

میکوپارازیتسم: مکانیسم تریکودرما در سرکوب بیماری‌های گیاهی (بخش پنجم)

Mycoparasitism as a mechanism of *Trichoderma* mediated suppression of plant diseases

آیدین حسن‌زاده

گونه‌های قارچ تریکودرما بطور گسترده بعنوان عوامل کنترل بیولوژیک بیماری‌های گیاهی در کشاورزی مورد استفاده قرار می‌گیرند. میکوپارازیتسم یک ویژگی اجدادی در تریکودرما است و یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌های کاهش مایه تلقیح بیمارگر است. این فرآیند فیزیولوژیکی پیچیده شامل تولید آنزیم‌ها و متابولیت‌های ثانویه متنوع بوده و می‌بایست از منظر رقابت میکروبی بررسی شود. گونه‌های تریکودرما بطور سنتی بعنوان میکوپارازیت‌های نکروتروف در نظر گرفته شده‌اند؛ با این وجود، شواهدی وجود دارد که حداقل در برخی موارد، گونه‌های این قارچ به مانند همی‌بیوتروف‌ها رفتار کرده و سبب بروز آسیب جزئی به دیواره سلولی میزبان می‌شوند و برای مدت قابل توجهی در سلول میزبان حضور دارند. در این مقاله مروری، جنبه‌های مختلف قارچ تریکودرما به عنوان یک میکوپارازیت، مباحث تکاملی، ژنومیکس و تعامل با قارچ‌های غیرهدف، بررسی شده است (Mukherjee et al., 2022).

تکامل میکوپارازیتسم از دیدگاه ژنوم

اندازه ژنوم در گونه‌های مختلف قارچ تریکودرما مشابه با سایر قارچ‌های رشته‌ایست و اندازه آن در گونه *Trichoderma atroviride* برابر با ۳۶/۱ Mbp و در گونه *T. virens* برابر با ۳۹ Mbp و در گونه *T. reesei* با فعالیت میکوپارازیتی ضعیف‌تر برابر با ۳۳ Mbp است (Martinez et al., 2008; Kubicek et al., 2011). موفقیت تکاملی قارچ‌ها بر پایه توانایی آنها در رشد بصورت ریشه‌ای، تنوع متابولیکی بالا و توانایی برقراری تعامل با دیگر موجودات زنده است (Naranjo-Ortiz and Gabaldon, 2019). اجتماعات میکوپارازیتی در قدیمی‌ترین فسیل‌های قارچی مربوط به ۴۱۰ میلیون سال قبل یافت شده است (Hass et al., 1994) و این اجتماعات در بین قارچ‌ها گسترش یافته‌اند؛ با این وجود، اغلب میکوپارازیت‌های شناخته شده متعلق به راسته Hypocreales هستند (Naranjo-Ortiz and Gabaldon, 2019). گونه‌های تریکودرما قارچ‌هایی همه‌جاری هستند که طیف قابل توجهی از شیوه‌های مختلف زندگی و تعاملات متنوع با دیگر قارچ‌ها، جانوران و گیاهان را در سیر تکاملی خود از دوره کرتاسه تاکنون نشان داده‌اند (Druzhinina et al., 2011). مقایسه ژنوم سه گونه *T. atroviride*، *T. virens*، *T. reesei* نشان داد شیوه زندگی اجدادی این قارچ‌ها بصورت همزیستی با گیاهان (Mycotrophy) بود (Kubicek et al., 2011; Schmoll et al., 2016; Karlsson et al., 2017). این ویژگی باستانی، امکان تکامل بیشتر را فراهم کرد که نتیجه آن افزایش توان کلنیزاسیون زیست‌بوم‌های جدید از جمله بقایای چوبی مرده، بافت‌های گیاهی، جانوری و حتی انسانی در افراد دارای نقص سیستم ایمنی بود (Druzhinina et al., 2011, 2018). پیش‌بینی می‌شود تریکودرما از اجدادی با قابلیت فعالیت سلولولیتیکی محدود تکامل یافت که از قارچ‌ها و یا بندپایان تغذیه می‌کرد و تشکیل این جنس با انتقال ژن جانبی (LGT¹)، همراه بود. تقریباً نیمی از ژن‌های کدکننده آنزیم‌های تخریب‌کننده دیواره سلولی گیاه از قارچ‌های شاخه آسکومیکوتای مرتبط با گیاهان بودند که نشان‌دهنده توانایی آن در میکوپارازیت‌گری است. اگرچه گونه‌های تریکودرما می‌توانند قارچ‌های دیگر شاخه‌ها مانند بازیدیومیست‌ها و اوومیسیت‌ها را پارازیت کنند، انتقال ژن جانبی برای چنین تعاملاتی گزارش نشده است (Druzhinina et al., 2018). کوبیک و همکاران (۲۰۱۹)، با هدف درک تکامل سبک زندگی، توالی‌های ژنومی متعددی از گونه‌های مختلف تریکودرما را بررسی کردند و نتایج تجزیه و تحلیل فیلوژنتیکی نشان داد که این گونه‌های توالی‌یابی شده، موفق‌ترین شیوه زندگی را داشته‌اند. آتاناسوا و همکاران (۲۰۱۳)، سه گونه *T. atroviride*، *T. virens*، *T. reesei* را در تعامل با گونه *Rhizoctonia solani* بررسی کردند. این سه گونه استراتژی‌های متفاوتی داشتند. استراتژی گونه *T. atroviride* شامل بیوسنتز متابولیت‌های ثانویه، تولید آنزیم بتا

¹ Lateral gene transfer

گلوکاناز (GH16)^۲، پروتئازها و پروتئین‌های ترش‌ی کوچک بود. در گونه *T. reesei*، میزان بیان ژن‌های کدکننده سلولازها و همی‌سلولازها افزایش یافت در حالیکه گونه *T. virens* از استراتژی تولید متابولیت‌های ثانویه سمی بهره برد و عمدتاً ژن‌های مربوط به بیوسنتز گلیوتوکسین را بیان نمود (Atanasova et al., 2013). گونه *T. harzianum*، میزان بیان ژن‌های کدکننده آنزیم‌های بتا ۱ و ۳ و بتا ۱ و ۶ گلوکاناز را در کشت متقابل با قارچ‌های میزبان و در محیط کشت حاوی دیواره سلولی قارچ، افزایش داد (De la Cruz et al., 1995; Montero et al., 2005; Monteiro and Ulhoa, 2006; Troian et al., 2014). در مورد مشابه، گونه *T. asperellum* به بیمارگرهای گیاهی قارچی واکنش نشان داد و میزان بیان ژن‌های کدکننده آنزیم‌های کیتینازی و بتا ۱ و ۳ گلوکانازها افزایش یافت (Guigon-Lopez et al., 2015). گونه *T. atroviride* در کنترل قارچ بیمارگر *Verticillium dahliae* موثر بود. در تمام این موارد، چه تریکودرما بطور تهاجمی به سایر قارچ‌ها در خاک حمله کند و یا در لایه‌های بیرونی ریشه گیاهان ساکن شود و رشد و مقاومت گیاهان را افزایش دهد، ژنوم آن باید ژن‌های مرتبط با چنین شیوه‌های زندگی را دارا باشد و این ژن‌ها بیان شوند. آنزیم‌های کیتینازی و پروتئاز برای تخریب سایر قارچ‌ها مهم‌ترند در حالی که، سلولازها، پکتینازها و پروتئین‌های شبه‌اکسپانسیون می‌توانند بطور محدود روی دیواره سلولی گیاه عمل کنند و ورود قارچ را به ریشه، تسهیل نمایند. همچنین، سلولازها ممکن است برای کلونیزاسیون دیگر میکروارگانیزم‌های رشته‌ای از جمله اوومیسیت‌ها مورد استفاده قرار گیرند.

ادامه دارد ...

منابع

1. Atanasova, L., Crom, S.L., Gruber, S., Couplier, F., Seidl-Seiboth, V., Kubicek, C.P. and Druzhinina, I.S. 2013. Comparative transcriptomics reveals different strategies of *Trichoderma* mycoparasitism. *BMC genomics*, 14, pp.1-15.
2. De la Cruz, J., Pintor-Toro, J.A., Benitez, T. and Llobell, A. 1995. Purification and characterization of an endo-beta-1, 6-glucanase from *Trichoderma harzianum* that is related to its mycoparasitism. *Journal of bacteriology*, 177(7), pp.1864-1871.
3. Druzhinina, I.S., Seidl-Seiboth, V., Herrera-Estrella, A., Horwitz, B.A., Kenerley, C.M., Monte, E., Mukherjee, P.K., Zeilinger, S., Grigoriev, I.V. and Kubicek, C.P. 2011. *Trichoderma*: the genomics of opportunistic success. *Nature reviews microbiology*, 9(10), pp.749-759.
4. Druzhinina, I.S., Chenthamara, K., Zhang, J., Atanasova, L., Yang, D., Miao, Y., Rahimi, M.J., Grujic, M., Cai, F., Pourmehdi, S. and Salim, K.A. 2018. Massive lateral transfer of genes encoding plant cell wall-degrading enzymes to the mycoparasitic fungus *Trichoderma* from its plant-associated hosts. *PLoS genetics*, 14(4), p.e1007322.
5. Guigón-López, C., Vargas-Albores, F., Guerrero-Prieto, V., Ruocco, M. and Lorito, M. 2015. Changes in *Trichoderma asperellum* enzyme expression during parasitism of the cotton root rot pathogen *Phymatotrichopsis omnivora*. *Fungal biology*, 119(4), pp.264-273.
6. Hass, H., Taylor, T.N. and Remy, W., 1994. Fungi from the Lower Devonian Rhynie chert: My Coparasitism. *American Journal of Botany*, 81(1), pp.29-37.
7. Karlsson, M., Atanasova, L., Jensen, D.F. and Zeilinger, S. 2017. Necrotrophic mycoparasites and their genomes. *Microbiology Spectrum*, 5(2), pp.5-2.
8. Kubicek, C.P., Herrera-Estrella, A., Seidl-Seiboth, V., Martinez, D.A., Druzhinina, I.S., Thon, M., Zeilinger, S., Casas-Flores, S., Horwitz, B.A., Mukherjee, P.K. and Mukherjee, M. 2011. Comparative genome sequence analysis underscores mycoparasitism as the ancestral life style of *Trichoderma*. *Genome biology*, 12, pp.1-15.
9. Kubicek, C.P., Steindorff, A.S., Chenthamara, K., Manganiello, G., Henrissat, B., Zhang, J., Cai, F., Kopchinskiy, A.G., Kubicek, E.M., Kuo, A. and Baroncelli, R. 2019. Evolution and comparative genomics of the most common *Trichoderma* species. *BMC genomics*, 20, pp.1-24.
10. Martinez, D., Berka, R.M., Henrissat, B., Saloheimo, M., Arvas, M., Baker, S.E., Chapman, J., Chertkov, O., Coutinho, P.M., Cullen, D. and Danchin, E.G. 2008. Genome sequencing and analysis of the biomass-degrading fungus *Trichoderma reesei* (syn. *Hypocrea jecorina*). *Nature biotechnology*, 26(5), pp.553-560.
11. Monteiro, V.N. and Ulhoa, C.J. 2006. Biochemical characterization of a β -1, 3-glucanase from *Trichoderma koningii* induced by cell wall of *Rhizoctonia solani*. *Current Microbiology*, 52, pp.92-96.

² Glycoside Hydrolase Family 16

12. Montero, M., Sanz, L., Rey, M., Monte, E. and Llobell, A. 2005. BGN16. 3, a novel acidic β -1, 6-glucanase from mycoparasitic fungus *Trichoderma harzianum* CECT 2413. *The FEBS journal*, 272(13), pp.3441-3448.
13. 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.
14. Naranjo-Ortiz, M.A. and Gabaldón, T. 2019. Fungal evolution: major ecological adaptations and evolutionary transitions. *Biological Reviews*, 94(4), pp.1443-1476.
15. Schmoll, M., Dattenböck, C., Carreras-Villaseñor, N., Mendoza-Mendoza, A., Tisch, D., Alemán, M.I., Baker, S.E., Brown, C., Cervantes-Badillo, M.G., Cetz-Chel, J. and Cristobal-Mondragon, G.R. 2016. The genomes of three uneven siblings: footprints of the lifestyles of three *Trichoderma* species. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 80(1), pp.205-327.
16. Troian, R.F., Steindorff, A.S., Ramada, M.H.S., Arruda, W. and Ulhoa, C.J. 2014. Mycoparasitism studies of *Trichoderma harzianum* against *Sclerotinia sclerotiorum*: evaluation of antagonism and expression of cell wall-degrading enzymes genes. *Biotechnology letters*, 36, pp.2095-2101.