; Kerkeni, E.; Neffati, F.; Bhouri, R.; Sallem, A.; Najjar, M.F.; Hassine, M.; Mehdi, M.; et al. Hematological, Biochemical, and Toxicopathic Effects of Subchronic Acetamiprid Toxicity in Wistar Rats. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 25199–25191 ,23 ,2016.
- Chang, H.; Daugherty, L.; Mitchell, A. Bee Afraid, Bee Very Afraid—Neonicotinoids and the nAChRs Family. *InterPro Protein Focus.* 2013.
- Cimino, A.M.; Boyles, A.L.; Thayer, K.A.; Perry, M.J. Effects of Neonicotinoid Pesticide Exposure on Human Health: A Systematic Review. *Environ. Health Perspect.* 162–155 ,125 ,2017.
- Corringer, P.-J.; Novère, N.L.; Changeux, J.-P. Nicotinic Receptors at the Amino Acid Level. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 458–431 ,40 ,2000.
- Costas-Ferreira, C.; Faro, L.R.F. Neurotoxic Effects of Neonicotinoids on Mammals: What Is There beyond the Activation of Nicotinic Acetylcholine Receptors? —A Systematic Review. *Int. J. Mol. Sci.* 8413 ,22 ,2021.
- Craddock, H.A.; Huang, D.; Turner, P.C.; Quirós-Alcalá, L.; Payne-Sturges, D.C. Trends in Neonicotinoid Pesticide Residues in Food and Water in the United States, –1999 2015. *Environ. Health* 7 ,18 ,2019.
- Dhouib, I.B.; Annabi, A.; Doghri, R.; Rejeb, I.; Dallagi, Y.; Bdiri, Y.; Lasram, M.M.; Elgaaiied, A.; Marrakchi, R.; Fazaa, S.; et al. Neuroprotective Effects of Curcumin against Acetamiprid-Induced Neurotoxicity and Oxidative Stress in the Developing Male Rat Cerebellum: Biochemical, Histological, and Behavioral Changes. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 27524–27515 ,24 ,2017.
- El Okle, O.S.; El Euony, O.I.; Khafaga, A.F.; Lebda, M.A. Thiamethoxam Induced Hepatotoxicity and Pro-Carcinogenicity in Rabbits via Motivation of Oxidative



- Kaptan, E.; Özhan, G. Toxic Effects of Subchronic Oral Acetamiprid Exposure in Rats. *Toxicol. Ind. Health*, 2019 687–679, 35.
- Katic´, A.; Kašuba, V.; Kopjar, N.; Lovakovic´, B.T.; Marjanovic´ C´ ermak, A.M.; Mendaš, G.; Micek, V.; Milic´, M.; Pavic´ic´, I.; Pizent, A.; et al. Effects of low-level imidacloprid oral exposure on cholinesterase activity, oxidative stress responses, and primary DNA damage in the blood and brain of male Wistar rats. *Chem. Biol. Interact.* 109287, 338, 2021.
- Kenfack, A.; Arthénice, J.N.G.; Ngoula, F.; Vemo, B.N.; Osoe, F.P.N.; Pamo, E.T. Reproductive toxicity of acetamiprid in male Guinea pig (*Cavia porcellus*). *J. Anim. Sci. Vet. Med.* 111–105, 3, 2018.
- Kimura-Kuroda, J.; Komuta, Y.; Kuroda, Y.; Hayashi, M.; Kawano, H. Nicotine-Like Effects of the Neonicotinoid Insecticides Acetamiprid and Imidacloprid on Cerebellar Neurons from Neonatal Rats. *PLoS ONE* 7, 2012, e32432.
- Kong, D.; Zhang, J.; Hou, X.; Zhang, S.; Tan, J.; Chen, Y.; Yang, W.; Zeng, J.; Han, Y.; Liu, X.; et al. Acetamiprid Inhibits Testosterone Synthesis by Affecting the Mitochondrial Function and Cytoplasmic Adenosine Triphosphate Production in Rat Leydig Cells. *Biol. Reprod.* 265–254, 96, 2017.
- Kumar, P.; Meizel, S. Nicotinic Acetylcholine Receptor Subunits and Associated Proteins In Human Sperm*. *J. Biol. Chem.* 25935–25928, 280, 2005.
- Kundoo, A.A.; Dar, S.A.; Mushtaq, M.; Dar, M.S.; Gul, S.; Ali, M.T.; Gulzar, S. Role of Neonicotinoids in Insect Pest Management: A Review. *J. Entomol. Zool.* 6, 2018 339–333.
- Lin, Z.; Zhang, W.; Pang, S.; Huang, Y.; Mishra, S.; Bhatt, P.; Chen, S. Current approaches to and future perspectives on methomyl degradation in contaminated soil/water environments. *Molecules* 738, 25, 2020.
- Liu, M.Y.; Casida, J.E. High Affinity Binding of [³H] Imidacloprid in the Insect Acetylcholine Receptor. 47–36, 282.
- Gupta, S.; Khanna, R. Agrochemicals as a Potential Cause of Ground Water Pollution: A Review. *Int. J. Chem. Stud.* 990–985, 6, 2018.
- Hataba, A.A.; Keshta, A.T.; Mead, H.I.; El-Shafey, N. Hematological, Biochemical and Histological Alterations Induced by Oral Administration of Thiamethoxam and Acetamiprid in Male Rats. *Biochem. Lett.* –113, 10, 2014 125.
- Hayes, W.J. *Pesticides Studied in Man*; Williams & Wilkins: Baltimore, MA, USA, 672, 1982p.
- Houchat, J.-N.; Cartereau, A.; Le Mauff, A.; Taillebois, E.; Thany, S.H. An Overview on the Effect of Neonicotinoid Insecticides on Mammalian Cholinergic Functions through the Activation of Neuronal Nicotinic Acetylcholine Receptors. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 3222, 17, 2020.
- Ibrahim, H.; Banna, S.; Rafea, A. Acetamiprid, insecticide-induced oxidative damage on reproductive parameters male rats. *Alex. J. Vet. Sci.* 63, 64, 2020.
- Ichikawa, G.; Kuribayashi, R.; Ikenaka, Y.; Ichise, T.; Nakayama, S.M.M.; Ishizuka, M.; Taira, K.; Fujioka, K.; Sairenchi, T.; Kobashi, G.; et al. LC-ESI/MS/MS Analysis of Neonicotinoids in Urine of Very Low Birth Weight Infants at Birth. *PLoS ONE* 14, 2019, e0219208.
- Ihara, M.; Sattelle, D.B.; Matsuda, K. Probing New Components (Loop G and the α - α Interface) of Neonicotinoid Binding Sites on Nicotinic Acetylcholine Receptors. *Pestic. Biochem. Phys.* 52–47, 121, 2015.
- Iwasa, T.; Motoyama, N.; Ambrose, J.T.; Roe, M.R. Mechanism for the differential toxicity of neonicotinoid insecticides in the honeybee, *Apis mellifera*. *Crop Prot.* 378–371, 23, 2004.
- Jeschke, P.; Nauen, R.; Beck, M.E. Nicotinic Acetylcholine Receptor Agonists: A Milestone for Modern Crop Protection. *Angew. Chem. Int. Ed.* 9485–9464, 52, 2013.
- Karaca, B.U.; Arican, Y.E.; Boran, T.; Binay, S.; Okyar, A.;

- Sánchez-Bayo, F.; Mitchell, E.; Aebi, A.; van der Sluijs, J.; MacQuarrie, C.J.K.; Giorio, C.; et al. An Update of the Worldwide Integrated Assessment (WIA) on Systemic Insecticides. Part 2: Impacts on Organisms and Ecosystems. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.*, 28, 2021 11797–11749.
- Renaud, M.; Akeju, T.; Natal-da-Luz, T.; Leston, S.; Rosa, J.; Ramos, F.; Sousa, J.P.; Azevedo-Pereira, H.M.V.S. Effects of the Neonicotinoids Acetamiprid and Thiacloprid in Their Commercial Formulations on Soil Fauna. *Chemosphere* 93–85 ,194 ,2018.
- S,enyildiz, M.; Kilinc, A.; Ozden, S. Investigation of the Genotoxic and Cytotoxic Effects of Widely Used Neonicotinoid Insecticides in HepG2 and SH-SY5Y Cells. *Toxicol. Ind. Health* 383–375 ,34 ,2018.
- Saha, S.; Mondal, R.; Mukherjee, S.; Sarkar, M.; Kole, R.K. Persistence of Acetamiprid in Paddy and Soil under West Bengal Agro-Climatic Conditions. *Environ. Monit. Assess.* 150 ,189 ,2017.
- Savary, S.; Willocquet, L.; Pethybridge, S.J.; Esker, P.; McRoberts, N.; Nelson, A. The Global Burden of Pathogens and Pests on Major Food Crops. *Nat. Ecol. Evol.* 439–430 ,3 ,2019.
- Sgolastra, F.; Medrzycki, P.; Bortolotti, L.; Maini, S.; Porrini, C.; Simon-Delso, N.; Bosch, J. Bees and pesticide regulation: Lessons from the neonicotinoid experience. *Biol. Conserv.* 108356 ,241 ,2020.
- Shahin, M. Hepatoprotective Effect of Ginseng, Green Tea, Cinnamon Their Combination against Acetamiprid—Induced Oxidative Stress in Rats. *Asian J. Biol.* 13–1 ,5 ,2018.
- Shamsi, M.; Soodi, M.; Shahbazi, S.; Omid, A. Effect of Acetamiprid on Spatial Memory and Hippocampal Glutamatergic System. *Environ. Sci. Pollut. Res.*, 2021 27941–27933 ,28.
- Sharma, A.; Jha, P.; Reddy, G.V.P. Multidimensional Relationships of Herbicides with Insect-Crop Food Pestic. *Biochem. Physiol.* 46–40 ,46 ,1993.
- Liu, T.; Wang, X.; Xu, J.; You, X.; Chen, D.; Wang, F.; Li, Y. Biochemical and Genetic Toxicity of Dinotefuran on Earthworms (*Eisenia fetida*). *Chemosphere* ,176 ,2017 164–156.
- Liu, Y.; He, Q.-K.; Xu, Z.-R.; Xu, C.-L.; Zhao, S.-C.; Luo, Y.-S.; Sun, X.; Qi, Z.-Q.; Wang, H.-L. Thiamethoxam exposure induces endoplasmic reticulum stress and affects ovarian function and oocyte development in mice. *J. Agric. Food Chem.* 1952–1942 ,69 ,2021.
- Matsuda, K.; Buckingham, S.D.; Kleier, D.; Rauh, J.J.; Grauso, M.; Sattelle, D.B. Neonicotinoids: Insecticides Acting on Insect Nicotinic Acetylcholine Receptors. *Trends Pharmacol. Sci.* 580–573 ,22 ,2001.
- Moore, R.; Willoughby, I.H.; Moffat, A.J.; Forster, J. Acetamiprid, Chlorantraniliprole, and in Some Situations the Physical Barriers MultiPro® or Kvaee® Wax, Can Be Alternatives to Traditional Synthetic Pyrethroid Insecticides for the Protection of Young Conifers from Damage by the Large Pine Weevil *Hylobius abietis* L. *Scand. J. For. Res.* 248–230 ,36 ,2021.
- Mörtl, M.; Kereki, O.; Darvas, B.; Klátyik, S.; Vehovszky, Á.; Gyo˝ri, J.; Székács, A. Study on Soil Mobility of Two Neonicotinoid Insecticides. *J. Chem.* 2016 ,2016, e4546584.
- Mosbah, R.; Djerrou, Z.; Mantovani, A. Protective Effect of *Nigella Sativa* Oil against Acetamiprid Induced Reproductive Toxicity in Male Rats. *Drug Chem. Toxicol.* 212–206 ,41 ,2018.
- Pang, S.; Lin, Z.; Zhang, W.; Mishra, S.; Bhatt, P.; Chen, S. Insights Into the Microbial Degradation and Biochemical Mechanisms of Neonicotinoids. *Front. Microbiol.*, 2020 868 ,11.
- Phogat, A.; Singh, J.; Kumar, V.; Malik, V. Toxicity of the Acetamiprid Insecticide for Mammals: A Review. *Environ. Chem. Lett.* 1478–1453 ,20 ,2022.
- Pisa, L.; Goulson, D.; Yang, E.-C.; Gibbons, D.;



- against Reproductive, Hematological, Hepatic, and Renal Toxicity Induced by Acetamiprid in Male Albino Rats. *Toxicology* 153115 ,469 ,2022.
- Tomizawa, M.; Casida, J.E. Neonicotinoid Insecticide Toxicology: Mechanisms of Selective Action. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 268–247 ,45 ,2005.
- Tomizawa, M.; Casida, J.E. Selective Toxicity of Neonicotinoids Attributable to Specificity of Insect and Mammalian Nicotinic Receptors. *Annu. Rev. Entomol.* 364–339 ,48 ,2003.
- Tomizawa, M.; Casida, J.E. Structure and Diversity of Insect Nicotinic Acetylcholine Receptors. *Pest Manag. Sci.* 922–914 ,57 ,2001.
- Tomizawa, M.; Casida, J.E. Unique Neonicotinoid Binding Conformations Conferring Selective Receptor Interactions. *J. Agric. Food Chem.* 2828–2825 ,59 ,2011.
- Tomizawa, M.; Latli, B.; Casida, J.E. Structure and Function of Insect Nicotinic Acetylcholine Receptors Studied with Nicotinoid Insecticide Affinity Probes. In *Nicotinoid Insecticides and the Nicotinic Acetylcholine Receptor*; Yamamoto, I., Casida, J.E., Eds.; Springer: Tokyo, Japan, 1999; pp. 292–271.
- Vandenberg, L.N.; Najmi, A.; Mogus, J.P. Agrochemicals with Estrogenic Endocrine Disrupting Properties: Lessons Learned? *Mol. Cell. Endocrinol.* ,518 ,2020 110860.
- Wallace, D.R. Acetamiprid. In *Encyclopedia of Toxicology*, 3rd ed.; Academic Press: New York, NY, USA, 2014; pp. 32–30.
- Wang, X.; Anadón, A.; Wu, Q.; Qiao, F.; Ares, I.; Martínez-Larrañaga, M.-R.; Yuan, Z.; Martínez, M.-A. Mechanism of Neonicotinoid Toxicity: Impact on Oxidative Stress and Metabolism. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* ,2018 507–471 ,58.
- Wang, Y.; Fu, Y.; Wang, Y.; Lu, Q.; Ruan, H.; Luo, J.; Yang, M. A Comprehensive Review on the Pretreatment and Detection Methods of Neonicotinoid Insecticides in *Webs. Sci. Total Environ.* 1532–1522 ,643 ,2018.
- Sharma, A.; Kumar, V.; Shahzad, B.; Tanveer, M.; Sidhu, G.P.S.; Handa, N.; Kohli, S.K.; Yadav, P.; Bali, A.S.; Parihar, R.D.; et al. Worldwide Pesticide Usage and Its Impacts on Ecosystem. *SN Appl. Sci.* 1446 ,1 ,2019.
- Shi, X.; Dick, R.A.; Ford, K.A.; Casida, J.E. Enzymes and Inhibitors in Neonicotinoid Insecticide Metabolism. *J. Agric. Food Chem.* 4866–4861 ,57 ,2009.
- Simon-Delso, N.; Amaral-Rogers, V.; Belzunces, L.P.; Bonmatin, J.M.; Chagnon, M.; Downs, C.; Furlan, L.; Gibbons, D.W.; Giorio, C.; Girolami, V.; et al. Systemic Insecticides (Neonicotinoids and Fipronil): Trends, Uses, Mode of Action and Metabolites. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 34–5 ,22 ,2015.
- Taillebois, E.; Cartereau, A.; Jones, A.K.; Thany, S.H. Neonicotinoid Insecticides Mode of Action on Insect Nicotinic Acetylcholine Receptors Using Binding Studies. *Pestic. Biochem. Phys.* 66–59 ,151 ,2018.
- Taira, K.; Fujioka, K.; Aoyama, Y. Qualitative Profiling and Quantification of Neonicotinoid Metabolites in Human Urine by Liquid Chromatography Coupled with Mass Spectrometry. *PLoS ONE* 8 ,2013, e80332.
- Taly, A.; Corringer, P.-J.; Guedin, D.; Lestage, P.; Changeux, J.-P. Nicotinic Receptors: Allosteric Transitions and Therapeutic Targets in the Nervous System. *Nat. Rev. Drug Discov.* 750–733 ,8 ,2009.
- Thany, S.H. *Insect Nicotinic Acetylcholine Receptors*; Springer: New York, NY, USA, 118 ;2010p.
- Thompson, D.A.; Lehmler, H.-J.; Kolpin, D.W.; Hladik, M.L.; Vargo, J.D.; Schilling, K.E.; LeFevre, G.H.; Peeples, T.L.; Poch, M.C.; LaDuca, L.E.; et al. A Critical Review on the Potential Impacts of Neonicotinoid Insecticide Use: Current Knowledge of Environmental Fate, Toxicity, and Implications for Human Health. *Environ. Sci. Process. Impacts.* 1346–1315 ,22 ,2020.
- Toghan, R.; Amin, Y.A.; Ali, R.A.; Fouad, S.S.; Ahmed, M.A.-E.B.; Saleh, S.M.M. Protective Effects of Folic Acid

- Molecular Docking Studies of Novel Sulfonylamidine-Derived Neonicotinoid Analogs. *Med. Chem. Res.*, 2014 5057-5043 ,23.
- Yeter, O.; Aydın, A. Determination of Acetamiprid and IM-2-1 in PostMortem Human Blood, Liver, Stomach Contents by HPLC-DAD. *J. For. Sci.* 292-287 ,59 ,2014.
- Zapol'skii, V.; Fischer, R.; Namyslo, J.; Kaufmann, D. Chemistry of Polyhalogenated Nitrobutadienes, 8: Nitropolychlorobutadienes- Precursors for Insecticidal Neonicotinoids. *Bioorg. Med. Chem.* -4206 ,17 ,2009 4215.
- Zhang, J.; Wang, Y.; Xiang, H.; Li, M.; Li, W.; Ma, K.; Wang, X.; Zhang, J. Oxidative Stress: Role in Acetamiprid-Induced Impairment of the Male Mice Reproductive System. *Agri. Sci. China* 796-786 ,10 ,2011.
- Zhang, X.; Huang, Y.; Chen, W.-J.; Wu, S.; Lei, Q.; Zhou, Z.; Zhang, W.; Mishra, S.; Bhatt, P.; Chen, S. Environmental Occurrence, Toxicity Concerns, and Biodegradation of Neonicotinoid Insecticides. *Environ. Res.* ,218 ,2023 114953.
- Zhao, Y.; Yang, J.; Ren, J.; Hou, Y.; Han, Z.; Xiao, J.; Li, Y. Exposure Level of Neonicotinoid Insecticides in the Food Chain and the Evaluation of Their Human Health Impact and Environmental Risk: An Overview. *Sustainability* 7523 ,12 ,2020.
- Zuščíková, L.; Bažány, D.; Greifová, H.; Knížatová, N.; Kováčik, A.; Lukáč, N.; Jambor, T. Screening of Toxic Effects of Neonicotinoid Insecticides with a Focus on Acetamiprid: A Review. *Toxics* 598 ,11 ,2023.
- Food and Environmental Samples. *Food Chem. X*, 2022 100375 ,15.
- Warra, A.A.; Prasad, M.N.V. Chapter 16—African Perspective of Chemical Usage in Agriculture and Horticulture—Their Impact on Human Health and Environment. In *Agrochemicals Detection, Treatment and Remediation*; Prasad, M.N.V., Ed.; Butterworth-Heinemann: Oxford, UK, 2020; pp. 436-401.
- Wołajko, E.; Jabłońska-Trypuc, A.; Wydro, U.; Butarewicz, A.; Łozowicka, B. Soil Biological Activity as an Indicator of Soil Pollution with Pesticides—A Review. *Appl. Soil Ecol.* 103356 ,147 ,2020.
- Xu, L.; Xu, X.; Guo, L.; Wang, Z.; Wu, X.; Wu, X.; Kuang, H.; Xu, C. Potential environmental health risk analysis of neonicotinoids and a synergist. *Environ. Sci. Technol.* 7550-7541 ,55 ,2021.
- Xu, M.; Huang, H.; Li, N.; Li, F.; Wang, D.; Luo, Q. Occurrence and Ecological Risk of Pharmaceuticals and Personal Care Products (PPCPs) and Pesticides in Typical Surface Watersheds, China. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 298-289 ,175 ,2019.
- Yamamoto, I.; Casida, J.E. *Nicotinoid Insecticides and the Nicotinic Acetylcholine Receptor*; Springer: Tokyo, Japan, 300 ,1999p.
- Yamamoto, I.; Tomizawa, M.; Saito, T.; Miyamoto, T.; Walcott, E.C.; Sumikawa, K. Structural Factors Contributing to Insecticidal and Selective Actions of Neonicotinoids. *Arch. Insect Biochem. Physiol.* ,1998 32-24 ,37.
- Yan, S.; Meng, Z.; Tian, S.; Teng, M.; Yan, J.; Jia, M.; Li, R.; Zhou, Z.; Zhu, W. Neonicotinoid Insecticides Exposure Cause Amino Acid Metabolism Disorders, Lipid Accumulation and Oxidative Stress in ICR Mice. *Chemosphere* 125661 ,246 ,2020.
- Yang, L.; Zhao, Y.-L.; Zhao, C.-Y.; Li, H.-H.; Wang, M.-J.; Morris-Natschke, S.L.; Qian, K.; Lee, K.-H.; Liu, Y.-Q. Design, Synthesis, Crystal Structure, Bioactivity, and



Revisiting the safety of new generation neonicotinoids: Ecological health challenges and systemic toxicity of acetamiprid

Abstract

Neonicotinoids, as the fastest growing class of insecticides, have revolutionized the protection of agricultural and horticultural crops. The unique properties of these compounds, including high efficacy against a wide range of pests, flexibility in application, and systemic nature leading to uniform distribution in plant tissues, have made them a key tool in modern agriculture. However, these same properties have provided high environmental stability, which is directly linked to ecological risks and potential toxicity to non-target organisms. Acetamiprid, as a new generation insecticide, was initially considered due to its lower toxicity to honeybees (as vital pollinators) and was considered a relatively safer alternative for pest control. Acetamiprid's mechanism of action is through the specific targeting of nicotinic acetylcholine receptors (nAChR) in insects; however, evidence suggests that its widespread and ongoing use has been associated with direct and indirect negative consequences on ecosystems. One of the key challenges addressed in this study is the evidence of the potential toxicity of acetamiprid to mammals, which, contrary to initial assumptions, has raised serious concerns for the health of non-target species. Finally, this article explains the need to review the use protocols of these compounds and the need for integrated pest management (IPM) approaches to reduce the environmental footprint of neonicotinoids.

Keywords: Systemic Effects, Non-Target Organisms, Mammalian Toxicity, Pest Management.

تنوع ژنتیکی و دینامیک تکاملی

ویروس های خانواده Closteroviridae

◀ مهسا آبادخواه؛ گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران

ایمیل: mahsa.abadkhah@ut.ac.ir

دریافت: ۲ اردیبهشت ۱۴۰۵ ■ بازنگری: ۱۵ اردیبهشت ۱۴۰۵ ■ پذیرش: ۳۰ اردیبهشت ۱۴۰۵ ■ انتشار آنلاین: ۲۳ تیرماه ۱۴۰۵

<https://doi.org/10.22059/giahpszshj.2026.107906>





چکیده

ویروس‌های گیاهی خسارات اقتصادی قابل توجهی ایجاد می‌کنند و تهدیدی برای کشاورزی پایدار هستند. ظهور مکرر بیماری‌های ویروسی جدید عمدتاً به دلیل تجارت بین‌المللی، تغییرات اقلیمی و توانایی ویروس‌ها برای تکامل سریع است. مدیریت بیماری به شدت به شناسایی سریع و دقیق عوامل بیماری‌زا وابسته است. برای ویروس‌های شناخته‌شده، تشخیص شامل اختصاص دادن ویروسی است که یک نمونه گیاهی را آلوده می‌کند به گروهی از ویروس‌ها که ویژگی‌های مشترکی دارند معمولاً به عنوان گونه شناخته می‌شوند. با این حال، ویژگی تشخیص می‌تواند به سطوح طبقه‌بندی بالاتر، به عنوان جنس یا خانواده، یا به سطوح پایین‌تر، به عنوان سویه یا گونه، نیز برسد. در میان ویروس‌های گیاهی، ویروس‌های RNA پتانسیل بالایی برای تنوع ژنتیکی، تکامل سریع و سازگاری دارند. توصیف تنوع ژنتیکی جمعیت‌های ویروسی، اطلاعات مرتبطی را در مورد فرآیندهای دخیل در تکامل و اپیدمیولوژی ویروس ارائه می‌دهد و برای طراحی ابزارهای تشخیصی قابل اعتماد و توسعه استراتژی‌های کنترل بیماری کارآمد و بادوام بسیار مهم است. تنگناهای ژنتیکی رویدادهای تصادفی هستند که تنوع ژنتیکی را در یک جمعیت محدود می‌کنند و منجر به ایجاد جمعیت‌هایی می‌شوند که می‌توانند منجر به رانش ژنتیکی شوند.

کلمات کلیدی: نوترکیبی، جهش، رانش ژن، سازگاری، تکامل

۱. مقدمه

عوامل بیماری‌زا که شامل ویروس‌های گیاهی نیز می‌شوند، آگاهی از تکامل آن‌ها برای توسعه استراتژی‌های کنترل کارآمد و پایدار بسیار مهم است، زیرا این استراتژی‌ها اغلب به دلیل تکامل جمعیت عامل بیماری‌زا با شکست مواجه می‌شوند؛ غلبه بر ژن‌های مقاومت توسط پاتوتیپ‌های مقاوم، تنها قابل توجه‌ترین نمونه است (Garcia-Arenal and Fraile, ۲۰۱۱). پنج مکانیسم اساسی وجود دارد که ساختار ژنتیکی و تکامل جمعیت‌های زیستی را تعیین

جمعیت‌های ویروس‌های گیاهی از نظر ژنتیکی ناهمگن هستند (Garc 'a-Arenal et al, ۲۰۰۳). توزیع فراوانی گونه‌های ژنتیکی در جمعیت یک موجود زنده (ساختار ژنتیکی جمعیت) ممکن است با گذشت زمان تغییر کند و این فرآیند تکامل نامیده می‌شود (Rubio et al, ۲۰۱۳; Moya et al, ۲۰۰۴). تجزیه و تحلیل ساختار ژنتیکی و تکامل جمعیت‌ها، حوزه‌ای حیاتی در زیست‌شناسی است. در مورد

می‌کنند: جهش، نوترکیبی، انتخاب طبیعی، رانش ژنتیکی و مهاجرت (Moya et al, ۲۰۰۴).

ویروس‌های RNA به دلیل تکثیر سریع، تولید جمعیت‌های بسیار بزرگ و نرخ جهش بالا (حداقل ۱۰۵ برابر بیشتر از میزبان‌هایشان) که نتیجه‌ی فقدان فعالیت تصحیح RNA پلیمرازها است، پتانسیل بالایی برای تنوع ژنتیکی بالا، تکامل سریع و سازگاری با شرایط و محیط‌های جدید دارند. در بسیاری از این ویروس‌ها، نوترکیبی ژنوم و/یا بازآرایی بخش‌های ژنومی (شبه ترکیب) بین سویه‌های ویروس یا گونه‌های ویروس متفاوت، تنوع ژنتیکی را افزایش داده و تکامل را تسریع می‌کند (Feng; ۲۰۰۸, Nagy). (etal, ۲۰۱۴).

۱/۱. منابع تنوع ژنتیکی

تنوع ژنتیکی توسط خطاهایی که در طول تکثیر ژنوم‌ها رخ می‌دهد، ایجاد می‌شود. برای ویروس‌ها، دو نوع اصلی خطا که تاکنون شرح داده شده‌اند، جهش (به معنای دقیق کلمه) و نوترکیبی هستند. تنوع ژنتیکی ایجاد شده توسط جهش و نوترکیبی توسط سه نیروی تکاملی دیگر محدود و ساختاریافته است: انتخاب طبیعی، رانش ژنتیکی و جریان ژن (Chare and Holmes, ۲۰۰۴).

۱/۱/۱ جهش

جهش فرآیندی است که منجر به تفاوت بین نوکلئوتیدهای موجود در رشته دختر در طول همانندسازی اسید نوکلئیک و نوکلئوتیدهای

موجود در رشته الگو می‌شود. جهش منبع اولیه تنوع در جمعیت‌ها است، از این رو علاقه به تخمین نرخ وقوع آن وجود دارد. رابطه بین فراوانی جهش و نرخ جهش نیز ممکن است بسته به استراتژی تکثیر و تاریخچه زندگی ویروس متفاوت باشد (Betancourt et al, ۲۰۰۸).

۱/۱/۲. نوترکیبی

نوترکیبی عبارت است از تشکیل مولکول‌های اسید نوکلئیک کایمیریک از بخش‌هایی که قبلاً روی همان مولکول از هم جدا شده‌اند یا در مولکول‌های والد مختلف وجود دارند. این معمولاً، اما نه همیشه، در طول همانندسازی رخ می‌دهد و می‌تواند یک مکانیسم ترمیم برای ناهنجاری‌های ناشی از جهش باشد؛ بنابراین، نوترکیبی منجر به تبادل ژنتیکی می‌شود. تجزیه و تحلیل توالی جمعیت‌های مختلف ویروس‌های گیاهی RNA و DNA دار شواهدی ارائه می‌دهد که نوترکیبی ممکن است منبع اصلی تنوع تکاملی باشد و ممکن است برای برخی از گروه‌های ویروسی اهمیت ویژه‌ای داشته باشد (Biswas et al, ۲۰۱۲).

۱/۲. عوامل تکاملی در جمعیت ویروس‌ها

۱/۲/۱. انتخاب طبیعی

انتخاب طبیعی یک فرآیند جهت‌دار است که طی آن گونه‌هایی که در یک محیط خاص مناسب‌ترین هستند، فراوانی خود را در جمعیت افزایش می‌دهند (انتخاب مثبت یا تطبیقی)، در حالی که گونه‌های



کمتر مناسب، فراوانی خود را کاهش می‌دهند (انتخاب منفی یا تصفیه‌کننده)، این فرآیند توسط تعاملات خاص متعدد ویروس‌ها با میزبان‌های گیاهی، ناقلین و حتی با سایر ویروس‌هایی که هم‌زمان همان گیاه را آلوده می‌کنند، تعیین می‌شود (Acosta-Leal et al., ۲۰۱۱).

۱/۲/۲. رانش ژنتیکی

رانش ژنتیکی شامل تغییرات تصادفی در فراوانی آلل‌ها در یک جمعیت محدود به دلیل نمونه‌گیری تصادفی ژن‌ها در زمان تولیدمثل است. این امر مستلزم کاهش تنوع ژنتیکی و تثبیت گونه‌های خنثی انتخابی است و تأثیر مهمی در کاهش شدید و سریع اندازه جمعیت ناشی از تنگناهای جمعیتی یا رویدادهای بنیان‌گذار دارد. رانش ژنتیکی می‌تواند در رویدادهای مختلف چرخه زندگی ویروس مانند حرکت ویروس بین سلول‌های گیاهی، انتقال بین گیاهان توسط ناقلین و تعامل بین ویروس‌های آلوده‌کننده مشترک رخ دهد (Ayllon et al., ۲۰۰۶).

۱/۲/۳. جریان ژن

در نهایت، مهاجرت (جریان ژن) بین مناطق جغرافیایی متمایز، گیاهان یا بخش‌های مختلف یک گیاه، عامل مهمی در شکل‌دهی ساختار ژنتیکی جمعیت‌های ویروسی است. مهاجرت زیاد، یکنواختی ژنتیکی بین جمعیت‌ها را افزایش می‌دهد و بنابراین تنوع ژنتیکی جهانی را کاهش می‌دهد. اگرچه جهش و نوترکیبی جزء ذاتی ژنوم

ویروس و سیستم‌های تکثیر و بیان آن هستند، انتخاب طبیعی، رانش ژنتیکی و جریان ژن تحت تأثیر زیست‌شناسی ویروس (مانند نوع و دامنه میزبان، ابزار و میزبان پراکندگی)، شرایط محیطی و پارامترهای جمعیتی (مانند اندازه جمعیت و تاریخچه تنگناهای جمعیتی) قرار می‌گیرند (Gibbs et al., ۲۰۰۰).

خانواده Closteroviridae از ویروس‌هایی تشکیل شده است که با ویرون‌های قطبی، بدون پوشش و بلند (تا ۲۰۰ نانومتر) و انعطاف‌پذیر خود با دو پروتئین پوششی مشخص می‌شوند: پروتئین اصلی (CP) که بیشتر RNA ژنومی را می‌پوشاند و پروتئین فرعی (CPm) که در یکی از انتهای ویرون قرار دارد. اعضای آن بزرگ‌ترین ژنوم را در بین تمام ویروس‌های گیاهی RNA با قطبیت مثبت دارند (تا ۲۰ کیلو بایت). اگرچه تعداد و موقعیت نسبی چارچوب‌های خواندن باز (ORFs) بین گونه‌ها متفاوت است، اما یک سازمان‌دهی ژنومی مشترک وجود دارد. ORF‌های نوع ۱a و ۱b پروتئین‌های مرتبط با همانندسازی را با دامنه‌های حفاظت‌شده پروتئاز، متیل ترانسفراز، هلیکاز و RNA پلیمراز وابسته به RNA کدگذاری می‌کنند (Alzhanova et al., ۲۰۰۱). ORFS‌های پایین دست شامل یک ماژول پنج ژنی حفاظت‌شده که یک پروتئین آب‌گریز کوچک با میل ترکیبی به غشاهای سلولی را کد می‌کند، یک همولوگ از پروتئین‌های شوک حرارتی گیاهی HSP۷۰ (HSP۷۰h)، یک پروتئین تقریباً ۶۰

کیلودالتونی با موتیف پروتئین پوششی واگرا، CP و CPm هستند. عملکردهای فرضی برای HSPV⁰h عبارتند از: حرکت سلول به سلول، مشارکت در مونتاژ کمپلکس های چند زیر واحدی برای تکثیر ژنوم و/یا سنتز RNA زیر ژنومی و مونتاژ ذرات ویروس، در حالی که پروتئین تقریباً ۶۰ کیلودالتونی برای اتصال HSPV⁰h و CPm به دم ذره مورد نیاز است. استراتژی بیان ژنوم بر اساس موارد زیر است: (I) پردازش پروتئولیتیک پلی پروتئین کدگذاری شده توسط ORF (II) ۱a، تغییر چارچوب ریبوزومی ۱+ برای بیان ORF ۱b و (III) بیان ORF های پایین دست از طریق تشکیل RNA های زیر ژنومی هم تراز ۳. سه جنس در این خانواده: Ampelovirus, Crinivirus and Closterovirus (Fenby et al, ۲۰۰۲; AlRwahnih et al, ۲۰۱۲).

۲. ابعاد تکامل ویروس های گیاهی

۲/۱. هم تراز توالی های نوکلئوتیدی

توالی های نوکلئوتیدی از جدایه های جهانی اعضای خانواده Closteroviridae با استفاده از سایت GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>) و (<http://www.dpvweb.net>) بازیابی می-شوند. ژن های پروتئین پوششی (CP یا CPm) به دلیل حضور در همه ویروس ها و یک ناحیه ژنومی است که توالی های بیشتری از آن در دسترس است انتخاب می-شوند. هم تراز چندگانه با الگوریتم CLUSTAL W که در برنامه MEGA ۵/۰۵ پیاده سازی شده است، انجام می-شود (Tamura et al, ۲۰۱۱).

• **Ampelovirus**: ژنوم تک قسمتی و منتقل شده توسط شپشک آرد آلود و ژن CPm در پایین دست ژن CP قرار دارد یا در برخی گونه ها فاقد آن است. ویروس های مورد مطالعه در اینجا عبارتند از: ویروس مرتبط با پیچیدگی برگ انگور ۱ (GLRaV-۱)، ۳-GLRaV، ۵-GLRaV و ۱۱-GLRaV (عضو آزمایشی) و ویروس مرتبط با پژمردگی شپشک آرد آلود آناناس (PMWaV-۱).
• **Crinivirus**: ژنوم دو قسمتی یا سه قسمتی و منتقل شده توسط مگس سفید و ژن CP در بالادست ژن CPm قرار دارد. ویروس های مورد



۲/۲. تجزیه و تحلیل توالی‌های نوکلئوتیدی

در حالت کلی برنامه MEGA ۵/۰۵ برای موارد زیر استفاده می‌شود: (I) استنباط روابط فیلوژنتیکی بین جدایه‌های هرگونه ویروسی با استفاده از روش neighbor-joining، تخمین فواصل نوکلئوتیدی (II) بین جفت توالی‌ها و تنوع‌ها (میانگین فواصل نوکلئوتیدی) با استفاده از مدل Kimura-two-parameter به عنوان مدل جایگزینی نوکلئوتیدی و تخمین نسبت بین جایگزینی غیر مترادف و مترادف (N/S) با استفاده از روش Pamilo-Bianchi-L برای مطالعه نقش انتخاب طبیعی در سطح پروتئین. $N/S \approx 0$ نشان دهنده تکامل خنثی، $N/S > 1$ نشان دهنده انتخاب منفی یا خالص کننده و $N/S < 1$ نشان دهنده انتخاب مثبت یا تطبیقی است. برنامه DnaSP ۱۰/۵ برای ارزیابی تمایز ژنتیکی و سطح جریان ژن بین کشورها یا مناطق جغرافیایی مختلف با استفاده از آماره Fst مورد استفاده قرار می‌گیرد. می‌تواند مقادیری از ۰، بدون تمایز ژنتیکی و جریان ژنی کامل تا ۱، تمایز ژنتیکی کامل در نتیجه جریان ژنی صفر را بپذیرد. فقط کشورها یا مناطق جغرافیایی بایش از چهار جدایه ویروس مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گیرند (Librado and Rozas, ۲۰۰۹).

نوترکیبی بین جدایه‌های یک ویروس با استفاده از برنامه RDP۳ با الگوریتم‌های تشخیص نوترکیبی از جمله GENECONV، BOOTSCAN، MAXCHI، CHIMAERA، SISCA و RDP۳ را با استفاده

از مقادیر پیش فرض پارامترهایشان تجزیه و تحلیل می‌شود. فقط رویدادهایی که حداقل توسط چهار الگوریتم مختلف شناسایی می‌شوند، به عنوان مدرکی برای نوترکیبی قابل قبول هستند (Martin et al, ۲۰۰۰, and Rybicki, ۲۰۱۰).

۳. نتیجه

۱/۳. تنوع ژنتیکی بین جدایه‌های ویروس

شکل ۱ روابط فیلوژنتیکی بین جدایه‌های هرگونه ویروس را به همراه طول شاخه که نشان دهنده فواصل ژنتیکی است، نشان می‌دهد. برای هر ویروس، جدایه‌ها به گروه‌های ژنتیکی طبقه‌بندی شدند که به عنوان کلادهایی در نظر گرفته می‌شوند که تمام جدایه‌ها دارای فاصله نوکلئوتیدی بالاتر از ۱/۰ نسبت به تمام جدایه‌های سایر کلادها هستند. این گروه‌ها با کادرهای خاکستری مشخص شده‌اند (Rubio et al, ۲۰۱۳).

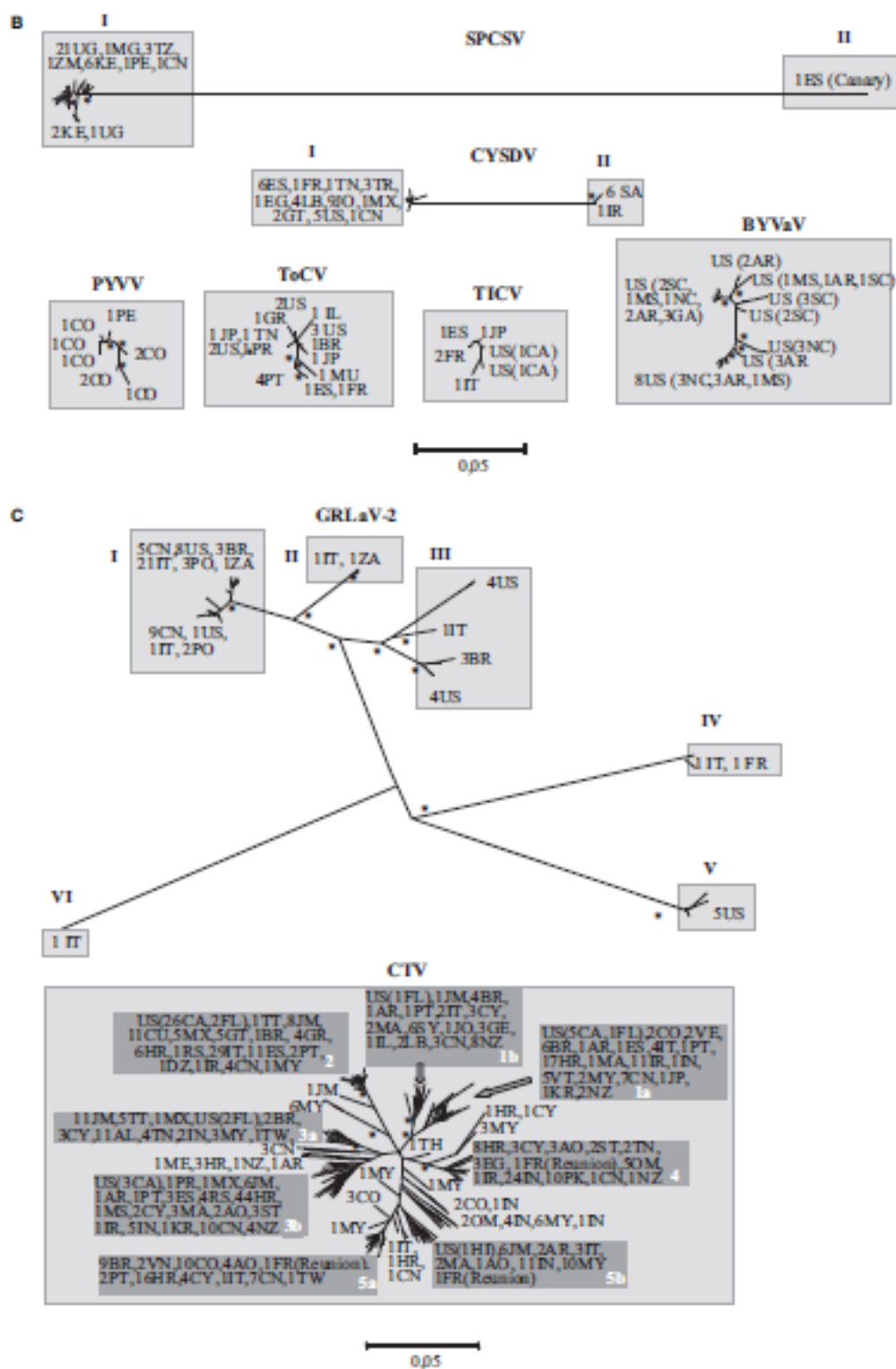


FIGURE 1 | Continued

شکل ۱. درخت های فیلوژنتیکی باروش Neighbor-joining ژن های پروتئین پوششی ویروس های مختلف خانواده Closteroviridae (Rubio et al, 2013).

۲/۳. نوترکیبی

با زیست‌سنجی‌ها، امکان شناسایی گونه‌های بیشتر ویروس‌های مورد بررسی هیچ نوترکیبی در CP نشان ندادند (جدول ۱). CP که ناشی از سه رویداد نوترکیبی مختلف شامل توالی‌های والدینی و جایگاه‌های نوترکیبی مختلف است (موقعیت‌های نوکلئوتیدی تقریبی ۳۰۰، ۴۵۰ و ۵۰۰ ژن CP) (Rubio et al., ۲۰۱۳).

بیشتری را فراهم می‌کنند. آخرین تلاش‌ها برای درک علل ظهور بیماری، یعنی ظهور بیماری در یک جمعیت میزبان جدید یا افزایش سریع شیوع یا دامنه جغرافیایی یک بیماری از پیش موجود، مفاهیم مکانیسمی را که مبتنی بر طیف محدودی از عوامل توضیحی هستند، در یک چارچوب بزرگ‌تر (شکل ۲) ادغام می‌کنند که فرآیندهای طبیعی اکوسیستم‌هایی را که جمعیت‌ها در آن‌ها قرار دارند، تشخیص می‌دهد (Martin et al., ۲۰۰۹; Garcia-Arenal and Fraile, ۲۰۱۱).

۳.۳. تجزیه و تحلیل و شواهد مربوط به تنوع ژنتیکی ویروس‌های گیاهی

رویکردهای مختلفی ممکن است برای تجزیه و تحلیل تنوع ژنتیکی ویروس‌های گیاهی استفاده شود. در ابتدا، گونه‌ها با تفاوت در

خواص بیولوژیکی مانند علائمی که در گونه‌های گیاهی میزبان مختلف ایجاد می‌کردند، دامنه میزبانی آن‌ها یا خواص انتقال ناقل مشخص می‌شدند. توسعه فن‌هایی که امکان توصیف ویژگی‌های ویروس را غیر از ویژگی‌های مربوط به تعامل آن با میزبان‌ها و ناقل‌ها فراهم می‌کرد، منجر به تغییر چشمگیر دیدگاه در این مطالعات شد. این فن‌ها اغلب حساس‌تر و تکرارپذیرتر هستند و در مقایسه

Genus	Virus	Genome ^a	NI ^b	NR ^c	RE ^d	Sites ^e
<i>Ampelovirus</i>	GLRaV-1	CP	7	0	0	-
	GLRaV-3	CP	191	14	3	X-500, 450-X, 300-X
	GLRaV-4	CP	5	1	1	500-X
	GLRaV-5	CP	79	0	0	-
	GLRaV-11	CP	15	4	1	400-500
	PMWaV-1	CP	6	0		-
<i>Crinivirus</i>	CYSDV	CP	41	0	0	-
	PYV	CP	9	0	0	-
	SPCSV	CP	39	0	0	-
	ToCV	CP	23	0	0	-
	TICV	CPm	7	0	0	-
	BYVaV	CP	34	0	0	-
<i>Closterovirus</i>	GLRaV-2	CP	55	0	0	-
	CTV	CP	577	63	2	200-X, 400-X

^a Genomic region analyzed: CP, coat protein; CPm, minor coat protein.

^b NI, number of isolates analyzed for each virus.

^c NR, number of recombinant isolates.

^d Number of different recombination events.

^e Approximate recombination sites. X means an unknown recombination site outside of the coat protein gene.

جدول ۱. رویدادهای نوترکیبی شناسایی شده در ژن‌های پروتئین پوششی ویروس‌های خانواده Closteroviridae (Rubio et al., 2013).



۴/۳. تنگنای جمعیتی به عنوان یک

تعدیل کننده اضافی تنوع ژنتیکی

حفظ تنوع، چالش ویژه‌ای برای ویروس‌های گیاهی است، زیرا با انتقال ویروس‌های ناقل از گیاهی به گیاه دیگر و حتی در درون گیاهان، تنگنای ژنتیکی شدیدی وجود دارد. تنگنای جمعیتی می‌توانند در طول تلقیح ناقل، حرکت سلول به سلول، دسترسی به آوند، انتقال آوندی، خروج آوندی، ورود به بافت‌های خاص (ریشه‌های جانبی، آندوسپرم، مریستم‌ها و غیره)، جذب ناقل، مهاجرت ناقل ویروس‌زا و عفونت‌های میزبان جایگزین رخ دهند (Ali et al, ۲۰۰۶). این شرایط، ساختار فضایی در نحوه توزیع تنوع ویروس در سراسر گیاه و مزرعه ایجاد می‌کند؛ بنابراین، اندازه گلوگاه در طول انتقال ویروس همیشه با میزان تغییرپذیری بازیابی شده در جمعیت مشتق شده مرتبط نیست (Ali and Roossinck, ۲۰۰۸).

۴. بحث

چالش اصلی کشاورزی در قرن حاضر، تولید غذای مغذی برای جمعیت رو به رشد جهان به شیوه‌ای پایدار و درعین حال حفاظت از محیط‌زیست و سلامت انسان است. خسارات ناشی از آفات و بیماری‌ها تأثیر اقتصادی منفی قابل توجهی در کشاورزی دارند، به‌ویژه

بیماری‌های ویروسی نوظهور که از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند (Garcia-Arenal et al, ۲۰۰۱).

تنوع ژنتیکی برای هر ویروس مورد تجزیه و تحلیل متفاوت بود، اگرچه باید در نظر گرفته شود که در برخی موارد تعداد توالی‌های موجود کم بوده و/یا این توالی‌ها از چند مکان جغرافیایی بوده‌اند. متغیرترین ویروس‌ها، آمپلوویروس‌های آلوده کننده‌ی انگور GRLaV-۱، ۴ و ۱۱ و کلسترورویروس GLRLaV-۲ بودند، در حالی که کرینی ویروس‌ها تنوع ژنتیکی بسیار کمی نشان دادند (Rubio et al, ۲۰۱۳).

عوامل متعددی ساختار ژنتیکی و تنوع کلسترورویروس‌ها را شکل داده‌اند. (۱) به نظر می‌رسد یک انتخاب منفی قوی مسئول پایداری ژنتیکی بالا در فضا و زمان برای برخی از ویروس‌ها باشد. (۲) مهاجرت به مسافت‌های طولانی، احتمالاً از طریق انتقال مواد گیاهی تکثیری آلوده توسط انسان، باعث شده است که جدایه‌های ویروسی از نظر ژنتیکی مشابه در مناطق جغرافیایی دوردست یافت شوند. (۳) نوترکیبی بین گونه‌های توالی‌های واگرا، ژنوتیپ‌های جدیدی ایجاد کرده و نقش مهمی در تکامل برخی از ویروس‌های خانواده Closteroviridae ایفا می‌کند. (۴) تعامل

بین سویه‌های ویروس یا بین ویروس‌های مختلف در عفونت‌های مختلط ممکن است تجمع سویه‌های خاصی را تغییر دهد. (۵) تغییر میزبان یا انتقال ویروس توسط حشرات ناقل، به دلیل انتخاب مثبت گونه‌های توالی با تناسب بالاتر برای تعامل میزبان-ویروس یا ناقل-ویروس (سازگاری) یا از طریق رانش ژنتیکی به دلیل انتخاب تصادفی گونه‌های توالی در طول گلوگاه جمعیتی مرتبط با فرآیند انتقال، تغییراتی را در ساختار جمعیت ویروسی القای می‌کند. به طور کلی، ویروس‌های خانواده Closteroviridae تنوع ژنتیکی پایینی نشان دادند یا از گروه‌های ژنتیکی با تنوع نوکلئوتیدی درون گروهی بسیار پایین تشکیل شده بودند، همان طور که در بسیاری از ویروس‌های گیاهی دیگر یافت می‌شود که به دلیل انتخاب منفی قوی است (Li et al, ۲۰۰۴).

ویروس‌های خانواده Closteroviridae توسط حشرات ناقل منتقل می‌شوند که عفونت‌های مختلط بین ویروس‌ها یا سویه‌های مختلف یک ویروس را ترجیح می‌دهند. عفونت‌های مختلط ممکن است پیامدهای تکاملی مهمی داشته باشند، زیرا می‌توانند بر جمعیت درون ایزوله انواع ویروس (شبه گونه‌ها) تأثیر بگذارند و امکان تعامل و/یا نوترکیبی بین موجودات مختلف ویروس را فراهم کنند که می‌تواند بر بیماری‌زایی و سازگاری تأثیر بگذارد (Rubio et al, ۲۰۱۳).

نوترکیبی نقش مهمی در تاریخ تکاملی خانواده Closteroviridae ایفا کرده است. فرض بر این است که جد این خانواده، یک ویروس رشته‌ای کوچک‌تر متشکل از سه ژن کد کننده پروتئین‌های مرتبط با همانندسازی، پروتئین حرکتی شبه p6 و یک پروتئین پوششی واحد بوده است (Dolja et al, ۲۰۰۶).

وقوع bottlenecks در طبیعت از تنوع ژنتیکی کم جمعیت‌های موجود و برون‌یابی یک رویداد تاریخی استنباط شده است. گلوگاه‌های ژنتیکی ممکن است در طول چرخه‌های زندگی طبیعی ویروس‌های RNA به طور مکرر رخ دهند. رویدادهای انتقال، چه افقی و چه عمودی و عفونت‌های سیستمیک، رویدادهایی در چرخه زندگی ویروس هستند که ممکن است یک bottlenecks ایجاد کنند. تنگناهای جمعیتی در طول انتقال نیز ممکن است عامل مهمی برای محدود کردن تنوع در یک جمعیت باشد (Li and Roossinck, ۲۰۰۴).

■ نتیجه‌گیری

افزایش تعداد توالی‌های نوکلئوتیدی و در دسترس بودن ابزارهای تحلیلی پیچیده‌تر، درک بهتری از تکامل، ژنتیک جمعیت و اپیدمیولوژی



منابع:

- Acosta-Leal, R., Duffy, S., Xiong, Z., Hammond, R., and Elena, S. F. 2011. Advances in plant virus evolution: translating evolutionary insights into better disease management. *Phytopathology*. 1148–1136 :101.
- Ali, A., and Roossinck, M.J. 2008. Genetic bottlenecks, in *Plant Virus Evolution*, ed M.J. Roossinck (Berlin; Heidelberg: Springer): 131–123.
- Ali, A., Li, H., Schneider, W. L., Sherman, D. J., Gray, S., Smith, D., and Roossinck, M. J. 2006. Analysis of genetic bottlenecks during horizontal transmission of Cucumber Mosaic Virus. *Journal of Virology*. 8350–8345.
- Al Rwahnih, M., Dolja, V. V., Daubert, S., Koonin, E. V., and Rowhani, A. 2012. Genomic and biological analysis of Grapevine leafroll-associated virus 7 reveals a possible new genus within the family Closteroviridae. *Virus Resarch*. :163 309–302. doi: 10.1016/j.virusres.2011.10.018.
- Alzhanova, D. V., Napuli, A. J., Creamer, R., and Dolja, V. V. 2001. Cell-to-cell movement and assembly of a plant closterovirus: roles for the capsid proteins and Hsp70 homolog. *EMBO Journal*. 7007–6997 :20. doi:10.1093/emboj/20.24.6997.
- Ayllón, M. A., Rubio, L., Sentandreu, V., Moya, A., Guerri, J., and Moreno, P. 2006. Variations in two gene sequences of Citrustristeza virus after host passage. *Virus Genes*. :32 128–119. doi:10.1007/s4-6866-005-11262.
- Betancourt, M., Fereres, A., Fraile, A., and García-Arenal, F. 2008. Estimation of the effective number of founders that initiate an infection after aphid transmission of a multipartite plant virus. *Journal of Virology* 12416 :82. doi:10.1128/JVI.08-01542.
- Biswas, K., Tarafdar, A., Diwedi, S., and Lee, R. 2012. Distribution, genetic diversity and recombination analysis of Citrustristeza virus of India. *Virus Genes*. 148–139 :45. doi: 10.1007/s3-0748-012-11262.
- Chare, E. R., and Holmes, E. C. 2004. Selection pressures in the capsid genes of plant RNA viruses reflect mode of transmission. *Journal of General Virology*. 3157–3149 :85. doi: 10.1099/vir.0-0.80134.
- Dolja, V. V., Kreuze, J. F., and Valkonen, J. 2006. Comparative

ویروس‌های خانواده Closteroviridae را فراهم می‌کند (Ayllon et al, ۲۰۰۶; Rubio et al, ۲۰۱۳). تجزیه و تحلیل تنوع ژنتیکی و ساختار جمعیت، تنوع ژنتیکی محدودی را مانند سایر ویروس‌های گیاهی نشان می‌دهد. به نظر می‌رسد این امر عمدتاً توسط یک انتخاب منفی قوی رخ می‌دهد که با تعداد کم جانشینی‌های غیر مترادف نسبت به جانشینی‌های مترادف در سه جنس این خانواده نشان داده شده است. برخی از ویروس‌ها، گروه‌های ایزوله‌ای با واگرایی ژنتیکی زیاد بین گروه‌ها داشتند، اما هر گروه بسیار همگن بود. تجزیه و تحلیل تنوع ژن‌های ویروس همچنین نشان داده است که آن‌ها از میزبان‌ها و ناقل‌های یوکاریوتی خود متغیرتر نیستند. تنوع ژنتیکی پایین ممکن است ناشی از نرخ جهش پایین باشد (Alzhanova et al, ۲۰۰۱).

- and functional genomics of closteroviruses. *Virus Research*. 51–38 :117. doi:10.1016/j.virusres.2006.02.002.
- Fenby, N., Foster, G., Gibson, R., and Seal, S. 2002. Partial sequence of HSP70 homologue gene shows diversity between West African and East African isolates of Sweet potato chlorotic stunt virus. *Tropical Agriculture*. 30–26 :79.
- Feng, X., Poplawsky, A.R., Nikolaeva, O.V., Myers, J.R., and Karasev, A.V. 2014. Recombinants of Bean common mosaic virus (BCMV) and genetic determinants of BCMV involved in overcoming resistance in common bean. *Journal of Phytopathology*. 793–786:(7)104.
- García-Arenal, F., and Fraile, A. 2011. Population dynamics and genetics of plant infection by viruses, in *Recent Advances in Plant Virology*, eds C. Caranta, M.A., Aranda, M.T. eperand J. J. Lopez-Moya (Norfolk, UK: Caister Academic Press), 281–263.
- García-Arenal, F., Fraile, A., and Malpica, J.M. 2003. Variation and evolution of plant virus populations. *International Microbiology*. 232–225 :6. DOI 10.1007/s0142-003-10123-z.
- García-Arenal, F., Fraile, A., and Malpica, J. M. 2001. Variability and genetic structure of plant virus populations. *Annual Review Phytopathology*. 186–157 :39. doi: 10.1146/annurev.phyto.39.1.157.
- Gibbs, M. J., Armstrong, J. S., and Gibbs, A. J. 2000. Sister scanning: a Monte Carlo procedure for assessing signals in recombinant sequences. *Bioinformatics*. 582–573 :16. doi: 10.1093/bioinformatics/16.7.573.
- Librado, P., and Rozas, J. 2009. DnaSP v5: a software for comprehensive analysis of DNA polymorphism data. *Bioinformatics*. 1452–1451 :25. doi:10.1093/bioinformatics/btp187.
- Li, H., and Roossinck, M. J. 2004. Genetic bottlenecks reduce population variation in an experimental RNA virus population. *Journal of Virology*. 10587–78 :10582.
- Martin, D. P., Lemey, P., Lott, M., Moulton, V., Posada, D., and Lefevre, P. 2010. RDP3: A flexible and fast computer program for analyzing recombination. *Bioinformatics*. 2463–2462 :26. doi: 10.1093/bioinformatics/btq467.
- Martin, S., Sambade, A., Rubio, L., Vives, M. C., Moya, P., Guerri, J., et al. 2009. Contribution of Recombination and selection to molecular evolution of Citrus tristeza virus. *Journal of Gene Virology*. 1527 :90. doi:10.1099/vir.0-0.008193.
- Martin, D., and Rybicki, E. 2000. RDP: detection of recombination amongst aligned sequences. *Bioinformatics*. 563–562 :16. doi: 10.1093/bioinformatics/16.6.562.
- Michael J. McLeish, Aurora Fraile, and Fernando García-Arenal. 2021. Population Genomics of Plant Viruses: The Ecology and Evolution of Virus Emergence. *Phytopathology*. 10.1094.39–32 : (1)111/PHYTO-0355-20-08-FI.
- Moya, A., Holmes, E. C., and Gonzalez Candelas, F. (2004). The population genetics and evolutionary epidemiology of RNA viruses. *National Review of Microbiology*. 288–279 :2. doi:10.1038/nrmicro863.
- Nagy, P.D. 2008. Recombination in plant RNA viruses, in *Plant Virus Evolution*, ed M.J. Roossinck (Berlin; Heidelberg: Springer), 156–133.
- Rubio, L., Guerri, J., and Moreno, P. 2013. Genetic variability and evolutionary dynamics of viruses of the family Closteroviridae. *Frontiers in Microbiology*. doi: 10.3389/fmicb.2013.00151.
- Tamura, K., Peterson, D., Peterson, N., Stecher, G., Nei, M., and Kumar, S. 2011. MEGA5: molecular evolutionary genetics analysis using maximum likelihood, evolutionary distance and maximum parsimony methods. *Molecular Biology Evolution*. 2739–2731 :28. doi: 10.1093/molbev/msr121.



Genetic diversity and evolutionary dynamics of viruses of the Closteroviridae family

Abstract

Plant viruses cause significant economic losses and pose a serious threat to sustainable agriculture. The frequent emergence of new viral diseases is largely driven by international trade, climate change, and the rapid evolutionary potential of viruses. Among plant viruses, RNA viruses exhibit a particularly high capacity for genetic diversity, rapid evolution, and adaptation due to their high mutation rates and large population sizes. Characterizing the genetic diversity of viral populations provides essential insights into the processes involved in virus evolution and epidemiology, and is crucial for designing reliable diagnostic tools and developing durable disease control strategies. Genetic bottlenecks are stochastic events that limit genetic diversity within populations, potentially leading to genetic drift and reduced adaptive potential. This review examines the genetic diversity and evolutionary dynamics of viruses belonging to the family Closteroviridae, which includes some of the most economically important plant viruses.

Keywords: Evolution. Fitness. Gene flow. Mutation. Recombination

تأثیر ژنتیک جمعیت و

نیروی های تکاملی بر قدرت مهار زیستی گونه های

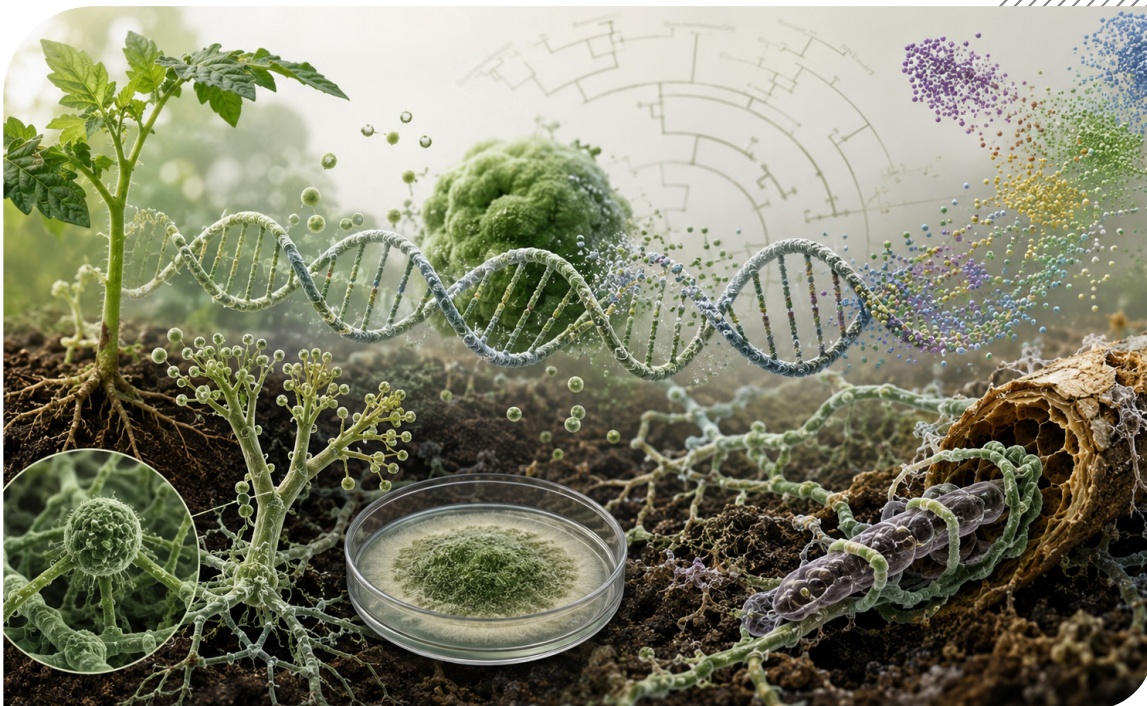
Trichoderma spp.

◀ سید جواد نوروزیان؛ گروه گیاه پزشکی، دانشکده کشاورزی، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران، ایران

ایمیل: jnorouzian@yahoo.com

دریافت: ۵ اردیبهشت ۱۴۰۵ ■ بازنگری: ۱۵ اردیبهشت ۱۴۰۵ ■ پذیرش: ۳۰ اردیبهشت ۱۴۰۵ ■ انتشار آنلاین: ۲۳ تیرماه ۱۴۰۵

<https://doi.org/10.22059/giahpszshj.2026.107904>





چکیده

قارچ‌های جنس *Trichoderma* به‌عنوان یکی از موفق‌ترین عوامل مهار زیستی، نتیجه‌ی یک فرایند تکاملی پیچیده و چندبعدی هستند که طی آن، مجموعه‌ای از صفات ژنتیکی، فیزیولوژیکی و اکولوژیک به‌صورت هماهنگ شکل گرفته‌اند. این مقاله با تمرکز بر دیدگاه تکاملی، به بررسی روند تکامل مکانیسم‌های مهار زیستی در *Trichoderma* می‌پردازد و نشان می‌دهد که توانایی این قارچ‌ها در رقابت، میکوپارازیتسم، تولید متابولیت‌های ثانویه و القای مقاومت در گیاه میزبان، حاصل انتخاب طبیعی و سازگاری تدریجی با زیست‌بوم‌های متنوع خاکی و ریزوسفر است. تنوع ژنتیکی بالا در سطح گونه‌ها و سویه‌ها، به‌عنوان یکی از عوامل کلیدی موفقیت *Trichoderma*، امکان انعطاف‌پذیری عملکردی و پاسخ مؤثر به شرایط متغیر محیطی و بیمارگر بیمارگرهای مختلف را فراهم کرده است. در این چارچوب، تعاملات پیچیده *Trichoderma* با گیاهان و میکروارگانیسم‌های دیگر، نه تنها کارایی آن را به‌عنوان عامل مهار زیستی افزایش داده، بلکه نقش آن را در کشاورزی پایدار و کاهش وابستگی به سموم شیمیایی برجسته می‌سازد. نتایج این بررسی نشان می‌دهد که درک فرآیندهای تکاملی حاکم بر شکل‌گیری صفات مهاری در *Trichoderma*، می‌تواند مبنایی علمی برای انتخاب سویه‌های کارآمدتر و بهینه‌سازی کاربرد عملی آن‌ها در سیستم‌های کشاورزی باشد.

کلمات کلیدی: *Trichoderma*؛ مهار زیستی؛ تکامل؛ تنوع ژنتیکی؛ نیروهای تکاملی؛ میکوپارازیتسم

۱. مقدمه

(Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). با این حال،

شواهد فزاینده ژنومی و ژنتیکی نشان می‌دهد که *Trichoderma* یک گروه یکنواخت از نظر توانایی مهار زیستی نیست و گونه‌ها و حتی سویه‌های مختلف آن می‌توانند تفاوت‌های قابل توجهی در عملکرد مهار زیستی از خود نشان دهند (Mukherjee & Horwitz, ۲۰۱۳; Jambhulkar et al., ۲۰۲۴). جنس *Trichoderma* شامل تعداد زیادی گونه با پراکنش جهانی است که در زیستگاه‌هایی نظیر خاک،

گونه‌های قارچ *Trichoderma spp.* به‌عنوان یکی از موفق‌ترین عوامل مهار زیستی و محرک‌های رشد گیاه، جایگاه برجسته‌ای در کشاورزی پایدار یافته‌اند. این جنس به دلیل توانایی بالا در مهار عوامل بیماری‌زای گیاهی، سازگاری گسترده با زیستگاه‌های متنوع و تعامل مؤثر با گیاهان، به‌طور گسترده در سامانه‌های مدیریت زیستی بیماری‌ها مورد استفاده قرار گرفته است (Kubicek et al., ۲۰۱۹؛

بقایای گیاهی، ریزوسفر گیاهان و محیط‌های طبیعی گوناگون یافت می‌شوند (Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). بر اساس داده‌های موجود در پایگاه NCBI، بیش از ۴۰۰ گونه توصیف‌شده و بیش از ۱۸۰۰ گونه طبقه‌بندی نشده برای این جنس گزارش شده است که بیانگر تنوع ژنتیکی بسیار بالای آن است (Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). مطالعات تکاملی نشان می‌دهند که فرآیندهایی مانند کسب واز دست دادن ژن، انتقال افقی ژن و فشارهای انتخابی مختلف در طول تاریخ تکاملی این جنس، منجر به شکل‌گیری استراتژی‌های متنوعی برای بقا، رقابت و مهار عوامل بیماری‌زا شده‌اند (Druzhinina et al., ۲۰۱۸; Monte, ۲۰۲۳). نتایج مطالعات نشان می‌دهد که جنس *Trichoderma* حدود ۶۶ میلیون سال پیش تکامل یافته و تنوع امروزی آن نتیجه رویدادهای متعدد ژنتیکی در طول این فرایند است (Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲).

پژوهش‌های ژنومیکس تطبیقی نشان داده‌اند که گونه‌های *Trichoderma* دارای ژنی محافظت‌شده شامل حدود ۷۰۰ ژن هستند که پایه‌ای مشترک برای قابلیت‌های زیستی آن‌ها فراهم می‌کند (Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). این هسته ژنی عمدتاً شامل ژن‌های مرتبط با متابولیسم، تنظیم رونویسی، انتقال کربوهیدرات‌ها و تولید آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره سلولی است که در فرآیندهایی مانند مایکوپارازیتیسم، رقابت زیستی و برهم‌کنش قارچ-گیاه نقش کلیدی دارند (Kubicek et al., ۲۰۱۹). بخش متغیر ژنوم شامل ژن‌ها و خوشه‌هایی است که اغلب با تولید متابولیت‌های ثانویه، سازگاری اکولوژیکی و ویژگی‌های اختصاصی مهار زیستی مرتبط هستند (Li et al., ۲۰۲۱). پیشرفت‌های اخیر در تعیین توالی ژنوم در سطح کروموزومی امکان بررسی دقیق‌تر ساختار ژنوم *Trichoderma*، از جمله بلوک‌های غنی از AT، عناصر متحرک، بقایای رویدادهای ترانسپوزیسیونی و خوشه‌های ژنی متابولیت‌های ثانویه را فراهم کرده است (Li et al., ۲۰۲۱). این مطالعات نشان داده‌اند که تفاوت‌های بین گونه‌ای و درون گونه‌ای شامل پلی‌مورفیسم‌های تک نوکلئوتیدی، جابجایی‌های کروموزومی و تغییرات ساختاری ژنوم است که نقش مهمی در شکل‌گیری تنوع ژنتیکی این جنس ایفا می‌کنند (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Li et al., ۲۰۲۱). علاوه بر تنوع در سطح گونه‌ای، مطالعات ژنتیک جمعیت نشان می‌دهند که سویه‌های مختلف درون یک گونه *Trichoderma* نیز می‌توانند از نظر ساختار ژنتیکی تفاوت‌های قابل توجهی داشته باشند. این تفاوت‌ها اغلب با تغییر در ویژگی‌های زیستی، توانایی رقابت، شدت مایکوپارازیتیسم و کارایی مهار زیستی همراه است (Ismaiel et al., ۲۰۲۴). فشارهای انتخابی متفاوت در زیستگاه‌های گوناگون منجر به تکامل استراتژی‌های متنوعی در گونه‌ها و سویه‌های *Trichoderma* برای بقا، رقابت و مهار عوامل بیماری‌زا



شده است (Monte, ۲۰۲۳). در مجموع، شواهد موجود نشان می‌دهد که قدرت مهار زیستی در *Trichoderma spp* حاصل برهم‌کنش پیچیده‌ای از تنوع ژنتیکی، نیروهای تکاملی و ساختار جمعیت است؛ بنابراین، بررسی هم‌زمان ژنوم، تکامل و ژنتیک جمعیت این قارچ‌ها می‌تواند درک عمیق‌تری از مکانیسم‌های زیربنایی مهار زیستی فراهم کرده و زمینه را برای انتخاب و به‌کارگیری هدفمند سویه‌های کارآمدتر در کشاورزی پایدار فراهم سازد. (Kubicek et al, ۲۰۱۹; Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲)

۲. ژنتیک جمعیت و تنوع ژنتیکی در گونه‌های *Trichoderma spp*

مطالعات ژنتیک جمعیت و ژنومیک نشان داده‌اند که گونه‌های *Trichoderma spp* از سطح بالایی از تنوع ژنتیکی برخوردارند؛ تنوعی که نه تنها در سطح بین‌گونه‌ای، بلکه در سطح درون‌گونه‌ای و حتی میان سویه‌های یک گونه نیز به‌وضوح مشاهده می‌شود. (Ismail et al, ۲۰۲۴; El-Sobky et al, ۲۰۲۴) بررسی ایزوله‌های متعلق به یک گونه نشان داده است که سویه‌ها می‌توانند الگوهای ژنتیکی متمایزی داشته باشند، حتی زمانی که از زیستگاه‌های مشابه یا مناطق جغرافیایی نزدیک جداسازی شده‌اند که این موضوع بیانگر وجود ساختار جمعیتی پیچیده در این جنس است (Ismail et al, ۲۰۲۴). تحلیل‌های مبتنی بر

نشانگرهای مولکولی و توالی ناحیه ITS rDNA نشان داده‌اند که تنوع ژنتیکی قابل توجهی در جمعیت‌های *Trichoderma* وجود دارد و این تنوع می‌تواند با منشأ اکولوژیکی و شرایط زیستگاهی سویه‌ها مرتبط باشد (El-Sobky et al, ۲۰۲۴). همچنین، استفاده از نشانگرهای rep-PCR, ISSR و SCoT وجود پلی‌مورفیسم ژنتیکی بالا را در جمعیت‌های طبیعی *Trichoderma* تأیید کرده است که نشان‌دهنده نقش فرآیندهایی مانند جریان ژنی، سازگاری محلی و فشارهای انتخابی در شکل‌گیری ساختار جمعیت این قارچ‌ها است (El-Sobky et al, ۲۰۲۴; Hewedy et al, ۲۰۱۹).

در سطح ژنومی، مطالعات ژنومیکس مقایسه‌ای نشان داده‌اند که تنوع ژنتیکی در *Trichoderma* شامل تغییرات در اندازه ژنوم، محتوای GC، تعداد ژن‌ها، آرایش کروموزومی و معماری ژنوم است (Li et al, ۲۰۲۱; Kubicek et al, ۲۰۱۹). این تفاوت‌ها عمدتاً ناشی از رویدادهای تکاملی نظیر تکثیر ژنی (Duplication)، حذف ژن، بازآرایی‌های ساختاری و انتقال افقی ژن هستند که در طول زمان به گسترش یا انقباض خانواده‌های ژنی مرتبط با برهم‌کنش‌های زیستی منجر شده‌اند (Druzhinina et al, ۲۰۱۸; Li et al, ۲۰۲۱). افزون بر این، شواهدی از تنوع ژنتیکی در ژنوم میتوکندریایی گونه‌های *Trichoderma* گزارش شده است که بیانگر تاریخچه‌های تکاملی متفاوت در گونه‌ها و

۳. ابزارهای کلیدی مطالعه تنوع ژنتیکی در

Trichoderma spp

مطالعه تنوع ژنتیکی در گونه‌ها و سویه‌های *Trichoderma* با بهره‌گیری از مجموعه‌ای از ابزارهای مولکولی، ژنومی و فیلوژنتیکی انجام شده است. روش‌های کلاسیک مبتنی بر توالی ناحیه ITS rDNA به‌عنوان یکی از پرکاربردترین ابزارها برای شناسایی گونه‌ها و بررسی تنوع ژنتیکی اولیه مورد استفاده قرار گرفته‌اند

(El-Sobky et al., ۲۰۲۴). این روش‌ها امکان مقایسه سریع و استاندارد ایزوله‌ها را فراهم می‌کنند، اما توان تفکیک محدودی در سطح درون گونه‌ای دارند. برای بررسی دقیق‌تر تنوع درون گونه‌ای، استفاده از نشانگرهای مولکولی مانند SCoT و rep-PCR، ISSR به‌طور گسترده به‌کاررفته است. این نشانگرها توانایی بالایی در تفکیک سویه‌های نزدیک به هم از نظر فیلوژنتیکی داشته و ارتباط میان الگوهای ژنتیکی و منشأ اکولوژیک سویه‌ها را آشکار کرده‌اند (El-Sobky et al., ۲۰۲۴; Hewedy et al., ۲۰۱۹). به‌کارگیری این ابزارها نشان داده است که پلی مورفیسم ژنتیکی بالا در جمعیت‌های *Trichoderma* با تفاوت در کارایی مهارزیستی همبستگی دارد. (Hewedy et al., ۲۰۱۹) در سال‌های اخیر، تعیین توالی کل ژنوم و ژنومیکس مقایسه‌ای به‌عنوان ابزارهای اصلی مطالعه تنوع ژنتیکی در *Trichoderma* مطرح شده‌اند (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Li et al., ۲۰۲۱).

جمعیت‌های مختلف این جنس است (Wang et al., ۲۰۲۴). مطالعات ژنتیک جمعیت نشان داده‌اند که تنوع ژنتیکی بالا در جمعیت‌های *Trichoderma* امکان سازگاری سریع با شرایط محیطی متغیر، میزبان‌های مختلف و رقابت با میکروارگانیسم‌های دیگر را فراهم می‌کند (Srivastava et al., ۲۰۱۴). این تنوع ژنتیکی همچنین با تنوع عملکردی در ویژگی‌های آنتاگونیستی همراه است؛ به‌گونه‌ای که سویه‌هایی با پروفایل ژنتیکی متفاوت، توانایی‌های متفاوتی در مهار رشد عوامل بیماری‌زای گیاهی از خود نشان می‌دهند (Jambhulkar et al., ۲۰۲۴; Hewedy et al., ۲۰۱۹). در مطالعات گلخانه‌ای، اختلاف معنی‌داری در میزان مهار رشد *Fusarium oxysporum* و کاهش شدت بیماری میان سویه‌های مختلف *Trichoderma* گزارش شده است که این تفاوت‌ها با تنوع ژنتیکی سویه‌ها همبستگی داشته است (Hewedy et al., ۲۰۱۹). شواهد حاصل از مطالعات ژنتیک جمعیت و ژنومیک نشان می‌دهد که تنوع ژنتیکی در سطح جمعیت یکی از عوامل کلیدی در موفقیت *Trichoderma spp* به‌عنوان عوامل مهارزیستی است. این یافته‌ها تأکید می‌کنند که همه سویه‌های یک گونه ظرفیت یکسانی برای مهارزیستی ندارند و انتخاب سویه‌های کارآمد باید بر پایه شناخت دقیق ساختار جمعیت و تنوع ژنتیکی آن‌ها انجام شود (Mukherjee & Horwitz, ۲۰۱۳; Ismaiel et al., ۲۰۲۴).



تنظیمی و شبکه‌های مولکولی اطلاق می‌شود که امکان شناسایی، برهم‌کنش، حمله و مهار مؤثر عوامل بیماری‌زای گیاهی را فراهم می‌کنند (Mukherjee & Horwitz, ۲۰۱۳; Kubicek et al., ۲۰۱۹). شواهد حاصل از مطالعات ژنومیک، ژنومیک تطبیقی و مروری نشان می‌دهد که توانایی مهار زیستی در *Trichoderma* به یک ژن یا مسیر منفرد محدود نمی‌شود، بلکه نتیجه یک معماری ژنتیکی چندلایه است که در آن ژن‌های عملکردی، تنظیم‌کننده‌های رونویسی و مسیرهای سیگنالینگ به‌صورت هماهنگ عمل می‌کنند. (Srivastava et al., ۲۰۱۴; Kubicek et al., ۲۰۱۹). مطالعات ژنومیکس مقایسه‌ای نشان داده‌اند که تفاوت در محتوای ژنی و سازمان ژنوم میان گونه‌ها و سویه‌های مختلف *Trichoderma*، مبنای تفاوت در شدت و کارایی مهار زیستی آن‌هاست. (Kubicek et al., ۲۰۱۹). این تفاوت‌ها بازتابی از فرایندهای تکاملی نظیر گسترش خانواده‌های ژنی خاص، حذف یا تغییر عملکرد ژن‌ها و تنظیم متفاوت بیان ژن‌ها هستند که به شکل‌گیری استراتژی‌های متنوع مهار زیستی در این جنس قارچی منجر شده‌اند (Srivastava et al., ۲۰۱۴).

۱/۴. ژن‌های دخیل در میکوپارازیتسم

میکوپارازیتسم یکی از مکانیسم‌های اصلی مهار زیستی در *Trichoderma* است و پایه ژنتیکی آن شامل مجموعه‌ای از ژن‌هاست که در شناسایی قارچ میزبان،

این رویکردها اطلاعات جامعی درباره ساختار ژنوم، تعداد ژن‌ها، عناصر متحرک، خوشه‌های ژن‌های متابولیت‌های ثانویه و تغییرات ساختاری ژنوم فراهم کرده‌اند. مقایسه ژنوم سویه‌های مختلف نشان داده است که تفاوت در خوشه‌های ژنی، به‌ویژه ژن‌های مرتبط با متابولیت‌های ثانویه، میکوپارازیتسم و ترشح آنزیم‌ها، می‌تواند با تفاوت در ویژگی‌های آنتاگونیستی و قدرت مهار زیستی مرتبط باشد (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Li et al., ۲۰۲۱; Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). تحلیل‌های فیلوژنومی مبتنی بر ژنوم کامل، نسبت به روش‌های مبتنی بر یک یا چند ژن، روابط تکاملی دقیق‌تری میان گونه‌ها و سویه‌های *Trichoderma* ارائه می‌دهند و امکان شناسایی خوشه‌های ژنتیکی مجزادر میان جدایه‌های مورد استفاده به‌عنوان عوامل مهار زیستی را فراهم کرده‌اند (Hermosa et al., ۲۰۰۴; Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). همچنین، بررسی ژنوم‌های میتوکندریایی به‌عنوان یک ابزار مکمل، دیدگاه جدیدی درباره تنوع درون گونه‌ای و تاریخچه‌های تکاملی این جنس قارچی ارائه داده است (Wan et al., ۲۰۲۴).

۴. پایه ژنتیکی مهار زیستی در قارچ *Trichoderma spp*

پایه ژنتیکی مهار زیستی در قارچ‌های جنس *Trichoderma* به مجموعه‌ای از ژن‌ها، مسیرهای

چسبندگی، نفوذ و تخریب ساختارهای آن نقش دارند (Kubicek et al, ۲۰۱۹).

۲/۴. ژن‌های مرتبط با متابولیت‌های ثانویه

ژن‌های دخیل در سنتز متابولیت‌های ثانویه عمدتاً در قالب خوشه‌های ژنی در ژنوم *Trichoderma* سازمان‌دهی شده‌اند و شامل مسیرهای بیوسنتزی پپتیدهای غیرریبوزومی، پلی‌کنیدها و ترکیبات فرار هستند (Kubicek et al, ۲۰۱۹; Li et al, ۲۰۲۱). مطالعات ژنومیک نشان داده‌اند که تعداد، ترکیب و تنوع این خوشه‌های ژنی بین گونه‌ها و سویه‌های مختلف *Trichoderma* تفاوت قابل توجهی دارد (Srivastava et al, ۲۰۱۴; Li et al, ۲۰۲۱). این خوشه‌های ژنی در طول تکامل دچار گسترش، حذف یا تغییر عملکرد شده‌اند که بازتابی از سازگاری‌های اکولوژیکی متفاوت و استراتژی‌های رقابتی این قارچ‌هاست (Kubicek et al, ۲۰۱۹). محصولات این مسیرهای بیوسنتزی نقش مهمی در مهار شیمیایی بیمارگر بیمارگرها و افزایش توان آنتاگونیستی *Trichoderma* ایفا می‌کند (Mukherjee & Horwitz, ۲۰۱۳; Li et al, ۲۰۲۱). این ارتباط تنوع ژنتیکی با عملکرد مهارزیستی در سطح خوشه‌های ژنی متابولیت‌های ثانویه نیز مشهود است؛ به‌طوری‌که تنوع و گسترش این خوشه‌ها در ژنوم سویه‌های مختلف *Trichoderma* با افزایش دامنه و شدت اثر زیست‌مهارری مرتبط است، در حالی که کاهش تعداد یا فقدان این خوشه‌ها می‌تواند قدرت مهارزیستی را محدود کند (Kubicek et al, ۲۰۱۹; Mukherjee & Horwitz, ۲۰۱۳). تحلیل ژنوم گونه‌های مختلف نشان داده است که *Trichoderma* دارای تعداد قابل توجهی ژن مرتبط با برهم‌کنش‌های قارچ-قارچ است که در قارچ‌های ساپروفیت به مراتب کمتر مشاهده می‌شود (Kubicek et al, ۲۰۱۹). این ژن‌ها شامل ژن‌های کدکننده پروتئین‌های سطحی، گیرنده‌ها و آنزیم‌های هیدرولیتیک هستند که در تماس مستقیم با بیمارگر بیمارگرها فعال می‌شوند (Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). مطالعات تکامل مولکولی نشان داده‌اند که گونه‌های میکوپارازیت *Trichoderma* دارای خانواده‌ای بزرگ و متنوع از ژن‌های کیتیناز هستند (۲۰ تا ۳۶ ژن) که برخی از آن‌ها تحت فشار انتخابی مثبت تکامل یافته‌اند (Ihrmark et al, ۲۰۱۰). بیان اختصاصی ژن‌هایی مانند $\chi 18$ - $\chi 15$ ، $\chi 18$ - $\chi 13$ و $\chi 18$ - $\chi 17$ در شرایط میکوپارازیتیسم، منجر به افزایش کارایی آنزیمی و سازگاری با ترکیب دیواره سلولی میزبان‌های مختلف می‌شود (Ihrmark et al, ۲۰۱۰). این تنوع ژنتیکی اهمیت خود را در سطح عملکرد مهارزیستی نشان می‌دهد؛ به‌طوری‌که افزایش تعداد و تنوع ژن‌های میکوپارازیتیسم، توانایی *Trichoderma* در حمله مستقیم، نفوذ و تخریب قارچ‌های بیمارگر را افزایش می‌دهد، در حالی که کاهش یا فقدان این ژن‌ها می‌تواند کارایی مهارزیستی را محدود کند



- کسب شده (ISR)، به افزایش غیرمستقیم قدرت مهار زیستی منجر شود، هر چند جزئیات مولکولی این مسیرها در منابع موجود همچنان محدود است (Kubicek et al., ۲۰۱۹).
- ۴.۴. ژن‌های آنزیم‌های لیزکننده دیواره سلولی ژن‌های کدکننده آنزیم‌های تجزیه کننده دیواره سلولی، از جمله کیتینازها، گلوکانازها و پروتئازها، به طور گسترده ای در ژنوم گونه های *Trichoderma* حضور دارند و بخشی اساسی از ابزار ژنتیکی آن‌ها برای میکوپارازیتسم محسوب می شوند. (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Li et al., ۲۰۲۱) مطالعات تطبیقی نشان داده اند که برخی از این خانواده های ژنی در *Trichoderma* نسبت به قارچ های غیر میکوپارازیت گسترش یافته اند (Kubicek et al., ۲۰۱۹). علاوه بر این، شواهد تکاملی نشان می دهد که بخشی از ژن های آنزیم های لیزکننده دیواره سلولی از طریق انتقال افقی ژن کسب شده اند که این امر نقش مهمی در افزایش قابلیت های مهار زیستی *Trichoderma* داشته است. (Druzhinina et al., ۲۰۱۸) علاوه بر این، افزایش تنوع، تعداد و منشأ تکاملی خاص ژن های کدکننده آنزیم های لیزکننده دیواره سلولی (از جمله کیتینازها، گلوکانازها و پروتئازها) با افزایش توان تخریب ساختارهای سلولی بیمارگرهای قارچی و در نتیجه بهبود کارایی مهار زیستی ارتباط مستقیمی دارد؛ به طوری که سویه های دارای ذخیره ژنتیکی گسترده تری از این (Srivastava et al., ۲۰۱۹; et al., ۲۰۱۴).
- ۴.۳. ژن های دخیل در القای مقاومت سیستمیک در گیاه (ISR) برهم کنش *Trichoderma* با گیاه میزبان و تحریک پاسخ های دفاعی گیاه یکی از مکانیسم های غیرمستقیم مهار زیستی محسوب می شود. مطالعات ژنومی نشان می دهند که برخی ژن های *Trichoderma*، به ویژه ژن های ترشحی، در تعامل با گیاه و فعال سازی پاسخ های دفاعی نقش دارند (Mukherjee & Horwitz, ۲۰۱۳; Kubicek et al., ۲۰۱۹; Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). با این حال، در منابع بررسی شده، تحلیل ژن برای ژن یا مسیرهای مولکولی مشخص مرتبط با ISR به صورت تفصیلی ارائه نشده است. مطالعات تجربی نشان داده اند که دست کاری ژنتیکی *Trichoderma* می تواند به افزایش هم زمان قدرت آنتاگونیستی و توانایی القای مقاومت سیستمیک منجر شود. برای مثال، یک سویه ترانس ژنیک از *T. atroviride* که ژن *goxA* از *Aspergillus niger* را تحت کنترل پروموتور القا شونده کیتیناز (*nag1*) بیان می کرد، توانایی بالاتری در مهار *Botrytis cinerea* و القای مقاومت سیستمیک در گیاه نشان داد (Brunner et al., ۲۰۰۵). این ارتباط تنوع ژنتیکی با کارایی مهار زیستی تنها به مکانیسم های مستقیم محدود نمی شود؛ بلکه وجود ژن های دخیل در تعامل قارچ-گیاه نیز می تواند از طریق تقویت سیستم دفاعی میزبان و القای مقاومت سیستمیک

آنزیم‌ها، قادرند طیف وسیع‌تری از بیمارگرهای گیاهی را با کارایی بالاتر مهار کنند (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Druzhinina et al., ۲۰۱۸).

۴.۵. تنظیم‌کننده‌های رونویسی و مسیرهای سیگنالینگ

ژنوم *Trichoderma* شامل تعداد قابل توجهی از ژن‌های کدکننده فاکتورهای رونویسی و اجزای مسیرهای سیگنالینگ است که بیان ژن‌های مرتبط با مایکوپارازیتسم، تولید متابولیت‌های ثانویه و ترشح آنزیم‌ها را تنظیم می‌کنند (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). مطالعات مولکولی نشان داده‌اند که مسیرهای سیگنالینگ، به‌ویژه مسیر MAPK، نقش کلیدی در تنظیم شدت پاسخ‌های زیست‌مهراری دارند. در این زمینه، ژن *tvk1* در *Trichoderma virens* به‌عنوان یک تنظیم‌کننده منفی پاسخ‌های مایکوپارازیتی شناسایی شده است؛ به‌طوری‌که غیرفعال‌سازی آن منجر به افزایش بیان ژن‌های مرتبط با آنزیم‌های لیزکننده دیواره سلولی، افزایش ترشح آنزیم‌ها و بهبود معنی‌دار قدرت مهار زیستی نسبت به سویه وحشی شده است.

(Mendoza et al., ۲۰۰۳). این یافته‌ها نشان می‌دهد که قدرت مهار زیستی نه‌تنها به وجود ژن‌های عملکردی، بلکه به نحوه تنظیم آن‌ها نیز وابسته است. در کنار ژن‌های اجرایی، تنظیم‌کننده‌های رونویسی و مسیرهای سیگنالینگ نیز نقشی غیرمستقیم اما تعیین‌کننده در کارایی

مهار زیستی ایفا می‌کنند؛ این عناصر از طریق کنترل هماهنگ شبکه‌های ژنی مرتبط با مایکوپارازیتسم، تولید متابولیت‌های ثانویه و پاسخ به سیگنال‌های محیطی، بیان بهینه ژن‌های کلیدی را در زمان و مکان مناسب تضمین می‌کنند و در نتیجه می‌توانند به‌طور چشمگیری بر افزایش یا کاهش کارایی مهار زیستی *Trichoderma* تأثیر بگذارند (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Monte, ۲۰۲۳). در مجموع، بر اساس منابع بررسی شده، پایه ژنتیکی مهار زیستی در *Trichoderma spp.* شامل مجموعه‌ای چندلایه از ژن‌های مرتبط با مایکوپارازیتسم، تولید متابولیت‌های ثانویه، آنزیم‌های لیزکننده دیواره سلولی و شبکه‌های تنظیمی و سیگنالینگ است. همه زیر مکانیسم‌ها، به‌ویژه مسیرهای دقیق ISR، به‌طور کامل در این منابع پوشش داده نشده‌اند، اما شواهد موجود به‌وضوح نشان می‌دهد که قدرت مهار زیستی *Trichoderma* حاصل یک معماری ژنتیکی پیچیده و تنظیم شده است، نه عملکرد یک ژن یا مسیر منفرد.

■ ۵. نیروهای تحولی و نقش آن‌ها در توانایی و قدرت مهار زیستی گونه‌های *Trichoderma spp.*

نیروهای تحولی مجموعه‌ای از فرآیندهای ژنتیکی و تکاملی هستند که از طریق ایجاد تغییر در توالی DNA، سازمان ژنوم و فراوانی آلل‌ها، به شکل‌گیری تنوع ژنتیکی و تفاوت‌های فنوتیپی در جمعیت‌ها



بین گونه‌ها و سویه‌های مختلف گزارش شده است (Kubicek et al., ۲۰۱۹). جهش‌ها با ایجاد تنوع در ژن‌های کلیدی می‌توانند باعث افزایش یا کاهش توانایی مایکوپارازیتیسم، تولید متابولیت‌های ضد قارچی و سازگاری با بیمارگرهای مختلف شوند و در نتیجه مستقیماً بر قدرت مهار زیستی *Trichoderma* اثر بگذارند (Kubicek et al., ۲۰۱۹). با این حال، در منابع بررسی شده، جهش به‌عنوان یک نیروی تحولی مستقل به‌صورت مکانیسمی و مستقیم در ارتباط با افزایش یا کاهش قدرت مهار زیستی تحلیل نشده است (Mukherjee & Horwitz, ۲۰۱۳; Schalamun & Li et al., ۲۰۲۱; Ismaielet al, ۲۰۲۴; Schmolli, ۲۰۲۲). داده‌های موجود عمدتاً تغییرات ژنتیکی را در سطح تفاوت‌های کلی ژنومی گزارش می‌کنند و اثر جهش‌های منفرد بر فنوتیپ مهار زیستی به‌طور مشخص تفکیک نشده است. اگرچه جهش به‌عنوان منبع اولیه تنوع ژنتیکی در تمام موجودات زنده، از جمله *Trichoderma* قابل استنباط است و پایه‌ای برای ظهور واریانت‌های ژنتیکی جدید محسوب می‌شود، اما بر اساس منابع موجود در این مرور، اثر مستقیم و قابل اندازه‌گیری جهش‌های خاص بر قدرت مهار زیستی *Trichoderma* به‌طور صریح و تجربی گزارش نشده است؛ این موضوع نشان می‌دهد که نقش جهش در شکل‌گیری فنوتیپ‌های مؤثر در مهار زیستی احتمالاً از طریق تجمع تدریجی تغییرات ژنتیکی و تحت تأثیر نیروهای

منجر می‌شوند. در قارچ‌های جنس *Trichoderma*، این نیروها نقش بنیادینی در تکامل ویژگی‌هایی نظیر مایکوپارازیتیسم، تولید متابولیت‌های ثانویه، تعامل با گیاه میزبان و در نهایت توانایی مهار زیستی ایفا کرده‌اند (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Mukherjee, Horwitz, & Schalamun & Schmolli, ۲۰۱۳; ۲۰۲۲). مطالعات ژنومیک، فیلوژنومیک و ژنتیک جمعیت نشان می‌دهند که تنوع مشاهده شده در گونه‌ها و سویه‌های *Trichoderma* حاصل اثرگذاری هم‌زمان اما نامتقارن نیروهای مختلف تحولی است. با این حال، میزان شواهد مستقیم ارائه شده برای هر یک از نیروهای کلاسیک تکامل در منابع بررسی شده یکسان نیست و در بسیاری موارد، استنتاج‌ها بر پایه داده‌های غیرمستقیم یا الگوهای ژنومی کلی صورت گرفته‌اند. در ادامه، نقش هریک از این نیروها صرفاً در چارچوب شواهد موجود در منابع مورد استفاده، به‌صورت انتقادی و تحلیلی بررسی می‌شود.

۵.۱. جهش (Mutation) و نقش آن در تکامل

قدرت مهار زیستی *Trichoderma spp*.

مطالعات ژنومیک نشان می‌دهند که جهش‌های نقطه‌ای، تغییرات توالی و دگرگونی‌های ساختاری ژن‌هایی از منابع اصلی تنوع ژنتیکی در گونه‌های *Trichoderma* هستند (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Srivastava et al., ۲۰۱۴). تفاوت‌های توالی در ژن‌های مرتبط با آنزیم‌های هیدرولیتیک، تنظیم‌کننده‌های رونویسی و مسیرهای سیگنالینگ

انتخابی عمل می‌کند، نه از طریق جهش‌های انفرادی با اثر فوری و قابل مشاهده بر کارایی مهار زیستی.

۵.۲. نو ترکیبی ژنتیکی (Genetic Recombination) و نقش آن در تنوع عملکردی *Trichoderma spp*.

شواهد ژنومیک و تطبیقی نشان می‌دهند که بازآرایی‌های ژنومی، تغییر در آرایش کروموزومی و ترکیب‌های جدید ژنی در گونه‌های *Trichoderma* رخ داده است که می‌تواند ناشی از فرآیندهای نو ترکیبی ژنتیکی باشد (Li et al, ۲۰۱۹, Kubicek et al, ۲۰۲۱, Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). مطالعات ژنومی نشان می‌دهند که نو ترکیبی ژنتیکی یکی از مکانیسم‌های مهم ایجاد تنوع در ژنوم *Trichoderma* است (Kubicek et al, ۲۰۱۹). این تغییرات به عنوان بخشی از تنوع ژنتیکی بین گونه‌ها و سویه‌ها گزارش شده‌اند و با تفاوت در ویژگی‌های عملکردی مرتبط با مهار زیستی همراه دانسته شده‌اند. مطالعات تجربی نیز نشان داده‌اند که نو ترکیبی مصنوعی، مانند همجوشی پروتوپلاست‌ها، می‌تواند به ایجاد سویه‌هایی با ترکیب‌های جدید صفات و افزایش معنی دار قدرت آنتاگونیستی منجر شود (Besoain et al, ۲۰۰۷, Hassan et al, ۲۰۱۴). در این مطالعات، سویه‌های نو ترکیب *Trichoderma* افزایش فعالیت آنزیم‌های تجزیه کننده دیواره سلولی، مهار مؤثرتر بیمارگرها و در برخی موارد ارتقای رشد گیاه میزبان را نشان دادند، در حالی که جهش‌های تصادفی

القاشده الزاماً چنین اثری نداشتند. نو ترکیبی ژنتیکی، چه در شرایط طبیعی و چه از طریق روش‌های القاشده در آزمایشگاه، با ایجاد ترکیب‌های نوین ژنی می‌تواند منجر به ظهور فنوتیپ‌هایی با توان مهار زیستی بالاتر شود و به این ترتیب تنوع عملکردی جمعیت‌های *Trichoderma* را گسترش دهد؛ این فرآیند از طریق باز ترکیب مؤثر ژن‌های کلیدی مرتبط با میکوپارازیتیسم، تولید متابولیت‌های ثانویه و تعامل با میزبان، پتانسیل ایجاد سویه‌هایی با طیف مهارتی وسیع تر و کارایی بهبود یافته را فراهم می‌کند.

۵.۳. جریان ژنی (Gene Flow) و نقش آن در تنوع و قدرت مهار زیستی *Trichoderma spp*.

مطالعات ژنتیک جمعیت و فیلوژنتیکی نشان می‌دهند که گونه‌های *Trichoderma* دارای پراکنش جغرافیایی گسترده و تنوع ژنتیکی قابل توجهی هستند (Kubicek et al, ۲۰۱۹, Ismaiel et al, ۲۰۲۴, Jambhulkar et al, ۲۰۲۴). اگرچه این الگوها می‌توانند با وقوع جریان ژنی بین جمعیت‌ها سازگار باشند، اما در منابع بررسی شده، جریان ژنی به عنوان یک فرآیند تحولی مستقل به طور مستقیم و کمی تحلیل نشده است. با این حال، بر اساس داده‌های موجود در منابع علمی بررسی شده، نقش جریان ژنی در افزایش یا کاهش مستقیم قدرت مهار زیستی *Trichoderma* به صورت تجربی و قابل استناد مستند نشده است؛ استنتاج‌ها در این زمینه عمدتاً بر پایه شواهد غیر مستقیم مانند ساختار جمعیتی



پیچیده و توزیع ژنوتیپ‌های مشترک در مناطق جغرافیایی مجزا شکل گرفته و نیازمند مطالعات تجربی هدفمند برای اثبات ارتباط بین جریان ژنی و کارایی مهار زیستی است.

۵.۴. رانش ژنتیکی (Genetic Drift) و پیامدهای آن برای مهار زیستی *Trichoderma spp*.

در منابع بررسی شده، رانش ژنتیکی به‌ندرت به‌صورت صریح مطرح شده و تحلیل مستقلی از اثر آن بر تکامل ویژگی‌های مهار زیستی *Trichoderma* ارائه نشده است (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲; Ismaiel et al., ۲۰۲۴). با این حال، برخی تفاوت‌های ژنتیکی مشاهده شده بین گونه‌ها و سویه‌ها را نمی‌توان صرفاً با انتخاب طبیعی، به‌ویژه در جمعیت‌های کوچک یا ایزوله توضیح داد. اگرچه نقش رانش ژنتیکی به‌عنوان یک نیروی تکاملی تصادفی در تغییر فراوانی آلل‌های مرتبط با کارایی مهار زیستی به‌ویژه در جمعیت‌های کوچک یا جداسازی شده *Trichoderma* از نظر نظری قابل طرح است، اما در چارچوب منابع مورد بررسی در این مرور، شواهد تجربی مستقیم و کمی که ارتباط بین رانش ژنتیکی و تغییر در قدرت مهار زیستی را مستند کند، ارائه نشده است؛ این غیاب داده‌های تجربی نشان می‌دهد که اثرات احتمالی رانش ژنتیکی بر فنوتیپ‌های مهار زیستی احتمالاً در سایه نیروهای انتخابی قوی‌تر و یا در مقیاس‌های جمعیتی خاص قرار گرفته و نیازمند بررسی‌های دقیق‌تر در شرایط

کنترل شده است.

۵.۵. انتخاب طبیعی (Natural Selection) و نقش آن در شکل‌گیری قدرت مهار زیستی *Trichoderma spp*.

در میان نیروهای تحولی بررسی شده، انتخاب طبیعی بیشترین شواهد مستند را در ارتباط با تکامل توانایی‌های مهار زیستی *Trichoderma* ارائه می‌دهد. مطالعات ژنومی و تکامل مولکولی نشان داده‌اند که ژن‌ها و خانواده‌های ژنی مرتبط با مایکوپارازیتسم، تولید متابولیت‌های ثانویه و ترشح آنزیم‌ها تحت فشارهای انتخابی قرار داشته‌اند (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). به‌ویژه، تحلیل تکاملی ژن‌های کیتیناز نشان داده است که برخی از این ژن‌ها، از جمله $\chi^2 = 13$ و $\chi^2 = 15$ ، تحت انتخاب مثبت تکامل یافته‌اند و جایگاه‌های متعددی با نسبت dN/dS بالاتر از یک را نشان می‌دهند (Ihrmark et al., ۲۰۱۰). این الگوها بیانگر سازگاری تطبیقی آنزیم‌ها در پاسخ به تعاملات مایکوپارازیتسمی با قارچ‌های میزبان هستند. علاوه بر این، شواهد هم‌تکاملی در ساختار پروتئینی کیتینازها نشان می‌دهد که انتخاب طبیعی نه تنها بر تک‌جایگاه‌ها، بلکه بر شبکه‌ای از اسیدهای آمینه مؤثر بر اختصاصیت سوبسترا و کارایی آنزیمی اثر گذاشته است (Ihrmark et al., ۲۰۱۰). در میان نیروهای تکاملی، انتخاب طبیعی نقشی محوری و مستند در شکل‌گیری قدرت مهار

زیستی *Trichoderma* ایفا کرده است؛ این نیرو از طریق بهینه‌سازی عملکرد ژن‌ها و مسیرهای متابولیک مرتبط با تولید آنزیم‌های تخریب‌کننده دیواره سلولی، سنتز متابولیت‌های ثانویه ضد قارچی و مکانیسم‌های میکوپارازیتیسم، به‌طور مستقیم در افزایش توان رقابتی و کارایی زیست‌مهار گونه‌ها و سویه‌های مختلف این جنس نقش داشته است (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Monte, ۲۰۲۳). در محیط‌هایی که فشار رقابتی با بیمارگرهای گیاهی شدید است، سویه‌های دارای واریانت‌های ژنتیکی مؤثرتر در این مسیرها، انتخاب شده و در طول زمان فراوانی آن‌ها در جمعیت افزایش یافته است؛ این فرآیند تکاملی توضیح می‌دهد که چرا برخی سویه‌های *Trichoderma* در مقایسه با دیگر سویه‌های هم‌گونه، کارایی مهار زیستی چشم‌گیرتری از خود نشان می‌دهند.

۵.۶. کسب واز دست‌دهی ژن (Gene Gain and Gene Loss)

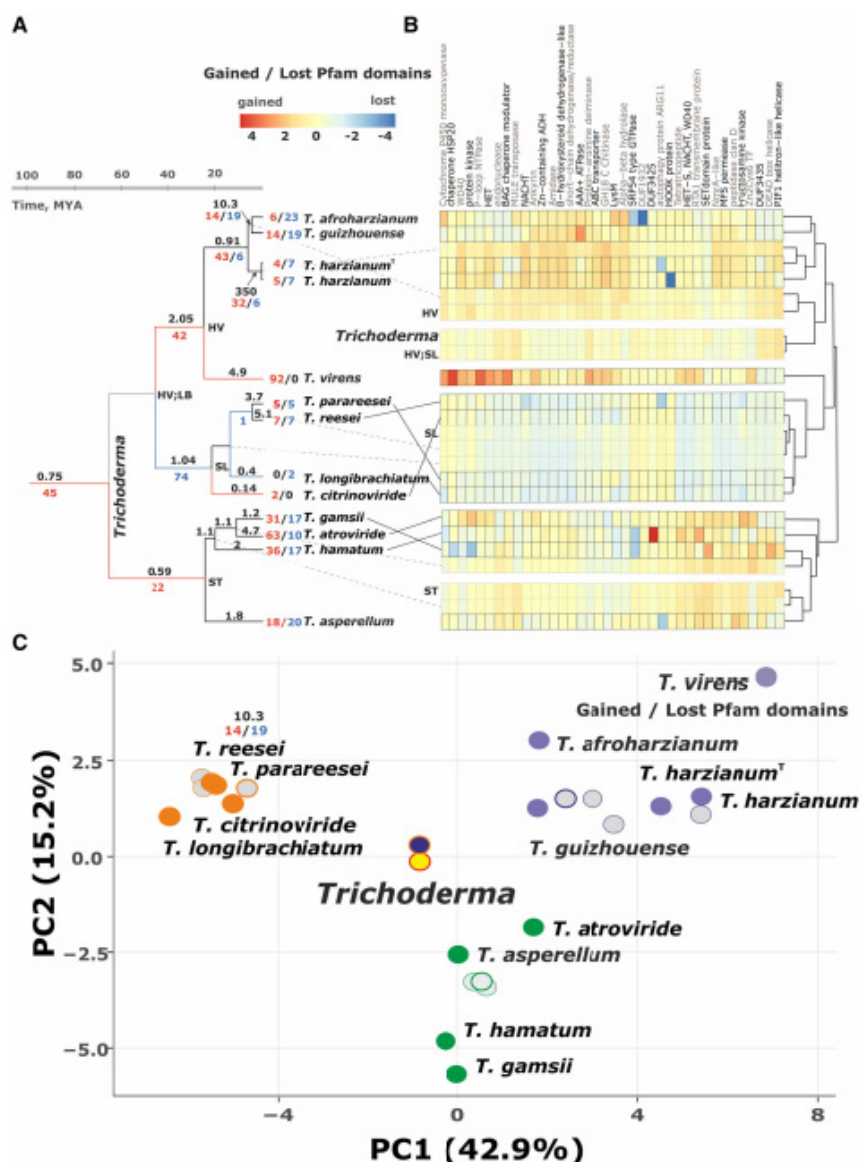
تحلیل ژنوم کامل گونه‌های *Trichoderma* نشان داده است که تفاوت‌های قابل توجهی در اندازه ژنوم و محتوای ژنی بین گونه‌ها و سویه‌ها وجود دارد که نتیجه فرآیندهای مکرر کسب واز دست‌دهی ژن در طول تکامل است (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Li et al., ۲۰۲۱). بسیاری از ژن‌های کسب‌شده یا حفظ‌شده با ویژگی‌های مرتبط با میکوپارازیتیسم، تولید متابولیت‌های ثانویه و تعاملات زیستی مرتبط هستند

(Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲).

تحلیل تکاملی خانواده ژن‌های کیتیناز نشان داده است که گونه‌های میکوپارازیت قوی مانند *Hypocrea virens* و *H. atroviridis* دچار انبساط غیرتصادفی خانواده‌های ژنی مرتبط با تخریب دیواره سلولی شده‌اند

(Ihrmark et al., ۲۰۱۰). کسب واز دست‌دهی ژن به‌عنوان یکی از مکانیسم‌های تکاملی پویا در جنس *Trichoderma*، از طریق تغییر مستقیم در ابزار ژنتیکی سویه‌ها مانند افزودن ژن‌های جدید مرتبط با میکوپارازیتیسم یا حذف ژن‌های غیرضروری، یکی از عوامل کلیدی ایجاد تفاوت در توانایی‌های مهار زیستی میان گونه‌ها و سویه‌های مختلف محسوب می‌شود (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Druzhinina et al., ۲۰۱۸). این فرآیند که اغلب در پاسخ به فشارهای انتخابی محیطی رخ می‌دهد، می‌تواند منجر به ظهور سویه‌هایی با طیف مهارتی گسترده‌تر یا در موارد دیگر، از دست‌رفتن قابلیت‌های آنتاگونیستی شود؛ به‌طوری که سویه‌های دارای ژن‌های کسب‌شده از طریق انتقال افقی مانند ژن‌های کدکننده آنزیم‌های تخریب‌کننده دیواره سلولی بیمارگرها توانایی بالاتری در مهار بیماری‌های قارچی از خود نشان می‌دهند، در حالی که سویه‌هایی که ژن‌های کلیدی را از دست داده‌اند، عملکرد مهار زیستی محدودتری دارند.

تحلیل تکامل ژنومی در جنس *Trichoderma* نشان



شکل ۱- درخت تکاملی زمان بندی شده؛ شاخه های قرمز نشان دهنده فقط کسب ژن، شاخه های آبی نشان دهنده فقط از دست دهی ژن و شاخه های سیاه نشان دهنده هم زمان کسب و از دست دهی ژن هستند. اعداد بالای شاخه ها نشان دهنده تعداد تغییرات ژنی در هر میلیون سال هستند و اعداد زیر شاخه ها تعداد ژن های کسب شده (به رنگ قرمز) و از دست رفته (به رنگ آبی) را نشان می دهند. بخش B، نقشه حرارتی که دامنه های Pfam شناسایی شده برای خوشه های OrthoMCL را نشان می دهد که در طول تکامل *Trichoderma* کسب یا از دست داده شده اند. مستطیل های قاب دار متناظر با گونه های امروزی هستند. رنگ های کم رنگ برای واحدهای تاکسونومیک فرضی (HTUs، حالت های اجدادی) به کار رفته اند. بخش C، تحلیل مؤلفه های اصلی (PCA) بر اساس تعداد ژن هادر هر گروه Pfam که تحت تأثیر کسب و از دست دهی ژن در *Trichoderma* قرار گرفته اند. دایره های پر شده متناظر با گونه های امروزی *Trichoderma* هستند. دایره های خاکستری متناظر با واحدهای تاکسونومیک فرضی (HTUs) برای هر گروه درون جنسی هستند (مطابق بخش های A و B). خطوط ضخیم گره اجدادی مربوط به هر بخش یا کلاد را نشان می دهند. دایره هایی با رنگ های قرمز / زرد و نارنجی / آبی گره اجدادی مربوط به جنس *Trichoderma* و گروه های SL/HV را نشان می دهند (Kubicek et al., 2019).

می‌دهد که مسیرهای تکاملی این قارچ‌ها با الگوهای متفاوتی از کسب و از دست‌دهی ژن همراه بوده است. بررسی درخت تکاملی زمان‌بندی شده و دامنه‌های Pfam بیانگر تغییرات ژنومی گسترده در شاخه‌های مختلف *Trichoderma* در طول زمان تکاملی است. این تغییرات شامل افزایش یا کاهش تعداد ژن‌ها و دامنه‌های عملکردی در گونه‌های مختلف این جنس می‌باشد (شکل ۱)

۵.۷. انتقال افقی ژن

شواهد ژنومی نشان می‌دهند که انتقال افقی ژن نقش مهمی در تکامل ژنوم *Trichoderma* ایفا کرده است (Druzhinina et al, ۲۰۱۸; Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). برخی ژن‌های کدکننده آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره سلولی، از جمله ۱۸-chi ۱۵، منشأ باکتریایی داشته و از طریق HGT به ژنوم *Trichoderma* وارد شده‌اند (Ihrmark et al, ۲۰۱۰). تحلیل‌های فیلوژنتیکی و الگوهای استفاده از کدون‌ها نشان می‌دهند که این ژن‌های منتقل شده به‌طور تدریجی با زمینه ژنومی *Trichoderma* سازگار شده و در شرایط میکوپارازیتسم بیان می‌شوند که بیانگر اهمیت عملکردی آن‌هاست (Ihrmark et al, ۲۰۱۰). انتقال افقی ژن به‌عنوان یکی از موتورهای اصلی نوآوری تکاملی در *Trichoderma*، با فراهم کردن نوآوری‌های عملکردی و گسترش توانایی‌های

آنزیمی از جمله کسب ژن‌های کدکننده آنزیم‌های تخریب‌کننده دیواره سلولی از سایر قارچ‌ها یا میکروارگانیسم‌ها به‌طور مستقیم زیرساخت ژنتیکی لازم برای افزایش قدرت مهار زیستی این جنس را تقویت کرده است (Druzhinina et al, ۲۰۱۸; Kubicek et al, ۲۰۱۹). این فرآیند امکان دستیابی سریع به توانایی‌های جدید را بدون طی مراحل تدریجی جهش و انتخاب فراهم می‌کند و به همین دلیل در شکل‌گیری سویه‌هایی با طیف آنتاگونیستی گسترده‌تر و کارایی بالاتر در مهار بیمارگرهای گیاهی نقشی کلیدی ایفا می‌کند. در مجموع، بر اساس منابع بررسی شده، از میان نیروهای تحولی کلاسیک، انتخاب طبیعی، کسب و از دست‌دهی ژن و انتقال افقی ژن بیشترین شواهد مستقیم و مستند را در ارتباط با تکامل توانایی‌های مهار زیستی *Trichoderma* spp. ارائه می‌دهند. در مقابل، نقش جهش، نوترکیبی، جریان ژنی و رانش ژنتیکی یا به‌صورت غیرمستقیم استنباط شده یا به‌طور صریح در این منابع بررسی نشده است. این الگوی نامتقارن شواهد، ضرورت انجام مطالعات ژنتیک جمعیت و تکامل تجربی هدفمند را برای درک دقیق‌تر مبانی تحولی مهار زیستی در *Trichoderma* برجسته می‌سازد.

۶. تحول (Evolution) و ارتباط آن با قدرت مهار زیستی قارچ *Trichoderma spp*.

توانایی‌های زیستی و به‌ویژه قدرت مهار زیستی در گونه‌های مختلف *Trichoderma* نتیجه‌ی مستقیم فرآیندهای تکاملی طولانی مدتی است که ساختار، محتوا و سازمان ژنوم این قارچ‌ها را در طول زمان شکل داده‌اند. مطالعات ژنومی، فیلوژنومی و ژنومیکس تطبیقی نشان می‌دهند که جنس *Trichoderma* مسیرهای تکاملی متنوعی را طی کرده و این واگرایی‌های تکاملی، مبنای تفاوت‌های عملکردی مشاهده‌شده در توانایی‌های مهار زیستی گونه‌ها و سویه‌های مختلف این جنس محسوب می‌شود (Kubicek et al, 2019; Schalamun & Schmoll, 2022). تحلیل‌های ژنومیکس مقایسه‌ای نشان داده‌اند که گونه‌های *Trichoderma* از نظر اندازه ژنوم، محتوای ژنی، ترکیب خانواده‌های ژنی و سازمان ژنومی تفاوت‌های قابل توجهی دارند که بازتاب تاریخچه‌های تکاملی مستقل آن‌هاست (Kubicek et al, 2019; Srivastava et al, 2014). علاوه بر این، فرآیندهایی مانند کسب و از دست دادن ژن و انتقال افقی ژن، نقش مهمی در تکامل ژنوم *Trichoderma* ایفا کرده‌اند و به گسترش توانایی‌هایی مانند میکوپارازیتسم، تولید آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره سلولی و سنتز متابولیت‌های ثانویه منجر شده‌اند (Druzhinina).

(et al, 2018) بر اساس شواهد موجود، تحول در *Trichoderma* را می‌توان در دو سطح متمایز اما مکمل بررسی کرد: ریزتحول (Microevolution) که در مقیاس جمعیت‌ها و سویه‌ها رخ می‌دهد و کلان‌تحول (Macroevolution) که به واگرایی‌های عمیق‌تر در سطح گونه‌ها و شکل‌گیری استراتژی‌های زیستی متفاوت مربوط است (Kubicek et al, 2019).

۶.۱. ریزتحول (Microevolution) و نقش آن در قدرت مهار زیستی گونه‌های *Trichoderma spp*. ریزتحول در *Trichoderma* عمدتاً به تغییرات تدریجی ژنتیکی در سطح جمعیت‌ها و سویه‌های یک گونه اشاره دارد که شامل تغییر در فراوانی آلل‌ها، پلی‌مورفیسم‌های ژنتیکی و تفاوت‌های ژنومی ظریف است. مطالعات ژنتیک جمعیت نشان داده‌اند که سویه‌های مختلف یک گونه *Trichoderma* می‌توانند از نظر ساختار حتی در مقیاس‌های جغرافیایی محدود ژنتیکی تفاوت‌های قابل توجهی داشته باشند (Ismail et al, 2024). اگرچه در برخی منابع مفهوم ریزتحول به‌صورت مستقیم و با این عنوان در ارتباط با مهار زیستی مطرح نشده است، اما شواهد ژنومی و عملکردی نشان می‌دهد که این تغییرات درون‌گونه‌ای می‌توانند به تفاوت‌های قابل توجه در ویژگی‌های زیستی و توانایی‌های مهار زیستی منجر شوند (Mukherjee & Horwitz).

۲۰۱۳; Li et al, ۲۰۲۱). بررسی‌های انجام‌شده بر روی جمعیت‌های طبیعی *Trichoderma* نشان داده‌اند که گونه‌هایی مانند *T. harzianum* و *T. asperellum* دارای ناهمگنی ژنتیکی بالا و ژنوتیپ‌های متمایز درون گونه‌ای هستند که الگوهای متابولیکی و رفتاری متفاوتی از خود نشان می‌دهند (Hoyos-Carvajal et al, ۲۰۰۹). این تنوع ژنتیکی و متابولیکی با تفاوت در ترجیحات زیستگاهی، توانایی رقابت با بیمارگرها و تعامل با محیط ریزوسفری مرتبط گزارش شده است و به عنوان یک مزیت تکاملی برای سازگاری با شرایط محیطی متغیر در نظر گرفته می‌شود (Hoyos-Carvajal et al, ۲۰۰۹). علاوه بر این، شواهد مولکولی نشان می‌دهد که برخی ژن‌های کلیدی دخیل در مایکوپارازیتیسم، مانند کیتینازها، تحت فشار انتخاب مثبت قرار دارند. تحلیل‌های dN/dS نشان داده‌اند که ژن‌هایی مانند $\chi 18$ - $\chi 15$ درگیر فرآیندهای هم‌تکاملی سریع با قارچ‌های هدف هستند که بیانگر یک «مسابقه تسلیحاتی» تکاملی میان *Trichoderma* و بیمارگرهاست.

(Ihrmark et al, ۲۰۱۰). چنین ریزتحوّل‌هایی می‌توانند منجر به افزایش تخصص عملکردی برخی سویه‌ها شوند و در نتیجه، اثربخشی مهار زیستی آن‌ها بسته به نوع بیمارگر و شرایط محیطی افزایش یا کاهش یابد (Ihrmark et

al, ۲۰۱۰; Kubicek et al, ۲۰۱۹); بنابراین، ریزتحوّل نقشی کلیدی در ایجاد تنوع عملکردی درون گونه‌ای و تعیین کارایی سویه‌های مختلف *Trichoderma* در کاربردهای مهار زیستی ایفا می‌کند.

۶.۲. کلان تحول (Macroevolution) و نقش آن در شکل‌گیری قدرت مهار زیستی و استراتژی‌های مهار زیستی گونه‌های *Trichoderma spp*

کلان تحول در *Trichoderma* به فرآیندهای تکاملی در مقیاس گونه‌ای و بالاتر اشاره دارد که منجر به واگرایی تبارها، تنوع گونه‌ای گسترده و شکل‌گیری استراتژی‌های زیستی متفاوت شده است. مطالعات فیلوژنومی و ژنومیکس تطبیقی نشان داده‌اند که گونه‌های مختلف *Trichoderma* دارای تفاوت‌های اساسی در اندازه ژنوم، تعداد ژن‌ها، خانواده‌های ژنی گسترش یافته و خوشه‌های ژن‌های متابولیت‌های ثانویه هستند (Kubicek et al, ۲۰۱۹; Schalamun & Schmoll, ۲۰۲۲). یکی از مهم‌ترین نیروهای کلان تحولی در تکامل *Trichoderma*، انتقال افقی ژن است که باعث ورود ژن‌های جدید، به‌ویژه ژن‌های مرتبط با آنزیم‌های تخریب‌کننده دیواره سلولی و تعاملات زیستی، به ژنوم برخی گونه‌ها شده است. این تغییرات ژنومی در سطح گونه تثبیت شده‌اند و چارچوب کلی توانایی‌های مهار زیستی آن‌ها را



تعیین می‌کنند (Druzhinina et al, ۲۰۱۸). مطالعات تکاملی نشان می‌دهند که این واگرایی‌های ژنومی به شکل‌گیری استراتژی‌های متفاوتی در مهار زیستی منجر شده است؛ به‌طوری‌که برخی گونه‌ها تمرکز بیشتری بر مایکوپارازیتسم مستقیم دارند، در حالی که برخی دیگر در القای پاسخ‌های دفاعی گیاه یا تعاملات چندجانبه با گیاهان، قارچ‌ها و حتی حشرات موفق‌تر هستند (Kubicek et al, ۲۰۱۹; Monte, ۲۰۲۳). این تنوع استراتژیک بازتابی از تاریخچه تکاملی مستقل گونه‌ها و سازگاری آن‌ها با فشارهای اکولوژیک متفاوت است. در نتیجه، کلان تحول دامنه کلی پتانسیل مهار زیستی گونه‌های *Trichoderma* را تعیین می‌کند و توضیح می‌دهد که چرا همه گونه‌ها برای یک هدف مهار زیستی یکسان مناسب نیستند (Kubicek et al, ۲۰۱۹).

۷. پیوند ژنوتیپ-فنوتیپ، وابستگی زمینه‌ای و بده بستان‌های تکاملی در قدرت مهار زیستی *Trichoderma spp*.

۷.۱. پیوند ژنوتیپ-فنوتیپ و نقش آن در قدرت مهار زیستی *Trichoderma spp*.

پیشرفت‌های اخیر در ژنومیک و ژنومیک تطبیقی امکان بررسی ارتباط میان تنوع ژنتیکی و تفاوت‌های فنوتیپی مرتبط با مهار زیستی در

گونه‌ها و سویه‌های *Trichoderma* را فراهم کرده است. مطالعات متعدد نشان می‌دهند که تفاوت در توانایی‌هایی مانند مایکوپارازیتسم، رقابت زیستی، تولید متابولیت‌های ثانویه و تعامل با گیاهان میزبان، ریشه در تفاوت‌های ژنومی و تنظیم بیان ژن‌ها دارد (Mukherjee & Horwitz, ۲۰۱۳; Kubicek et al, ۲۰۱۹). تحلیل‌های ژنومیکس مقایسه‌ای انجام‌شده توسط Kubicek و همکاران (۲۰۱۹) نشان می‌دهد که علی‌رغم شباهت کلی در معماری ژنوم گونه‌های *Trichoderma*، تفاوت‌های قابل توجهی در اندازه ژنوم، تعداد ژن‌ها، ترکیب خانواده‌های ژنی و محتوای ژن‌های ترشحی وجود دارد. این تفاوت‌ها به‌ویژه در ژن‌های دخیل در تعاملات زیستی، مانند آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره سلولی و پروتئین‌های سطحی، مشاهده شده و به‌عنوان یکی از عوامل اصلی تنوع فنوتیپی میان گونه‌ها مطرح شده‌اند. مطالعات دیگر نیز این ارتباط را تقویت کرده‌اند. برای مثال، Li و همکاران (۲۰۲۱) و Jambhulkar و همکاران (۲۰۲۴) نشان دادند که تفاوت در پروفایل ژنتیکی سویه‌های *Trichoderma* با تفاوت در توانایی مهار قارچ‌های بیماری‌زای گیاهی همبستگی دارد. این یافته‌ها بیانگر وجود پیوند ژنوتیپ-فنوتیپ در صفات کلیدی مرتبط با مهار زیستی هستند. مطالعه Cai و همکاران (۲۰۲۰) نیز نشان می‌دهد که تغییر در ژن‌های

خاص می تواند بر صفات فنوتیپی کلیدی مانند بقا، پراکنش و سازگاری محیطی اثر بگذارد که این صفات به طور غیر مستقیم با موفقیت مهار زیستی مرتبط هستند. در سطح ژن و خانواده های ژنی، تحلیل تکاملی ژن های کیتیناز نشان داده است که در گونه های مایکوپارازیت قوی مانند *T. virens* و *T. atroviride*، گسترش غیر تصادفی تعداد کپی ژن های کیتیناز، به ویژه در زیرگروه های B2/B1 و C، رخ داده است. این گسترش باعث افزایش تنوع عملکردی آنزیم ها و توانایی پاسخ به طیف وسیع تری از میزبان های قارچی می شود. همچنین شواهدی از انتقال افقی ژن، مانند منشأ باکتریایی ژن $\chi 18-15$ ، نشان می دهد که کسب ژن های جدید می تواند نقش مهمی در افزایش قدرت مهار زیستی ایفا کند (Ihrmark et al., 2010). با این حال، باید توجه داشت که همه مطالعات به بررسی مکانیسمی مستقیم این پیوند نپرداخته اند. به عنوان مثال، Ismaiel و همکاران (2024) تمرکز اصلی خود را بر تنوع ژنتیکی و ساختار جمعیت *Trichoderma* قرار داده اند و پیوند مستقیم ژنوتیپ-فنوتیپ در سطح ژن یا مسیرهای مولکولی را تحلیل نکرده اند. به طور کلی، بر اساس مجموعه این مطالعات، می توان نتیجه گرفت که تفاوت در محتوای ژنی و تنظیم بیان ژن ها با تفاوت در ویژگی های عملکردی مرتبط با مهار زیستی همراه است، هر چند تحلیل های

مکانیسمی دقیق هنوز محدود باقی مانده اند. به عنوان یک نتیجه گیری کلی باید اذعان داشت که پیوند ژنوتیپ-فنوتیپ تعیین می کند کدام ترکیب ژنی به بروز فنوتیپ های مؤثرتر در مهار زیستی منجر شود و چرا همه سویه ها یا گونه های *Trichoderma* از نظر کارایی مهار زیستی یکسان نیستند (Kubicek et al., 2019; Cai et al., 2020).

۲-۷. وابستگی زمینه ای و تأثیر آن بر قدرت مهار زیستی *Trichoderma spp*.

یکی از ویژگی های مهم عملکرد زیستی *Trichoderma*، وابستگی شدید آن به زمینه های اکولوژیکی، زیستی و محیطی است. Mukherjee و Horwitz (2013) به طور صریح بیان می کنند که توانایی های زیستی *Trichoderma*، از جمله تعامل با بیمارگرها و گیاهان، به شرایط محیطی، نوع میزبان و سیستم زیستی وابسته بوده و نمی توان آن ها را به عنوان صفاتی ثابت و مستقل از زمینه در نظر گرفت. مطالعات ژنومیک و تکاملی نشان می دهند که گونه های مختلف *Trichoderma* در زیستگاه های متفاوت تکامل یافته اند و ژنوم آن ها بازتابی از این سازگاری های زمینه ای است (Srivastava et al., 2014; Kubicek et al., 2019). (Monte 2023) نیز نشان می دهد که مسیر تکاملی *Trichoderma* به نوع تعامل غالب آن (قارچ-قارچ، قارچ-گیاه یا قارچ-حشره)



وابسته بوده و این وابستگی زمینه‌ای منجر به شکل‌گیری استراتژی‌های کنترلی متفاوت در گونه‌ها شده است. در Ismaiel و همکاران (۲۰۲۴) نیز به‌طور غیرمستقیم به این موضوع اشاره شده است که سویه‌های جداشده از مناطق جغرافیایی و زیستگاه‌های مختلف دارای ساختار ژنتیکی متفاوتی هستند. این تفاوت‌های ژنتیکی می‌توانند با تفاوت‌های عملکردی همراه باشند، هر چند سازوکار مولکولی آن‌ها به‌طور دقیق تحلیل نشده است. علاوه بر این، تفاوت‌های مشاهده شده در ژنوم میتوکندریایی گونه‌های *Trichoderma* نیز نشان‌دهنده سازگاری‌های متفاوت با شرایط متابولیکی و محیطی است که می‌تواند بر عملکرد زیستی آن‌ها اثرگذار باشد (Wang et al., ۲۰۲۴). در مجموع، وابستگی زمینه‌ای سبب می‌شود که قدرت مهار زیستی *Trichoderma* به‌شدت وابسته به محیط، میزبان و نوع بیمارگر باشد و عملکرد یک گونه یا سویه در سیستم‌های مختلف نتایج متفاوتی نشان دهد. این موضوع اهمیت ارزیابی سویه‌ها در شرایط واقعی کاربرد را برجسته می‌کند.

۳-۷. محدودیت‌ها و معاملات تکاملی (Evolutionary trade-off) در مهار زیستی *Trichoderma spp.*

تکامل توانایی‌های زیستی در *Trichoderma* همواره با محدودیت‌ها و معاملات یا بده

بستان‌های تکاملی همراه بوده است. Kubicek و همکاران (۲۰۱۹) و Druzhinina و همکاران (۲۰۱۸) نشان داده‌اند که گسترش برخی خانواده‌های ژنی مرتبط با تعاملات زیستی، مانند آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره سلولی، اغلب با کاهش یا حذف برخی ژن‌های دیگر همراه است. این الگو بازتابی از بهینه‌سازی عملکرد در شرایط خاص و محدودیت‌های تکاملی موجود است. مطالعه Cai و همکاران (۲۰۲۰) به‌طور مستقیم نشان می‌دهد که تکامل برخی صفات ژنتیکی مفید برای بقا یا سازگاری محیطی می‌تواند با هزینه‌هایی همراه باشد. برای مثال، صفاتی که موجب افزایش بقا می‌شوند، ممکن است اثرات منفی بر پراکنش یا دوام زیستی اسپورها داشته باشند. Monte (۲۰۲۳) نیز بیان می‌کند که تخصص‌یافتگی در استراتژی‌های مهاری *Trichoderma* نتیجه انتخاب‌های تکاملی است که می‌تواند موجب تقویت یک مسیر زیستی و تضعیف مسیرهای دیگر شود؛ بنابراین، افزایش یک ویژگی مؤثر در مهار زیستی لزوماً به معنای بهبود هم‌زمان همه توانایی‌های زیستی نیست. معاملات تکاملی سبب می‌شوند که قدرت مهار زیستی هر گونه یا سویه نتیجه مسیر تکاملی خاص آن باشد؛ موضوعی که باید در انتخاب و به‌کارگیری سویه‌های *Trichoderma* در برنامه‌های مهار زیستی و کشاورزی پایدار مورد توجه قرار گیرد.

۸. تنوع ژنتیکی و تأثیر آن بر قدرت مهار

زیستی گونه‌های *Trichoderma spp*.

شواهد موجود نشان می‌دهد که گونه‌ها و ایزوله‌های مختلف *Trichoderma* از نظر ژنتیکی یکنواخت نیستند و سطوح متفاوتی از تنوع ژنتیکی را در خود جای داده‌اند. Ismaiel et al. (۲۰۲۴) با بررسی ساختار جمعیت و تنوع ژنتیکی گونه‌های *Trichoderma* دارای پتانسیل مهار زیستی نشان دادند که حتی ایزوله‌های متعلق به یک گونه نیز می‌توانند تنوع ژنتیکی قابل توجهی داشته باشند. این تنوع با استفاده از مارکرهای مولکولی ارزیابی شده و به‌عنوان بخشی از ویژگی‌های جمعیتی این قارچ‌ها معرفی گردیده است. در سطح بین گونه‌ای، Kubicek et al. (۲۰۱۹)

با رویکرد ژنومیک تطبیقی تفاوت‌هایی را در اندازه ژنوم و محتوای ژنی میان گونه‌های مختلف *Trichoderma* گزارش کردند که بیانگر وجود تنوع ژنتیکی گسترده در این جنس است. این تفاوت‌ها شامل تغییر در تعداد و نوع ژن‌های مرتبط با فرآیندهایی نظیر مایکوپارازیتسم، متابولیسم ثانویه و برهم‌کنش‌های زیستی می‌شود. در مقابل، Druzhinina et al. (۲۰۱۸) تمرکز خود را بر انتقال افقی ژن به‌عنوان یکی از نیروهای مهم تکاملی در شکل‌دهی ژنوم *Trichoderma* قرار داده‌اند و به‌طور مستقیم به اندازه‌گیری یا مقایسه‌ی تنوع ژنتیکی در

سطح جمعیتی نپرداخته‌اند. همچنین، مقاله Mukherjee & Horwitz (۲۰۱۳) اگرچه دیدگاه جامعی درباره زیست‌شناسی و کاربردهای *Trichoderma* ارائه می‌دهد، اما گزارش کمی یا تحلیلی مستقیمی در خصوص تنوع ژنتیکی جمعیتی ارائه نمی‌کند. در مجموع، مطالعات بررسی‌شده وجود تنوع ژنتیکی در سطوح گونه‌ای و جمعیتی در *Trichoderma* را تأیید می‌کنند. با این حال، رابطه‌ی مستقیم و کمی میان میزان تنوع ژنتیکی و قدرت مهار زیستی، به‌صورت تجربی و نظام‌مند در این مطالعات اثبات نشده و عمدتاً در حد شناسایی گونه‌ها یا ایزوله‌های دارای پتانسیل مهار زیستی مطرح شده است (جدول ۱).

۹. کاربردهای عملی این مفاهیم در کشاورزی

پایدار

Mukherjee & Horwitz (۲۰۱۳) به کاربرد گسترده گونه‌های *Trichoderma* در کشاورزی و مهار بیماری‌های گیاهی اشاره کرده و تأکید می‌کنند که پیشرفت‌های ژنومی در سال‌های اخیر، درک عمیق‌تری از مکانیسم‌های زیستی این قارچ‌ها فراهم آورده است. به باور نویسندگان، دانش ژنومی می‌تواند نقش مهمی در بهبود انتخاب و به‌کارگیری *Trichoderma* به‌عنوان عامل مهار زیستی ایفا کند.

Ismaiel و همکاران (۲۰۲۴) نیز گونه‌های مورد



		Longibrachiatum				Harzianum/Virens					Trichoderma			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
<i>T. reesei</i>	1	X	0.021	0.027	0.005	0.071	0.071	0.071	0.072	0.068	0.096	0.097	0.091	0.095
<i>T. longibrachiatum</i>	2	X	X	0.030	0.021	0.074	0.074	0.075	0.075	0.072	0.100	0.100	0.094	0.098
<i>T. citrinoviride</i>	3	X	X	X	0.027	0.071	0.071	0.071	0.071	0.068	0.097	0.097	0.091	0.095
<i>T. parareesei</i>	4	X	X	X	X	0.071	0.071	0.072	0.072	0.068	0.079	0.097	0.091	0.095
<i>T. harzianum</i> CBS226.95	5	X	X	X	X	X	0.000	0.007	0.009	0.033	0.085	0.085	0.079	0.082
<i>T. harzianum</i> TR274	6	X	X	X	X	X	X	0.007	0.009	0.033	0.085	0.085	0.079	0.082
<i>T. guizhouense</i>	7	X	X	X	X	X	X	X	0.009	0.034	0.085	0.085	0.080	0.082
<i>T. afroharzianum</i>	8	X	X	X	X	X	X	X	X	0.034	0.085	0.086	0.080	0.081
<i>T. virens</i>	9	X	X	X	X	X	X	X	X	X	0.083	0.083	0.076	0.079
<i>T. atroviride</i>	10	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	0.019	0.030	0.033
<i>T. gamsii</i>	11	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	0.031	0.034
<i>T. asperellum</i>	12	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	0.025
<i>T. hamatum</i>	13	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

جدول شماره ۱۰- فاصله ژنتیکی دوبه دو بین پروتئین‌های هم تبار ۱۳ سویه‌ی *Trichoderma* (رنگ‌ها مقادیر نسبتاً بالا (قرمز)، میانی (زرد) و پایین (سبز) را نشان می‌دهند (Kubicek et al, 2019)).

۱۰. بحث

مطالعه خود را به عنوان کاندیداهای بالقوه برای کاربرد در مهار زیستی و کودهای زیستی (معرفی می‌کنند. با این حال، تمرکز این مطالعه بیشتر بر توصیف ویژگی‌های ژنتیکی و جمعیتی بوده و وارد جزئیات مربوط به کاربردهای مزرعه‌ای یا راهبردهای عملی در کشاورزی پایدار نمی‌شود. در مقابل، Kubicek et al (۲۰۱۹) و Druzhinina et al (۲۰۱۸) عمدتاً بر جنبه‌های ژنومیک، تکاملی و سازوکارهای مولکولی تمرکز داشته و به صورت مستقیم به کاربردهای عملی *Trichoderma* در سامانه‌های کشاورزی پایدار پرداخته‌اند؛ بنابراین، اگرچه مبانی نظری و ژنتیکی لازم برای کاربرد عملی فراهم شده است، انتقال این دانش به سطح کاربردی همچنان نیازمند مطالعات تکمیلی است.

بررسی یکپارچه مطالعات ژنومی، ژنتیک جمعیت و تکامل مولکولی نشان می‌دهد که گونه‌ها و سویه‌های مختلف *Trichoderma* spp. از نظر ژنتیکی و ژنومی یکپارچه نبوده و ناهمگنی قابل توجهی را در ساختار ژنوم، محتوای ژنی و تاریخچه تکاملی خود نشان می‌دهند. مطالعات ژنومیک تطبیقی نشان داده‌اند که مسیرهای تکاملی متفاوت، تغییرات در محتوای ژنی، گسترش یا کاهش خانواده‌های ژنی و همچنین انتقال افقی ژن، از جمله فرآیندهایی هستند که در شکل‌گیری این تنوع نقش داشته‌اند. این ناهمگنی ژنتیکی نه تنها در سطح بین گونه‌ای، بلکه در سطح جمعیت و سویه نیز مشاهده شده و با تفاوت در توانایی مهار زیستی ارتباط داده شده است. مطالعات ژنوم کامل نشان می‌دهند

که ژن‌های مرتبط با مایکوپارازیتیسیم، تولید متابولیت‌های ثانویه، آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره سلولی و برهم‌کنش با بیمارگرها و گیاهان، بخش مهمی از ژنوم گونه‌های دارای پتانسیل بالای مهار زیستی را تشکیل می‌دهند. در این میان، سیستم کیتینازی *Trichoderma* به‌عنوان یکی از برجسته‌ترین نمونه‌های تکامل عملکردی موردتوجه قرار گرفته است. افزایش غیرتصادفی تعداد کپی ژن‌های کیتیناز، به‌ویژه در زیرگروه‌های B₂/B₁ و C₂/C₁ در گونه‌های مایکوپارازیت قوی مانند *Hypocrea atroviridis* و *H. virens*، نشان‌دهنده ارتباط مستقیم میان گسترش خانواده ژنی و سبک زندگی مایکوپارازیتیسومی است. تحلیل‌های تکامل مولکولی نشان داده‌اند که علاوه بر تکثیر ژن، انتخاب طبیعی نیز در سطح ریزتحوالی موجب اصلاح عملکرد برخی از کیتینازها شده است. شناسایی جایگاه‌های تحت انتخاب مثبت و هم‌تکاملی در ژن‌هایی مانند chi₁₈-۱۳ و chi₁₈-۱۵، به‌ویژه در نواحی مرتبط با اتصال سوبسترا، خروج محصول واکنش و فرایندمندی آنزیمی، نشان می‌دهد که تغییرات تطبیقی هدفمند می‌توانند به بهینه‌سازی تخریب دیواره سلولی قارچ‌های هدف منجر شوند. در مقابل، برخی ژن‌ها مانند chi₁₈-۵ و chi₁₈-۱۷ الگوهای محافظه‌کارانه‌تری از تکامل را نشان می‌دهند که

با نقش‌های تغذیه‌ای یا تنظیمی آن‌ها سازگار است و بیانگر تمایز عملکردی درون این خانواده ژنی می‌باشد. شواهد مربوط به انتقال افقی ژن، به‌ویژه در مورد chi₁₈-۱۵ با منشأ باکتریایی، نشان می‌دهد که کسب ژن‌های جدید می‌تواند منبعی برای نوآوری عملکردی در سیستم‌های مهار زیستی قارچی باشد. حفظ و تطبیق این ژن‌ها در ژنوم *Trichoderma* و قرار گرفتن آن‌ها تحت فشارهای انتخابی، بیانگر نقش فرآیندهای تکاملی غیرعمودی در تقویت توان مایکوپارازیتیسیم و افزایش کارایی مهار زیستی است. علاوه بر تغییرات در محتوای ژنومی، مطالعات نشان می‌دهند که مسیرهای تنظیمی و سیگنالینگ، به‌ویژه مسیر MAPK، نقش تعیین‌کننده‌ای در بروز فنوتیپ‌های مهار زیستی دارند. نتایج حاصل از غیرفعال‌سازی ژن tkv₁ در *Trichoderma virens* نشان داده است که تغییر در تنظیم بیان ژن‌ها، بدون تغییر در توالی ژنومی، می‌تواند منجر به افزایش قابل‌توجه ترشح آنزیم‌های لیتیک و توان مهار بیمارگرهای گیاهی شود. این یافته‌ها نشان می‌دهد که تنظیم منفی برخی مسیرهای سیگنالینگ ممکن است در شرایط طبیعی برای تعادل بین رشد، بقا و تهاجم ضروری باشد، اما حذف این محدودیت‌ها در شرایط آزمایشگاهی می‌تواند به بروز حداکثری فنوتیپ مهار زیستی منجر شود. مطالعات مربوط به جهش‌زایی و



محتوای ژنومی، گسترش یا کاهش خانواده‌های ژنی و انتقال افقی ژن، از عوامل اصلی ایجاد تفاوت‌های عملکردی در قدرت مهار زیستی هستند. به‌ویژه تکامل خانواده ژنی کیتینازها از طریق تکثیر ژن، واگرایی عملکردی و انتخاب طبیعی در مقیاس ریزتحوالی، نقش محوری در تقویت میکوپارازیتیسم ایفا کرده است. علاوه بر تغییرات ساختاری ژنوم، مسیرهای تنظیمی نظیر MAPK نشان داده‌اند که تنظیم بیان ژن‌ها می‌تواند بدون تغییر در محتوای ژنومی، منجر به افزایش چشمگیر توان زیست‌مهار شود. این موضوع اهمیت شبکه‌های تنظیمی را در کنار ژن‌های ساختاری در تعیین کارایی مهار زیستی برجسته می‌سازد. همچنین، نتایج حاصل از همجوشی پروتوپلاست و ادغام همولوگ DNA نشان می‌دهد که نوترکیبی ژنتیکی می‌تواند ابزاری مؤثر برای ایجاد سویه‌های پایدار با فنوتیپ‌های بهبودیافته باشد.

در نهایت، این مجموعه شواهد نشان می‌دهد که درک مکانیسم‌های مهار زیستی در *Trichoderma* بدون توجه هم‌زمان به تنوع ژنتیکی، پویایی ژنوم، فرایندهای تکاملی و سازوکارهای تنظیمی امکان‌پذیر نیست. یافته‌های ارائه‌شده چارچوبی ژنتیکی-تکاملی برای تبیین قدرت مهار زیستی در *Trichoderma spp*. فراهم می‌کنند که کاملاً مبتنی بر داده‌های موجود در منابع بررسی شده

نوترکیبی ژنتیکی نیز نشان می‌دهند که تغییرات تصادفی الزاماً منجر به بهبود عملکرد مهار زیستی نمی‌شوند. در حالی که جهش‌های القاشده با پرتو UV به‌طور مستقیم به افزایش کارایی منجر نشده‌اند، همجوشی پروتوپلاست‌ها توانسته است سویه‌هایی با فعالیت آنتاگونیستی قوی‌تر، رشد میسلومی سریع‌تر و ترشح بالاتر آنزیم‌های خارج‌سلولی ایجاد کند. این نتایج نشان می‌دهد که فرایندهای نوترکیبی ژنتیکی می‌توانند صفات عملکردی مرتبط با مهار زیستی را به‌صورت مؤثرتری نسبت به جهش‌های تصادفی تغییر دهند. از سوی دیگر، مطالعات مربوط به ادغام DNA خارجی نشان داده‌اند که وقوع نوترکیبی همولوگ در *Trichoderma atroviride* نقش کلیدی در ایجاد سویه‌های پایدار با فنوتیپ‌های ثابت دارد. این یافته‌ها اهمیت استفاده از راهبردهایی را که نوترکیبی همولوگ را تشویق می‌کنند، برای مطالعه عملکرد ژن‌ها و توسعه سویه‌های کارآمد مهار زیستی برجسته می‌سازد.

۱۱. نتیجه‌گیری

بر اساس شواهد ارائه‌شده، توانایی مهار زیستی در گونه‌ها و سویه‌های مختلف *Trichoderma spp*. ریشه در ساختار ژنومی پویا و تاریخچه تکاملی پیچیده این جنس دارد. مطالعات ژنومی و ژنومیک تطبیقی نشان داده‌اند که تنوع ژنتیکی، تفاوت در

منابع:

- Besoain, X. A., Pérez, L. M., Araya, A., Lefever, L., Sanguinetti, M., & Montealegre, J. R. (2007). New strains obtained after UV treatment and protoplast fusion of native *Trichoderma harzianum*: Their biocontrol activity on *Pyrenochaeta lycopersici*. *Electronic Journal of Biotechnology*, (4)10. <https://doi.org/10.2225/vol10-issue4-fulltext-16>.
- Brunner, K., Zeilinger, S., Ciliento, R., Woo, S. L., Lorito, M., Kubicek, C. P., & Mach, R. L. (2005). Improvement of the fungal biocontrol agent *Trichoderma atroviride* to enhance both antagonism and induction of plant systemic disease resistance. *Applied and Environmental Microbiology*, 3965–3959, (7)71. <https://doi.org/10.1128/AEM.-71.7.3959-3965.2005>.
- Cai, F., Gao, R., Zhao, Z., Ding, M., Jiang, S., et al. 2020. Evolutionary compromises in fungal fitness: Hydrophobins can hinder conidiospore dispersal. *The ISME Journal* (2020) 2624–14:2610. <https://doi.org/10.1038/s-020-41396-0-0709>.
- Druzhinina, I. S., Chenthamara, K., Zhang, J., Atanasova, L., Yang, F., He, C., & Kubicek, C. P. (2018). Massive lateral transfer of genes encoding plant cell wall-degrading enzymes to *Trichoderma*. *PLOS Genetics*, (12)14, e1007717. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1007717>.
- El-Sobky, M. A., Eissa, R. A., Abdel-Lateif, K. S., Fahmi, A. I., El-Zanaty, A. M., Hassan, M. M., & Elsharkawy, M. M. (2024). Genetic diversity assessment of *Trichoderma* spp. isolated from various Egyptian locations using ITS gene sequencing marker, rep-PCR, and their cellulolytic activity. *Egyptian Journal of Biological Pest Control*, 24, 34. <https://doi.org/10.1186/s6-00784-024-41938>
- Hassan, M. M., El-Awady, M. A., Lakhani, H. N., & El-Tarras, A. E. (2014). Improvement of biological control activity in *Trichoderma* against some grapevine pathogens using protoplast fusion. *Biotechnology & Biotechnological Equipment*, 1023–1014, (6)28. <https://doi.org/10.1080/02818.2014.952510>
- Hermosa, R., Grondona, I., Iturriaga, E. A., Díaz-Mínguez, J. M., Castro, C., Monte, E., & García-Acha, I. (2004). Genetic

است و می تواند مبنایی برای شناسایی، انتخاب و توسعه سویه های کارآمدتر در برنامه های مهار زیستی باشد.

۱۲. چشم انداز آینده

Mukherjee & Horwitz (۲۰۱۳) بر ضرورت ادامه پژوهش های ژنومی در *Trichoderma* تأکید کرده و بیان می کنند که ورود به عصر ژنوم، ابزارهای نوینی برای مطالعه زیست شناسی، تنوع ژنتیکی و مکانیسم های عملکردی این قارچ ها فراهم کرده است. گسترش چنین مطالعاتی می تواند به درک عمیق تر ارتباط میان ساختار ژنوم، تنوع ژنتیکی و توانایی مهار زیستی *Trichoderma* منجر شود و زمینه را برای توسعه راهبردهای مؤثرتر مهار زیستی فراهم سازد.



- diversity shown in *Trichoderma* biocontrol isolates. *Mycological Research*, 906–897 ,(8)108. <https://doi.org/10.1017/S0953756204000499>
- Hewedy, O. A., Abdel Lateif, K. S., Seleiman, M. F., Shami, A., Albarakaty, F. M., & El-Meihy, R. M. (2019). Genetic diversity and biocontrol efficacy of indigenous *Trichoderma* isolates against *Fusarium oxysporum* f.sp. *capsici*. *Archives of Microbiology*, 113–101,201. <https://doi.org/10.1007/s0-1563-018-00203>
- Hoyos-Carvajal, L., Orduz, S., & Bissett, J. (2009). Genetic and metabolic biodiversity of *Trichoderma* from Colombia and adjacent neotropic regions. *Fungal Genetics and Biology*, 631–615,(9)46. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2009.04.006>.
- Ihrmark, K., Asmail, N., Ubhayasekera, W., Melin, P., Stenlid, J., & Karlsson, M. (2010). Comparative molecular evolution of *Trichoderma* chitinases in response to mycoparasitic interactions. *Evolutionary Bioinformatics*, 16–1,6. <https://doi.org/10.4137/EBO.S4198>
- Ismail, A., Lakshman, D. K., Jambhulkar, P. P., & Roberts, D. P. (2024). Population structure and genetic diversity of *Trichoderma* species with potential for biocontrol and biofertilizer applications. *Applied Microbiology*, 340–321,(2)4. <https://doi.org/10.3390/applmicrobiol4020025>
- Jambhulkar, P. P., Singh, B., Raja, M., Ismail, A., Lakshman, D. K., Tomar, M., & Sharma, P. (2024). Genetic diversity and antagonistic properties of *Trichoderma* strains from the crop rhizospheres in southern Rajasthan, India. *Scientific Reports*, 8610,14. <https://doi.org/10.1038/s5-58302-024-41598>
- Kubicek, C. P., Steindorff, A. S., Chenthamara, K., Manganiello, G., Grigoriev, I. V., Baker, S. E., & Druzhinina, I. S. (2019). Evolution and comparative genomics of the most common *Trichoderma* species. *BMC Genomics*, 535,20. <https://doi.org/10.1186/s1-5883-019-12864>
- Li, W.-C., Lin, T.-C., Chen, C.-L., Liu, H.-C., Lin, H.-N., Chao, J.-L., Hsieh, C.-H., Ni, H.-F., Chen, R.-S., & Wang, T.-F. (2021). Complete genome sequences and genome-wide characterization of *Trichoderma* biocontrol agents provide new insights into their evolution and variation in genome organization, sexual development, and fungal–plant interactions. *Microbiology Spectrum*, (3)9, e21-00663. <https://doi.org/10.1128/Spectrum.21-00663>
- Mendoza, A., Pozo, M. J., Grzegorski, D., Martínez, P., García, J. M., Olmedo-Monfil, V., & Herrera-Estrella, A. (2003). Enhanced biocontrol activity of *Trichoderma* through inactivation of a mitogen-activated protein kinase. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 15970–15965 ,(26)100. <https://doi.org/10.1073/pnas.2136716100>
- Monte E (2023). The sophisticated evolution of *Trichoderma* to control insect pests. *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*. Vol. 120, No. 12 DOI: 10.1073/pnas.2301971120.
- Mukherjee, P. K., & Horwitz, B. A. (2013). *Trichoderma* research in the genome era. *Annual Review of Phytopathology*, 51 265–239. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-102353-082712>
- Schalamun, M., & Schmoll, M. (2022). *Trichoderma* - Genomes and genomics as treasure troves for biology, biotechnology, and agriculture. *Frontiers in Fungal Biology*, 3, Article 846021. <https://doi.org/10.3389/ffunb.2022.846021>
- Srivastava M, Shahid M, Pandey S, Singh A, Kumar V, Gupta S, Maurya M (2014). *Trichoderma* Genome to Genomics: A Review. *Biocontrol Laboratory, Department of Plant Pathology, Chandra Shekhar Azad University of Agriculture & Technology, Kanpur, Uttar Pradesh, India*. *J Data Mining Genomics Proteomics* 162:(3)5. DOI: 0602.1000162-2153/10.4172.
- Wang, X., Wang, Z., Yang, F., Lin, R., & Liu, T. (2024). Assembly, Annotation, and Comparative Analysis of Mitochondrial Genomes in *Trichoderma*. *International Journal of Molecular Sciences*, 12140,(23)25. <https://doi.org/10.3390/ijms252312140>.

The influence of population genetics and evolutionary forces on the biological control potential of *Trichoderma* spp.

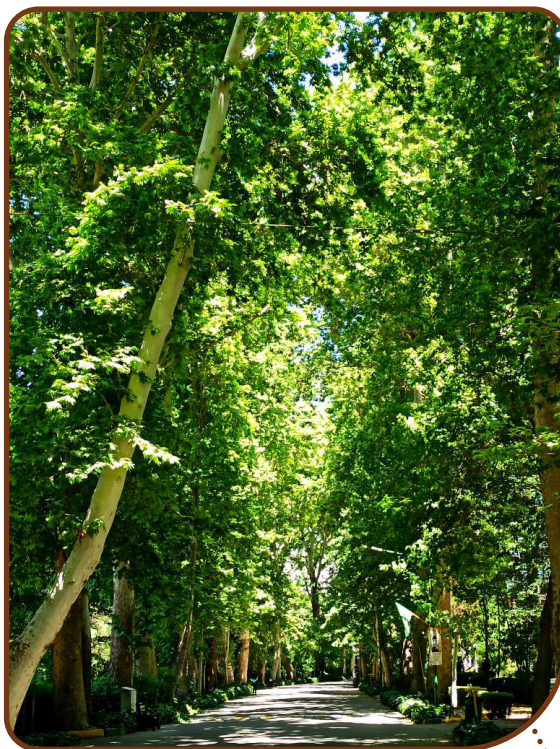
Abstract

Trichoderma spp., as one of the most successful biological control agents, are the result of a complex and multidimensional evolutionary process during which a set of genetic, physiological, and ecological characters has developed in a coordinated manner. In this review article, with a focus on an evolutionary perspective, examines the evolutionary trajectory of biological control mechanisms in *Trichoderma* and demonstrates that the ability of these fungi in competition, mycoparasitism, production of secondary metabolites, and induction of resistance in the host plant is the outcome of natural selection and gradual adaptation to diverse soil and rhizosphere ecosystems. High genetic diversity at both species and strain levels, as one of the key factors underlying the success of *Trichoderma*, provides functional flexibility and enables effective responses to changing environmental conditions and different pathogens. Within this framework, the complex interactions of *Trichoderma* with plants and other microorganisms not only increase its efficiency as a biological control agent, but also highlight its role in sustainable agriculture and in reducing dependence on chemical pesticides. The results of this review indicate that understanding the evolutionary processes governing the formation of biocontrol traits in *Trichoderma* can provide a scientific basis for the selection of more efficient strains and the optimization of their practical application in agricultural systems.

Keywords: *Trichoderma*; biological control; evolution; genetic diversity; evolutionary forces; mycoparasitism



عکاسی از زاویه دورین گیاهپزشک



■ طه ایوبی



■ شکستگی رنگ گل اطلسی در اثر ویروس
موزاییک توتون (Tobamovirus tabaci)_ کرج
نگار ناظمی

از کشف نخستین معدن بیوچار طبیعی جهان تا توسعه یک فناوری بومی

◀️ **ثمین کرم پور؛** دانشجوی کارشناسی ارشد حشره شناسی دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران

ایمیل: samin.karampour@ut.ac.ir

◀️ **علیرضا نوری؛** دانشجوی کارشناسی ارشد حشره شناسی دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران

◀️ **محل مصاحبه:** کتابخانه گروه گیاهپزشکی دانشگاه تهران



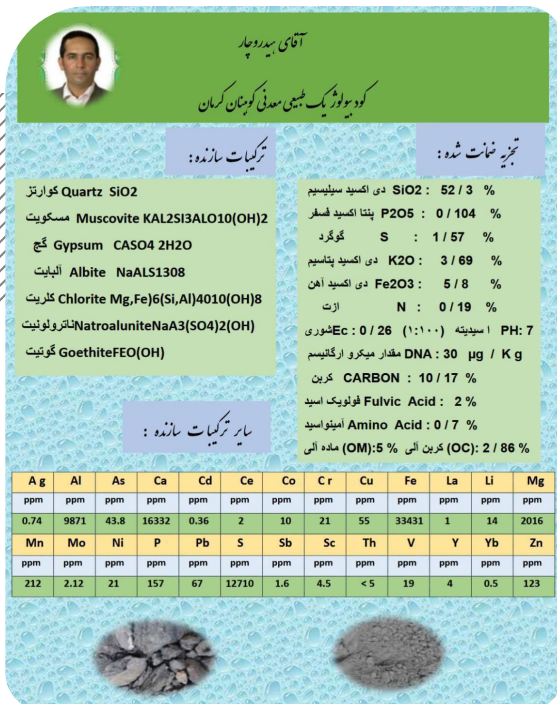


■ روایت مهندس مجیدی

وقتی از من می پرسند بیوچار چیست، همیشه سعی می کنم از یک تعریف ساده شروع کنم. بیوچار در واقع ماده ای است که از گرماکافت یا پیرولیز بقایای گیاهی و چوبی در شرایطی با اکسیژن بسیار کم یا بدون اکسیژن به دست می آید. اگر همین فرآیند در محیط هیدروترمال و در حضور آب یا بخار آب انجام شود، محصول حاصل را هیدروچار می نامیم. این تعریف عمومی بیوچار و هیدروچار است که امروز در دنیا شناخته شده است.

اما آنچه ما با آن روبه رو شدیم، با تعاریف رایج تفاوت داشت. بیشتر بیوچارهای موجود در جهان، محصول فرآیندهای صنعتی هستند؛ یعنی انسان بقایای گیاهی را در کوره های پیرولیز تبدیل به بیوچار می کند. اما در جریان مطالعات اکتشافی خود به ماده ای برخوردیم که منشأ آن کاملاً طبیعی بود. بررسی های زمین شناسی و آزمایشگاهی نشان داد که این ماده طی حدود ۱۶۰ میلیون سال و در اثر فرآیندهای طبیعی زمین شناسی در منطقه کوهبنان کرمان شکل گرفته است. به همین دلیل معتقدم معدن کوهبنان، نخستین معدن شناخته شده بیوچار و هیدروچار طبیعی در جهان است؛ معدنی که از نظر حجم ذخایر نیز ظرفیت بسیار قابل توجهی دارد.

مهم ترین تفاوت بیوچار طبیعی با انواع صنعتی، در ساختار آن است. بیوچارهای صنعتی عمدتاً ساختاری کربنی دارند، اما آنچه ما در معدن کوهبنان شناسایی کردیم، علاوه بر ساختار معدنی، مجموعه ای از میکروارگانیسم های طبیعی و عناصر معدنی را نیز در خود جای داده است. حاصل بیش از بیست و پنج سال پژوهش، نمونه برداری و همکاری با مراکز علمی مختلف، شناسایی بیش از یکصد نوع میکروارگانیسم جامد، زنده و فعال در این ماده بود. این میکروارگانیسم ها استخراج، شناسایی و در بانک ژنتیکی مجموعه نگهداری شدند و هم زمان ترکیب عنصری این ماده نیز در آزمایشگاه های متعدد داخلی و خارجی مورد بررسی قرار گرفت.



هیدروچار طبیعی معدنی کوهنان کرمان

یکی از ویژگی‌هایی که همیشه روی آن تأکید می‌کنم، پایداری این میکروارگانیسم‌هاست. برخلاف بسیاری از کودها و حتی بیوچارهای صنعتی که با گذشت زمان بخشی از خواص خود را از دست می‌دهند، بیوچار طبیعی به دلیل ساختار ویژه‌ای که در طی میلیون‌ها سال پیدا کرده است، پایداری بسیار بالایی دارد و این ویژگی آن را از بسیاری از محصولات مشابه متمایز می‌کند.

بر اساس مطالعاتی که تاکنون انجام داده‌ایم، این ماده کاربردهای بسیار گسترده‌ای دارد. از اصلاح خاک و افزایش ظرفیت نگهداری آب گرفته تا افزایش حاصلخیزی، کاهش تنش‌های محیطی مانند سرمازدگی و گرم‌زدگی، جوان‌سازی گیاهان، کمک به کنترل آفات، کاهش آلاینده‌های زیست‌محیطی، جذب فلزات سنگین، کاهش ترکیبات هیدروکربنی و حتی کاربردهایی در دامپروری و خوراک دام. یکی از نتایجی که برای خود ما نیز بسیار ارزشمند بود، نقش این ماده در احیای پوشش گیاهی پس از آتش‌سوزی بود؛ به گونه‌ای که در برخی مناطق، پس از استفاده از بیوچار طبیعی، گیاهان دوباره جوانه زده و رشد خود را از سر گرفتند.

همچنین در مطالعات میدانی مشاهده کردیم که استفاده از این ماده می‌تواند در کاهش جمعیت آفات و در مقابل افزایش جمعیت دشمنان طبیعی

آن‌ها، مانند کفشدوزک‌ها و بالتوری‌ها، مؤثر باشد. این موضوع از دیدگاه مدیریت تلفیقی آفات اهمیت زیادی دارد، زیرا علاوه بر کاهش مصرف سموم، به حفظ تعادل زیستی در مزارع نیز کمک می‌کند.

پیشینه فعالیت من در حوزه معدن، به خانواده‌ام بازمی‌گردد. پدرم از فعالان قدیمی صنعت معدن کشور بود و در پروژه‌های بزرگ معدنی، از جمله پروژه‌های مرتبط با احداث مجتمع مس سرچشمه، فعالیت داشت. برادرم نیز با وجود جانبازی در دوران دفاع مقدس، سال‌ها در عملیات میدانی معادن حضور داشت. من نیز به عنوان نسل سوم این خانواده، مسیر اکتشاف و پژوهش را انتخاب کردم.



مطالعات اولیه من روی این پروژه از سال ۱۳۷۵ آغاز شد و از سال ۱۳۷۸ به صورت رسمی وارد مرحله پژوهش های علمی شد. آن روزها امکانات پژوهشی امروز وجود نداشت. آزمایشگاه های تخصصی محدود بودند و دسترسی به بسیاری از تجهیزات و متخصصان به سادگی امکان پذیر نبود. با این حال، هر نمونه ای که به دست می آوردم، نزد استادان دانشگاه می بردم و ساعت ها درباره آن ها بحث می کردیم. بسیاری از مسیرهایی که امروز به نتایج روشن رسیده اند، حاصل همان جلسات و راهنمایی های استادان است.

یکی از مهم ترین درس هایی که در همان سال ها از استادانم آموختم، نحوه برخورد با نتایج منفی بود. همیشه به من می گفتند اگر نتیجه ای مطابق انتظار به دست نیامد، آن را کنار نگذار؛ ثبتش کن، نگهش دار و دوباره بررسی اش کن. بعدها متوجه شدم همین داده هایی که زمانی شکست به نظر می رسیدند، مهم ترین سرمایه پژوهش ما بودند. بسیاری از مسیرهای اشتباه را دیگر تکرار نکردیم و همین موضوع باعث شد روند تحقیقات سرعت بیشتری بگیرد.

از همان ابتدا تصمیم گرفتم همه مراحل کار را مستندسازی کنم. هر آزمایش، هر مشاهده، هر موفقیت و حتی هر شکست را ثبت می کردم. برنامه ریزی روزانه، هفتگی و ماهانه داشتم و

دائماً مسیر تحقیق را اصلاح می کردم. شاید همین نظم و استمرار یکی از مهم ترین عوامل موفقیت پروژه بود. اصل دیگری که همیشه به آن اعتقاد داشتم، شفافیت علمی بود. هیچ گاه تلاش نکردم یافته ها را پنهان کنم. برعکس، از استادان دانشگاه، کارشناسان رسمی دادگستری، کارشناسان نظام مهندسی و متخصصان دعوت کردم تا به صورت مستقل این ماده را بررسی کنند. اعتقاد دارم هر چه یک پژوهش بیشتر در معرض ارزیابی متخصصان قرار بگیرد، اعتبار آن نیز بیشتر خواهد شد.

در کنار پژوهش های آزمایشگاهی، همیشه بر انجام مطالعات میدانی تأکید داشتم. آزمایشگاه بسیار ارزشمند است، اما نتیجه نهایی زمانی معنا پیدا می کند که فناوری در شرایط واقعی نیز موفق عمل کند. به همین دلیل بخش مهمی از تحقیقات ما در مزارع، محیط های طبیعی و شرایط واقعی انجام شد.

اگر امروز از من بپرسند مهم ترین رمز موفقیت این مسیر چه بوده است، بدون تردید می گویم استفاده از دانش استادان، پشتکار، حمایت خانواده، برنامه ریزی مستمر و سرمایه گذاری روی علم. من ترجیح دادم بخش بزرگی از سرمایه ام را صرف پژوهش، آزمایش، همکاری با دانشگاه ها و توسعه فناوری کنم. شاید این نوع



کود ارگانیک بیوچار



شاداب کوهبنان طبیعی و معدنی



آقای مهندس محمد مجیدی کوه بنانی

تلفن تماس 09133971191

پیام رسان 09928929917

تولید: ایران - کرمان کد ثبت کودی ۰۰۹۴۴

کلوخه خام وزن: 10 کیلوگرم

بهترین کود جهان
تنها معدن بیوچار
طبیعی جهان



سرمایه گذاری در کوتاه مدت سود مالی نداشته باشد، اما در بلندمدت ارزشمندترین سرمایه ای است که می تواند به تولید دانش، اشتغال و توسعه کشور منجر شود.

همیشه معتقد بوده ام که ارتباط میان دانشگاه و صنعت باید واقعی و مستمر باشد. بسیاری از موفقیت های این پروژه نتیجه همین ارتباط بوده است؛ ارتباطی که باعث شد پژوهش های دانشگاهی به مسائل واقعی صنعت و معدن متصل شوند و در نهایت به تولید یک فناوری بومی برسند.

در پایان فقط یک توصیه برای پژوهشگران و دانشجویان دارم؛ هیچ گاه از پرسیدن، یاد گرفتن و آزمودن خسته نشوید. از استادان کمک بگیرید، یافته های خود را پنهان نکنید، از نتایج منفی نترسید و مهم تر از همه، با صبر و پشتکار مسیرتان را ادامه دهید. موفقیت در پژوهش یک اتفاق لحظه ای نیست؛ حاصل سال ها تلاش، یادگیری و ایمان به ادامه راه است.



بیوچار طبیعی معدنی کوهبنان کرمان،
راهی برای رسیدن به امنیت غذایی پایدار



biochar2025



kood1



09133971191

plant protection specialist



فصلنامه علمی - ترویجی (حرفه‌ای) گیاهپزشک

انجمن علمی گیاهپزشکی دانشگاه تهران



[Plant_protection_ut](#)

[PlantProtection_ut](#)

