مقاله علمی مروری
مجله دوفصل نامه
مهندسی ژنتیک و ایمنی زیستی
ISSN 2588-5073 چاپی
ISSN 2588-5081 الکترونیکی
دوره ۱۱، شماره ۲، پاییز و زمستان ۱۴۰۱
صفحه ۲۹۰-۲۷۵

https://dorl.net/dor/20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1

DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1

Genetic Engineering and Biosafety Journal
Volume 11, Number 2
2023

http://gebsj.ir/

https://ecc.isc.ac/showJournal/23064

سازوکارهای بیماری‌زایی گونه‌های جنس *Streptomyces* عامل اسکب معمولی سیب‌زمینی

Pathogenic mechanisms in the species of *Streptomyces* causing potato common scab

اشکان عالی محمدی[۱]، فاطمه شهریاری[۲*]، غلام خداکرمیان[۳]، مریم قرمزی نژاد[۱]

Ashkan Aali Mohammadi[1], Fatemeh Shahryari*[2], Gholam Khodakarmian[3], Maryam Ghermezi nejad[1]

۱- دانشجوی دکتری ۲- استادیار بیماری شناسی گیاهی،
گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه زنجان، ایران.
۳- استاد، بیماری شناسی گیاهی، گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه بوعلی همدان، ایران.

1- Ph. D. student, 2- Assistant Professor,
Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, University of Zanjan, Iran.
3- Professor, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, Buali Sina University, Hamedan, Iran.

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی : *Corresponding Author, Email
shahryari@znu.ac.ir
(تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۵/۱۱ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۷/۱۵- تاریخ انتشار: ۱۴۰۱/۸/۷)

چکیده

عامل بیماری اسکب یا جرب معمولی سیب‌زمینی که گونه‌های مختلف جنس *Streptomyces* هستند، دارای دامنه میزبانی به طور نسبی گسترده است. این بیماری در بیشتر مناطق کشت خسارت‌های اقتصادی فراوانی به‌بار آورده است. پژوهش‌های انجام شده در مورد سازوکارهای پرآزاری در *Streptomyces* spp. اهمیت فیتوتوکسین‌های تاکستومین را به عنوان عوامل مهم تعیین‌کننده بیماری‌زایی توسط چندین گونه نشان‌داده است. علاوه بر این، احتمال دارد سایر متابولیت‌های فیتوتوکسینی اختصاصی از قبیل کورونافاکویل، کانکانامایسین و FD-891 همراه با تولید فیتوهورمون‌ها و پروتئین‌های ترشحی در ایجاد یا شدت بیماری ناشی از باکتری‌های این جنس نقش داشته باشند. فاکتورهای بیماری‌زایی متنوعی در گونه‌های وابسته به جنس استرپتومایسس وجود دارد. این پدیده گویای پتانسیل گونه‌های هر ناحیه برای پذیرش ژن‌های بیماری‌زا و ایجاد گونه‌های جدید است که از دیدگاه مدیریت بیماری بسیار مهم و تعیین‌کننده است. هدف از گردآوری این مطالب درک بهتر سازوکارهای مولکولی بیماری‌زایی گیاه برای اعمال روش‌های مدیریتی بهتر در کنترل بیماری جرب معمولی سیب‌زمینی و سایر بیماری‌های گیاهی ناشی از باکتری‌های این جنس است.

واژه‌های کلیدی

پرآزاری،
پروتئین‌های ترشحی،
تاکستومین،
عوامل بیماری‌زایی،
فیتوتوکسین،
فیتوهورمون

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

Genetic Engineering and Biosafety Journal
Volume 11, Number 2, 2023

Abstract

The causative agent of scab disease or potato scab, which are different species of the genus *Streptomyces*, has a relatively wide host range. This disease has caused a lot of economic damage in most of the cultivating areas. Researches on the virulence mechanisms of plant-pathogenic *Streptomyces* spp. have shown the importance of the thaxtomin phytotoxins as main pathogenicity determinants produced by several species. In addition, other phytotoxic specialized metabolites such as coronafacoil, Concanamycin and FD-891 along with the production of phytohormones and secretory proteins may have a role in the development or severity of the disease caused by species related to this genus. There are wide range of pathogenic factors in the species related to the *Streptomyces* genus. This phenomenon shows the potential of the species of each region to accept pathogenic genes and create new species, which is very important and decisive from the disease management point of view. The purpose of this review is to gain an understanding of the molecular mechanisms of plant pathogenicity to use improved management methods to control potato scab disease and other plant diseases caused by species related to this genus.

Keywords: Pathogenic factors, Phytotoxin, Phytohormone, Secretory proteins, Thaxtomins, Virulence

Received: 2022/08/2 | Accepted: 2022/10/7 | Published: 2022/10/29

مقدمه

اکتینومیست‌ها به همراه سایر باکتری‌ها و قارچ‌ها، گروه غالب جمعیت خاک هستند. این باکتری‌های ساپروفیت آزادزی، منبعی مهم برای تولید آنتی‌بیوتیک‌ها هستند و نقش مهمی را در بازیافت موادآلی، تولید مواد دارویی جدید، مواد غذایی، آنزیم‌ها، مواد ضدتومور، بازدارنده‌های آنزیمی، تغییردهنده‌های ایمنی و ویتامین‌ها و کنترل زیستی بیمارگرهای گیاهی دارند (Wellington et al. 1992; Sheibani et al. 2015). جنس *Streptomyces* شامل باکتری‌های گرم مثبت، رشته‌ای، دارای اسپور در خانواده *Streptomycetaceae* است. در بیشتر موارد در خاک و در دیگر محیط‌ها (آب دریا، رسوبات، سطح گیاهان و غیره) ساکن هستند. بیشتر آن‌ها ساپروفیت و تنها تعداد کمی به عنوان بیمارگر شناخته شده‌اند. در این مطالعه توانایی برخی از گونه‌های جنس *Streptomyces* در برقراری ارتباط متقابل انگلی با گیاهان بررسی شده است.

گونه‌های بیمارگر جنس *Streptomyces*

بسیاری از گونه‌های بیمارگر *Streptomyces* باعث بیماری جرب معمولی می‌شوند، که بیماری اقتصادی مهم سیب‌زمینی محسوب می‌شود. علائم بیماری شامل جرب‌های قهوه‌ای تا سیاه رنگ و زنگاری روی غده است که سطحی، برجسته یا فرورفته هستند (Eini et al. 2003). نوع زخم تولید شده بستگی به شرایط محیطی، بیمارگر و قدرت تهاجمی بودن و حساسیت رقم سیب‌زمینی دارد. نوع و شدت علائم جرب به میزان زیادی تحت تاثیر دما است، به طوری که در دمای ۱۰ تا ۱۵ درجه سلسیوس جدایه‌هایی از *S. stelliscabies*، *S. scabies* و *S. europaeiscabies* هیچ گونه علائمی ایجاد نمی‌کنند، در صورتی که در جدایه‌های از *S. reticuliscabies* بیشترین علائم در همین دما مشاهده شده است. مناسب‌ترین دمای خاک برای بیماری‌زایی ۱۷ درجه سلسیوس است و با افزایش دما شدت بیماری کاهش پیدا می‌کند (Faucher et al. 1995). این بیماری کیفیت، ارزش و بازارپسندی محصول غده را کاهش داده و صنایع تولید سیب‌زمینی (تازه‌خوری، فرآوری و سیب‌زمینی بذری) را تحت تأثیر قرار می‌دهد. سیب‌زمینی مهم‌ترین میزبان این اکتینومیست است، هرچند محصولاتی مانند چغندر، تربچه، هویج و جعفری نیز حساس هستند. این بیماری فقط قسمت‌های زیرزمینی میزبان‌های مستعد را تحت تأثیر قرار می‌دهد. اولین گزارش از بیماری جرب معمولی مربوط به *S. scabiei* است که در بسیاری از مناطق کشت سیب‌زمینی در جهان وجود دارد و از انواع مختلف زخم‌های جرب در محصولات

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

زراعی جدا شده است. گونه‌ای مشابه *S. europaeiscabiei*، در اروپا، آمریکای شمالی و کره یافت شده است. این گونه باعث بیماری جرب معمولی می‌شود و برخی از سویه‌ها نیز می‌توانند باعث ایجاد جرب توری سیب‌زمینی شوند که با زخم‌های سطحی مشخص می‌شود. گونه‌های *S. reticuliscabiei* و *S. aureofaciens* نیز جرب توری ایجاد می‌کنند که وجه تمایز آنها از جرب معمولی، نکروز شدید ریشه‌های فیبری سیب‌زمینی است که منجر به کاهش شدید بازده محصول می‌شود. گونه‌های دیگر *Streptomyces* که با بیماری جرب معمولی همراه هستند شامل *S. turgidiscabies*، *S. stelliscabiei*، *S. niveiscabiei*، *S. luridiscabiei* و *S. puniciscabiei* بوده و برخی از سویه‌های بیماریزای *S. bottropensis* نیز گزارش شده است. بیماری جرب اسیدی توسط *S. acidiscabies* ایجاد می‌شود و علائم آن با جرب معمولی یکسان است، ولی در خاک‌هایی با اسیدیته کم (pH≤5.2) رخ می‌دهد که در آن رشد *S. scabiei* و سایر عوامل بیماری‌زای جرب معمولی سرکوب می‌شود. سایر بیماری‌های منتسب به *Streptomyces* spp. شامل پوسیدگی ریشه سیب‌زمینی شیرین ناشی از *S. ipomoeae*، و جرب حنایی سیب‌زمینی ناشی از سویه‌های مختلف *Streptomyces* هستند (Faucher et al. 1993; Loria et al. 1996; Natsume et al. 2005).

ژن‌ها و توکسین‌های دخیل در بیماری‌زایی *Streptomyces* spp.:

پژوهش‌ها در مورد بیماریزایی *Streptomyces* spp. درطی چند سال گذشته، آگاهی مهمی را برای درک چگونگی کلنیزاسیون و ایجاد بیماری در یک میزبان گیاهی توسط این باکتری فراهم کرده است. این یافته‌ها از توالی‌یابی ژنومی *Streptomyces* بیماری‌زا و غیر بیماری‌زا به‌دست آمده است (Li et al. 2019). اولین توالی‌یابی در سویه بیمارگر *S. scabiei* 87-22 (شماره دسترسی DDBJ/EMBL GenBank NC_013929) در سال ۲۰۰۵ تکمیل شده که این سویه در ایالات متحده آمریکا از یک زخم عمیق روی سیب‌زمینی مقاوم به جرب جدا شده است (Loria et al. 1996). همچنین توالی‌یابی ژنومی سویه‌های دیگر *S. scabiei* و گونه‌های دیگر بیماری‌زا انجام شده است که فرصتی برای تجزیه و تحلیل مقایسه‌ای ژنومی به منظور شناسایی فاکتورهای پرآزاری جدید در این موجودات زنده فراهم شده است. در این بررسی مطالبی در مورد عوامل شناخته شده پرآزاری که در آلودگی میزبان و توسعه بیماری‌های ناشی از این جنس نقش مهمی دارند و همچنین فاکتورهای دیگر که به‌طور بالقوه در برهمکنش‌های بین باکتری-گیاه دارای اهمیت هستند، ارائه می‌شود.

فیتوتوکسین‌ها

در مطالعات اولیه نقش فیتوتوکسین‌ها به عنوان عوامل بیماری‌زایی کلیدی در این جنس مشخص شده است. اولین فیتوتوکسین‌های شناسایی شده در *Streptomyces* spp. بیمارگر گیاهی، تاکستومین A و B بودند که از بافت غده آلوده به *S. scabiei* جدا شد (king et al. 1989). تاکستومین‌ها عامل اصلی بیماری‌زایی در بیماری‌های جرب معمولی و جرب اسیدی هستند، اما شواهد نشان می‌دهد که سایر فیتوتوکسین‌ها نیز نقش اساسی در توسعه یا شدت این بیماری‌ها دارند (Loria et al. 2008).

ویژگی‌های عمومی

تاکستومین (Thaxtomin)

تاکستومین از دی‌پپتیدهای حلقوی (2-5 diketopiperazines) مشتق شده از ال-فنیل آلانین (L-phenylalanine) و ال-٤-تریپتوفان (L-4-nitrotryptophan) تشکیل شده است. یازده گروه تاکستومینی مشخص شده است که در ترکیب گروه‌های هیدروکسیل و ان متیل در مکان‌های خاص در رشته اصلی تاکستومین متفاوت هستند. تاکستومین اصلی تولید شده توسط *S. scabiei*، تاکستومینA است (شکل۱). اما سایر گروه‌ها نیز در مقادیر کم در مواد گیاهی آلوده به این بیمارگر شناسایی شده‌اند. همچنین تاکستومین A در گونه‌های *S. turgidiscabies*، *S. acidiscabies* و *S. europaeiscabiei* به عنوان محصول اصلی محسوب می‌شود. تولید این توکسین در حداقل چهار گونه یا سویه بیماری‌زای دیگر (*S. stelliscabiei*، *S. niveiscabiei*، *Streptomyces* sp. IdahoX، *Streptomyces* sp. DS3024) گزارش شده است. تاکستومین C (تاکستومین کمتر تغییریافته)، محصول اصلی *S. ipomoeae* است (Guan et al. 2012).

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

سرکوب رشد گیاهچه توسط تاکستومین نشان می‌دهد که تاکستومین ممکن است در تقسیم سلولی تداخل ایجاد کند. مطالعات روی سلول‌های نوک ریشه پیاز نقش تاکستومین را در مهار تقسیم سیتوپلاسم (cytokinesis) تایید می‌کند. سلول‌های تیمار شده با غلظت‌های نانومولاری تاکستومین، دو هسته‌ای یا دارای پلاک سلولی نامناسب هستند. افزایش حجم سلولی (hypertrophy) در سلول‌های پیاز و توتون قرار گرفته در معرض تاکستومین نشان می‌دهد که تاکستومین بر یکپارچگی دیواره سلولی در سلول‌های در حال رشد تأثیر می‌گذارد. در مجموع، این یافته‌ها نشان می‌دهند که تاکستومین یک مهارکننده بیوسنتز سلولز است (Loria et al. 2006).

بیوسنتز تاکستومین‌ها

مطالعات ژنتیکی و بیوشیمیایی گسترده‌ای برای آشکار کردن مسیر بیوسنتزی تاکستومین‌ها انجام شده است. خوشه ژنی مسئول بیوسنتز تاکستومین A و آنالوگ‌های مربوطه در *S. scabies*، *S. acidiscabies* و *S. turgidiscabies* بسیار حفاظت شده است (Huguet-Tapia et al. 2016). خوشه‌ژنی متشکل از هفت ژن در یک منطقه تقریباً ۱۸/۳ کیلو باز قرار دارد. در میان آن‌ها، *txtR* تنظیم‌کننده است و ژن‌های دیگر خوشه را رمزگذاری می‌کند (Barry et al. 2012). شش ژن دیگر (*txtA*، *txtB*، *txtC*، *txtD*، *txtE*، و *txtH*) آنزیم‌های بیوسنتزی تاکستومین‌ها را رمزگذاری می‌کنند (شکل a–۱). آنزیم TxtD ابتدا آرژنین را اکسید می‌کند تا سیترولین و اکسید نیتریک تشکیل شود. سپس آنزیم TxtE، نیتراسیون تریپتوفان را با استفاده از اکسید نیتریک برای تولید ال–٤–نیتروتریپتوفان در حضور اُکسیژن، NADPH و اجزای انتقال الکترون کاتالیز می‌کند (Tomita et al. 2017).

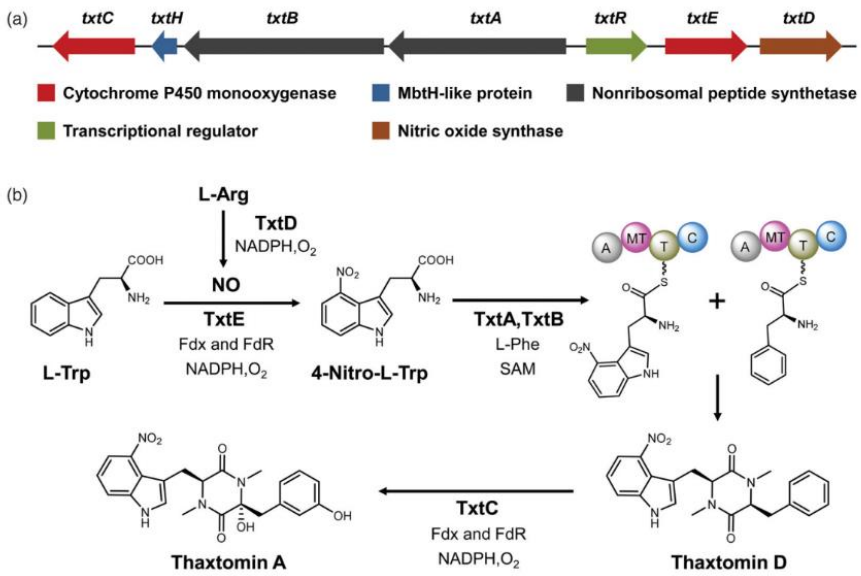
در مرحله بعد، فنیل آلانین و ال–٤–نیتروتریپتوفان غیرپروتئین‌زا به ترتیب توسط سنتز دو پپتید غیرریبوزومی TxtA (NRPSs) و TxtB فعال می‌شوند و به فرم ۵،۲–دیکتوپیپرازین (DKP) تاکستومین D متصل می‌شوند (Johnson et al. 2009). حداقل اجزاء هسته NRPS شامل یک دامین آدنیلاسیون (A) برای انتخاب و فعال‌سازی سوبستراهای اسید آمینه، یک دامین Condensation (C) برای کاتالیز تشکیل پیوندهای پپتیدی و یک تیولاسیون (T) یا یک دامین پروتئین حامل پپتیدیل (PCP)) با گروه فسفوپانتدین نوسانی برای انتقال سوبستراها و واسطه‌ها بین اجزاء کاتالیزوری است (Reimer et al. 2018).

هر دو آنزیم TxtA و TxtB حاوی دامین متیل ترانسفراز (Methyltransferase) هستند که در انتهای ترمینال C دامین A در *S. scabies*، *S. acidiscabies*، *S. turgidiscabies* و *S. ipomoeae* قرار گرفته است. بررسی بیشتر نشان می‌دهد که TxtA هر چهار بیمارگر حاوی دامین متیل ترانسفراز نوع ۱۲ (شماره دسترسی InterPro IPR013217) است. علاوه بر این، TxtB سه بیمارگر *S. scabies*، *S. acidiscabies* و *S. turgidiscabies*، حاوی یک دامین متیل ترانسفراز نوع ۱۱ (شماره دسترسی InterPro IPR013216) است اما گونه *S. ipomoeae*، TxtB دارای دامین میتل ترانسفراز نوع ۱۲ است. اعتقاد بر این است که دامین‌های متیل ترانسفراز در TxtA و TxtB امکان حضور گروه‌های اِن–متیل را در هر یک از سوبستراهای اسید آمینه فراهم می‌کنند (Wang et al. 2020).

لوریا و همکاران پیش‌بینی کردند که وجود دامین متیلاسیون نادر در TxtB (*S. scabies*، *S. acidiscabies* و *S. turgidiscabies*) در مقابل دامین متیلاسیون رایج تر در TxtB گونه *S. ipomoeae* ممکن است تفاوت‌های تولید تاکستومین A در *S. scabies*، *S. acidiscabies*، *S. turgidiscabies* و تاکستومین C در *S. ipomoeae* را توضیح دهد (Loria et al. 2008). با این حال، مطالعات بیشتری برای روشن شدن این احتمال مورد نیاز است. محصول نهایی تاکستومین A پس از هیدروکسیلاسیون متوالی کرین آلفا فنیل آلانین و گروه فنیل در تاکستومین D توسط یک CYP450 TxtC به دست می‌آید. نکته قابل توجه نقش TxtH است که پروتئین‌های شبه MbtH را کد می‌کند که پروتئین‌های کوچک (۷۰ اسید آمینه) هستند و به طور معمول با آنزیم‌های NRPS مرتبطاند (Baltz et al. 2011).

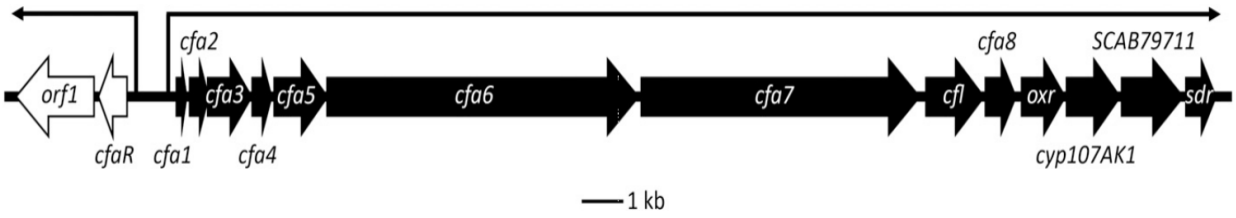
بر اساس شواهد فراوانی این پروتئین‌ها نقش اساسی در ارتقاء حلالیت و فعالیت آدنیلاسیون آنزیم‌های NRPS دارند. مطالعات نشان می‌دهند که TxtH برای عملکرد مناسب TxtA و TxtB مورد نیاز است. با این حال، نقش TxtH در بیوسنتز تاکستومین نیاز به مطالعات بیشتر دارد (Wang et al. 2020).

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]



شکل ۱- مسیر بیوسنتز تاکستومین‌ها. (الف) سازماندهی ژنتیکی خوشه ژنی برای بیوسنتز تاکستومین در *S. scabies* 87.22 و گونه‌های مرتبط. خوشه ژنی متشکل از هفت ژن است که در یک منطقه تقریباً ۱۸/۳ کیلو باز قرار گرفته‌اند. در داخل خوشه ژنی، *txtR* تنها تنظیم کننده خوشه را رمزگذاری می‌کند در حالی که ژن‌های دیگر آنزیم‌های بیوسنتزی را رمزگذاری می‌کنند و تشکیل تاکستومین‌ها را کاتالیز می‌کنند. (ب) مسیر بیوسنتزی تاکستومینTxtA و TxtB برای نشان دادن دامنه متیل ترانسفراز غیر معمول (MT) همراه با اجزاء هسته آدنیلاسیون (A)، متراکم کردن (C) و تیولاسیون (T) برجسته شده‌اند. تصور می‌شود که سیستم همراه ردوکس یک فردوکسین کوچک حاوی گوگرد-آهن (Fdx) و یک FAD حاوی فردوکسین ردوکتاز (FdR) برای TxtE و TxtC توسط ژن‌هایی که در جای دیگری در کروموزوم خارج از خوشه ژنی بیوسنتز تاکستومین قرار دارند، رمزگذاری می‌شوند (Wang et al. 2020).

Fig 1. The biosynthesis pathway of thaxtomins. (a) Genetic organization of the biosynthetic gene cluster of thaxtomins in Streptomyces scabies 87.22 and related species. The gene cluster have seven genes arranged within an approximately 18.3 kb region. In the gene cluster, txtR encodes the only cluster regulator while the other genes encode the biosynthetic enzymes for catalyzing the formation of thaxtomins. (b) Biosynthetic pathway of thaxtomin A. TxtA and TxtB show the uncommon methyltransferase (MT) domain along with the core modules of adenylation (A), condensation (C), and thiolation (T). The redox partner system of a small iron-sulfur-containing ferredoxin (Fdx) and a FAD comprising ferredoxin reductase (FdR) for TxtE and TxtC are seemed to be encoded by genes located elsewhere on the chromosome outside the gene cluster for thaxtomin biosynthesis. (Wang et al. 2020).



شکل ۲- سازماندهی خوشه ژنی بیوسنتزی فیتوتوکسین کورونافاکویل در *Streptomyces scabies* 87-22. فلش‌های بلوک نشان دهنده توالی‌های رمزگذاری‌کننده درون خوشه هستند و جهت هر فلش جهت رونویسی را نشان می‌دهد. ژن *cfaR* رمزکننده تنظیم کننده خانواده PAS-LuxR و ژن پایین دست *orf1* که پروتئین خانواده ThiF را رمز می‌کند به رنگ سفید نشان داده شده است. ژن‌های رمزکننده آنزیم‌های بیوسنتزی (*cfa1-8*، *cfl*، *SCAB79711*، *cyp107AK1*، *sdr*) به رنگ سیاه نشان داده شده‌اند. فلش‌های باریک بالای خوشه ژنی نشان‌دهنده دو واحد رونویسی شناسایی شده هستند (Cheng et al. 2019).

Fig 2. The gene cluster for the biosynthesis of the coronafacoyl phytotoxin in Streptomyces scabies 87-22. The coding sequences within the cluster are defined with the block arrows, and the direction of each arrow shows the direction of transcription. The PAS-LuxR family regulator encoded by the cfaR gene and the downstream orf1 gene encoding a ThiF family protein are indicated in white. The genes of cfa1-8, cfl, SCAB79711, cyp107AK1 and sdr encoding biosynthetic enzymes are shown in black. The thin arrows situated above the gene cluster show the two transcription units that have been identified. (Cheng et al. 2019).

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

فیتوتوکسین‌های کورونافاکویل (Coronafacoyl)

فیتوتوکسین‌های کورونافاکویل توسط چندین باکتری بیمارگر گیاهی تولید شده یا احتمال تولید آن وجود دارد ولی این ترکیبات برای بیماری‌زایی این موجودات ضروری نیستند و فقط به‌طور معمول شدت علائم بیماری ناشی از آنها را افزایش می‌دهند (Bignell et al. 2018). فیتوتوکسین کورونافاکویل شناخته شده‌ترین، کورونا‌تین (COR) است که عامل مهم پرآزاری است و توسط باکتری بیمارگر گیاهی *Pseudomonas syringae* تولید می‌شود. توکسین کورونا‌تین به تهاجم و تداوم بیمارگر در بافت‌های گیاهی و ایجاد علائم بیماری کمک می‌کند (Xin and He. 2013). این توکسین تقلیدکننده‌ی هورمون گیاهی جاسمونویل–ال–ایزولوسین (JA-Ile) است و تولید این توکسین در میزبان گیاهی منجر به فعال شدن سیگنال‌دهی با واسطه اسید جاسمونیک (JA) و سرکوب سیگنال‌دهی با واسطه اسید سالیسیلیک (SA) می‌شود (Xin and He. 2013). این موضوع به نوبه خود سبب سرکوب پاسخ‌های ایمنی گیاه می‌شود که برای مبارزه با آلودگی باکتری *P. syringae* مهم هستند. همچنین (N-coronafacoyl-L- CFA Ile isoleucine) و سایر فیتوتوکسین‌های کورونافاکویل فعالیت‌های زیستی مشابهی مانند COR در بافت‌های گیاهی نشان می‌دهند که ممکن است تقلیدکننده‌ی مولکولی JA-Ile نیز باشند (Bignell et al. 2018).

پژوهش‌ها نشان داده که در یک سنجش زیستی، شدت علائم ناشی از یک سویه جهش یافته بیماریزا از *S. scabies* که قادر به تولید CFA-Ile نبود، آن روی گیاهچه توتون کاهش یافت (Bignell et al. 2010). اگرچه این یافته نشان می‌دهد تولید CFA-Ile به فنوتیپ پرآزاری *S. scabies* کمک می‌کند، اما مشخص نیست که آیا علائم بیماری جرب معمولی ناشی از *S. scabies* تحت تأثیر تولید این فیتوتوکسین هستند یا خیر! (Cheng et al. 2019).

خوشه ژنی بیوسنتزی فیتوتوکسین کورونافاکویل در *S. scabies* حداقل از ۱۵ ژن تشکیل شده است (شکل ۲). تعداد ۱۳ ژن به عنوان یک mRNA پلی‌سیسترونیک رونویسی شده و آنزیم‌های مورد نیاز برای بیوسنتز فیتوتوکسین را رمزگذاری می‌کنند (Bignell et al. 2010). ژن دیگری به نام *cfaR* به‌طور متفاوت از اپرون بیوسنتزی رونویسی می‌شود و یک تنظیم کننده در خوشه (cluster-situated regulator) را کد می‌کند که به طور مستقیم بیان ژن‌های بیوسنتزی فیتوتوکسین را کنترل می‌کند (Cheng et al. 2015). پروتئین CfaR شامل ۲۶۵ اسید آمینه متعلق به خانواده تنظیم کننده‌های رونویسی PAS-LuxR است که به‌طور گسترده در بین باکتری‌های اکتینومیست توزیع شده است (Bignell et al. 2014a). بیان ژن‌های بیوسنتزی CFA-Ile و تولید CFA Ile با بیان بیش از حد *CfaR* القا می‌شود که نشان می‌دهد *CfaR* یک فعال‌کننده افزایشی مسیر بیوسنتزی CFA-Ile است (Cheng et al. 2015). ژن *CfaR* به یک مکان تک جایگاه در ناحیه پروموتر متصل می‌شود که بیان اپرون بیوسنتزی را هدایت می‌کند و این فعالیت اتصال به هر دو دامین اتصال به DNA، LuxR و دامین PAS نیاز دارد، که دومی در تشکیل همودایمر پروتئین نقش دارد (Cheng et al. 2015). بیان خود *cfaR* توسط حداقل سه تنظیم کننده چند شکلی (Pleomorphic) کنترل می‌شود که بیان سایر ژن‌های بیوسنتزی فیتوتوکسین را در *S. scabies* نیز کنترل می‌کند (Bignell et al. 2014b). در پایین دست *cfaR*، ژن دومی به نام *orf1* (یا SCAB_79581) وجود دارد که پروتئین ۶۳۶ اسید آمینه‌ای را کد می‌کند. ژن *orf1* با *cfaR* رونویسی می‌شود (Bignell et al. 2010) و بیان بیش از حد این دو ژن باعث تولید بیشتر CFA-Ile در *S. scabies* در مقایسه با بیان بیش از حد فقط ژن *cfaR* می‌شود (Cheng et al. 2015). این نتایج نشان می‌دهد که *orf1* همچنین ممکن است در تنظیم تولید CFA-Ile در *S. scabies* عمل کند (Cheng et al. 2019).

کانکانامایسین (Concanamycin)

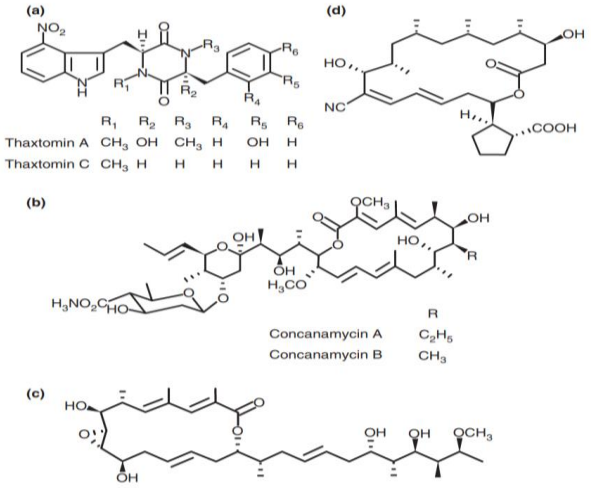
علاوه بر تاکستومین‌ها، گونه‌ی *S. scabies* دو گروه از متابولیت‌های ثانویه کانکانامایسین را تولید می‌کنند. کانکانامایسین‌ها، ماکرولید‌های پلی‌کتیدی هستند که برای اولین بار از باکتری *S. diastatochromogenes* جدا شدند (Kinashi et al. 1984). آنها با یک حلقه ماکرولید ترانیک ۱۸ عضوی با متیل انول اتر (Methyl Enol Ether) و یک زنجیره جانبی بتا–هیدروکسی هِمی استیل (β-hydroxyhemiacetyl) مشخص می‌شوند (شکل b–۳)، به عنوان مهارکننده‌های vacuolar-type ATPase عمل می‌کنند و فعالیت ضد

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

قارچی و ضدنئوپلاستیک دارند، اما فعالیت ضدباکتریایی ندارند (Seki-Asano et al. 1994). سویه‌هایی از *S. scabies* از ژاپن گزارش شده که کانکانامایسین A و B تولید می‌کنند و ارزیابی‌های زیستی روی گیاهچه برنج مشخص کرد که ترکیبات خالص، سبب بازدارندگی از رشد ریشه می‌شوند (Natsume et al. 1998).

ناتسومه و کلینز اثرهای کانکانامایسین را بر نوع زخم ایجاد شده در هنگام آلودگی غده‌های سیب‌زمینی توسط *Streptomyces* بیماری‌زای گیاهی بررسی کردند. مشخص شد که تیمار برش‌های غده سیب‌زمینی با کانکانامایسین A خالص زخم‌هایی با فرورفتگی کم ایجاد می‌کنند، در حالی که تاکستومین A منجر به سطح صاف و نکروتیک می‌شود. علاوه بر این وقتی که هر دو نوع فیتوتوکسین تاکستومین A و کانکانامایسین به همان برش غده اضافه شدند، اثر هم‌افزایی نشان دادند (Natsume et al. 1998). کانکانامایسین A و B در زخم‌های غده‌های سیب‌زمینی آلوده به *S. scabiei* کشف شد، اما در *S. acidiscabies* مشاهده نشده است. قابل ذکر است، سیب‌زمینی‌های آلوده به *S. scabiei* دارای زخم‌های عمیق بودند، در حالی که در سیب‌زمینی‌های آلوده به *S. acidiscabies* دارای زخم‌های پوستی بودند. همچنین مشاهده شده که سیب‌زمینی آلوده به بیماری جرب در مزرعه، مقدار کانکانامایسین غده‌های دارای زخم‌های عمیق نسبت به زخم‌های سطحی بیشتر بود. به‌طور کلی، نتایج حاکی از آن است که اختلاف در تولید کانکانامایسین توسط *Streptomyces* spp. ممکن است به تفاوت‌های مشاهده شده در انواع زخم در غده‌های سیب زمینی آلوده به جرب کمک کند (Natsume et al. 2005).



شکل ۳- ساختار مولکولی فیتوتوکسین‌های تولید شده توسط *streptomyces* های بیمارگر گیاهی تاکستومین A و C (a)، کانکانامایسین A و B (b)، FD-891 (c) و بورلیدین (d). (Bignell et al. 2013)

Fig 3. Molecular structure characterization of the thaxtomin A and C (a), concanamycin A and B (b), FD-891 (c) and borrelidin (d) phytotoxins produced by plant pathogenic Streptomyces spp. (Bignell et al. 2013).

FD-891

فیتوتوکسین دیگری در گونه‌ی *S. cheloniumii* و چهار سویه دیگر *Streptomyces* گزارش شده است (Natsume et al. 2005). ارزیابی‌های زیستی نشان داده که یک فیتوتوکسین باعث نکروز بافت غده سیب‌زمینی و کاهش رشد گیاهچه‌های برنج و یونجه می‌شود، که همانند تاکستومین A، یک فیتوتوکسین غیراختصاصی است. خالص‌سازی و تجزیه و تحلیل ساختار بیوشیمیایی، نشان دهنده FD-891 ماکرولیدی ۱۶ عضوی بود (شکل ۳-c)، (Eguchi et al. 2004). در پژوهش‌های پیشین گزارش شده که FD-891 فعالیت سیتوسیدال علیه سلول‌های حیوانی دارد (Seki-Asano et al. 1994) و سپس سمیت گیاهی آن گزارش شد (Natsume et al. 2005). اگرچه FD-891 ساختاری مشابه با کانکانامایسین‌ها دارد (شکل ۳)، به نظر می‌رسد نحوه عملکرد دو نوع متابولیت متفاوت است. در حال حاضر مشخص نیست که آیا سایر بیمارگرهای ایجاد کننده جرب سطحی از سایر نقاط جهان نیز FD-891 را تولید می-

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

کنند یا خیر و سهم FD-891 در ایجاد علائم بیماری جرب سطحی نیز مشخص نیست (Bignell et al. 2013).

بورلیدین

این توکسین از سویه بیماری‌زای ایرانی *Streptomyces* جداسازی شده است (Cao et al. 2012). مشخص شد که سویه GK18 به جای زخم‌های برجسته که به‌طور معمول توسط *S. scabies* و سایر گونه‌های تولیدکننده تاکستومین ایجاد می‌شوند، زخم‌های حفره‌دار عمیق را در غده‌های سیب‌زمینی ایجاد می‌کند و همچنین باعث کاهش شدید رشد گیاهان سیب‌زمینی در گلدان‌ها می‌شود. قابل توجه است که تولید تاکستومین A در این سویه شناسایی نشد و همچنین ژن *TxtA* با تجزیه و تحلیل سادرن بلات تشخیص داده نشد. این سویه پلی‌کتید ماکرولید بورلیدین ۱۸ عضوی را تولید می‌کند (شکل d-۳)، که برای اولین‌بار به‌عنوان یک آنتی‌بیوتیک ضدباکتریایی تولید شده توسط *Streptomyces rochei* (Berger et al. 1949) شناسایی شد. تجزیه و تحلیل سادرن بلات تایید کرد که سویه GK18 حاوی ژن‌های دخیل در بیوسنتز بورلیدین است و آزمایش‌های زیستی با استفاده از برش‌های غده سیب‌زمینی و نهال‌های تربچه نشان داد که بورلیدین خالص‌شده از عصاره‌های کشت GK18 فعالیت فیتوتوکسینی دارد. بورلیدین باعث ایجاد حفره‌های عمیق و سیاه روی برش‌های غده‌های بذری سیب‌زمینی می‌شود، اثری که مشابه علائم بیماری ناشی از *Streptomyces* spp. GK18 است. از طرف دیگر تاکستومین A زخم‌های کم عمق و قهوه‌ای روی برش‌های غده سیب‌زمینی ایجاد کرد. بنابراین، به نظر می‌رسد که فیتوتوکسین‌های مختلف *Streptomyces* می‌توانند در ایجاد انواع متمایز علائم جرب در غده‌های سیب‌زمینی نقش داشته باشند و تولید فیتوتوکسین‌های مختلف توسط این باکتری‌های بیمارگر ممکن است در برخی موارد وجود چندین نوع علائم را در بیماری جرب معمولی در محیط‌های طبیعی توجیه کند (Bignell et al. 2013).

بورلیدین ترکیب ضدباکتریایی، ضدویروسی و ضدمالاریا است. با این حال، فعالیت فیتوتوکسینی آن نیز مشخص شده است (Cao et al. 2012). همچنین این گزارش با یافته‌های قبلی مطابقت می‌کند که برخی از *Streptomyces* های عامل جرب معمولی تاکستومین A تولید نمی‌کنند. شایان ذکر است ۱۷ گونه‌ی دیگر ایجادکننده جرب معمولی جداسازی شدند که هیچکدام از آنها قادر به تولید تاکستومین A یا بورلیدین نبودند (Cao et al. 2012). بنابراین برای بیماری‌زایی این باکتری‌ها در گیاه احتمال وجود متابولیت‌های فیتوتوکسینی ناشناخته دیگری نیز می‌باشد که شناسایی چنین متابولیت‌هایی بدون شک به درک بهتر سازوکارهای توسعه بیماری توسط این موجودات زنده کمک می‌کند (Bignell et al. 2013).

فیتوهورمون‌ها

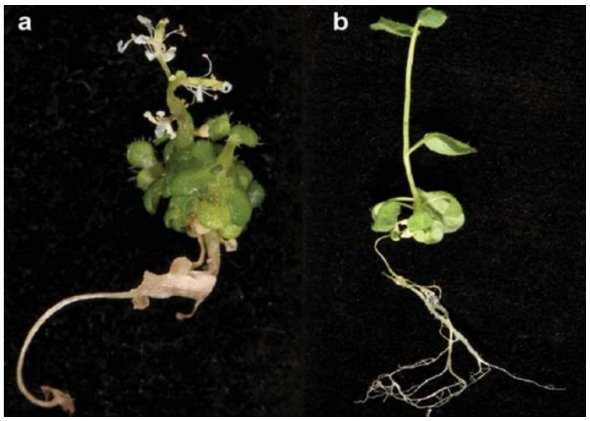
بیمارگرهای گیاهی راهکارهای تکاملی جهت تاثیر روی مسیرهای سیگنالی هورمون‌های گیاهی برای تسهیل در ایجاد آلودگی روی میزبان دارند. به عنوان مثال، برخی از بیمارگرها توکسین یا افکتور-هایی تولید می‌کنند که مسیرهای سیگنال‌دهی فیتوهورمون‌ها را دستکاری می‌کنند. بسیاری از بیمارگرهای گیاهی فیتوهورمون‌هایی مانند سیتوکینین، اکسین و اتیلن را به‌عنوان راهی برای تغییر سیگنال هورمونی در میزبان تولید می‌کنند، از آنجا که هورمون‌ها فرآیندهای مختلف را در حین رشد و پاسخ به تنش در گیاهان تنظیم می‌کنند، دستکاری در مسیرهای سیگنال‌دهی فیتوهورمون‌ها می‌تواند به بیمارگرها کمک کند تا پاسخ‌های دفاعی گیاه را سرکوب کرده و یا فرآیندهای توسعه و تخصیص مواد مغذی را به منظور تسهیل در کلنیزه کردن و انتشار انجام دهند. در این بخش، تولید فیتوهورمون-ها توسط *Streptomyces* های بیماری زا و نقش احتمالی آن‌ها در پرآزاری را بررسی می‌کنیم (Ma and Ma. 2016).

سیتوکینین (Cytokinin)

استفاده از روش کاسمید و تعیین توالی DNA در ناحیه مجاور ژن‌های بیوسنتزی تاکستومین در *S. turgidiscabies*، منجر به کشف ژن‌های مشابه (همولوگ) با شش ژن در اپرون بسته گیاهی (*fas*) در باکتری *Rhodococcus fascians* شد. در *R. fascians* این ژن ها روی یک پلاسمید خطی قرار دارند و یک مسیر بیوسنتزی سیتوکینین را تشکیل می‌دهند که برای تشکیل گال برگی روی گیاهان مورد نیاز است (Goethals et al. 2001). اپرون *fas* در *S. turgidiscabies* با اپرون *fas* *R. fascians* هم راستا است، به استثنای *fas6*، که به نظر می‌رسد در کروموزوم *S. turgidiscabies* بازآرایی (Rearrangement) شده است. به‌طور جداگانه، این ژن‌ها

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

۶۷-۸٤ درصد شباهت اسیدآمینه با ژن‌های موجود در اپرون *fas* باکتری *R. fascians* دارند (kers et al. 2005). همسانی و آرایش خطی اپرون *fas* در *S. turgidiscabies* و *R. fascians* منشأ مشترکی را برای این اپرون نشان می‌دهد. برخلاف ژن‌های بیوسنتزی تاکستومین و *nec1*، اپرون *fas* در *S. scabies* یا *S. acidiscabies* محافظت شده نیست (Loria et al. 2006).



شکل ٤- گل برگی تولید شده توسط گونه‌ی *Streptomyces turgidiscabies* حاوی اپرون fas در *Arabidopsis thaliana*. (a) نهال-ها با nos *Streptomyces turgidiscabies* مایه زنی شده، (b) بدون مایه زنی. موتانت nos فقط مقادیر کمی از تاکستومین تولید می‌کند و برای به حداقل رساندن نکروز ناشی از تاکستومین A استفاده شد و امکان توسعه گال را فراهم می‌کند (Loria et al. 2006).

Fig 4. The leafy galls produced on Arabidopsis thaliana by Streptomyces turgidiscabies containing the fas operon. Seedlings inoculated with (a) Streptomyces turgidiscabies nos, or (b) not inoculated. The nos mutant produces only a very small amount of thaxtomin and was used to minimize the necrosis caused by thaxtomin A, allowing gall development. (Loria et al. 2006).

حضور اپرون *fas* درجزایر بیماری‌زایی *S. turgidiscabies* غیرمنتظره بود، زیرا نه این بیمارگر و نه گونه‌های دیگری که باعث ایجاد جرب سیب‌زمینی می‌شوند، گال گیاهی تولید نمی‌کنند. فقط یک گونه *Streptomyces* گال ریشه تولید می‌کند (Yoshida and Kobayashi. 1991)، اگرچه اساس ژنتیکی این فنوتیپ بیماری‌زا مشخص نیست. پس از کشف اپرون *fas* در جزایر بیماری‌زایی در *S. turgidiscabies* Car8، توانایی این سویه در ایجاد گال‌های برگدار، به صورت علائم اولیه *R. fascians*، ارزیابی شد. نهال‌های آرابیدوپسیس با یک جهش یافته nos *S. turgidiscabies* تلقیح شدند، که تولید تاکستومین در این جهش یافته تقریباً حذف شده بود (Kers et al. 2004). گال برگی روی گیاهان آرابیدوپسیس تلقیح شده با سویه جهش یافته مشاهده شد (شکل ٤)، که نشان می دهد *S. turgidiscabies* سیتوکینین‌هایی تولید می‌کند که مشابه سیتوکینین‌های *R. fascians* فعالیت دارند (Loria et al. 2006).

ایندول-۳-استیک اسید (Indole-3-Acetic Acid)

ایندول-۳-استیک اسید یکی از بهترین اکسین‌ها در کلاس هورمون‌های گیاهی است و در تنظیم رشد و نمو گیاه نقش اساسی دارد. این هورمون توسط طیف گسترده‌ای از باکتری‌های تقویت کننده گیاهان و بیمارگر گیاهی تولید می‌شود و بیوسنتز آن شامل سه مسیر اصلی است که از ال- تریپتوفان (L-tryptophan) به‌عنوان پیش ماده استفاده می‌کند. مطالعات نشان داده‌اند که این هورمون عامل پرآزاری در چندین باکتری بیماری‌زا است. در جنس *Streptomyces* تولید اکسین در چندین گونه از جمله *S. scabiei* شناسایی شده است (Castillo-Lizardo et al. 2015).

دو آنزیم، تریپتوفان مونواکسیژناز (Tryptophan Monooxygenase) و ایندول-۳-استامید هیدرولاز (Indole-3-Acetamide Hydrolase: IAH)، از طریق مسیر ایندول-۳-استامید اسید (Indole-3-Acetamide Acid: IAM) در سنتز ایندول-۳-استیک اسید در *Streptomyces scabies* نقش دارند. براساس تشابه با سایر توالی‌های اسید آمینه IAM و IAH، ژن‌های *iaaM* (SCAB75511) و *iaaH* (SCAB75501) شناسایی و توالی‌یابی شدند. عملکرد ژن‌های کاندید *iaaM* و *iaaH* در مسیر بیوسنتزی اکسین با ایجاد جهش‌های حذفی *iaaH*، *iaaM5* و *iaaM8* مورد ارزیابی قرار گرفت. تولید اکسین توسط هر سه سویه جهش یافته کمتر از سویه نوع وحشی بود. ژن‌های *iaaM* (SCAB75511) و *iaaH* (SCAB75501) ژن‌های بیوسنتزی اکسین هستند که با سنتز اکسین به پرآزاری باکتری *S. scabies* کمک می‌کنند (Hsu. 2010).

پروتئین های ترشحی

علاوه بر تولید مولکول‌های کوچک، بسیاری از میکروب‌های بیماری‌زای گیاهی به منظور گسترش بیمارگری، پروتئین‌هایی را که به‌طور معمول "افکتور" نامیده می‌شوند، به سلول‌های گیاه میزبان ترشح می‌کنند، یا آنزیم‌های خارج سلول تولید می‌کنند که

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

پلیمرهای دیواره سلول‌های گیاهی را برای دستیابی به مواد غذایی و همچنین نفوذ و گسترش در بافت گیاه تجزیه می‌کنند. در زیر برخی از پروتئین‌های ترشحی شناخته شده یا مشکوک در بیماری-زایی *Streptomyces*، بررسی می‌شود (Alfano. 2009).

ژن *nec1*

مطالعات قبلی نشان داد که بیان *nec1* درباکتری غیر بیماری‌زای *S. lividans* باعث ایجاد نکروز محدود روی غده‌های سیب‌زمینی می-شود (Bukhalid and Loria. 1997). عامل نکروز در مایع رویی (supernatant) کشت‌های *S. lividans* بیان‌کننده *nec1* یافت شد و مانند تاکستومین با حلال‌های آلی قابل استخراج نبود. این داده‌ها نشان می‌دهد که ژن *nec1* ممکن است یک پروتئین نکروژنیک و ترشحی را رمزگذاری کند. ژن *nec1* یک پروتئین ترشحی ۱۶ کیلو دالتونی کد می‌کند که فعالیت نکروژن روی برش سیب‌زمینی دارد. مقدار کم G+C (٥٤ درصد) ژن نسبت به ژنوم سایر *Streptomyces*ها، همراه با وجود توالی‌های مشابه عناصر ترانسپوزون در دو طرف ژن، نشان می‌دهد که این ژن از یک منبع متفاوت به *Streptomyces* منتقل شده است. هرچند تا به امروز هیچ همولوگ شناخته شده‌ای در پایگاه داده‌های DNA یا پروتئین شناسایی نشده است. این ژن در چندین گونه ایجادکننده جرب حفظ شده است و در PAISt (Pathogenicity Island) در *S. turgidiscabies* و در منطقه کلنیزاسیون در *S. scabiei*، *S. acidiscabies*، *S. europaeiscabiei* و *S. stelliscabiei* واقع شده است (شکل ٥). با این حال، *nec1* یک عامل بیماری‌زایی مهم نیست، زیرا چندین سویه *Streptomyces* بیماری‌زا فاقد این ژن هستند. پروتئین Nec1 یک سیگنال ترشحی ان-ترمینال دارد و در فاز تصاعدی به درون محیط کشت ترشح می‌شود که نشان دهنده تعامل مستقیم با سلول میزبان است. (Loria et al. 2006). حذف *nec1* در *S. turgidiscabies* در سنجش‌های گیاهی با استفاده از گیاه آرابیدوبسیس، توتون و تربچه، باعث کاهش پرآزاری آن شد و جهش در این ژن، توانایی باکتری در کلنیزه کردن ریشه‌های تربچه را به شدت کاهش داد. در حال حاضر، هدف خاص Nec1 و عملکرد آن ناشناخته است، اگرچه پیشنهاد شده Nec1 در مراحل اولیه آلودگی نقش دارد و ممکن است در سرکوب پاسخ‌های دفاعی گیاه نقش ایفا کند. در مورد تنظیم بیان Nec1 در *Streptomyces* بیماری‌زا آگاهی کمی وجود دارد (Loria et al. 2006).

ژن *tomA*

روی ناحیه بیماری‌زایی در *S. turgidiscabies* دو جایگاه وجود دارد که با فاکتورهای بیماری‌زایی شناخته شده در بیمارگرهای باکتریایی گرم مثبت و قارچی، همولوگ هستند. یکی از آن‌ها همولوگ‌های شش ژن اپرون *fas* در *Rhodococcus fascians* بودند که در مطالب بالا بیان شد. یک ژن دیگر با نام *tomA* نیز شناسایی شده که همولوگ توماتیناز(Tomatinase)را کد می‌کند. آنزیم توماتیناز یک ساپونین ضدمیکروبی با نام توماتین (Tomatin) را سم زدایی می‌کند، که منجر به سرکوب پاسخ‌های دفاعی گیاه می‌شود. این پروتئین در *S. turgidiscabies* عضوی از گلیکوزیل هیدرولاز خانواده شماره‌ی ده است. گونه *S. acidiscabies*و *S. turgidiscabies* برای حضور*fas* و *tom* با استفاده از هیبریداسیون سادرن تجزیه و تحلیل شدند. ژن *tom* نیز مانند جایگاه‌های *nec1* و *txt*، در *S. acidiscabies*، *S. scabies* و *S. turgidiscabies*حفاظت شده است اما این ژن در*S. coelicolor* غیربیماری‌زا همانند ده گونه غیربیماری‌زای دیگر وجود ندارد ، در مقابل اپرون *fas* فقط در بیمارگر *S. turgidiscabies* وجود دارد (Kers et al. 2005).

این یافته ها نشان می‌دهد که باکتری‌های بیمارگر گیاهی گرم مثبت نظیر فرآیندی که دیگر بیمارگرهای حیوانی و گیاهی وجود دارد (Kers et al. 2005). فاکتورهای ژنتیکی برای بیماری‌زایی را از طریق انتقال افقی ژن (Horizontal Gene Transfer) به دست می-آورند، پروتئین Tomatinase، فیتوآنتی‌سیپین استروئیدی گوجه-فرنگی به نام tomatin α را سم زدایی می‌کند که این امر به وسیله هیدرولیز یک یا تعداد بیشتری از باقیمانده‌های قندها (که برای فعالیّت tomatin - α ضروری‌اند)، انجام می‌شود. طی یک بررسی مشخص شد که آنزیم Tomatinase از *S. scabies* اختصاصیت سوبسترایی بالایی دارد (Seipke and Loria. 2008).

در بررسی دیگری دو جدایه *S. scabiei* و *S. europaeiscabiei*، دارای *txtAB* امّا فاقد ژن‌های *tomA* و*nec1* ، روی تربچه و سیب

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

زمینی قادر به بیماری‌زایی بودند. جدایه فاقد ژن*Nec1* اما دارای tomA، روی سیب‌زمینی و تربچه ایجاد بیماری کرد. جدایه فاقد *txtAB* اما دارای *nec1* و *tomA* قدرت بیماری‌زایی نداشت. همچنین یک جدایه غیربیماری‌زای دارای ژن *tomA* امّا فاقد *nec1* و *txtAB* شناسایی شده است. همچنین جدایه‌ی غیربیماری‌زای دارای *nec1* و *tomA* اما فاقد *txtAB* شناسایی شده است (Wanner. 2006). این یافته ها نشان می‌دهد که برخلاف ژن-های *txtAB*، ژن‌های *nec1* و *tomA* برای بیماری‌زایی ضروری نیستند. در سویه *S. scabies* 87.22 ژن‌های عمومی در جزایر بیماری‌زایی در دو ناحیه دور از یکدیگر در کروموزوم باکتری وجود دارند. به طور مثال، ژن‌های *nec1* و *txtAB* به اندازه kb ٤٩٠٠ از هم فاصله دارند. به طور جالبی، این جدایی فیزیکی همچنین بر قسمتی از عملکردها اثرگذار است. ژن‌های همراه با تولید توکسین در قسمت اول جزایر بیماری‌زایی خوشه بندی شده‌اند که "ناحیه تولید توکسین" نامیده می‌شوند و همه ژن‌های دخیل در بیوسنتز تاکستومین در این ناحیه قرار دارند. این ژن‌ها شامل *txtAB* ، *txtC* ، *nos*و *txtR* هستند. قطعه دوم جزایر بیماری‌زایی که " ناحیه کلنیزاسیون " نامیده می‌شود، به طور نسبی شامل ژن‌های بیشتری است. این ناحیه کروموزومی شامل ژن‌هایی مثل *nec1* و *tom* است که برای بیماری‌زایی ضروری نیستند، امّا نقش مهمی را در پرآزاری ایفا می‌کنند. ژن *nec1* و *tomA* ممکن است از طریق سرکوب سیستم دفاعی گیاه در فرآیند آلودگی نقش داشته باشند (Lerat et al. 2009).

مسیر Sec

مسیر Sec، بر اساس مقایسه با بیشتر پروکاریوت‌های دیگر، مسیر اصلی است که از طریق آن پروتئین‌ها از غشای سیتوپلاسمی *Streptomyces*ها ترشح می‌شوند (Driessen and Nouwen. 2008). ژنوم *S. coelicolor* تمام اجزای Sec، از جمله پروتئین‌های ضروری SecY و SecE همراه با SecD و SecF کدگذاری شده توسط ژن‌های مجاور را کدگذاری می‌کند. در شرایط آزمایشگاه مشخص شد که پروتئین SecA از *Streptomyces lividans* برای ترشح a-amylase وابسته به Sec است (Blanco et al. 1998). در *E. coli*، SRP (Signal Recognition Particle) برای هدف قرار دادن تقریباً تمام پروتئین‌های غشای داخلی ضروری است (Luirink et al. 2005) و به این ترتیب، ژن *ffh* کدکننده جزء پروتئینی SRP، و ژن *ftsY* کدکننده گیرنده SRP، ژن‌های ضروری در *E. coli* هستند (Seluanov and Bibi. 1997). با این حال، جالب است که *ftsY* را می توان از *S. coelicolor* حذف کرد. اگرچه این جهش بر تولید اسپور و آنتی‌بیوتیک باکتری تأثیر می‌گذارد ولی سویه زنده می‌ماند (Shen et al. 2008). این موضوع نشان‌دهنده تفاوت در عملکرد SRP در *Streptomyces* در مقایسه با سایر باکتری‌ها است (Chater et al. 2010).

سیستم ترشح Esx

نوع دوم از سیستم ترشح پروتئین، سیستم ترشحی ویژه باکتری‌های گرم مثبت Esx یا نوع VII است. در *Streptomycetes*، بر اساس انگشت نگاری ژنومی، Esxکه یک FtsK/ SpoIIIE-like ATPase مانند را کد می‌کند، در مجاورت یک یا چند ژن رمزکننده پروتئین-های کوچک با موتیف اسید آمینه W-x-G محافظت شده یافت شده است (Pallen 2002). این سیستم برای اولین بار در *Mycobacterium tuberculosis* توصیف شد که برای ترشح دو پروتئین خارج سلولی کوچک، ESAT-6 و CFP10 مورد نیاز است (Stanley et al. 2003). یک سیستم مرتبط در *Staphyloccus aureus* پروتئین‌های مشابهی ترشح می‌کند (Burts et al. 2005). اگرچه در هر دوی این موجودات زنده مسیر Esx ارتباط نزدیکی با پرآزاری دارد، به احتمال زیاد انتقال فاکتورهای پرآزاری تنها عملکرد این سیستم انتقال نیست، زیرا در ژنوم *Streptomycetes* غیر بیماری‌زا نیز رمزگذاری شده است. گونه‌های *S. griseus*، *S. avermitilis* و *S. coelicolor* دارای دو سیستم ظاهراً متمایز هستند (ATPases توسط SCO4508 و SCO5734 در *S. coelicolor* کدگذاری می‌شوند)، در حالی که بیمارگر گیاهی *Streptomyces scabies* فقط یک سیستم دارد (که با SSC58621 بیشتر مرتبط است). عملکرد هر یک از این سیستم‌ها در *Streptomyces* در حال حاضر ناشناخته است، اما نقش فیزیولوژیکی قابل توجهی با مقایسه با سیستم‌های مشابه در موجودات دیگر پیشنهاد می‌شود. لازم به ذکر است که علاوه بر ترشح پروتئین‌های کوچک با موتیف WxG، این سیستم حداقل در *Mycobacterium*، پروتئین‌های دیگری را نیز

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

ترشح می‌کند که فاقد هر گونه توالی سیگنالی مشخص هستند (Raghavan et al. 2008). این بدان معناست که ممکن است بسیاری از سوبستراهای این سیستم انتقال در انتظار کشف در *Streptomyces* هستند (Chater et al. 2010).

مسیر Tat (Twin-arginine translocase)

سومین سیستم انتقال پروتئین، مسیر Tat است که با مسیر Sec متفاوت است. زیرا پروتئین‌های از پیش تاخورده را در سراسر غشای سیتوپلاسمی منتقل می‌کند. در ابتدا فرض بر این بود که مسیر Tat عمدتاً پروتئین‌هایی را ترشح می‌کند که کوفاکتورهای فعال ردوکس در آن کمپلکس وجود دارد، که به طور ضروری این کوفاکتورها به پیش‌پروتئین در بخش سیتوپلاسمی وارد می‌شوند (Berks et al. 2000). با این حال، گونه‌های *Streptomyces* و برخی دیگر از پروکاریوت‌ها، از جمله باکتری‌های باستانی (Archaea)، به نظر می‌رسد که تعداد زیادی پروتئین بدون کوفاکتور را از این مسیر صادر می‌کنند (Widdick et al. 2006). واضح است که سیستم Tat سهم اصلی در فیزیولوژی *Streptomyces* دارد. زیرا جهش در ژن‌های Tat، *S. coelicolor*، *S. lividans* و *S. scabies* منجر به فنوتیپ‌های چندشکلی (Pleiotropic) می‌شود (Widdick et al. 2006). جهش‌های ایجاد شده در باکتری‌های *S. lividans* و *S. coelicolor* باعث شد این باکتری‌ها در کشت مایع بسیار پراکنده رشد کنند و در محیط جامد حاوی ساکارز قادر به ایجاد اسپور نباشند. جهش *tatC* درسویه *S. coelicolor* نشان داد که دیواره سلولی شکننده و مستعد پاره شدن است که نشان دهنده نقص احتمالی دیواره سلولی است. یک جهش مشابه *tatC* در *S. scabies* نشان داد که سویه در تولید ملانین و اسپورزایی دچار نقص شده است (Widdick et al. 2006).

پس از انتقال از طریق سیستم Tat ، ظاهراً MelC1 از تیروزیناز جدا می‌شود، زیرا در آنزیم بالغ یافت نمی‌شود. تفکیک MelC1 به حضور مس در محیط بستگی دارد و این احتمال وجود دارد که MelC1 همچنین به وارد کردن مس به محل فعال تیروزیناز کمک می‌کند (Tsai et al. 1998).

سوبستراهای Tat شناخته شده یا پیش بینی شده در *S. coelicolor* شامل گروه متنوعی از آنزیم‌های هیدرولیتیک هستند. بنابراین، سیستم Tat به احتمال زیاد در جذب مواد مغذی از منابع دشوار نقش مهمی ایفا می‌کند و اجازه رشد را در زمانی که مواد مغذی محلول به آسانی مورد استفاده قرار نمی‌گیرند فراهم می‌کند. به‌عنوان مثال، برای جذب فسفات اهمیت دارند، زیرا چندین آنزیم فسفاتاز، از جمله فسفاتازهای قلیایی خانواده‌های PhoD و PhoX و همچنین فسفودی استرازها و فسفولیپازها، وابسته به Tat ترشح می‌شوند (Widdick et al. 2006). علاوه بر این، حداقل یکی از سه زایلاناز مشخص شده *S. lividans* دارای سوبسترای Tat است (Faury et al. 2004) و بسیاری دیگر از آنزیم های دخیل در سوخت و ساز کربوهیدرات خارج سلولی، دارای سوبسترای Tat شناخته شده یا قابل انتظار هستند (Chater et al. 2010).

در بررسی آنزیم آگاراز (agarase) خارج سلولی *S. coelicolor* (آنزیمی که در بیشتر *Streptomyces* های شناخته‌شده دیگر وجود ندارد)، دارای یک سیگنال پپتید Tat متعارف است و در واقع از طریق مسیر Tat صادر می‌شود (Widdick et al. 2008). مدت‌ها قبل از کشف سیستم Tat از این سیگنال پپتیدی برای تولید پروتئین هترولوگ استفاده می‌شد (Isiegas et al. 1999). این نشان می‌دهد که مسیر Tat ظرفیت زیادی برای ترشح پروتئین دارد. خود آگاراز به صورت تجربی به عنوان یک آنزیم گزارشگر بسیار مؤثر برای تأیید سیگنال‌های پپتیدی Tat از باکتری‌ها، باکتری‌های باستانی و گیاهان استفاده شده است. همه این داده ها نشانگر این است که بسیاری از سوبستراهای جالب دیگر Tat هنوز کشف نشده‌اند (Chater et al. 2010; Li et al. 2019).

اسکبین(Scabin)

اسکبین یک آنزیم تک دامینی ترشحی ۲۲ کیلو دالتونی است که توسط *S. scabiei* 87-22 تولید می‌شود و یک عامل پرآزاری پیش‌بینی شده در این موجود زنده است. اسکبین عضو خانواده توکسین mART (Mono-ADP-Ribosyltransferase) است. ازجمله توکسین‌های این خانواده توکسین باکتری *Vibrio cholera* و توکسین ExoA گونه *Pseudomonas aeruginosa* است. توکسین mART انتقال ADP-ribose از نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

(Nicotinamide Adenine Dinucleotide) را به یک مولکول هدف میزبان کاتالیز می‌کند که باعث غیرفعال شدن عملکرد آن می‌شود. علاوه بر این، بیشتر آنزیم‌های mART فعالیت NAD + glycohydrolase (GH) را نشان می‌دهند. اسکبین ٤٠ درصد شباهت اسیدآمینه‌ای با خانواده پیرسین از توکسین‌های mART که باز گوانین را در DNA هدف قرار می‌دهند، نشان داده است و منجر به مرگ برنامه ریزی شده‌ی سلول می‌شود. خالص‌سازی و خصوصیات آنزیم اسکبین تأیید کرد که این آنزیم فعالیت GH و ADP-ribosyltransferase را نشان داده و لایه‌های DNA حاوی گوانین را هدف قرار می‌دهد. جالب توجه است که اسکبین فعالیت ضعیفی در برابر DNA ژنومی *S. scabiei* و *P. aeruginosa* نشان داد، در حالی که فعالیت بیشتری را در برابر DNA ژنومی سیب-زمینی ارائه داد. در حال حاضر، نقش این پروتئین در پرآزاری *S. scabiei* در دست بررسی است (Li et al. 2019).

آنزیم های تجزیه کننده

آنزیم‌های ترشح شده مانند سلولز، پکتات لیاز، لیپازها و استرازها تخریب کننده پلیمر گیاهی فاکتورهای پرآزاری در چندین باکتری بیماری‌زا هستند. توالی ژنوم *Streptomyces*های بیماریزا و غیر-بیماری‌زا حضور چندین ژن که کدگذاری آنزیم‌های تخریب کننده پلیمر گیاهی پیش‌بینی شده و منحصر به گونه‌های بیماری‌زا هستند را نشان می‌دهد. چنین آنزیم‌هایی ممکن است در پرآزاری این موجودات داشته باشند. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد سوبرین تولید آنزیم‌های سلولایتیک خارج سلولی را توسط *S. scabiei* تحریک می‌کند و این به شروع تولید تاکستومین و بیماری‌زایی در این باکتری کمک می‌کند. علاوه بر این، فعالیت خارج سلولی استراز در کشت‌های *S. scabiei* حاوی پلیمرهای گیاهی شناسایی شده که بیشترین فعالیت در حضور سوبرین بوده است. دو ژن کدکننده سوبریناز، *estA* و *sub1*، در ژنوم *S. scabiei* مشاهده شده است که *estA* در حضور پلیمرهای مختلف گیاه بیان شده، ولی بیان *sub1* فقط در حضور سوبرین یا کوتین بوده است. قابل ذکر است، ژن *sub1* به دلیل وجود آن در گونه‌های مختلف بیماری‌زا و عدم وجود آن در گونه‌های غیر بیماری‌زا، scab_78931 نیز گفته می‌شود. اگرچه پیش‌بینی شده که ژن *sub1* کوتیناز را تولید می‌کند، اما امکان دارد قادر به تولید آنزیم‌های تجزیه‌کننده سوبرین باشد که به این ترتیب نفوذ به پریدرم غده توسط بیمارگر در هنگام آلودگی تسهیل می‌شود. هرچند این امر هنوز مشخص نیست (Li et al. 2019).

نتیجه گیری کلی

گونه‌های موجود در جنس *Streptomyces* عوامل بیمارگر گیاهی غیرعادی هستند که بیماری‌زایی در آن ها یک صفت نادر محسوب می‌شود. این باکتری‌ها، بیمارگرهای گیاهی توانمندی هستند که می‌توانند اندام‌های زیرزمینی گیاه را آلوده کنند. پژوهش‌های انجام شده در مورد ژنتیک مولکولی این جنس بینش‌های مهمی را در مورد روش‌های بیماری‌زایی این بیمارگر بسیار موفق آشکار کرده است. شناسایی انواعی از فیتوتوکسین‌ها، فیتوهورمون‌ها، پروتئین-های ترشحی و مسیرهای ذکر شده همگی نشان دهنده توانمندی این باکتری‌ها است. نتایج حاصل از این پژوهش‌ها بیانگر تغییرپذیری بالای گونه‌های این جنس باکتریایی است. بنابراین درک کامل سازوکارهای مولکولی بیماری‌زایی این جنس، کلید توسعه راهکارهای مدیریتی بهتر برای بیماری جرب معمولی و سایر بیماری‌های ناشی از گونه‌های این جنس است.

منابع

Alfano JR. 2009. Roadmap for future research on plant pathogen effectors. Molecular Plant Pathology 10: 805–813.

Baltz RH. 2011. Function of MbtH homologs in nonribosomal peptide biosynthesis and applications in secondary metabolite discovery. Journal of Industrial Microbiology and Biotechnology 38(11):1747–1760.

Barry SM, Kers JA, Johnson EG, Song L, Aston PR, Patel B, Krasnoff SB, Crane BR, Gibson DM, Loria R Challis GL. 2012. Cytochrome P450–catalyzed L-tryptophan nitration in thaxtomin phytotoxin biosynthesis. Nature Chemical Biology 8(10):814-6.

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

Bendtsen JD, Nielsen H, Widdick D, Palmer T, Brunak S. 2005. Prediction of twin-arginine signal peptides. BMC Bioinformatics 6(1):1-9.

Berger J, Jampolsky LM, Goldberg MW. 1949. Borrelidin A new antibiotic with antiborrelia activity and penicillin enhancement properties. Archives of Biochemistry and Biophysics 22(3):476-8.

Berks BC, Sargent F, Palmer T. 2000. The Tat protein export pathway. Molecular Microbiology 35(2): 260-274.

Berks BC. 1996. A common export pathway for proteins binding complex redox cofactors. Molecular Microbiology 22(3): 393-404.

Bignell DR, Cheng Z, Bown L. 2018. The coronafacoyl phytotoxins: structure, biosynthesis, regulation and biological activities. Antonie Van Leeuwenhoek 111(5): 649-66.

Bignell DR, Francis IM, Fyans JK, Loria R. 2014b. Thaxtomin A production and virulence are controlled by several *bld* gene global regulators in *Streptomyces scabies*. Molecular Plant-Microbe Interactions 27(8): 875-85.

Bignell DR, Fyans JK Cheng Z. 2014a. Phytotoxins produced by plant pathogenic *S treptomyces* species. Journal of Applied Microbiology 116(2): 223-35.

Bignell DR, Seipke RF, Huguet-Tapia JC, Chambers AH, Parry RJ, Loria R. 2010. *Streptomyces scabies* 87-22 contains a coronafacic acid-like biosynthetic cluster that contributes to plant–microbe interactions. Molecular Plant-Microbe Interactions 23(2): 161-75.

Blanco J, Driessen AJ, Coque JJ, Martin JF. 1998. Biochemical characterization of the SecA protein of *Streptomyces lividans*: Interaction with nucleotides, binding to membrane vesicles and in vitro translocation of proAmy protein European Journal of Biochemistry 257(2): 472-8.

Bouchek-Mechiche K, Gardan L, Normand P, Jouan B. 2000. DNA relatedness among strains of *Streptomyces* pathogenic to potato in France: description of three new species, *S. europaeiscabiei* sp. nov. and *S. stelliscabiei* sp. nov. associated with common scab, and *S. reticuliscabiei* sp. nov. associated with netted scab. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 50(1): 91-9.

Bukhalid RA, Loria R. 1997. Cloning and expression of a gene from *Streptomyces scabies* encoding a putative pathogenicity factor. Journal of Bacteriology 179(24): 7776-83.

Burts ML, Williams WA, DeBord K Missiakas DM. 2005. EsxA and EsxB are secreted by an ESAT-6-like system that is required for the pathogenesis of *Staphylococcus aureus* infections. Proceedings of the National Academy of Sciences 102(4): 1169-74.

Cao Z, Khodakaramian G, Arakawa K, Kinashi H. 2012. Isolation of borrelidin as a phytotoxic compound from a potato pathogenic *Streptomyces* strain. Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry 76(2): 353-7.

Castillo-Lizardo MG, Aragón IM, Carvajal V, Matas IM, Pérez-Bueno ML, Gallegos MT, Barón M, Ramos C. 2015. Contribution of the non-effector members of the HrpL regulon, iaaL and matE, to the virulence of *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000 in tomato plants. BMC Microbiology 15(1): 1-4.

Chater KF, Biró S, Lee KJ, Palmer T, Schrempf H. 2010. The complex extracellular biology of *Streptomyces*. Federation of European Microbiological Societies reviews 34(2): 171-98.

Chen LY, Leu WM, Wang KT, Lee YH. 1992. Copper transfer and activation of the *Streptomyces* apotyrosinase are mediated through a complex formation between apotyrosinase and its trans-activator MelC1. Journal of Biological Chemistry 267(28): 20100-7.

Cheng Z, Bown L, Piercey B, Bignell DRD. 2019. Positive and Negative Regulation of the Virulence Associated Coronafacoyl Phytotoxin in the Potato Common Scab Pathogen *Streptomyces scabies*. Molecular Plant-Microbe Interactions 32(10): 1348-1359.

Cheng Z, Bown L, Tahlan K, Bignell DR. 2015. Regulation of coronafacoyl phytotoxin production by the PAS-LuxR family regulator CfaR in the common scab pathogen *Streptomyces scabies*. PLoS One 10(3): e0122450.

Cristóbal S, de Gier JW, Nielsen H, von Heijne G. 1999. Competition between Sec-and TAT-dependent protein translocation in *Escherichia coli*. The EMBO Journal 18(11): 2982-90.

Driessen AJ, Nouwen N. 2008. Protein translocation across the bacterial cytoplasmic membrane. Annual Review of Biochemistry 77: 643-67.

Eguchi T, Yamamoto K, Mizoue K, Kakinuma K. 2004. Structure revision of FD-891, a 16-membered macrolide antibiotic. The Journal of Antibiotics 57(2): 156-7.

Eini O, Khodakaramian G, Rahimian H. 2003. Phenotypic features and host range of the strains of *Streptomyces* inducing potato scab in Iran 85-101. (In Farsi with English abstract).

Faucher E, Otrysko BÉP, Hodge NC, Stall RE. 1993. Characterization of streptomycetes causing russet scab in Québec. Plant Disease. 77:1217–1220.

Faucher E, Paradis E, Goyer C, Hodge NC, Hogue R, Stall RE, Beaulieu C. 1995. Characterization of *streptomycetes* causing deep-pitted scab of potato in

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

Quebec, Canada. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 45(2): 222-5.

Faury D, Saidane S, Li H, Morosoli R. 2004. Secretion of active xylanase C from *Streptomyces lividans* is exclusively mediated by the Tat protein export system. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Proteins and Proteomics 1699(1-2): 155-62.

Goethals K, Vereecke D, Jaziri M, Van Montagu M, Holsters M. 2001. Leafy gall formationby *Rhodococcus fascians*. Annual Review of Phytopathology 39: 27–52.

Guan D, Grau BL, Clark CA, Taylor CM, Loria R, Pettis GS. 2012. Evidence that thaxtomin C is a pathogenicity determinant of *Streptomyces ipomoeae*, the causative agent of *Streptomyces* soil rot disease of sweet potato. Molecular Plant-Microbe Interactions 25(3): 393-401.

Hsu T, Hingley-Wilson SM, Chen B, Chen M, Dai AZ, Morin PM, Marks CB, Padiyar J, Goulding C, Gingery M, Eisenberg D. 2003. The primary mechanism of attenuation of bacillus Calmette–Guerin is a loss of secreted lytic function required for invasion of lung interstitial tissue. Proceedings of the National Academy of Sciences 100(21): 12420-5.

Hsu S. 2010. IAA production by *Streptomyces scabies* and its role in plant microbe interaction. Cornell University, New York, USA 1-66.

Huguet-Tapia JC, Lefebure T, Badger JH, Guan D, Pettis GS, Stanhope MJ, Loria R. 2016. Genome content and phylogenomics reveal both ancestral and lateral evolutionary pathways in plant-pathogenic *Streptomyces* species. Applied and Environmental Microbiology 82(7): 2146-55.

Isiegas C, Parro V, Mellado RP. 1999. *Streptomyces lividans* as a host for the production and secretion of *Escherichia coli* TEM ββ-lactamase. Letters in Applied Microbiology 28(4): 321-6.

Johnson EG, Krasnoff SB, Bignell DR, Chung WC, Tao T, Parry RJ, Loria R, Gibson DM. 2009. 4-Nitrotryptophan is a substrate for the non-ribosomal peptide synthetase TxtB in the thaxtomin A biosynthetic pathway. Molecular Microbiology 73(3): 409-18.

Kendall K, Cullum J. 1984. Cloning and expression of an extracellular-agarase gene from *Streptomyces coelicolor* A3 (2) in *Streptomyces lividans* 66. Gene 29(3): 315-21.

Kers JA, Cameron KD, Joshi MV, Bukhalid RA, Morello JE, Wach MJ, Gibson DM, Loria R. 2005. A large, mobile pathogenicity island confers plant pathogenicity on *Streptomyces* species. Molecular Microbiology 55(4): 1025-33.

Kers JA, Wach MJ, Krasnoff SB, Widom J, Cameron KD, Bukhalid RA, Gibson DM, Crane BR, Loria R. 2004. Nitration of a peptide phytotoxin by bacterial nitric oxide synthase. Nature 429(6987): 79-82.

Kinashi H, Someno K, Sakaguchi K. 1984. Isolation and characterization of concanamycins A, B and C. The Journal of antibiotics 37(11): 1333-43.

King RR, Lawrence CH, Clark MC, Calhoun LA. 1989. Isolation and characterization of phytotoxins associated with *Streptomyces scabies*. Journal of the Chemical Society 13:849–850.

Lerat S, Simao-Beaunoir AM, Beaulieu C. 2009. Genetic and physiological determinants of *Streptomyces scabies* pathogenicity. Molecular Plant Pathology 10(5): 579-85.

Li Y, Liu J, Díaz-Cruz G, Cheng Z, Bignell DRD. 2019. Virulence mechanisms of plant pathogenic *Streptomyces* species: an updated review. Microbiology 165(10): 1025 1040.

Loria R, Bignell DR, Moll S, Huguet-Tapia JC, Joshi MV, Johnson EG, Seipke RF, Gibson DM. 2008. Thaxtomin biosynthesis: the path to plant pathogenicity in the genus Streptomyces. Antonie Van Leeuwenhoek 94(1): 3-10.

Loria R, Bukhalid RA, Creath RA, Leiner RH, Olivier M. 1996. Differential production of thaxtomins by pathogenic *Streptomyces* species *in vitro*. Phytopathology 85:537–541

Loria R, Kers J, Joshi M. 2006. Evolution of plant pathogenicity in *Streptomyces*. Annual Review of Phytopathology 44: 469-87.

Luirink J, Heijne GV, Houben E, Gier JW. 2005. Biogenesis of inner membrane proteins in Escherichia coli. Annual Review of Microbiology 59: 329-55.

Ma KW, Ma W. 2016. Phytohormone pathways as targets of pathogens to facilitate infection. Plant Molecular Biology 91(6): 713-25.

Martin-Hernandez AM, Dufresne M, Hugouvieux V, Melton R, Osbourn A. 2000. Effects of targeted replacement of the tomatinase gene on the interaction of *Septoria lycopersici* with tomato plants. Molecular Plant-Microbe Interactions 13(12): 1301-11.

Natsume M, Komiya M, Koyanagi F, Tashiro N, Kawaide H, Abe H. 2005. Phytotoxin produced by *Streptomyces* sp. causing potato russet scab in Japan. Journal of General Plant Pathology 71(5): 364-9.

Natsume M, Yamada A, Tashiro N, Abe H. 1998. Differential production of the phytotoxins thaxtomin A and concanamycins A and B by potato common scab-causing *Streptomyces* spp. Japanese Journal of Phytopathology 64(3): 202-4.

Palacín A, de la Fuente R, Valle I, Rivas LA, Mellado RP. 2003. *Streptomyces lividans* contains a minimal functional signal recognition particle that is involved in protein secretion. Microbiology 149(9): 2435-42.

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]

Pallen MJ. 2002. The ESAT-6/WXG100 superfamily–and a new Gram-positive secretion system. Trends in microbiology 10(5): 209-12.

Raghavan S, Manzanillo P, Chan K, Dovey C, Cox JS. 2008. Secreted transcription factor controls *Mycobacterium tuberculosis* virulence. Nature 454(7205): 717-21.

Reimer JM, Haque AS, Tarry MJ, Schmeing TM. 2018. Piecing together nonribosomal peptide synthesis. Current opinion in structural Biology 49: 104-13.

Schaerlaekens K, Schierová M, Lammertyn E, Geukens N, Anné J, Van Mellaert L. 2001. Twin-arginine translocation pathway in *Streptomyces lividans*. Journal of Bacteriology 183(23): 6727-32.

Seipke RF, Loria R. 2008. *Streptomyces scabies* 87-22 possesses a functional tomatinase. Journal of Bacteriology 190(23): 7684-92.

Seki-Asano MI, Okazaki T, Yamagishi M, Sakai N, Hanada K, Mizoue K. 1994. Isolation and characterization of new 18-membered macrolides FD-891 and FD-892. The Journal of Antibiotics 25;47(11): 1226-33.

Seluanov A, Bibi E. 1997. FtsY, the prokaryotic signal recognition particle receptor homologue, is essential for biogenesis of membrane proteins. Journal of Biological Chemistry 272(4): 2053-5.

Sheibani P, Khakvar R, Shirzad A. 2015. Identification of some biocontrol agents on potato soft rot bacterium. Genetic Engineering and Biosafety Journal, 4(1): 79-91. (In Farsi with English abstract).

Shen XL, Dong HJ, Hou XP, Guan WJ, Li YQ. 2008. FtsY affects sporulation and antibiotic production by whiH in *Streptomyces coelicolor*. Current Microbiology 56(1): 61-5.

Stanley SA, Raghavan S, Hwang WW, Cox JS. 2003. Acute infection and macrophage subversion by Mycobacterium tuberculosis require a specialized secretion system. Proceedings of the National Academy of Sciences 100(22): 13001-6.

Tomita H, Katsuyama Y, Minami H, Ohnishi Y. 2017. Identification and characterization of a bacterial cytochrome P450 monooxygenase catalyzing the 3-nitration of tyrosine in rufomycin biosynthesis. Journal of Biological Chemistry 292(38): 15859-69.

Tsai TY, Lee YH. 1998. Roles of Copper Ligands in the Activation and Secretion of *Streptomyces* Tyrosinase. Journal of Biological Chemistry 273(30): 19243-50.

Wang L, Wang M, Fu Y, Huang P, Kong D, Niu G. 2020. Engineered biosynthesis of thaxtomin phytotoxins. Critical reviews in Biotechnology 16;40(8): 1163-71.

Wanner LA. 2006. A survey of genetic variation in *Streptomyces* isolates causing potato common scab in the United States. Phytopathology 96(12): 1363-71.

Wellington EM, Stackebrandt E, Sanders D, Wolstrup J, Jorgensen NO. 1992. Taxonomic status of *Kitasatosporia*, and proposed unification with *Streptomyces* on the basis of phenotypic and 16S rRNA analysis and emendation of *Streptomyces* Waksman and Henrici 1943, 339AL. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 42(1): 156-60.

Widdick DA, Dilks K, Chandra G, Bottrill A, Naldrett M, Pohlschröder M, Palmer T. 2006. The twin-arginine translocation pathway is a major route of protein export in *Streptomyces coelicolor*. Proceedings of the National Academy of Sciences 103(47): 17927-32.

Xin XF, He SY. 2013. *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000: a model pathogen for probing disease susceptibility and hormone signaling in plants. Annual review of Phytopathology 51: 473-98.

Yoshida M, Kobayashi K. 1991. Taxonomic characterization of the *actinomycete* causing root tumor of melon. Annals of the Phytopathological Society of Japan 57: 540–48.

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-11-29]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1401.11.2.2.1]