

מחלת הנבילה המאוחרת בתירס, רקע וממצאים חדשים

ד"ר אופיר דגני

המעבדה לפיטופתולוגיה מולקולארית, מיג"ל, קריית שמונה

פטריית הנאדית *Harpophora maydis* גורמת לאחת ממחלות התירס הקשות ביותר - מחלת הנבילה המאוחרת (Late wilt) שאפיונה העיקרי: התייבשות צמחי תירס בגיל מבוגר. סימני המחלה המופיעים לראשונה לאחר 50 יום כוללים: השחמת הגבעול, התייבשות עלים והתפוררות הרקמה הפרנכימטית בין צרורות ההובלה, דבר הגורם להחלשות הקנים ולרביצה. המחלה תוארה לראשונה במצריים ב-1960 ודווח כי היא עלולה להופיע ב-70% מצמחי זנים הרגישים למחלה ולגרום לאובדן של 40% מזרעי התירס. מאז גילויה התפשטה המחלה במהירות וב-1979 דווח שהיא קיימת במרבית אזורי גידול התירס במצריים וכי כמות הצמחים הנדבקים באופן טבעי במחלה מגיעה ל-100% בחלק מהחוות. דיווחים על המחלה התקבלו בהמשך גם מהודו ומהונגריה ולאחרונה זוהתה המחלה בארץ. בדיעבד הסתבר כי הפתוגן גרם להתייבשות התירס במשך כ-20 שנה בגליל העליון ובעיקר בעמק החולה. בשנים האחרונות החריפה המחלה והתפשטה לעמק יזרעאל ובקעת בית שאן. הפתוגן *H. maydis* תוקף שורשים וגבעולים, מתרבה בדרך אל-מינית ויכול להישאר במצב רדום כקשיונות (sclerotia) זמן רב על שאריות צמחי תירס, על גבי זרעים או בקרקע. עד כה לא אותרו אמצעים או תכשירי הדברה היעילים כנגד המחלה. הפתרון היחיד המיושם כיום הוא טיפוח של זנים עמידים, אך מוכרות וריאציות פתוגניות של הפטרייה העשויות לפגוע גם בזנים כאלו.

במסגרת מחקר שנערך בשנתיים האחרונות במרכז ידע גליל (מיג"ל), בוצע אפיון של תבדידי הפטרייה והותאמה שיטה מולקולארית, מבוססת PCR, לאבחון התקדמות מחלת הנבילה המאוחרת בשדה תירס נגוע בצפון ישראל. באמצעות שיטה זו זוהה הפתוגן בצמחי תירס, 50 יום לאחר הזריעה, עוד לפני הופעת סימני המחלה הראשונים. השינויים בכמות ה-DNA הפטרייתי באברי הצמח השונים, לאורך שלבי הגדילה, תאמו את התצפיות שתעדו את התקדמות המחלה בזני תירס רגישים. באופן מפתיע, התוצאות הראו שפתוגנזה דומה (ברמות נמוכות יותר) מתרחשת גם בזן התירס העמיד. בנוסף, נמצא שגרעיני זן התירס העמיד למחלת הנבילה המאוחרת, עלולים לשמש כווקטור להפצת המחלה. המבחן המולקולארי מאפשר כעת בדיקת ניקיון זרעי תירס המיועדים ליצוא. היות והפטרייה תוקפת את הצמח הפונדקאי בגיל מבוגר, אנו בחנו את ההשפעה של הורמונים הצמחיים, המעורבים בוויסות הצמיחה, על הפטרייה. התוצאות מראות לראשונה רגישות של הפתוגן להורמונים הצמחיים קינטין ואוקסין שהתגברה עם העלייה בריכוזי ההורמון. קינטין עיכב את התפתחות הפטרייה בצלחת תרבית, את נביטת נבגי הפטרייה וכן את ההדבקה של שורש

מנותק על ידי הפתוגן. ציטוקינינים, ובהם קינטין, מעודדים את צמיחת הגבעול והענפים המשניים ומעכבים את הזדקנות הצמח. מאחר שקינטין מופרש בצורה מוגברת בצמח בהיותו צעיר, תוצאות ניסוי זה מרמזות על הסיבה לכך שהמחלה לא מתפתחת בצמחים צעירים ומספקות הסבר אפשרי להתפתחות המואצת של המחלה בצמחים הנמצאים בעקת יובש. השפעה דומה על נביטת הנבגים של הפתוגן, נמצאה גם להורמון גיברלין. יחד עם זאת גיברלין, אפילו בריכוזים גבוהים, לא השפיע על התפתחות המושבות או על יכולתה של הפטרייה לגדול ולחדור לשורש מנותק. בדומה לציטוקינין, ההורמון הצמחי אוקסין (IAA) נחשב אף הוא להורמון "נעורים". הורמון זה מעורר התארכות תאים, מעורב בפוטורופיזים, גרוויטרופיזים, שלטון קודקודי והתמיינות צינורות הובלה. בעבודה זו נמצא כי לאוקסין השפעה רבה על התפתחות הפתוגן. האוקסין עיכב את התפתחות הפתוגן בצלחת תרבית ואת יכולת הגדילה הפולשנית שלו לשורשים מנותקים. באופן מסקרן, לא אותרה השפעה כלשהיא להורמון זה על נביטת הנבגים, אפילו בריכוז גבוהה יחסית (100 mg/l). בשונה מהורמונים אלו, ל-ACPC (תרכובת משחררת אתילן) נמצאה השפעה מעודדת, תלויה ריכוז, על הפתוגן. יצירת ההורמון אתילן מוגברת במיוחד באיברי צמח מזדקנים, כמו עלים טרם נשירתם, פירות מבשילים ועלי כותרת קמלים. יישום ריכוז נמוך של ACPC, (0.1 mg/l), השפיע באופן חיובי על קצב התפתחות המושבות ונביטת הנבגים. יתכן כי עלייה ברמות האתילן בצמח לקראת הבשלת הפירות הינה אות להתחלה של גדילה פולשנית מואצת הגורמת להתמוטטות הצמחים. תוצאות עבודה זו מלמדות על יחסי הגומלין המורכבים בין הפתוגן לפונדקאי שבתוכו הוא שוכן, מספקות הסבר אפשרי למנגנוני עמידות הקיימים בסוגי תירס עמידים לפתוגן (דוגמת רויאלטי), ועתידות לשמש לבחינת חומרי הדברה מבוססי הורמונים צמחיים כנגד הפתוגן.