

میکوپارازیتیسیم: مکانیسم تریکودرما در سرکوب بیماری‌های گیاهی (بخش ششم)

Mycoparasitism as a mechanism of Trichoderma mediated suppression of plant diseases

آیدین حسن زاده: کارشناس گیاهپزشکی مرکز تحقیقات کاربردی و تولید بذر شرکت توسعه کشت دانه‌های روغنی

در سه بخش قبلی این مجموعه مطالب، میکوپارازیتیسیم و میکوتروفی، میکوپارازیتیسیم در سرکوب بیماری و تکامل میکوپارازیتیسیم از دیدگاه ژنوم در گونه‌های مختلف قارچ تریکودرما، بررسی شد (Mukherjee et al., 2022). در این مقاله به نقش آنزیم‌های تخریب‌کننده دیواره سلولی در فرآیند میکوپارازیتیسیم پرداخته شده است.

نقش آنزیم‌های تخریب‌کننده دیواره سلولی

با توجه به اینکه دیواره سلولی قارچ‌ها از گلوکان‌ها، کیتین و پروتئین‌ها تشکیل شده است (Gow et al., 2017; Garcia et al., 2019; Rubio et al., 2020; Ruiz-Herrera and Ortiz-Castellanos, 2019)، می‌توان انتظار داشت آنزیم‌های گلوکاناز^۱، کیتیناز^۲ و پروتئاز^۳ بتوانند این بیوپلیمرها را در فرآیند میکوپارازیتیسیم تخریب کنند. از بین این آنزیم‌ها، آنزیم‌های مرتبط با تخریب کیتین بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته‌اند.

آنزیم‌های مرتبط با تخریب کیتین و کیتوزان

نسبت به قارچ‌های دیگر، ژنوم گونه‌های تریکودرما تعداد زیادی از ژن‌های کیتینولیتیک را داراست که نشانگر اهمیت این آنزیم‌ها در سبک زندگی میکوپارازیتی است (Ihrmark et al., 2010; Kubicek et al., 2011, 2019). در مقابل، در قارچ‌های اولیه حاصل از تکامل واگرا^۴، از جمله همزیست‌های روده از شاخه Neocallimastigomycota، انگل داخلی *Rozella* sp. و قارچ‌های آربوسکولار میکوریزا^۵ از راسته Glomerales، تعداد ژن‌های کیتینازی کدگذاری شده در ژنوم آنها کمتر از تعداد این ژن‌ها در ژنوم گونه‌های مختلف تریکودرما است (Goughenour et al., 2021).

کیتینازهای قارچی به دو خانواده GH18 و GH20 تعلق دارند. کیتینازهای GH18 به سه زیرخانواده A، B و C تقسیم می‌شوند. در بین بخش‌هایی از ژنوم تریکودرما که تا به حال به‌طور دقیق بررسی شده‌اند، خانواده آنزیم‌های GH18 کیتینولیتیک^۶ در برخی گونه‌های تریکودرما از جمله *Trichoderma virens*، *T. atroviride*، *T. harzianum*، *T. asperellum*، *T. gamsii* و *T. atrobrunneum* به طور قابل توجهی مورد مطالعه قرار گرفته‌اند (Kubicek et al., 2011; Fanelli et al., 2018). همچنین، تعداد کیتوزانازهای^۷ شناخته شده (GH75)، افزایش یافته است و حداقل پنج ژن در گونه‌های تریکودرما شناسایی شده است. در بیشتر قارچ‌ها یک یا دو ژن کیتوزانازی وجود دارد (Kubicek et al., 2011; Karlsson et al., 2017; Kappel et al., 2020).

اندوکیتینازها، کیتین دیواره سلولی میزبان را تخریب می‌کنند (Klemsdal et al., 2006; Boer et al., 2007). بسیاری از این ژن‌های اندوکیتینازی در تعاملات میکوپارازیتیکی بیان می‌شوند و یا توسط دیواره‌های سلولی قارچی القا می‌شوند (Garcia et al., 2008; Steyaert et al., 2004; Seidl, 1994). خانواده آنزیم‌های ECH42 یکی از شناخته‌شده‌ترین اندوکیتینازها هستند که به همراه CHT33، CHT36 و N-acetyl- β -glucosaminidase از خانواده GH20، از کیتینازهای فعال شده تحت تاثیر شرایط القا کیتینازی می‌باشند (Carsolio et al., 1999). لایه کیتینی دیواره سلولی قارچی معمولاً حاوی مخلوطی از کیتین و کیتوزان (مشتق دی‌استیله شده کیتین) است (Gow et al., 2017). از شش ژن کیتین دی‌استیلاز کدگذاری شده

¹ Glucanases

² Chitinases

³ Proteases

⁴ Early-diverging fungi

⁵ Arbuscular Mycorrhiza fungi

⁶ GH18 family of chitinolytic enzymes

⁷ Chitosanases

در ژنوم *T. atroviride*، حذف ژن *cda1* یا *cda5* منجر به شکل‌گیری جدایه‌های جهش‌یافته‌هایی شد که توانایی میکوپارازیتی آنها به شدت مختل شده بود (Kappel *et al.*, 2020). کیتوزان ممکن است گونه‌های اکسیژن فعال تولید شده توسط قارچ‌های انگل را از بین ببرد (Delgado-Jarana *et al.*, 2006) و کیتین دی‌استیلازها ممکن است به تریکودرما اجازه دهند تا با اکسیژن فعال مقابله کند. کاپل و همکاران (۲۰۲۰)، نقش کیتوزانازهای پیش‌بینی‌شده خارجی و درون‌ساز را در گونه *T. atroviride* مطالعه کردند. نتایج نشان داد میزان بیان هر شش ژن کدکننده کیتوزاناز پس از تماس با میزبان و لیز شدن دیواره سلولی، به‌ویژه در طول مراحل برهم‌کنش میکوپارازیتی، افزایش می‌یابد (Kappel *et al.*, 2020). در مطلب بعدی به نقش آنزیم‌های گلوکانازی و پروتئازی در فرآیند میکوپارازیتسم گونه‌های تریکودرما پرداخته خواهد شد.

منبع:

Mukherjee, P.K., Mendoza-Mendoza, A., Zeilinger, S. and Horwitz, B.A. 2022. Mycoparasitism as a mechanism of *Trichoderma*-mediated suppression of plant diseases. *Fungal Biology Reviews*, 39, pp.15-33.