میکوپارازیتیسم: مکانیسم تریکودرما در سرکوب بیمارگرهای گیاهی(بخش هفتم)

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

دیواره سلولی قارچ‌های حقیقی از گلوکان‌ها، کیتین و پروتئین‌ها تشکیل شده است و آنزیم‌های گلوکاناز، کیتیناز و پروتئاز می‌توانند این بیوپلیمرها را در فرآیند میکوپارازیتیسم تخریب کنند. در ادامه بررسی نقش آنزیم‌های مرتبط با تخریب کیتین و کیتوزان در گونه‌های مختلف قارچ تریکودرما در فصلنامه قبلی (شماره ۱۲)، در این شماره به نقش سایر آنزیم‌های تخریب‌کننده دیوار سلولی در فرآیند میکوپارازیتیسم پرداخته می‌شود.

آنزیم‌های آلفا و بتا گلوکاناز

مطالعات در خصوص عملکرد گلوکانازها در میکوپارازیتیسم قارچی، کمیاب است. آنزیم‌های آلفا ۱و۳ گلوکاناز بعنوان اعضای خانواده GH71 طبقه‌بندی شده‌اند و اطلاعات محدودی در خصوص این آنزیم‌ها در تریکودرما وجود دارد. نتایج تحقیقات نشان داده است دو اگزو آلفا ۱و۳ گلوکاناز AGN13.1 و AGN13.2 به ترتیب توسط دو گونه *Trichoderma harzianum* و *T. asperellum* در حضور دیواره سلولی قارچ بیمارگر *Botrytis cinerea* تولید می‌شود. آنزیم AGN13.1، خواص لیتیکی در برابر دیواره‌های سلولی قارچی و فعالیت ضدقارچی نشان می‌دهد. همچنین در برخی گزارشات، یک آلفا ۱و۳ گلوکاناز با فعالیت اندوهیدرولیتیکی از گونه *T. harzianum* بدست آمد و مشخص شد این آنزیم عمدتا با هیدرولیز آلفا ۱و۳ گلوکان کریستالی، گلوکز را آزاد می‌کند. بتا ۱و۳ گلوکانازها به خانواده‌های GH16، GH17، GH55، GH64 و GH81 تعلق دارند که در این بین، تعدادی از ژن‌های کدکننده آنزیم‌های اعضای خانواده GH55 و GH64 در میکوپارازیتیسم گونه‌های تریکودرما شناسایی شده است. دیواره سلولی اوومیست‌ها عمدتا از سلولز، بتا ۱و۳ و بتا ۱و۶ گلوکان ساخته شده است، بنابراین بتاگلوکانازها نقش مهمی در میکوپارازیتیسم دارند. بعنوان مثال، موتانت‌های بدست آمده از گونه *T. longibrachiatum* که میزان بیان بتا ۱و۴ گلوکاناز در آنها افزایش یافته بود، در محافظت از بذور خیار در برابر بیمارگر *Globisporangium ultimum* (Pythiales)، در خاک‌های آلوده، عملکرد بهتری داشتند. در مورد مشابه، موتانت‌هایی از گونه *T. virens* که میزان بیان ژن کدکننده بتا ۱و۶ گلوکاناز (bgn3)، در آنها افزایش یافته بود، توانستند بر *G. ultimum* غلبه نمایند؛ در سویه‌هایی که علاوه بر این ژن، میزان بیان ژن کدکننده بتا ۱و۳ گلوکاناز (bgn2)، در آنها افزایش یافته بود، میزان بازدارندگی از فعالیت بیمارگر *G. ultimum* و محافظت از گیاه پنبه، افزایش یافت (شکل ۱). در مقابل، میزان بیان ژن کدکننده اندو بتا ۱و۳ گلوکاناز (glu31)، در تعاملات مختلف، متفاوت بود و خاموشی این ژن تاثیری بر فعالیت میکوپارازیتی گونه‌های تریکودرما نداشت؛ در مقابل، سازمان‌دهی و بازسازی دیواره سلولی را تحت تاثیر قرار داد و به بیان متفاوت ژن‌های کدکننده سایر گلیکوزیل هیدورلازهای خانواده GH16، منجر شد.

پروتئازها

شکل ۱. بازدارندگی گونه *T. virens* از فعالیت بیمارگر *G. ultimum*

همانند آنزیم‌های تخریب‌کننده دیواره سلولی گیاه، پروتئازها برای تخریب دیواره سلولی قارچ ضروری هستند و از این رو در فعالیت آنتاگونیستی مایکوپارازیت‌های تریکودرما نقش دارند، یکپارچگی سلولی قارچ میزبان را بی‌ثبات می‌کنند و آنزیم‌های مشتق شده از میزبان را غیرفعال می‌نمایند. تعداد پروتئازهای کدگذاری شده در گونه‌های مختلف تریکودرما با سایر قارچ‌ها قابل مقایسه است. با این حال، خانواده‌های خاصی از جمله پروتئازهای شبه سوبتیلیسین S8 در مایکوپارازیت‌های به خوبی مشخص شده *Trichoderma. virens* و *T. atroviride* در مقایسه با مایکوپرازیت ضعیف *T. reesei*، گسترش یافته‌اند. چندین ژن پروتئاز به طور متفاوتی در طول مایکوپارازیتیسم یا رشد روی دیواره‌های سلولی قارچ تنظیم می‌شوند. بیان ژن کدکننده متالوپروتئاز خنثی NMP1 جدایه *T. guizhouense* NJAU4742 و ارتولوگ آن در جدایه *T. harzianum* CECT2413 به ترتیب با حضور سایر قارچ‌ها و زیست توده قارچی مرده القا می‌شود. ژن NMP1 بیشتر برای فعالیت ضد قارچی و به عنوان یک آنزیم حیاتی برای تعامل (از جمله انگلی، شکار و دفاع)، گونه *T. guizhouense* با سایر قارچ‌ها مهم ظاهر شد. خانواده S8 کدکننده پروتئاز prb1 گونه *T. atroviride*، یکی از بهترین ژن‌های مرتبط با مایکوپارازیتیسم است. بیان بیش از حد prb1 گونه *T. atroviride* یا همولوگ آن از گونه *T. virens*، منجر به افزایش حفاظت گیاه در برابر قارچ بیمارگر *R. solani* شد. به طور مشابه، تولید بیش از حد پروتئاز به دست آمده از طریق جهش‌زایی تصادفی با UV، جدایه *T. harzianum* T334 را به یک آنتاگونیست موثرتر پاتوژن‌های گیاهی تبدیل نمود. همانند ech42، بیان ژن prb1 قبل از تماس با میزبان قارچی القا می‌شود. تجزیه و تحلیل‌های بیشتر رونویسی prb1 را در پاسخ به محدودیت نیتروژن نشان داد که مطابق با مکان‌های اتصال بالقوه برای فعال‌کننده رونویسی ARE1 از ژن‌های سرکوب‌شده با کاتابولیت نیتروژن در ناحیه پروموتر آن است. بر این اساس، مطالعات جدیدتر ترنسکریپتوم نشان داد که پاسخ *T. atroviride* به یک میزبان قارچی، شبیه به الگوی بیان ژن در تنش محدودیت نیتروژن است و نقش مهم پروتئازها را در مایکوپازیتیسم در دو گونه *T. virens* و *T. reesei* تایید کرد. این یافته‌ها به این فرضیه منجر شد که عمل آنزیم‌های پروتئولیتیک در مراحل اولیه برهم‌کنش مایکوپارازیتی منجر به محصولات نیتروژنی مشتق از میزبان می‌شود که با اتصال به حسگرهای نیتروژن مربوطه در سطح سلول تریکودرما، فعال شدن ژن‌های مرتبط با مایکوپارازیتیسم را تحریک می‌کند.

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.