

تأثیر ژنتیک جمعیت و

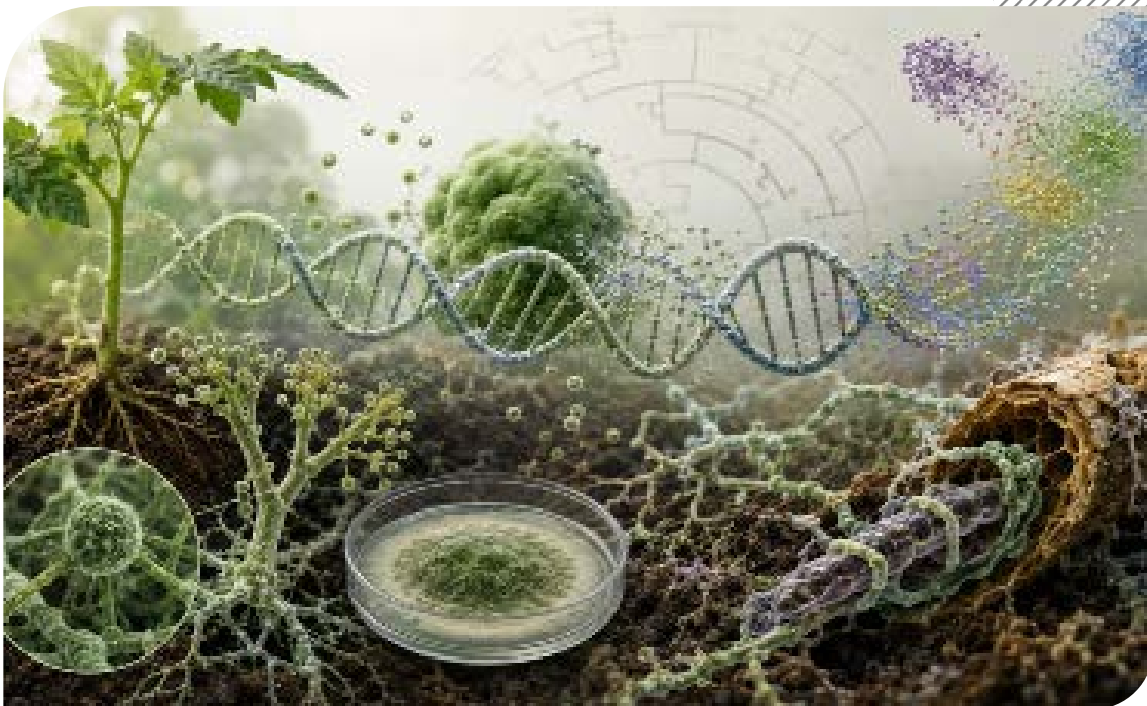
نیروی های تکاملی بر قدرت مهار زیستی گونه های

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 مهارتی 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 پلی‌مورفیسم 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 می‌کنند (Mukherjee & Horwitz, ۲۰۱۳; Li et al, ۲۰۲۱). این ارتباط تنوع ژنتیکی با عملکرد مهار زیستی 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 زیست‌مهار می‌مرتبط است، در حالی که کاهش تعداد یا فقدان این خوشه‌ها می‌تواند قدرت مهار زیستی 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 مایکوپارازیت *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 $\chi 18$ - $\chi 15$ ، $\chi 13$ - $\chi 18$ و $\chi 17$ - $\chi 18$ در شرایط مایکوپارازیتیسم، 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 مهار زیستی نشان می‌دهد؛ به‌طوری‌که افزایش تعداد و تنوع ژن‌های مایکوپارازیتیسم، توانایی *Trichoderma* در حمله مستقیم، نفوذ و تخریب قارچ‌های بیمارگر را افزایش می‌دهد، در حالی که کاهش یا فقدان این ژن‌ها می‌تواند کارایی مهار زیستی 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).
- ۴.۳. ژن‌های دخیل در القای مقاومت سیستمیک در گیاه (ISR) برهم‌کنش *Trichoderma* با گیاه میزبان و تحریک پاسخ‌های دفاعی گیاه یکی از مکانیسم‌های غیرمستقیم مهار زیستی محسوب می‌شود. مطالعات ژنومی نشان می‌دهند که برخی ژن‌های *Trichoderma*، به‌ویژه ژن‌های ترشحی، در تعامل با گیاه و فعال‌سازی پاسخ‌های 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 داده‌اند که دست‌کاری ژنتیکی *Trichoderma* می‌تواند به افزایش هم‌زمان 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 (*chitinase*) بیان می‌کرد، 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 مکانیسم‌های مستقیم محدود نمی‌شود؛ بلکه وجود ژن‌های دخیل در تعامل قارچ-گیاه نیز می‌تواند از طریق تقویت سیستم دفاعی میزبان و القای مقاومت سیستمیک
- 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 تجزیه‌کننده دیواره سلولی، از جمله کیتینازها، گلوکانازها و پروتئازها، به‌طور گسترده‌ای در ژنوم گونه‌های *Trichoderma* حضور دارند و بخشی اساسی از ابزار ژنتیکی آن‌ها برای مایکوپارازیتسم محسوب می‌شوند. (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Li et al., ۲۰۲۱) مطالعات تطبیقی نشان داده‌اند که برخی از این خانواده‌های ژنی در *Trichoderma* نسبت به قارچ‌های غیرمایکوپارازیت گسترش یافته‌اند (Kubicek et al., ۲۰۱۹). علاوه بر این، شواهد تکاملی نشان می‌دهد که بخشی از ژن‌های آنزیم‌های لیزکننده دیواره سلولی از طریق انتقال افقی ژن کسب شده‌اند که این امر نقش مهمی در افزایش قابلیت‌های مهار زیستی *Trichoderma* داشته است. (Druzhinina et al., ۲۰۱۸) علاوه بر این، افزایش تنوع، تعداد و منشأ تکاملی خاص ژن‌های کدکننده آنزیم‌های 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؛ به‌طوری‌که سویه‌های دارای ذخیره ژنتیکی گسترده‌تری از این

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



منجر می‌شوند. در قارچ‌های جنس *Trichoderma*، این نیروها نقش بنیادینی در تکامل ویژگی‌هایی نظیر میکوپارازیتیسم، تولید متابولیت‌های ثانویه، تعامل با گیاه میزبان و در نهایت توانایی مهار زیستی ایفا کرده‌اند (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Mukherjee, Horwitz, & Schlamun, 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 هر یک از این نیروها صرفاً در چارچوب شواهد موجود در منابع مورد استفاده، به صورت 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 که 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

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 میکوپارازیتیسم، 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 به عنوان یک نیروی تحولی مستقل به صورت مکانیسمی و مستقیم در ارتباط با افزایش یا کاهش قدرت مهار زیستی تحلیل نشده است (Mukherjee & Horwitz, ۲۰۱۳; Schalamun & Li et al., ۲۰۲۱; Ismaile et 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 به طور مشخص تفکیک نشده است. اگرچه جهش به عنوان 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* به طور 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

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

۵.۲. نوترکیبی 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 نوترکیبی ژنتیکی باشد (Li et al, ۲۰۱۹; Kubicek et al, ۲۰۲۱, al, ۲۰۲۲, Schalamun & Schmoll). مطالعات ژنومی نشان می‌دهند که نوترکیبی ژنتیکی یکی از مکانیسم‌های مهم ایجاد تنوع در ژنوم *Trichoderma* است (Kubicek et al, ۲۰۱۹). این تغییرات به‌عنوان 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 نوترکیبی مصنوعی، مانند همجوشی پروتوپلاست‌ها، می‌تواند به ایجاد سویه‌هایی با ترکیب‌های جدید صفات و افزایش معنی‌دار قدرت آنتاگونیستی منجر شود (Besoain et al, ۲۰۰۷; Hassan et al, ۲۰۱۴). در این مطالعات، سویه‌های نوترکیب *Trichoderma* افزایش فعالیت آنزیم‌های تجزیه‌کننده 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. نوترکیبی 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 بازترکیب مؤثر ژن‌های کلیدی مرتبط با میکوپارازیتیسم، تولید متابولیت‌های ثانویه و تعامل با میزبان، پتانسیل ایجاد سویه‌هایی با طیف مهارتی وسیع‌تر و کارایی بهبودیافته 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 قابل‌توجهی 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 بررسی‌شده، جریان ژنی به‌عنوان یک فرآیند تحولی مستقل به‌طور مستقیم و کمی تحلیل نشده است. با این حال، بر اساس داده‌های موجود در منابع علمی بررسی‌شده، نقش جریان ژنی در افزایش یا کاهش مستقیم قدرت مهار زیستی *Trichoderma* به‌صورت تجربی و قابل‌استناد مستند نشده است؛ استنتاج‌ها در این زمینه عمدتاً بر پایه شواهد غیرمستقیم 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 به‌قدرت 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 میکوپارازیتسم، 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 میکوپارازیتسمی 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 و از دست‌دهی ژن (Gene Gain and Gene Loss)

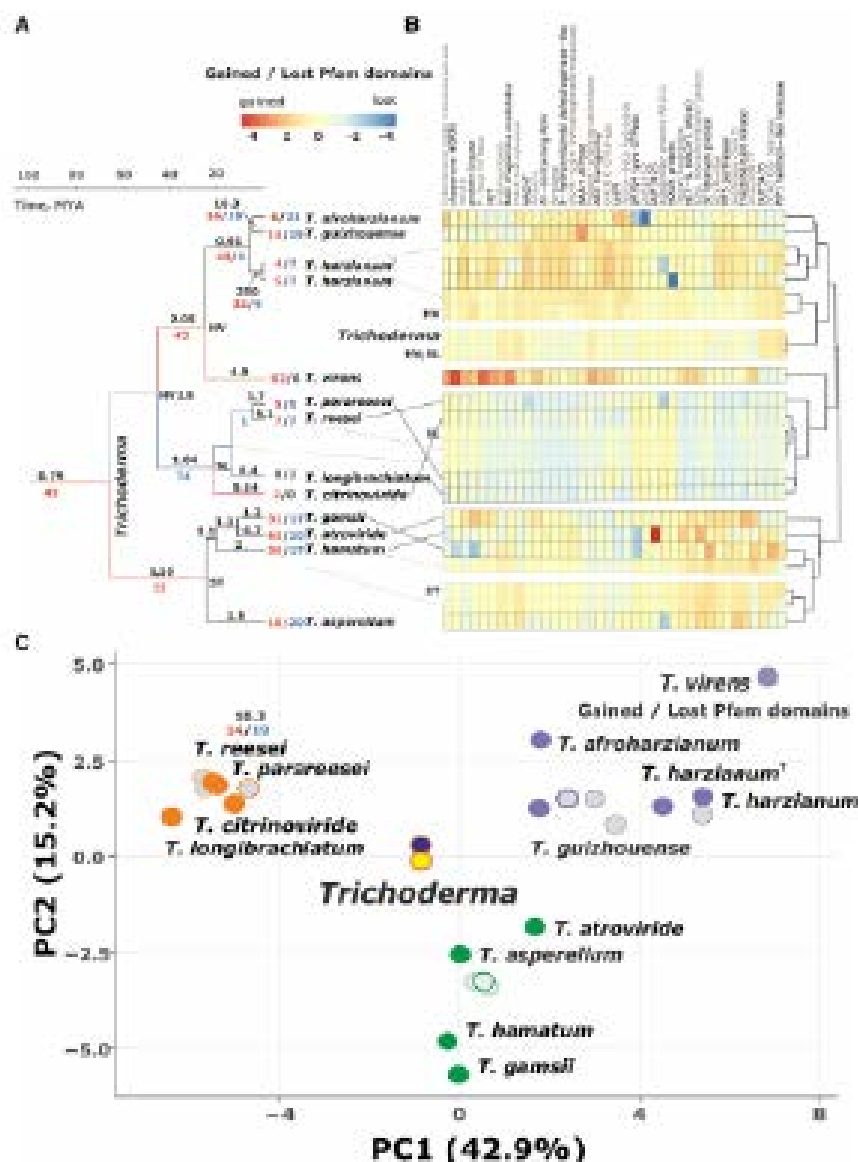
تحلیل ژنوم کامل گونه‌های *Trichoderma* نشان داده است که تفاوت‌های قابل توجهی در اندازه ژنوم و محتوای ژنی بین گونه‌ها و سویه‌ها وجود دارد که نتیجه فرآیندهای مکرر کسب و از دست‌دهی ژن در طول تکامل است (Kubicek et al., ۲۰۱۹; Li et al., ۲۰۲۱). بسیاری از ژن‌های کسب‌شده یا حفظ‌شده با ویژگی‌های مرتبط با میکوپارازیتیسم، 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 و از 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، پلی مورفیسم‌های 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 به صورت 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 میکوپارازیتیسم، مانند کیتینازها، تحت فشار انتخاب مثبت قرار دارند. تحلیل‌های dN/dS نشان داده‌اند که ژن‌هایی مانند $\chi 18$ - $\chi 13$ و $\chi 18$ - $\chi 15$ 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، به ویژه 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 میکوپارازیتسم 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 میکوپارازیتسم، 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* به شدت 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 مهار *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
T. reesei	1		0.021	0.027	0.005	0.071	0.071	0.071	0.072	0.068	0.096	0.097	0.091	0.095
T. longibrachiatum	2			0.030	0.021	0.074	0.074	0.075	0.075	0.072	0.100	0.100	0.094	0.098
T. citrinoviride	3				0.027	0.071	0.071	0.071	0.071	0.068	0.097	0.097	0.091	0.095
T. parareesei	4					0.071	0.071	0.072	0.072	0.068	0.079	0.097	0.091	0.095
T. harzianum CBS226.95	5						0.000	0.007	0.009	0.033	0.085	0.085	0.079	0.082
T. harzianum TR274	6							0.007	0.009	0.033	0.085	0.085	0.079	0.082
T. guizhouense	7								0.009	0.034	0.085	0.085	0.080	0.082
T. afroharzianum	8									0.034	0.085	0.086	0.080	0.081
T. virens	9										0.083	0.083	0.076	0.079
T. atroviride	10											0.019	0.030	0.033
T. gamsii	11												0.031	0.034
T. asperellum	12													0.025
T. hamatum	13													

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 نپرداخته‌اند؛ 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 یکنواخت 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



نو ترکیبی ژنتیکی نیز نشان می‌دهند که تغییرات تصادفی الزاماً منجر به بهبود عملکرد مهار زیستی نمی‌شوند. در حالی که جهش‌های القاشده با پرتو UV به طور مستقیم به افزایش کارایی منجر نشده‌اند، همجوشی پروتوپلاست‌ها توانسته است سویه‌هایی با فعالیت آنتاگونیستی قوی‌تر، رشد میسلومی سریع‌تر و ترشح بالاتر آنزیم‌های خارج سلولی ایجاد کند. این نتایج نشان می‌دهد که فرآیندهای نو ترکیبی ژنتیکی می‌توانند صفات عملکردی مرتبط با مهار زیستی را به صورت مؤثرتری نسبت به جهش‌های تصادفی تغییر دهند. از سوی دیگر، مطالعات مربوط به ادغام DNA خارجی نشان داده‌اند که وقوع نو ترکیبی همولوگ در *Trichoderma atroviride* نقش کلیدی در ایجاد سویه‌های پایدار با فنوتیپ‌های ثابت دارد. این یافته‌ها اهمیت استفاده از راهبردهایی را که نو ترکیبی 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

محتوای ژنومی، گسترش یا کاهش خانواده‌های ژنی و انتقال افقی ژن، از عوامل اصلی ایجاد تفاوت‌های عملکردی در قدرت مهار زیستی هستند. به ویژه تکامل خانواده ژنی کیتینازها از طریق تکثیر ژن، واگرایی عملکردی و انتخاب طبیعی در مقیاس ریز تحولی، نقش محوری در تقویت مایکوپارازیتیسم 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 نو ترکیبی ژنتیکی می‌تواند ابزاری مؤثر برای ایجاد سویه‌های پایدار با فنوتیپ‌های بهبود یافته باشد.

در نهایت، این مجموعه شواهد نشان می‌دهد که درک مکانیسم‌های مهار زیستی در *Trichoderma* بدون توجه هم‌زمان به تنوع ژنتیکی، پویایی ژنوم، فرآیندهای 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

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/131/10.1080/02818.2014.952510>
- 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