



ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

# مقاومت القا شده برای کنترل ضایعات و پوسیدگی پس از برداشت میوه ها و

## سبزیجات

چکیده :

بیش از یک سوم سبزیجات و میوه های برداشت شده از بین می روند و به دلیل تخریب و ضایعات پس از برداشت به دست مصرف کننده نمی رسد. در طی دهه اخیر، چندین قارچ کش پس از برداشت از بازار خارج شده و یا بقایای آن ها به طور معنی داری کاهش یافته است. از این روی توجه روز افزونی استفاده از جایگزین های قارچ کش های سنتتیک سازگار و ایمن برای محیط زیست معطوف شده است. مقاومت القا شده به عنوان یک راهبرد پایدار، توجه زیادی را برای مدیریت تخریب و ضایعات پس از برداشت میوه ها و سبزیجات به خود جلب کرده است. مقاومت طبیعی آن ها را می توان با ابزار های مختلف افزایش داد نظیر عوامل کنترل زیستی و یا محرک های ترشح شده افزایش داد. هم چنین روش های فیزیکی نظیر تیمار اشعه فرابنفش، اوزون و حرارت می توان از طریق تنش غیر زنده موجب القای مقاومت شود. به علاوه، فیتوهورمون های مرتبط با دفاع، محرک های زیستی، محرک های غیر آلی و ترکیبات آلی فرار موجب بروز مقاومت گیاهی می شوند. در طی دهه اخیر، فناوری های جدید، نظیر PCR زمان واقعی کمی و و توالی یابی امکان ارزیابی بیان ژن را فراهم کرده است و به این ترتیب دانش و اطلاعات جدیدی در مورد مقاومت القا شده پیش از برداشت یا پس از برداشت در پاسخ به تیمار های مختلف وجود دارد. این روش ها، امکان بهینه سازی کاربرد پس از برداشت روش های کنترل را می دهند و این در حالی است که این داده ها نمی توانند ارزیابی اثر بخشی درون تنی را نادیده بگیرند. تحریک سیستم دفاعی میزبان موجب ظهور ایزوله های مقاوم پاتوژن ها می شود. مقاومت القا شده می تواند منجر به افزایش سطوح ترکیبات فنولیک در بافت های گیاهی شود و از این روی دارای خواص آنتی اکسیدانی است که برای انسان بسیار مفید می باشد. به علاوه، مقاومت القا شده موجب حذف میکروفلور طبیعی می شود و دارای عوامل کنترل زیستی قوی بوده و یک رویکرد ترکیبی را برای کنترل تجزیه و ضایعات پس از برداشت ارائه می کند که پایدار بوده و برای پرورش دهنده ها و مصرف کننده ها ایمن تر است. این رویکرد منطبق بر نیاز ها و ملزومات مدیریت بیماری ترکیبی در خصوص استفاده پایدار از افت کش هایی است که در اروپا از طریق بخشنامه

2009/128 انجام شد. این مقاله مروری به خلاصه سازی پیشرفت های اخیر و دانش تحریک دفاع میزبان برای درک ضایعات پس از برداشت میوه و سبزیجات پرداخته و یک چشم اندازی را در خصوص چالش های جدید در این موضوع جذاب ایجاد می کند.

## 1- مقدمه

تحقیقات اخیر نشان داده است که بیش از یک سوم سبزیجات و میوه های برداشت شده از بین می رود (فائو 2011، 2014 USDA، 2014 OECD). بیشتر خسارت ها و ضایعات به دلیل عفونت های پاتوژن در مزرعه یا پس از برداشت می باشد که منجر به ضایعات پس از برداشت در زمان رسیدگی میوه ها و سبزیجات می شود. به علاوه، در طی دهه اخیر، چندین قارچ کش پس از برداشت که دارای طیف وسیعی از اهداف می باشند از بازار به دلایل زیر حذف شده اند 1- انتخاب ایزوله های قارچی مقاوم 2- مسمومیت به انسان و محیط زیست 3- افزایش نگرانی مصرف کننده در خصوص بقایای افت کش ها بر روی محصولات و قوانین سخت گیرانه از فروشگاه های مختلف در خصوص کمیت و تعداد ترکیبات فعال در مواد غذایی به صورت درصدی از آستانه بقایای حداکثر و 4- افزایش هزینه های ثبت و ثبت مجدد (رومانزی و همکاران 2016 الف). از این روی، علاقه روز افزونی به یافتن جایگزین های ایمن، ارزان و سازگار با محیط زیست برای قارچ کش های سنتتیک برای کنترل تخریب پس از برداشت میوه های تازه با شیوه های زیستی، شیمیایی و فیزیکی در راستای ایجاد یک راهبرد پایدار برای مدیریت ضایعات پس از برداشت میوه و سبزیجات وجود دارد. این رویکرد در طی سال های اخیر توجه بسیاری را به خود جلب کرده است که در طی آن مقالات بسیاری در خصوص مقاومت القا شده از یک مقاله در حدود 30 سال پیش تا بیش از 800 مقاله در 2013 تا 2015 نوشته شده اند و به دلیل ابزار های جدید، دانش بیشتری در زمینه پاسخ میزبان به روش های مختلف کنترل حاصل شده است (هرشکاویتز و همکاران 2013، کاپر و همکاران 2014).

اثرات سودمند مقاومت القا شده در محیط پس از برداشت از دو دهه پیش به خوبی اثبات شده اند. برای مثال، استفاده از تیمار گرمایی برای کاهش آسیب سرما و وقوع بیماری در میوه از طریق القای مقاومت میزبان، به طور گسترده ای مطالعه شده است (لوری و پدیرکی 2014). اشعه فرابنفش و مواجهه با نور خورشید نیز موجب القای مقاومت به پاتوژن ها و تحمل سرما در بسیاری از محصولات شده است (ویلسون و همکاران 1994، روان و

همکاران 2015، سیوانکلیانی و همکاران 2016). اخیراً، القا کننده های مختلف نظیر اجزای دیواره های سلولی، عصاره های گیاهی، ترکیبات با منشا زیستی و مواد شیمیایی سنتتیک، موجب تحریک مقاومت گیاه به حمله پاتوژن می شود (والترز و فانتین 2009). به علاوه، عوامل کنترل زیستی موجب ایجاد مقاومت در برابر پاتوژن می شود (والاد و گودمن 2004، داراکا و هامرشیدت 2005، لیون 2007). با این حال، برای القای مقاومت صحیح در گیاهان مختلف، آگاهی و درک فعل و انفعالات میزبان-کیکروب و اثرات بر روی فیزیولوژی پس از برداشت و مدیریت میوه ها و سبزیجات مختلف لازم است (داراکا و هامرشیدت 2005).

در این جا، ما به بررسی القا کننده های بیولوژیکی، فیزیکی و شیمیایی برای کنترل بیماری پس از برداشت میوه ها و سبزیجات پرداخته و مکانیسم های عمل پیشنهادی آن ها را برجسته تر می کنیم.

## 2- مکانیسم های موجود در مقاومت القا شده

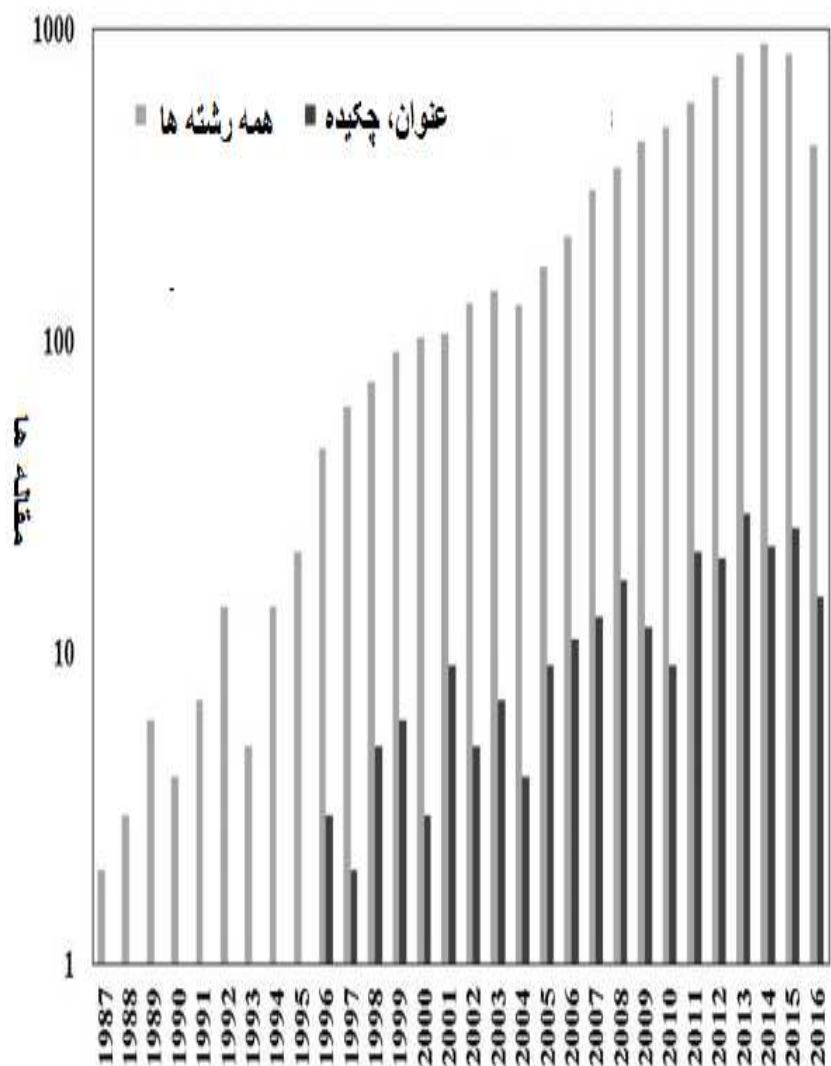
تشالقاء کننده های زیستی مختلف (قارچ ها، باکتری ها، ویروس ها، فیتوپلازما و حشرات) و تنش های غیره زنده (برای مثال القا کننده های شیمیایی و فیزیکی) موجب تحریک مقاومت در گیاهان شده و موسوم به مقاومت القا شده است (پیسرت و همکاران 2012، والتز و همکاران 2013، پیستر و همکاران 2014). این می تواند موجب بیان سریع پاسخ های دفاعی شود (کانتران و همکاران 2002، فو و دانگ 2013). نمونه هایی از تیمار ها برای القای مقاومت در بافت های میزبان و مکانیسم های معرف، در شکل 2 گزارش شده است. می توان مقاومت القا شده را طوری تصور کرد که توسط ترکیبی از تیمار ها برای تحریک یک ابری از پاسخ های دفاعی تولید می شوند. دو نوع مقاومت القا شده در گیاهان وجود دارد: مقاومت اکتسابی سیستمی (SAR) و مقاومت سیستمی القا شده (ISR). هر دوی این مکانیسم ها منجر به ایجاد دفاع های می شوند که موجب بروز مقاومت طولانی در برابر طیف وسیعی از میکرو ارگانیسم ها شده و با فیتو هورمون هایی نظیر اسید سالیسیلیک (SA)، جاسمونیک اسید (JA) و اتیلن (ET) تسهیل می شود. SAR یا مقاومت اکتسابی سیستمی نیازمند مولکول سیگنال SA بوده و با انباشت پروتئین های مرتبط با پاتوژن ارتباط دارد که منجر به افزایش مقاومت می شود (دورانت و دانگ 2004). در عوض، مسیر های ISR مستقل از SA هستند و این در حالی است که به JA و ET نیز وابسته هستند (وان ویز و همکاران 1999).

این مقاومت القا شده به طور مستقیم موجب فعال سازی پاسخ های دفاع گیاهی نمی شود بلکه گیاه را به حالت هشدار فعال سازی می کند به طوری که حمله پاتوژن ها در آینده با مقاومت کارآمدی مواجه خواهد شد. این پدیده موسوم به اثر پرایمینگ است (کانرات و همکاران 2006، جانگ و همکاران 2009) و یکی از مهم ترین اثرات پرایمینگ، کلونیزاسیون ریشه توسط ریزوباکتریای بهبود دهنده رشد گیاهی (PGPR) می باشد که موجب بروز نمو گیاهی و مقاومت از طریق ISR می شود (والاد و گ.دمن 2004، وارهیج و همکاران 2010). اگرچه PGPR می تواند القای ISR کند، سایر القا کننده ها موجب تحریک SAR یا هر دوی این سیستم ها می شود

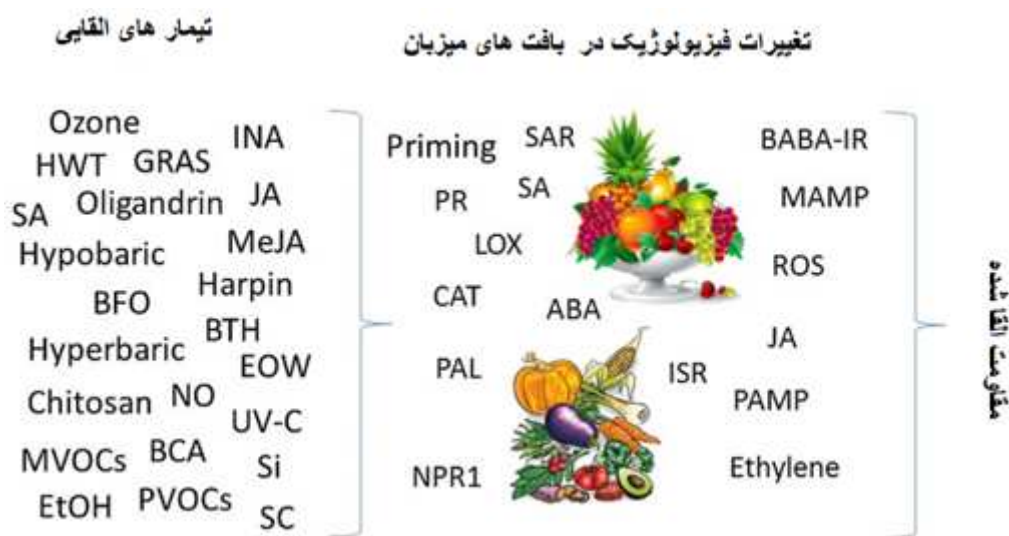
## 1-2 مقاومت سیستمی اکتسابی (SAR)

مکانیسم های SAR بر اساس دفاع از طریق SA می باشند. فاکتور رونویسی غیر بیان کننده ژن های 1 پاتوژنز یکی از تنظیم کننده های اصلی SA و SAR هستند. از این روی القا کننده های زنده، غیر زنده شیمیایی و فیزیکی موجب تحریک پاسخ های دفاعی شده و تولید سیگنال های ایمنی از جمله SA، متیل اسید سالیسیلیک (MESA)، اسید آزالائیک (AZA)، گلیسرول 3-فسفات و ابیتان دیترپنویید دیپیدر ابیتینال می کنند (پارک و همکاران 2007، کادروادی و همکاران 2012). یک یا چند مورد از این سیگنال ها می تواند منجر به ایجاد یک حافظه دفاعی سیستمی شود که به مدت چندین هفته تا چندین ماه به طول بیانجامد و از گیاه در برابر عفونت های آینده مقاومت به عمل می آورد (جانگ و همکاران 2009).

گونه های فعال اکسیژن و ردوکس سلولی در طی SAR اصلاح می شود. هر دو انفجار های اکسایشی اولیه و ثانویه برای شروع SAR لازم است (الوارز و همکاران 1998). به علاوه، اکسایش سلولی در طی SAR اصلاح شده و در ابتدا اکسید شده و سپس کاهش می یابد. NRR1، که یک تنظیم کننده اصلی SA و SAR می باشد، با تیوردکسین کاهش می یابد. الیگومر NPR1 مختل شده و مونومر های آن وارد هسته می شود و موجب فعال سازی دفاع به واسطه SA می شود (نادا و همکاران 2008). رونویسی عامل NPR1 و پاسخ دفاعی به واسطه SA منجر به SAR و یا فعال سازی 10 درصدی ترانسکریپتوم گیاه می شود (فو و دانگ 2013). این پاسخ دفاعی شامل اهداف مستقیم فاکتور رونویسی WRKY و ترشح و سنتز پروتئین های مختلف PR با فعال سازی شار کیناز پروتئین فعال با میتوژن می باشد.



شکل 1: تعداد مقالات موجود در اسکوپوس در طی 30 سال با استفاده از کلمات کلیدی "مقاومت القا شده پس از برداشت"



شکل 2: تیمار های القای مقاومت در سبزیجات و میوه های تازه و مکانیسم ها و یا انزیم های موجود. تصاویر بر گرفته از <http://cliparts.co/free-fruit-pictures> است. INA، 2-6 دیکرونیکوئینیک اسید، HWT، تیمار اب گرم، GRAS: JA، اسید جاسمونیک، SA، اسید سالیسیلیک، MEJA، متیل جاسمونات؛ BFO، فروکتو الیگاساکارید؛ BTH، بنزو تیادازول؛ EOW، الکترولیز اکسید کننده آب؛ NO، اکسید نیتریک است. UV-C، اشعه ماورا بنفش C؛ BCA، عوامل کنترل زیستی؛ MVOCS، میکروبی ترکیبات آلی فرار؛ سی، سیلیکون. PVOCS، گیاه ترکیبات آلی فرار؛ اتانول، اتانول؛ SC، کربنات سدیم؛ SAR، مقاومت اکتسابی عمومی؛ PG، گالاکتوروناز؛ بابا، اسید B-آمینوبوتیریک؛ GLU، B-1، 3-گلوکاناز؛ روابط عمومی، پروتئینهای مرتبط با بیماریزایی؛ MAMP، میکروب مرتبط با الگوی مولکولی؛ LOX، لیپواکسیژناز؛ ROS، گونه های اکسیژن فعال. CHT، کیتیناز؛ CAT، کاتالاز، ABA، اسید آبسزیک؛ PPO، پلی فنل اکسیداز؛ PAL، فنیل آلانین آمونیاک لیاز؛ ISR، ناشی از مقاومت سیستمیک؛ PAMP، پاتوژن مرتبط با الگوی مولکولی؛ SOD، سوپراکسید دیسموتاز؛ NPR1، بیان کننده از ژن مرتبط با پاتوژن 1؛ HSP، پروتئین شوک حرارتی.

## 2-2 مقاومت سیستمی القا شده (ISR)

مقاومت سیستمی القا شده موسوم به مکانیسم های القا شده بر اساس دفاع JA و ET بوده و موجب کاهش تنش های زنده، غیر زنده و فیزیولوژیک شده و افکتور های موسوم به الگو های مولکولی مرتبط با میکروب توسط گیرنده های گیاهی می شود (بنت و مگری 2007). این از اهمیت کلیدی در فعال سازی ایمنی ذاتی برخوردار است. پاسخ های ISR به تنش های زنده و غیر زنده متنوع بوده و منجر به تحریک پاسخ های دفاعی گیاهی می شود. این پاسخ ها شامل موارد زیر هستند: سیگنالینگ MAPK، تولید ROS، مسیر اکتادکونیک (که سنتز کننده سیگنال های اسید چرب موسوم به اسی لیپین می شوند)، مسیر فنیل پاراپنویید، افزایش سطوح ترکیبات فنولیک، لیگنیفکاسیون در محل الودگی پاتوژن و متابولیسم دیواره سلولی (شورش و همکاران 2010، لیولد و همکاران 2011). ISR موجب فعال سازی تولید کننده های هیدروژن پروکسیداز از یک طرف نظیر اکسیداز و گلوکز اکسیداز و انتی اکسیدان ها از سوی دیگر نظیر پروکسیداز و سوپر اکسید دیسمیوتاز می شود. تعادل بین این دو تعیین کننده سطوح ROS بوده و سطح بالای ROS منجر به پروکسیداسیون لیپید می شود (میتلر

2002). به علاوه، چندین رونوشت کلیدی نظیر لیپوکسی ژناز، فنیل الانین امونیاک لیاز و پروتین های شوک حرارتی در طی ISR شده است (بی و همکاران 2007، شورش و همکاران 2010).

### 2-3 مکانیسم های دیگر مقاومت القا شده

اگرچه مکانیسم های مقاومت القا شده شامل SAR و ISR هستند، برخی فرایندهای مقاومت القا شده، این دو مکانیسم مقاومتی را به شیوه های مختلف ترکیب می کنند. برای مثال، مقاومت القا شده توسط اسید آمینو بوتیریک مستلزم هر دو مکانیسم های دفاعی وابسته به اسید ابسزیک و وابسته به SA شد (بارانو و همکاران 2009، پیستر و همکاران 2009). اهمیت نسبی این دفاع های وابسته به فیتوهورمون بر طبق ماهیت پاتوژن متغیر است. در واقع، مقاومت ناشی از BABA در برابر *Botrytis cinerea* مشابه با SAR بوده و مستلزم انباشت SA است (زیرملی و همکاران 2000)، و این در حالی است که مسیر وابسته به ابسزیک اسید که مرتبط با رسوب سلولی است، در برابر *Hyaloperonospora parasitica* و *cucumerina Plectosphaerella* است (زیرملی و همکاران 2000، تان و ماچ-مانی 2004).

جدول 1: مثال هایی از بیان ژن و فعالیت های انزیمی در پاسخ به کاربرد ژن های کنترل زیستی

تیمار	انزیم یا ژن										منبع
	PAL*	CHT	SOD	CAT	SA	LOX	GLU	SURFACTIN	FENGICIN	POD	
<i>Bacillus subtilis</i>						+/**		+/**	+/**		Ongena et al., 2007
<i>Candida saitoana</i>				+/**				+			El Ghaouth et al., 2003b
<i>Cryptococcus laurentii</i>								+			Tian et al., 2007
<i>Pichia membranifaciens, Candida guilliermondii Rhodotorula glutinis</i>					+	+/**		+/**		+/**	Xu et al., 2008b
<i>Pichia guilliermondii</i>		+	+	+	-/+			+		-/+	Zhao et al., 2008
<i>Aureobasidium pullulans</i>								+		+	Ippolito et al., 2000

### 3-4 تیمار هیپوباریک و هیپرباریک

تیمار های هیپر و هیپو باریک وابسته به استفاده از فشار متفاوت از فشار اتمسفری در یک دوره کوتاه زمانی هستند. این تیمار ها اثر مستقیمی بر روی پاتوژن ندارند، اگرچه بر بافت میزبان اثر دارند (رومانی و همکاران 2008). برای تیمار هیپر باریک، وقوع تغییرات فیزیولوژیک فرض شده استف در حالی که تغییرات در بافت های



میزبان از اواسط قرن اخیر شناسایی شده است به خصوص زمانی که برای تاخیر رسیدگی به میوه ها استفاده شد (بارگ و بارک 1966). کاهش فشار بر متابولیسم ET اثر می گذارد و موجب کاهش تنفس، تاخیر رسیدگی می شود (لانکید و همکاران 1978). تیمار هیپوباریک یکی از ابزار های موثر در کنترل ضایعات پس از برداشت توت فرنگی، گیلاس شیرین، و انگور بوده است (روامزانی و همکاران 2001) و افزایش فعالیت PAL-CHT و POD در توت فرنگی در معرض 0.5 اتمسفر به مدت 4 ساعت مشاهده شده است (هاشمی و همکاران 2013). بر عکس، مکانیسم های عمل تیمار های هیپوباریک مشخص نیست. با این حال تیمار موجب تغییر در اتباشت لیکوپن در گوجه فرنگی شده است (لیپلاپ و همکاران 2013).

#### 5- مقاومت القا شده توسط مواد شیمیایی طبیعی و سنتتیک

#### 1-5 فیتوهورمون ها (هورمون های گیاهی) و محرک های شیمیایی

هورمون های گیاهی در کنترل پاسخ های دفاعی به پاتوژن ها و در تنظیم مقاومت القا شده گیاهی اهمیت دارند (الکان و فورتنس 2015). نقش اساسی در تنظیم و کنترل پاسخ های ایمنی گیاهی، به هورمون های دفاعی SA, JA, ABA و ET در تنظیم اثر متقابل گیاه- پاتوژن نسبت داده شده است (فیوتیچا و همکاران 2006، اسپول و داتک 2008). اسید ژبیرلیک، اکسین ایندولاکتیک اسید، برازینواستروئید ها و سیتوکین ها به عنوان یک تنظیم کننده اصلی دفاع گیاهی در برابر میکرو ارگانیسم ها مطرح شده است. مسیر های سیگنالینگ SA-JA به عنوان انتا گو نیستی بوده و وابسته به NPR1 هستند (اسپول و دانگ 2008). این اثر متقابل بین SA-JA موجب بهینه سازی پاسخ میزبان به سبک زندگی پاتوژن شده است (گلازبروک 2005). در بافت های رویشی، فرض بر این است که پاسخ های موثر به پاتوژن های بیوتروفیک با SA و مرگ برنامه ریزی شده سلول تسهیل می شود و از این روی این از مرگ سلول میزبان شامل سیگنالینگ JA-ET ذی نفع می شود. مثال هایی از تغییرات در بیان ژن یا فعالیت های انزیمی در پاسخ به کاربرد مواد شیمیایی سنتتیک و طبیعی در جدول 3 گزارش شده است

#### اسید سالیسیلیک و آنالوگ های آن

SA در مکانیسم های دفاعی، رشد گیاهی، رسیدگی میوه و پاسخ به انواع عوامل غیر زنده نقش دارد. استعمال

SA به یک الودگی نکروتروفین با Colletotrichum gloeosporioides

منجر به مرگ برنامه ریزی شده سلول و افزایش حساسیت می شود (الکان و همکاران 2012). به طور مشابه، الودگی و عفونت ناشی از *Colletotrichum gloeosporioides* بر روی موتانت میوه گوجه فرنگی NahG به این معنی است که عدم پاسخ SA منجر به افزایش تحمل به *Colletotrichum gloeosporioides* می شود. هم چنین، تیمار های پیش از برداشت و پس از برداشت با SA برای الودگی *gloeosporioides* *Colletotrichum* می تواند موجب کاهش وقوع انترکانوز مانگو می شود (زانیوری و همکاران 2001). استعمال SA در 0.14 میلی گرم بر میلی لیتر با اسپری پیش از برداشت یا جذب قبل از ذخیره سازی منجر به مقاومت به کپک خاکستری در کیوی می شود. SA در 0.05 میلی مول در ترکیب با الوتراسوند موجب القای مقاومت بیماری بالاتر به کپک ابی در میوه هلو می شود (یانک و همکاران 2011). تیمار با 0.5 میلی مول SA موجب کاهش شدت و القای ضایعات ناشی از *P. expansum* در گیلاس می شود (چان و تیان 2006). تیمار با SA، انالوگ آن موجب انباشت ROS شد و سلول های پاتوژن را می کشد (بیکر و ارلاندی 1995، میتلر و همکاران 2011). سطوح ROS با فعالیت های تنظیم نظیر اکسیداز NADPH تعیین می شود که به آن ها همو لوگ های اکسیداز تنفسی و انتی اکسیدان هایی نظیر SOD، آسکوربات پراکسیداز (APX)، گلوکاتایون ردوکتاز (GR)، گفته می شود (شارما و همکاران 2012). مقاومت میزبان همبستگی نزدیکی با سطح پروکسید هیدروژن و فعالیت های آنزیم های انتی اکسیدانی دارد (لیو و همکاران 2005). از سوی دیگر، فعال سازی NADPH اکسیداز موجب افزایش پاسخ دفاعی SA می شود (الکان و همکاران 2012). SA موجب افزایش فعالیت های GR, CHT, PAL, GLU و کاهش فعالیت های APX و CAT در گلابی می شود (کایو و همکاران 2006).

جدول 3: مثال هایی از بیان ژن و فعالیت های آنزیم در پاسخ به کاربرد مواد شیمیایی سنتتیک و طبیعی

تیمار	ژن و آنزیم								منبع
	SOD	CAT	POD	APX	CHT	PAL	GLU	PPO	
Salicylic acid		**	++	-	+	++	+		Cao et al., 2006
Methyl salicylic acid	+	++	++	+					Valverde et al., 2015
Benzothiadiazole	+	+	++		+	+	++		Cao et al., 2005
$\beta$ -aminobutyric acid			+		+				Bokshi et al., 2006
Riboflavin			++			+		+	Li et al., 2012b
1-Methylcyclopropene	+	+				+		+	Zhang et al., 2012
Harpin			+++		+++				Bi et al., 2005
Oligandrin			+		+			+	Wang et al., 2011a
Chitosan			+	+/++	+/++	+/+++	+/+++	+	Romanazzi et al., 2002; Liu et al., 2007; Meng et al., 2012; Yan et al., 2012; Feliziani et al., 2013b; Landi et al., 2014
Yeast saccharide			++		+	+++	+++		Yu et al., 2012
Silicon			+++		+++				Bi et al., 2006b
Sodium carbonate			++		-	++	++		Youssef et al., 2014

### 2-1-5 بنزوتیا دیازول (BTH)

بنزوتیا دیازول (BTH) قوی ترین محرک سنتتیک استفاده شده تا کنون می باشد. بنزوتیا دیازول (BTH) یک انالوگ عملکردی مقاوم به نور از SA است که موجب القای مقاومت در برابر طیف وسیعی از پاتوژن ها از طریق فعال سازی SAR در گیاهان می شود. تیمار های بنزوتیا دیازول (BTH) پس و پیش از برداشت به طور موثری موجب کاهش عفونت های پنهان شده و موجب القای مقاومت به بیماری در میوه و سبزیجات از جمله توت فرنگی، کلابی، هلو و سیب زمینی شده است (بوکشی و همکاران 2003).

تیمار بنزوتیا دیازول (BTH) پیس از برداشت به طور معنی داری موجب کاهش پوسیدگی الترناریا و کپک ابی گلابی در طی انبار می شود. محققان گزارش کرده اند که فعالیت های پروتین PR نظیر POD-CHT و GLU به طور معنی داری در گلابی های تیمار شده با BTH بهبود یافت.

استعمال BTH پیش از برداشت به توت فرنگی موجب القای بیان ژن و افزایش فعالیت طیف وسیعی از آنزیم هایی شد که با مقاومت استرس بیوتیک یا زنده ارتباط داشت (لاندی و همکاران 2014). مقاومت بیماری ناشی از BTH موجب بهبود بیان ژن POD و PPO شده و تنظیم افزایشی این ژن ها با انباشت ترکیبات فنولیک کل در میوه های مانگو همراه بود. استفاده از بنزوتیا دیازول (BTH) پس از برداشت به صورتی که در 100 میلی گرم بر لیتر موجب کاهش عفونت طبیعی و مصنوعی در خربزه شده است و این در حالی است که غلظت های بزرگ تر از 300 میلی گرم بر لیتر قادر به بهبود مقاومت و فیتو توکسیتی نبود (بای و همکاران 2006 الف).

### 3-1-5-2-6- دیکلرونیکو.تینیک اسید(INA)

دیکلرونیکو.تینیک اسید(INA) یک ترکیب سنتتیک است که یک انالوگ ساختاری و کارکردی SA بوده و موجب ایجاد مقاومت در برابر طیف وسیعی از پاتوژن ها شده و مقاومت القا شده دارای اثرات بلند مدت است. اسپری برگری پیش از برداشت INA در 50 میلی گرم بر لیتر، به طور معنی داری موجب کاهش بیماری پس از برداشت خربزه می شود( باکوشی و همکاران 2006). مقاومت در برابر *C. gloeosporioides* در مانگوب تیمار پیش از برداشت با INA بهبود یافت. INA در 0.5 گرم بر لیتر به طور معنی داری موجب کاهش اندازه لکه بیماری بر روی پوست مز الوده به *C. musae* شد.

### 4-1-5- جاسمونیک اسید (JA) و متیل جاسمونات (Meja)

استعمال جاسمونیک اسید (JA) و متیل جاسمونات (Meja) قادر به کنترل ضایعات میوه است. تیمار JA پس از برداشت در 0.01 میلی مول موجب کاهش کپک سبز انگور و پرتقال شد. (پرات 2002). غلظت بهینه JA یا MEJLA برای میوه های مختلف و برای بیماری های مختلف، متغیر است. غلظت موثر MEJLA برای کنترل انتراکنوز گوجه فرنگی برابر با 0.0048 میلی مول است در حالی که 10 میلی مول برای کنترل کپک خاکستری گوجه فرنگی بود.

جاسمونیک اسید موجب تحریک و افزایش تولید مولکول های سیگنالیینگ مرتبط با مقاومت و انباشت ترکیبات انتی میکروبی شده و موانع ساختاری محدود کننده الودگی پاتوژن را محدود می کند. MEJA موجب افزایش فعالیت PAL و افزایش فنولیک کل ف فلاونوئید ها و انتی سیانین می شود. تیمار MEJA موجب افزایش انباشت اولیه هیدروژن پروکسید شده و افزایش بیان ژن *Cu-Zn SOD, CAT* و *APX* نیز در عین حال مشاهده شد.

### 5-1-5- سایر محرک های شیمیایی

برازینواستروئید ها گروهی از هورمون های فیتو استروئیدی می باشند که نقش اساسی در طیف وسیعی از فرایندهای بیوشیمیایی گیاهان ایفا می کند. ویژگی مهم برازینواستروئید ها، پتانسیل افزایش مقاومت به طیف وسیعی از تنش ها در گیاهان است. برازینواستروئید ها به میزان 5 میلی مول موجب باز دارندگی توسعه کپک آبی و بهبود فعالیت های انزیم های دفاعی در میوه عناب می شود. برازینواستروئید ها فعالیت انتی میکروبی درون شیشه ای را به *P. expansum* نشان نمی دهند. اگرچه *BABA* به ندرت به طور طبیعی در گیاهان

دیده می شود، با این حال یک تحریک کننده قوی مقاومت بوده و دارای طیف مقاومت گسترده ای در برابر بسیاری از پاتوژن ها است. BABA موجب القای مقاومت میوه مانگو به انتراکنوز پس از برداشت به دلیل C. gloeosporioides, می شود و بهبود فعالیت مکانیسم های دفاعی میوه را به دنبال دارد. ریبو فلاوین 1 میلی مول موجب باز دارنگی توسعه پوسیدگی الترناریا و بهبود فعالیت آنزیم های دفاعی نظیر PAL-PPO-POD شده و افزایش انباشت فلاونوئید ها، فنولیک و لیگنین را در پی دارد. 1- متیل سیگلوپروپان منجر به ایجاد مقاومت در برابر ضایعات پس از برداشت در میوه عناب و افزایش فعالیت های PAL-PPO-CAT-SOD شد.

## 2-5 محرک های زیستی

### 1-2-5 محرک های باکتریایی

هپاریم: هپارین یک پروتین 44 کیلودالتونی غنی از گلیسین و پایدار در برابر حرارت می باشد که توسط ژن hrpN کد گذاری شده و برای اولین بار در *Erwinia amylovora* یافته شد و موجب بروز لکه در روزاسه می شود. هپارین باکتریای موجب تحریک پاسخ های فوق حساس و القای SAR در گیاهان می شود (بیکر و ارلاندی 1995). این محرک موجب القای مقاومت در میوه پس از برداشت و سبزیجات می شود (بی و همکاران 2007). تیمار پس از برداشت با هپارین در 0.04 میلی گرم بر لیتر تا 0.16 میلی گرم بر لیتر مانع از القای کپک در سیب گردید (دی کاپدویل و همکاران 2003). اسپری صحرائی با هپارین 50 میلی گرم بر لیتر موجب کاهش الودگی و عفونت پنهان در خربزه ناشی از *A. alternate* و *Fusarium spp* با کاهش متناسب با سطوح هپارین تا بیش از 90 میلی گرم بر لیتر (واین و همکاران 2011 ب) می باشد. با این حال، هپارین بیش از 90 میلی گرم بر لیتر مانع از بهبود مقاومت در خربزه شد. هپارین موجب کاهش قطر زخم در هر دو انواع تیماری و شاهد گردید. برخی از واکنش های دفاعی در خربزه های هپارین به صورت تغییر در سطوح مواد ضد قارچی شناسایی شد.

2-1-2-5 الیگاندترین: الیگاندترین یک پروتین شبه الیسیستین با وزن مولکولی بیش از 10 کیلو دالتون است و توسط *Pythium oligandrum* ترشح می شود. الیگاندترین موجب القای مقاومت در برابر تعدادی از بیماری ها می شود. تیمار میوه گوجه فرنگی با الیگاندترین در 10 میکرو گرم بر میلی لیتر به طور معنی داری موجب کاهش شدت کمپ خاکستری شد.

## 5-2-2 افکتور های فارچی

5-2-2-1 کیتوزان: کیتوزان (poly-b-(1,4)-N-acetyl-D-glucosamine) یک پلیمر زیستی طبیعی با طیف وسیعی از خواص آنتی میکروبی می باشد که موجب تحریک پاسخ های دفاعی در میوه ها و سبزیجات می شود (الکاترون و همکاران 1992، رامزانی 2002). این مشتقات شیمیایی، نظیر الیکو کیتوزان و کلیکول کیتوزان را می توان به عنوان محلول، پودر و یا پوشش خورکی استفاده کرد. تیمار های پیش از برداشت و پس از برداشت با کیتوزان و مشتقات آن مانع از ضایعات توت فرنگی، انگور و گوجه فرنگی و موز می شود (میراندا کاسترو 2016).

چندین مطالعه نشان داده است که کیتوزان دارای چندین مکانیسم عمل می باشد و دارای خواص آنتی میکروبی، فعالیت های تشکیل فیلم و القای دفاع میزبان می باشد (رومازانی و همکاران 2016 ب). افزایش معنی داری در فعالیت های CHT و GLU در موز و عناب تیمار شده با الیکو کیتوزان وجود داشت (منگ و همکاران 2012، یان و همکاران 2012). تیمار های الیکو کیتوزان و کیتوزان موجب افزایش معنی داری در فعالیت های PPO (لیو و همکاران 2007)، POD (لیو و همکاران 2007، یان و همکاران 2012)، و PAL (رومازانی و همکاران 2002) در چندین محصول می شود. اسپری با کیتوزان موجب افزایش فعالیت های PPO و PAL در انگور شده است.

5-2-2-2 فراکتو الیگو ساکارید: فراکتو الیگو ساکارید یک الیکومر فروکتازون است که مانع از بیماری پس از برداشت و کاهش وقوع کپک خاکستری در گوجه فرنگی می شود. BFO موجب افزایش سطح m-RNA در ژن های کد کننده پروتین های PR نظیر PR-1a, PR-2a, PR-3a, PR-3b و انباشت PAL m-RNA در گوجه فرنگی شده است. BFO به طور موثری موجب کنترل بیماری های پس از برداشت در انگور، سیب، موز، کیوی، مرکبات، توت فرنگی، و گلابی شد (سان و همکاران 2013).

## 5-2-3 سایر محرک های زیستی

میوه هلوی پیش تیمار شده با ساکارید مخمر موجب فعال شدن CHT-GLU، PAL و POD می شود. به علاوه، ساکارید مخمر موجب فعال شدن NO درون ریز در هلو در طی انبار و ذخیره سازی شد (یو و همکاران 2012). فلاونوئید موجب کاهش کپک آبی در سیب شده و ژن ها به طور متمایزی در سیب های تیمار شده با

کورستین شده و شباهت های زیادی با انواع پروتین های مختلف PR داشت. هیدرولیزات پروتین القا شده در برابر کپک سبز مرکبات و کپک خاکستری انگور می شود (لاکلاب و همکاران 2015 2016).

### 3-5 محرک های غیر آلی

#### 1-3-5 سیلیسیم

سیلیسیم دومین عنصر فراوان در لیتوسفر یا سنگ کره زمین است و به اندازه فسفر و منیزیم اهمیت دارد (اکسلی 1998). سیلیسیم از نظر زیستی فعال بوده و موجب تحریک و استفاده سریع مکانیسم های دفاعی می شود. گایو و همکاران (2007) خاطر نشان کرده اند که امسید سیلیسیم و سدیم سیلیکات مانع از ضایعات صورتی در خربزه می شود. سدیم سیلیکات در 100 میلی مول موجب کاهش ضایعات خربزه به دلیل *A. alternata*, *F.*

*T. roseum* و *semitectum*, شده است (بی و همکاران 2006 ب، لی و همکاران 2012 الف).

سدیم سیلیکات در مهار و توقف رشد پاتوژن و برای القای مقاومت به بیماری پس از برداشت در میوه و سبزیجات موثر است. تیمار سیلیسیم اثری بر روی فعالیت های *GLU*, *POD*, *PPO*, *PAL* یا محتوی فنول کل و فلاونوئید ها در غده سیب زمینی ندارد. و این در حالی است که این ها پس از یک چالش با *F. sulphureum* انباشته شد. این نتایج نشان می دهد که وضعیت پرایمینگ ناشی از سیلیسیم در غده های سیب زمینی است (کوترات و همکاران 2001).

#### اکسید نیتریک

اکسید نیتریک یک مولکول زیست فعال مهم می باشد که به عنوان یک سیگنال در گیاهان برای بلوغ و پیری عمل می کند (لشمن و همکاران 1998). لای و همکاران (2011) گزارش کرده است که تیمار اکسید نیتریک موجب فعال شدن آنزیم های انتی اکسیدان و القای مقاومت در برابر کپک خاکستری گوجه فرنگی است. اکسید نیتریک موجب افزایش انباشت ریشیتین فیتو الکسین در غده های سیب زمینی شد. به علاوه، تیمار اکسید نیتریک موجب تنظیم سطوح انتراکنوز و و آنزیم های دفاعی در مانگو می شود (هیو و همکاران 2014).

### 3-3-5 کربنات سدیم

کربنات سدیم و بی کربنات در کنترل کپک سبز مرکبات موثر بود (یوسف و حخی همکاران 2014). این املاح، اثرات ضد قارچی بر روی *Penicillium digitatum* شده و موجب افزایش فعالیت های آنزیم های مقاومت می شود نظیر GLU، POD و PAD می شود. به علاوه، عصاره پوست مرکبات موجب افزایش سطح قند و فیتو الکسین می شود.

## 6- مقاومت القا شده توسط عوامل ضد عفونی کننده

### 6-1 اوزون

اوزون و آب اوزون دار از زمان شناسایی توسط سازمان غذا و داروی امریکا 1997، توجه زیادی را برای کنترل بیماری پس از برداشت میوه و سبزیجات جلب کرده است. جدید ترین نمونه های استفاده، برای بلوبری، انگور و خراملو (فلینزل و همکاران 2014) گزارش شده است. اوزون یک عامل اکسید کننده قوی است با این حال، چون فعالیت ضد عفونی سازی اوزون محدود به میکرو فلور است با این حال شیوه های عمل جدید بایستی شناسایی شوند (فلینزانی و همکاران 2016). ارتف و هراندز و همکاران (2007) گزارش کرده اند که جریان پیوسته اوزون موجب افزایش جریان فلانول کل و مقدار هیدروکسی سینمات در انگور های بی دانه پاییزه می شود. به علاوه، گزارش شده است که افزایش اوزن موجب حفظ پلی فنول های کل می شود. و به شدت موجب افزایش مقدار فیتوالکسین در انگور های ناپلئون می شود (اترتیس هرناز و همکاران 2003). به طور مشابه، اوزون در 0.1 میلی مول بر مول موجب افزایش مقدار فنولیک کل در فلفل های قرمز شد (کلواز و همکاران 2015). یک تحلیل پروتومیک بر روی میوه کیوی فراوری شده با اوزون، بیان 102 پروتین را نشان داد که در انرژی، متابولیسم پروتین، دفاع و ساختار سلولی نقش دارد (میناس و همکاران 2012). مجموعه ای از پروتین های کیوی به صورت حساس به کربونیلآسیون پروتین تعریف شده اند و به دلیل اوزون القا شده اند. به علاوه، تیمار اوزون موجب افزایش بیان CHT و PAL در انگور ردگلاب و ساگرون می شود (دات و سیرا و همکاران 2016).

### 6-2 آب الکترولیزه

آب الکترولیزه با افزودن مقدار کمی الکترولیت به آب بدست می آید که موسوم به سدیم کلرید سنتی بوده و دارای یک جریان الکتریسیته عبوری از اند و کاتد است. EW دارای پتانسیل کاهش-اکسایش بالا با اثرات مستقیم



قوی در برابر ضایعات است (گانزل و همکاران 2010). به علاوه، اخیراً، این به عنوان القاگر مقاومت نشان داده شده است. این موجب افزایش 30 درصدی در مقدار فنولیک کل بروکلی شده است از این روی سایر الکترولیت ها برای بهبود عملکرد EW تست شده است. نتایج با استفاده از  $\text{NaHCO}_3$  در برابر ضایعات پس از برداشت مرکبات بدست آمد و این منجر به بروز پاسخ های دفاعی میزبان شد. به طور اخص، تنظیم افزایشی ژن های دفاعی برای رمز گذاری CHT, POD و PAL در 6 ساعت تا 12 ساعت پس از تیمار مشاهده شد و این منجر به افزایش فعالیت آنزیم های مربوطه و GLU شد. در 12 ساعت پس از تیمار، این نشان دهنده یک پاسخ اولیه در برابر *P. digitatum* با محدود سازی کلونیزاسیون بافتی است.

### 6-3 اتانول

اثرات استعمال اتانول به عنوان یک عامل ضد عفونی کننده سطحی موجب کاهش جمعیت پاتوژن بدون اختلال در کیفیت محصول می شود (لیشتر و همکاران 2002، میکوا گابلر و همکاران 2004). با این حال، شیوه عمل آن پیچیده تر است. القای مقاومت اتانول به انتراکنوز پس از برداشت در ازگیل ژاپنی توسط وان و همکاران (2015 الف) گزارش شده است. اتانول به میزان 300 میکرو لیتر بر لیتر مانع از انتراکنوز ناشی از *Colletotrichum acutatum* می شود و موجب حفظ کیفیت می شود. به علاوه، موجب افزایش فعالیت SOD، شده و منجر به سطوح بالایی از هیدروژن پروکسید شده و مقاومت بیماری را فعال سازی می کند. در عین حال، تیمار اتانول موجب بهبود فعالیت های آنزیم های دفاعی می شود از جمله PAL, POD, PPO, CHT و GL. اخیراً، تیمار اتانول موجب کاهش سرعت فرایند رسیدگی و تنظیم کاهشی ژن های لیپوکسیژناز در رسیدگی میوه می شود (زانگ و همکاران 2015).

### 7- مقاومت القا شده توسط ترکیبات الی فرار گیاهی و میکروبی

عوامل زنده موثر بر مدیریت بیماری گیاهان از جمله PGPR، قارچ های بهبود دهنده رشد و قارچ هایی که به عنوان عوامل کنترل زیستی عمل می کنند از اهمیت زیادی برخوردار هستند (لیون 2007). علاوه بر استفاده از ترکیبات شیمیایی و میکرو ارگانیسم ها در حفاظت گیاه، زمینه های تحقیقاتی زیادی در کنترل پاتوژن های پس از برداشت در میوه و سبزیجات بر اساس استفاده از ترکیبات الی فرار می شود (ماری و همکاران 2016)

### 7-1 مقاومت القا شده ناشی از ترکیبات الی فرار میکروبی (MVOC)

ترکیبات آلی فرار میکروبی، ترکیباتی از مواد کربنی می باشند که فرار و بخار مانند هستند (ماراج 2012). قارچ ها، مخمر ها و باکتری های تولید کننده MVOC به عنوان متابولیت های ثانویه و اولیه عمل می کنند. MVOC به عنوان عوامل از بین برنده خزه عمل می کنند و به طور طبیعی بدون سنتز شیمیایی وجود دارند. MVOC یک ماده تولید کننده سیگنال برای تنظیم و کنترل برخی فرایندهای فیزیولوژیکی می باشد که شامل القای مقاومت سیستمیک در برابر پاتوژن می شود (ریان و همکاران 2004)

جدول 4: مثال هایی از فعالیت های انزیمی یا بیان ژن در پاسخ به کاربرد عوامل ضد عفونی سازی

تیمار	ژن یا انزیم						منابع
	PPQ*	GLU	PAL	LOX	POD	CHT	
اوزون			+			+	Duarte-Sierra et al., 2016
آب الکترولیزه			+		++	+++	Fallanaj et al., 2016
اتانول				-			Zhang et al., 2015

جدول 5: ابعاد مربوط به القای مقاومت به بیماری پس از برداشت میوه و سبزیجات

ابعاد مثبت	ابعاد منفی
اثرات بلند مدت	اثر کامل معمولاً قابل تکرار نیست
طیف وسیعی از اهداف	کنترل کاملی را برای ضایعات ارائه نمی کند
منجر به ظهور ایزوله های مقاوم نمی شود	عدم پیاده سازی به صورت بخشی از عملیات کشاورزی
افزایش تعداد عوامل تحریک زیستی در بازار اثرات جانبی پایین کاهش استفاده از افت کش افزایش مقدار ترکیبات آنتی اکسیدانی سودمند	روش های بررسی، استاندارد نیست

برخی مکانیسم های دفاعی فعال سازی شده توسط باکتری های کنترل زیستی در میوه و برگ توسط MVOC القا می شود از جمله تولید فیتو الکسین ها، پروتین PR، نظیر Cht و clu و باز دارنده های پروتین. VOC های

باسیلوس موجب القای بیان بالای ژن های سورفاکتین و فنجیسین می شود و این عامل تغییرات متابولیک در بافت های میزبان می شود (ریو و همکاران 2004، ارکان و همکاران 2007)

## 2-7 مقاومت القا شده توسط ترکیبات الی فرار گیاهی

فعالیت های تحریک کننده PVOC، نظیر MeSA در بخش 1-1-5 گزارش شده است. مرکبات تولید VOC هایی می شود که نقش فعالی در سیستم های دفاعی قبل از حمله پاتوژن دارد. حضور و تغییر VOC بستگی به نوع محصول و مرحله تولید دارد. VOC به طور طبیعی در سیستم های گیاهی وجود دارد و با بیوشیمی مکانیسم های دفاعی ارتباط دارد. ساختارها در گلبرگ های مرکبات موسوم به اسموفورها بیش از 60 VOC را ترشح می کنند. گزارش شده است که لیمونن و لینالول دارای اثرات ضد قارچی در برابر *C. acutatum* بوده و با پاسخ های بیوشیمیایی مورد استفاده در کنترل پاتوژن ها مرتبط است (رادیکگا و مارکوس 2015).

اسانس ها از طریق تولید بخار عمل می کنند و اسانس آویشن و دارچین موجب افزایش فعالیت های PPO, PAL, CHT, GLU در علو می شود. در گوجه فرنگی، گزارش شده است که VOC در پاسخ های دفاعی اصلاح می شود. در یک تحلیل ریز ارایه از میوه گوجه فرنگی در مراحل مختلف رسیدگی، بیش از 4000 ژن بیان شده گزارش شده اند. ژن های مربوط به مکانیسم های دفاعی گزارش شده اند. ژن های مربوط به مکانیسم های دفاعی در مراحل اولیه رسیدگی بیان شده اند و ژن های مربوط به VOC در اواخر بلوغ تغییر یافته اند. به طور کلی بیش از 40 VOC شناسایی شده اند و پروفیل آن ها با مراحل رسیدگی میوه همراه است.

## 8- چشم انداز های مربوط به مقاومت القا شده

تعداد زیادی از داده ها در طی سال های اخیر مرتبط با تحریک دفاع میزبان در طی پس از برداشت تولید شده اند. تحریک دفاع میزبان، امروزه نقش مهمی در راهبرد های مدیریت بیماری یکپارچه دارند و این موارد در جدول 5 خلاصه شده است. اثرات بر روی گیاهان به مدت چندین ماه یا هفته باقی می ماند. مقاومت القا شده دارای طیف وسیعی از اهداف نسبت به قارچ کش های سنتتیک است. مقاومت القا شده منجر به ظهور سویه های مقاوم به دلیل ایجاد مکانیسم های عمل متفاوت شده است. مقاومت القا شده قبل از ظهور علائم ایجاد می شود به طوری که هیچ گونه اثرات جانبی روی ارگانیزم های هدف و انسان نداشته باشد. با این حال نمی توان نقاط ضعف مربوط به استفاده از راهبرد ها را بر اساس مقاومت القا شده نادیده گرفت. اخیراً، تعداد زیادی عوامل تحریک زیستی

در بازار ظهور یافته اند و بخشی از تیمار های موثر هستند. معمولا این عوامل دارای ترکیبی از فعالیت های مستقیم بر روی پاتوژن ها و فعالیت های غیر مستقیم بر روی میزبان است. توجه زیاد به این روش بر اساس تحریک دفاع میزبان بوده است. ابزار های جدید نظیر علوم امیک امکان درک بهتر تغییرات در فیزیولوژی میزبان را داده و اطلاعاتی را در خصوص کارکرد های ژنی ارائه کرده است. این اطلاعات امکان بهینه سازی کاربرد تیمار های جایگزین را برای کنترل ضایعات پس از برداشت می دهد.



این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

لیست مقالات ترجمه شده ✓

لیست مقالات ترجمه شده رایگان ✓

لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI ✓

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی