



بررسی برخی فاکتورهای رونویسی در ارتباط با *Fusarium oxysporum* بیماری زایی

عارف مرادپور

دانشجوی دکتری بیماری شناسی گیاهی دانشگاه تهران

doi [10.22059/GIAHPZSHSJ.2023.357094.1021](https://doi.org/10.22059/GIAHPZSHSJ.2023.357094.1021)

چکیده

Fusarium oxysporum یک بیماری‌گر شناخته شده گیاهی خاکزاد است، که باعث پژمردگی آوندی در محصولات کشاورزی در سراسر جهان می‌شود. در طی فرایند ایجاد آلودگی، فاکتورهای پرازایی مختلف، مانند آنزیم‌های تجزیه‌کننده دیواره سلولی، همچنین فاکتورها و قارچ‌زهرها توسط *F. oxysporum* ترشح می‌شود که در بیماری زایی نقش مهمی ایفا می‌کنند. همچنین این فاکتورها مسئول پاسخ به تنش‌های غیرزنده محیطی و میزبان نیز می‌باشند. در این میان تعدادی از این فاکتورهای رونویسی که از طریق مکانیسم‌ها و مسیرهای مختلف برای بیماری زایی ضروری هستند، مطالعه شدند. این فاکتورهای رونویسی در چند خانواده مرتب شده‌اند و خانواده فاکتورهای رونویسی انگشت رویین بزرگترین خانواده در بین این چند خانواده است. مطالعه تحقیقاتی حاضر نقش عملکردی تعدادی از این فاکتورهای رونویسی در *F. oxysporum* را تعیین کرده است، که براساس نقش بیماری زایی خود در *F. oxysporum* در چهار گروه مرتب می‌شوند. علاوه بر این، سایر موارد مانند عملکردهای زیستی، مسیرها، دامنه‌اهداف، همولوگ‌های این فاکتورهای رونویسی و تجزیه و تحلیل ارتباط بین آن‌ها با یکدیگر مقایسه شدند. این بررسی یک تجزیه و تحلیل طبقه‌بندی شده مربوط به ژن‌های تنظیم‌کننده در ارتباط با پرازایی *F. oxysporum* ارائه می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: *Fusarium oxysporum*، فاکتورهای رونویسی، بیماری زایی.



Studies of some transcription factors related to the pathogenicity of the pathogen *Fusarium oxysporum*

Aref Moradpour

Ph.D. student of plant pathology, University of Tehran

doi [10.22059/GIAHPZSHSJ.2023.357094.1021](https://doi.org/10.22059/GIAHPZSHSJ.2023.357094.1021)

Abstract

Fusarium oxysporum is a well-known soil-borne plant pathogen, which causes vascular wilt in agricultural crops worldwide. During the infection process, various virulence factors, such as cell wall-degrading enzymes, as well as effectors and mycotoxins, are secreted by *F. oxysporum*, which play an important role in fungal pathogenesis. Also, these factors are responsible for the response to abiotic environmental and host stresses. Meanwhile, a number of these transcription factors have been studied, which are necessary for pathogenesis through different mechanisms and pathways. These transcription factors were classified in several families, and the family of zinc finger is the largest family among these families. The current research study has determined the functional role of some of these transcription factors in *F. oxysporum*, which are were classified in four groups based on their pathogenic role in *F. oxysporum*. In addition, biological functions, pathways, target domains, homologues of these transcription factors and analysis of the relationship between them were compared. This review presents a classification analysis of genes regulatory to *F. oxysporum* virulence related.

Keywords: *Fusarium oxysporum*, transcription factors, pathogenicity.

علاوه بر این، *F. oxysporum* توانایی تولید قارچ‌زهرها، از جمله بیوورسین^۴، فوزاریک اسید^۵ (López-Díaz, et al., 2018) و فومونیسین^۶ (Rheeder, et al., 2002) را دارد، که به بیماری‌زایی در میزبان کمک می‌کنند. بیوورسین و فوزاریک اسید با Foc همراه بوده و موجب پژمردگی، پوسیدگی و مرگ گیاهی موز در شرایط آزمایشگاهی می‌شوند. در نژاد ۴ Foc مناطق گرمسیری^۷ (TR۴)، فوزاریک اسید نقش اساسی را به عنوان یک فاکتور مثبت پرآزاری، به ویژه در مرحله اولیه شروع بیماری ایفا می‌کند (Liu, et al., 2020).

بیوورسین قارچ زهری است که توسط بسیاری از گونه‌های فوزاریوم و توسط *Beauveria bassiana* تولید می‌شود که موجب تکه تکه شدن DNA و مختل کردن مسیرهای بیوشیمیایی میتوکندریایی آپوپتوز می‌شود (Mallebrera, et al., 2018). بیوورسین در Fol^۸، سطح اسید اسکوربیک را در سلول‌های گوجه‌فرنگی کاهش می‌دهد و منجر به فروپاشی سیستم اسکوربات و مرگ پروتوپلاست می‌شود. علاوه بر آنزیم‌های تخریب کننده دیواری سلولی و قارچ زهرها، *F. oxysporum* افکتورهای پروتئینی شناخته شده با نام Six (ترشح شده در آوند چوبی^۸) تولید می‌کند، که اولین بار یک گروه از این افکتورهای غنی از سیستم انتقال آب شده که منجر چوبی گوجه فرنگی پس از تلقیح با عوامل بیماری‌زا شناسایی شد. در Fol، تعدادی از ژن‌های SIX نقش مهمی در تعیین ویژگی میزبان اختصاصی بازی می‌کنند. به عنوان مثال، SIX^۴ (AVR۱)، SIX^۳ (AVR۲) و SIX^۱ (AVR۳) به عنوان ژن‌های ناپرآزاری عمل می‌کنند که به صورت گسترده با ژن‌های مقاومت گوجه فرنگی I-۲، I-۱ (Immunity) و I-۳ برهمکنش دارند (Takken & Rep, 2010).

Fusarium oxysporum یک قارچ رشته ای بیمارگر گیاهی است که باعث پوسیدگی ریشه، پژمردگی و نکرورز در تعداد زیادی از گیاهان میزبان می‌شود و در رده پنجم از ۱۰ پاتوژن گیاهی برتر با اهمیت علمی و اقتصادی قرار گرفته است (Geiser, et al., 2013). این قارچ خاکزاد به صورت فرم غیر جنسی، شامل استرین‌هایی از دو گروه بیماری‌زا (گیاه، حیوانات و انسان) و غیر بیماری‌زا می‌باشد. استرین‌های بیمارگر گیاهی بر اساس میزبان به فرم‌های اختصاصی^۱ تقسیم شده‌اند، همچنین برخی از آن‌ها را می‌توان بر اساس توانایی آلوده کردن ارقام مختلف به نژادها یا پاتوتیپ‌ها تقسیم کرد. گونه قارچی *F. oxysporum* به بیش از ۱۰۰ فرم اختصاصی بر اساس گونه‌های میزبان مخصوص طبقه بندی می‌شود، مانند بیمارگر گوجه فرنگی *F. oxysporum f. sp. lycopersici* (Fol)، بیمارگر موز *F. oxysporum f. sp. cubense* (Foc)، بیمارگر لوبیا *F. oxysporum f. sp. pha-* (Fop) و بیمارگر خربزه *F. oxysporum f. sp. melonis* (Fom)، (Takken & Rep, 2010).

پس از نفوذ *F. oxysporum* از طریق ریشه‌های گیاه، با کلنیزه کردن سیستم آوندی (شکل ۱) موجب اختلال در سیستم انتقال آب شده که منجر به ایجاد علائم پژمردگی و مرگ گیاه می‌شود. در طی فرآیند آلودگی، *F. oxysporum* از تعدادی سیستم‌های ترشحی استفاده کرده و انواع مختلفی از فاکتورهای پرآزاری مانند قارچ زهرها^۲، افکتورهای پروتئینی و آنزیم‌های تخریب کننده دیواری سلولی، برای تخریب سلول‌های هدف میزبان ترشح می‌کند (Ma, et al., 2013). آنزیم‌های تخریب کننده دیواری سلولی^۳، مانند پلی گالاکتورونازها، پکتات لیازها، زایلانازها و کوتینازها ممکن است با تخریب موم، کوتیکول‌ها و دیواره‌های سلولی، در القا تهاجم و گسترش بیمارگر در بافت میزبان، به بیماری‌زایی کمک کنند.

¹ Formae speciales

² Mycotoxins

³ Cell wall-degrading enzymes

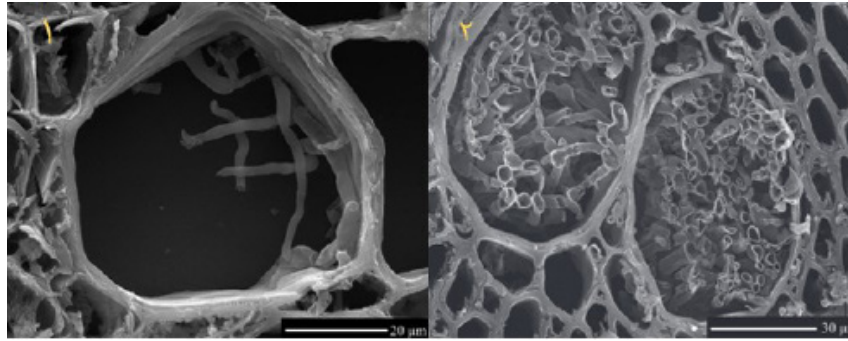
⁴ Beauvericin

⁵ Fusaric acid

⁶ Fumonisins

⁷ Foc tropical race 4

⁸ Secreted in xylem



شکل ۱: هیف های *F. oxysporum f. sp. lycopersici* درون آوند چوبی. (عکس از: Caldwell & Iyer-Pascuzzi, 2019)

ژن های مربوط به رمزگذاری فاکتورهای رونویسی بزرگترین خانواده پروتئینی را در *F. oxysporum* می سازند.

خانواده های عمده فاکتورهای رونویسی در *F. oxysporum*

فاکتورهای رونویسی بر اساس دامنه های متصل شونده به DNA (DBD^۲)s به خانواده های ساختاری کاملاً تعریف شده گروه بندی می شوند. بزرگترین این ها در یوکاریوت ها، از جمله قارچ های رشته ای، شامل خانواده های انگشت رویین (ZF^۳)، همودومین (HD^۴)، زیپ پایه لوسینی (bZIP^۵) و پایه مارپیچ-حلقه مارپیچ (bHLH^۶) هستند. فراوان ترین نوع فاکتور رونویسی انگشت رویین (ZF) است، که در همه موجودات زنده یافت می شود و یکی از بزرگترین خانواده های فاکتورهای رونویسی را در یوکاریوت ها تشکیل می دهد (Seetharam & Stuart, 2013).

این پروتئین ها شامل صفحات بتا^۷ دو رشته ای ناموازی و یک مارپیچ آلفا^۸ و بر پایه سیستمین (Cys) و هیستیدین (His) محافظت شده اند، که در یک ساختار انگشت مانند محاصره شده قرار دارند (شکل ۲). آن ها به ۹ زیر خانواده Cys^۲/His^۲-type (C_۲H_۲)، C_۳H، C_۳HC_۴، C_۲HC_۵، C_۴HC_۳، C_۲HC، C_۶ و C_۸ طبقه بندی می شوند (Cassandri, et al., 2017).

ژن های SIX در دامنه ای از فرم های اختصاصی *F. oxysporum* شناسایی شده اند، اما هر یک از این فرم های اختصاصی ترکیبی خاص از این ژن های SIX دارا می باشد که می تواند در تعیین ویژگی میزبان اختصاصی *F. oxysporum* استفاده شوند (vanDam, et al., 2016). ژن های SIX روی کروموزوم های اجدادی ویژه و شناخته شده قرار دارند و به عنوان کروموزوم های جانبی دارای تعداد زیادی از عناصر ژنتیکی متحرک^۱ بوده که در تعیین میزبان اختصاصی نقش دارند. علاوه بر این، کروموزوم های جانبی می توانند به صورت افقی به استرین دیگر منتقل شوند، که با بیماری زایی در میزبان اختصاصی *F. oxysporum* مرتبط است (vanDam, et al., 2017). فاکتورهای رونویسی نقش اصلی در تنظیم رونویسی عوامل دخیل در مسیرهای مربوط به بیماری زایی *F. oxysporum* را دارند. در طی آلودگی، *F. oxysporum* با اتصال و درک نشانه های میزبان به وسیله فعال شدن تعدادی از فاکتورهای رونویسی، برنامه ریزی رونویسی به گونه ای تنظیم می شود تا قارچ از نظر فیزیولوژی، بیماری زایی و رشد در محیط میزبان تطابق پیدا کند.

¹Transposable elements

²DNA-binding domains

³Zinc finger


⁴Homeodomain

⁵Basic leucine zipper



⁶Basic helix-loop-helix

⁷Sheets

⁸Helix

Family	TF	Domains ^a	<i>Fusarium oxysporum</i> species	Virulence in planta
C2H2	FoCzf1	 367 aa	Fol	Reduced
	Con7-1	 394 aa	Fol	Reduced
	PacC	 609 aa	Fol	More virulent
	ZafA	 632 aa	Fol	Reduced
	St12	 697 aa	Fol Fop	Reduced

شکل ۴: عکس از : (Zuriegat, et al., 2021).

Family	TF	Domains ^a	<i>Fusarium oxysporum</i> species	Virulence in planta
GATA	Wc1	 1020 aa	Fol	Reduced
	Fnr1	 906 aa	Fol	Reduced

شکل ۵: عکس از : (Zuriegat, et al., 2021).

زیپ پایه لوسینی یک موتیف ساختاری سه بعدی و رایج در پروتئین‌هاست که نخستین بار در سال ۱۹۸۸ میلادی توصیف شد.

زیپ لوسین یک دومین دایمیریزه (جفت کننده دو مونومر^۱) کننده bZIP در فاکتور رونویسی یوکاریوت‌هاست. پروتئین‌های bZIP در تنظیم رونویسی نقش دارند. پروتئین‌های خانواده bZIP به واسطه ناحیه متصل شونده به DNA و ناحیه زیپ لوسینی متشکل از بیش از ۹ تکرار هفتایی با یک لوسین در هر هفت آمینو اسید برای دایمیریزه کردن پروتئین شناخته می‌شوند، لذا هنگام دایمر شدن پروتئین به دو مونومر اجازه اتصال به یکدیگر را می‌دهد (Qi, et al., 2013). در *F. oxysporum*، عملکرد سه فاکتور رونویسی bZIP شامل FoAtf1، HapX و MeaB مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است (شکل ۶) (López-Berges, et al., 2012).

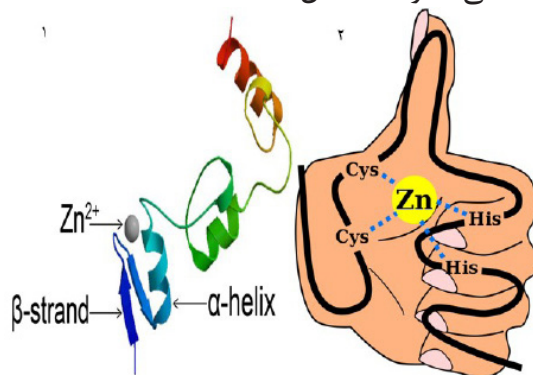
کمپلکس پروتئینی Velvet (گروهی از پروتئین‌هایی که به ویژه در قارچ‌های رشته‌ای وجود داشته و در تکثیر و تولید متابولیت‌های ثانویه نقش دارند) در قارچ‌های رشته‌ای بسیار محافظت شده‌اند و شامل پروتئین‌های LaeA و VelA (VelB، VelC) هستند.

Family	TF	Domains ^a	<i>Fusarium oxysporum</i> species	Virulence in planta
bZIP	HapX	 601 aa	Fol	Reduced
	FoAtf1	 526 aa	Fol	Reduced
	MeaB	 406 aa	Fol	Reduced

شکل ۶: عکس از : (Zuriegat, et al., 2021).







¹Dimerizing

در بین این زیر خانواده‌ها، نوع C₆ از پروتئین کلاستر رویین منحصرأ در مخمر و در قارچ‌های رشته‌ای یافت می‌شود، که به این نوع از فاکتورهای رونویسی، انگشت رویین دو هسته‌ای Cys₆ Zn (II) گفته می‌شود (شکل ۳).



شکل ۲: ۱- حالت فضایی پروتئین ۲- حالت انگشت مانند عکس از: (Han, et al., 2020).

در دومین انگشت رویین C₂H₂، حضور یک اتم روی با دو سیستم حفاظت شده در یک انتهای صفحات بتا و دو هیستیدین محافظت شده در انتهای کربوکسیلی مارپیچ آلفا موجب اطمینان از پایداری ساختار انگشت روی می‌شود. در *F. oxysporum*، در مجموع پنج عدد از فاکتورهای رونویسی انگشت رویین C2H2 شامل FoCzf1، Ste12، ZafA، PacC و Con7-1 شناسایی و عملکردشان مشخص شده است (شکل ۴). پروتئین‌های GATA، شامل خانواده‌ای متصل به GATA در فاکتورهای رونویسی انگشت رویین هستند، که عملکردهای متنوعی در قارچ‌ها دارند و از یک یا دو ماژول پیوند شده با روی به همراه چهار سیستم تعبیه شده در توالی Cys-X2-Cys-X17/18-Cys-X2-Cys تشکیل می‌شوند (شکل ۵) (Teakle & Gilmartin, 1998).

Family	TF	Domains ^a	<i>Fusarium oxysporum</i> species	Virulence in planta
Zn(II)Cys ₆	Ctr1	 903 aa	<i>F. oxysporum</i> f. sp. lycopersici (Fol)	Reduced
	Ctr2	 886 aa	Fol	Reduced
	Fow2	 663 aa	<i>F. oxysporum</i> f. sp. melonis (Fom) Fol	Reduced
	Ftf1	 1079 aa	<i>F. oxysporum</i> f. sp. phaseoli (Fop) Fol	Reduced
	XlnR	 938 aa	Fol	Fully virulent
	Ebr1	 1152 aa	Fol	Reduced

شکل ۳: عکس از : (Zuriegat, et al., 2021).

تنظیم کننده های رونویسی فاکتورهای مستقیم در پرآزاری در قارچ *F. oxysporum*

فاکتورها، آنزیم های تخریب کننده دیواره سلولی و قارچ زهر ها به عنوان فاکتورهای مهمی که مستقیماً با بیماری زایی در ارتباط هستند در نظر گرفته می شوند، که در طول کلنیزاسیون بافت های میزبان توسط *F. oxysporum*، شرایط رونویسی را تنظیم می کنند (Liu, et al., 2020). در میان تجزیه و تحلیل عملکرد ۲۶ فاکتور رونویسی در *F. oxysporum*، Sge1 و Ftf1 بیان ژن های تنظیمی فعالیت آنزیم های تخریب کننده دیواره سلولی شامل Xln1، Ctf1 و Ctf2 را تنظیم می کنند، در حالی که FolCzf1 و کمپلکس Velvet به عنوان تنظیم کننده تولید قارچ زهر عمل می کنند.

Sge1 و Ftf1 ژن های رمزگذاری کننده فاکتورها را در *F. oxysporum* تنظیم می کنند

Sge1، ارتولوگ Wor1 می باشد، که برای اولین بار در Fol شناسایی شد. در Fol، موتانت فاقد SGE1 (Δ SGE1) تقریباً در برابر گیاه گوجه فرنگی بیماری زایی خود را از دست داده است، و حذف SGE1 بر رشد پارازیتی در بافت آوند چوبی تأثیر می گذارد اما در کلنیزاسیون سطح ریشه و نفوذ به ریشه اثری ندارد. تصور می شود که Sge1 در تنظیم بیان ژن های افکتور SIX1، SIX2، SIX3 و SIX5 در Fol نقش داشته باشد. همولوگ SGE1 در Foc نژاد گرمسیری ۴ (TR4) و نژاد ۱، تنظیم کننده بیماری زایی در ریشه موز می باشد. خاموشی RNAi (siRNA) یک رویکرد میزبان است که توسط آن با خاموشی ژن SGE1 به طور مستقیم در بیماری زایی Foc اختلال ایجاد می کند (Fer-) (nandes, et al., 2016).

تصور می شود که این پروتئین ها تنظیم کننده اصلی فرآیندهای سلولی مختلف، مانند متابولیسم ثانویه و اسپورسازی جنسی یا غیرجنسی باشند. در *F. oxysporum* نقش دو فاکتور رونویسی VeA و VelB تعیین شده است (شکل ۷) (López-Berges, et al., 2013).

Family	TF	Domains ^a	<i>Fusarium oxysporum</i> species	Virulence in planta
Velvet	VeA	 532 aa	Fol	Reduced
	VelB	 481 aa	Fol	Reduced

شکل ۷: عکس از : (Zuriegat, et al., 2021).

خانواده پروتئینی APSES متعلق به رده فاکتور رونویسی پایه مارپیچ-حلقه-مارپیچ (bHLH) بوده و در قارچ ها بسیار محافظت شده اند. این پروتئین ها در فرآیندهای مختلف بیولوژیکی مانند اسپورسازی، تمایز سلولی، رشد میسیلیومی، متابولیسم ثانویه و پرآزاری در قارچ ها موثراند (Ding, et al., 2018). در *F. oxysporum*، عملکرد دو فاکتور رونویسی StuA و Swi6 مطالعه شده است.

فقط یک فاکتور رونویسی از هر کدام از خانواده های MADS-box، Pac2/Gti1 و فاکتور شوک حرارتی^۱ (HSF) در *F. oxysporum* مورد بررسی قرار گرفته است. MADS مخفی تشکیل شده به ترتیب از فاکتورهای تعمیرگر مینی کروموزوم ۱ (MCM^۱) در *Arabidopsis*، *S. cerevisiae*، AGAMOUS (AG) (DEFICIENS) DEF در *Antirrhinum majus* و فاکتور S سرم خون (SRF^۳) در *Homo sapiens* می باشد. در *F. oxysporum*، تنها عملکرد فاکتور رونویسی Rlm1 از مجموع MADS بررسی شده است (Ding, et al., 2018). Pac2/Gti1 یک خانواده پروتئینی محافظت شده است که تنظیم تغییرات ظاهری^۴ و تولید قارچ زهر و بیماری زایی را در قارچ ها کنترل می کند (Qi, et al., 2019). در *F. oxysporum* تنها عملکرد FoSkn7 در این خانواده بررسی شده است.

¹Heat shock factor

²MINI CHROMOSOME MAINTENANCE 1

³Serum response factor

⁴Morphogenic

Ctf1، XlnR و Ctf2 ژن های رمزگذاری کننده آنزیم های تخریب کننده دیواره سلولی را در *F. oxysporum* تنظیم می کنند

در *Fol*، حذف ژن XLNR منجر به حذف فعال کننده رونویسی ژن های زیلاناز هم در کشت و هم در هنگام آلودگی گیاهان گوجه فرنگی می شود. با این حال، موتانت XLNR هنوز هم کاملاً در گیاه گوجه فرنگی بیماری زا می باشد. این نتایج نشان داد که XlnR، فعال کننده کلیدی رونویسی ژن های زیلاناز است، اما یک تعیین کننده در میزان شدت بیماری در *F. oxysporum* نیست. نقش XlnR در *M. oryzae*، در تنظیم بیان ژن های درگیر در مسیر کاتابولیسم پنتوز تعیین شده ولی نقشی روی ژن های آنزیم های همی سلولولیتیک ندارد. در زیلاناز را تنظیم می کند اما در ترشح سلولاز نقش ندارد.

Ctf1 و Ctf2 دو همولوگ در *Fol* هستند که در تنظیم سیستم لیپولیتیک (فرآیند تجزیه به واسطه هیدرولیز) نقش دارند (Bravo-Ruiz, et al., 2013). جهش یافته ای با حذف تک ژن CTF1 یا CTF2 یا جهش یافته ای با حذف دو ژن CTF1 و CTF2 در *Fol* منجر به کاهش فعالیت عمده لیپاز می شود. Ctf1 و Ctf2 نقش تنظیمی مثبت روی هفت ژن لیپاز LIP1، LIP2، LIP3، LIP10، LIP13، LIP15 و LIP22 دارد. همچنین Ctf1 نقش تنظیمی منفی بر ژن های LIP20، LIP 1.2 و LIP21 دارد، در حالی که Ctf2 نقش منفی بر بیان LIP1.2 دارد. این جهش ها همگی باعث کاهش شدت بیماری زایی در گوجه فرنگی می شوند، یافته های فوق بیانگر این است که سیستم لیپولیتیک در *Fol* برای بیماری زایی مهم است (Bravo-Ruiz, et al., 2013).

همولوگ Sge1 در سایر بیمارگرهای قارچی گیاهان، از جمله *Reg1* در *Botrytis cinerea*، *VdSge1* در *maydis Ustilago*، *Ros1* در *ticillium dahliae* و *Gti1* در *oryzae Magnaporthe* برای بیماری زایی مورد نیاز است (Tollot, et al., 2016).

فاکتور رونویسی *Fusarium* (FTF¹) از یکی خانواده های ژنی مستقر در کروموزوم های جانبی *F. oxysporum* است. خانواده ژنی FTF، متعلق به خانواده فاکتورهای رونویسی Zn₂Cys₆ است، که شامل ژن تک کپی FTF² است که در همه آسکومیست های رشته ای وجود دارد. چندین نسخه از FTF¹ به طور انحصاری در *F. oxysporum* وجود دارد (Niño-Sánchez, et al., 2016). فاکتورهای رونویسی FTF¹ و FTF² در تنظیم بیان SIX¹ نقش دارند و یکی از این دو تنظیم کننده SGE¹ می باشد. در *Fol*، پارالوگ های FTF¹ بر روی کروموزوم های جانبی² قرار داشته و FTF² (همولوگ FTF¹) بر روی یک کروموزوم هسته ای³ قرار دارد. حذف کروموزوم جانبی پارالوگ های FTF¹ باعث کاهش شدت بیماری زایی *Fol* بر روی میزبان شد. در حالی که حذف FTF² بر رشد یا اسپورزایی *Fol* تأثیر نمی گذارد اما شدت بیماری زایی را اندکی کاهش می دهد. مشابه SGE¹، حذف FTF¹ در *Fop* بر روند نفوذ به میزبان تأثیر نمی گذارد اما در کلینزاسیون آوند چوبی گیاه توسط *Fop* تأثیر می گذارد، و *Ftf1* فاکتور تنظیمی مثبت ژن های SIX¹ و SIX⁶ است، که هر دو در ژنوم سویه های پرآزار *Fop* وجود دارند اما در ژنوم سویه های با شدت بیماری زایی کمتر وجود ندارند (Niño-Sánchez, et al., 2016). این نتایج بر پایه تجزیه و تحلیل سطح بیان در *Fol* براساس افزایش سطح رونویسی دو فاکتور SGE¹ و FTF¹ در فرآیندهای ایجاد بیماری و بیان ذاتی FTF¹ و SGE¹ ثابت شده است، که بیان یک مجموعه بزرگ همپوشان از ژن های SIX را القا می کنند، که برهمکنش این فاکتورهای رونویسی را پیشنهاد می کند (van der Does, et al., 2016).

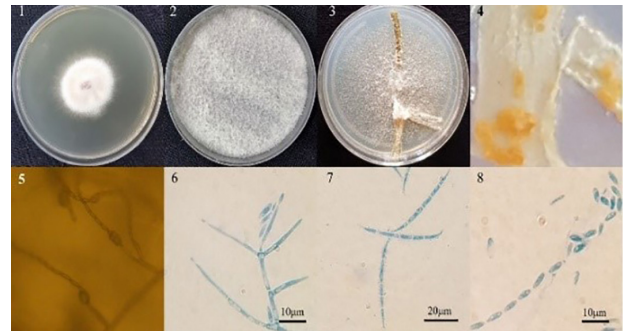
¹ Fusarium transcription factor

² Accessory chromosomes

³ Core chromosome

FolCzf1 و کمپلکس Velvet تنظیم کننده تولید قارچ زهر در *F. oxysporum* هستند

فاکتور رونویسی FolCzf1 از C2H2 نقش مهمی در آلودگی اولیه *F. oxysporum* دارد (Yun, et al., 2019). حذف FolCzf1 منجر به کاهش شدت بیماری زایی و کاهش تولید اسید فوزاریک می شود. مطالعه پروفایل رونویسی نشان داد که FolCzf1 در تنظیم ژن های موثر در بیوسنتز اسید فوزاریک نقش دارد (Yun, et al., 2019). همولوگ های FolCzf1، در *F. graminearum* شامل GzC2H003 و در *M. oryzae* نیز GCF3 هستند که در مرحله اولیه آلودگی بسیار بیان شده و برای بیماری زایی ضروری هستند.



شکل ۸: گونه *Fusarium verticillioides* (۱) سطح رویی پرگنه پس از سه روز رشد در محیط غذایی PDA، (۲) حالت پرگنه قارچ پس از هفت روز رشد روی محیط غذایی PDA، (۳ و ۴) اسپورودوکمیوم روی برگ گیاه میخک، (۵) سردروغین و زنجیر کنیدیومی، (۶) سلول کنیدیوم زا (منوفیالید)، (۷) ماکروکنیدیوم، (۸) زنجیر میکروکنیدیومی (عکس از : مرادپور و صارمی ۱۳۹۹).

حذف GzC2H003 اثری بر بیوسنتز قارچ زهر دئوکسی نیوالنول^۱ ندارد اما منجر به افزایش تولید زیرالنون^۲ می شود. یک کمپلکس هتروتریمی Vel-*vet* محافظت شده، تنظیم کننده در توسعه و گسترش قارچ و متابولیسم ثانویه است که قبلاً در سایر قارچ های بیمارگر فوزاریوم، مانند *F. graminearum*، *F. verticillioides* و *F. fujikuroi* بررسی شده است.

¹Deoxynivalenol

²Zearalenone

در Fol، از دست دادن اجزایی از Velvet شامل VEA، VELB یا VELC باعث افزایش تولید کنیدی و همچنین تغییر در شکل و اندازه میکروکنیدی ها می شود. VeA و LaeA برای بیماری زایی کامل Fol بر روی گیاهان گوجه فرنگی ضروری هستند (López-Berges, et al., 2013). علاوه بر این، کمپلکس پروتینی Velvet در بیان کلاستر ژنی بیوریسین نیز نقش دارد (López-Berges, et al., 2013). اختلال در ژن FgVEA در میزان تشکیل هیف های هوایی، خاصیت آبگریزی، پرازاری و تولید دئوکسی نیوالنول اثر کاهشی دارد (López-Berges, et al., 2013).

تنظیم کننده های فاکتور رونویسی کنیدی زایی در تولید مثل غیرجنسی *F. oxysporum*

F. oxysporum در تولید مثل غیرجنسی خود بی نظیر است و مقادیر زیادی از سه نوع کنیدی (میکروکنیدی، ماکروکنیدی و کلامیدوسپور) را تولید می کند (شکل ۸) (Ma, et al., 2013). مشاهده کلنیزه کردن میزبان نشان می دهد که این فرآیند با تجمع کنیدی ها و با تشکیل یک صفحه موجب انسداد آوندها می شود. سپس، میکروکنیدی ها جابجا شده و با تولید لوله تندش و رشد قادر به تولید کنیدی های بیشتری هستند.

StuA و Ren1 تنظیم کننده در کنیدی زایی به هنگام تولید غیرجنسی در *F. oxysporum* هستند. در *F. oxysporum f. sp. melonis* (Fom) موتانت هایی با حذف REN1، تولید میکروکنیدی و ماکروکنیدی تحت تأثیر قرار می گیرد، اما رشد رویشی و تشکیل کلامیدوسپور به صورت طبیعی مشاهده می شود (Ma, et al., 2013).

حذف EBR₁ در سویه‌های مختلف Fol دارای تعداد مختلفی از ژن‌های EBR، منجر به اختلال یکسان در رشد و کاهش بیماری‌زایی شد، که بیانگر این است که ویژگی‌های رشد و بیماری‌زایی در سویه‌های Fol مستقل از نسخه‌های دیگر EBR می‌باشند (Thatcher, et al., 2012).

Con^v به عنوان یک تنظیم کننده اصلی ویژگی‌های ظاهری مربوط به آلودگی در قارچ عامل بلاست برنج *M. oryzae* توصیف شده است. با این حال، وجود سه نسخه از همولوگ Con^v در Fol مشخص شده است، و Con^v-1 (FOXG_11503) نزدیکترین سطح شباهت (۶۹٪) را به Con^v در *M. oryzae* نشان می‌دهد (Ruiz-Roldán, et al., 2015). حذف ژن و تجزیه و تحلیل بیان ژن مبتنی بر ریزآرایه مقایسه‌ای^۱ نشان داد که Con^v-1 به عنوان یک تنظیم کننده کلی در تقارن رشد، انشعاب هیفی، کنیدی‌زایی و بیماری‌زایی عمل می‌کند (Ruiz-Roldán, et al., 2015). در مقابل، غیرفعال سازی همزمان هر دو نسخه Con7-2 موجب قابل تشخیص نبودن عیب‌ها در جهش یافته‌ها می‌شود، که پیشنهاد می‌کند دو نسخه دیگر Con7-2 برای رشد، توسعه و بیماری‌زایی *F. oxysporum* اهمیت ندارند. Snt2 در تنظیم رشد هیف، تشکیل دیواره عرضی هیف، کنیدی‌زایی و تنفس قارچی در *F. oxysporum* f. *sp. melonis* (Fom) نقش دارد. جهش یافته‌هایی با حذف SNT2 به طور مشخص کاهش پرازاری در گیاهان خربزه از خودشان نشان دادند و به طور قابل توجهی میزان کمتری از کلینزاسیون بالای ساقه در آن‌ها مشاهده شد که نشان می‌دهد Snt2 در مراحل اولیه و کلینزاسیون میزبان توسط بیمارگر Fom ضروری است. علاوه بر این، نقش Snt2 در بیان چهار ژن PDC، MSF1، IDI4 و EEF1G در مسیر TOR² مشخص شده است.

در Fol با حذف STUA، در شرایط کشت شکل گیری میکروکنیدی به صورت طبیعی است و تشکیل ماکروکنیدی کاهش دارد اما افزایش شکل گیری کلامیدوسپور دیده می‌شود، منتها جهش یافته‌ها در گیاهان آلوده کمتر از تیپ وحشی ماکروروکنیدی و میکروکنیدی تولید می‌کنند. با این حال، از دست دادن Ren₁ یا Stua₁ تأثیری بر روی بیماری‌زایی نمی‌گذارد، که نشان می‌دهد میکروکنیدی و ماکروکنیدی ممکن است برای بیماری‌زایی *F. oxysporum* لازم نباشند (Ma, et al., 2013).

تنظیم کننده فاکتورهای رونویسی متابولیسم عمومی و پرازاری در *F. oxysporum*

سه فاکتور رونویسی Con^v-1، Ebr₁ و Snt₂ متابولیسم عمومی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. ویژگی‌های مهمی از جمله پرازاری، پس از حذف این سه عامل تحت تأثیر قرار گرفتند. با این حال، اینکه آیا این سه فاکتور رونویسی نیز نقش تنظیمی مستقیم در پرازاری دارند یا خیر هنوز ناشناخته است. برخلاف این سه فاکتور رونویسی، Fow₂ و Cti₆ تنظیم کننده‌های ویژه در بیماری‌زایی *F. oxysporum* هستند و از دست دادن آن‌ها بر پرازاری تأثیر می‌گذارد، اما مکانیسم آن ناشناخته است. Ebr₁ به عنوان یک فاکتور در ایجاد اختلال در رشد، کاهش بیماری‌زایی و اندکی کاهش ظرفیت‌های کنترل زیستی در *F. graminearum* معرفی شده است. در تعداد ۴۲۸۷ استرین از Fol، ۹ عدد پارالوگ EBR₁ تعیین شد.

¹ Comparative microarray-based

² Target of Rapamycin

بیان ژن‌های رمزگذاری کننده فاکتورهای مهم پرآزاری، توسط بیش از یک فاکتور رونویسی تنظیم می‌شوند، مثلاً دو فاکتور رونویسی Ftf1 و Sge1 در تنظیم خانواده ژنی Six نقش دارند (van der Does, et al., 2016).

ژن‌های فاکتورهای Six به طور ویژه در فرآیند آلودگی بیان می‌شوند، اما چگونگی همکاری و پیشبرد FTF¹ و SGE¹ در بیان ژن‌های SIX طی فرآیند آلودگی هنوز ناشناخته است. بنابراین، بررسی اپی ژنتیکی ژنوم و بررسی دقیق عملکرد مکانیسم این فاکتورهای رونویسی مهم مرتبط با پرآزاری مورد نیاز است. در مرحله جوانه زنی کنیدی و نفوذ، *F. oxysporum* دچار کمبود مواد غذایی بوده و برای به دست آوردن مواد غذایی لازم به میزبان حمله می‌کند (López-Berges, et al., 2020). برای بقا و تکثیر در آوندهای چوبی، *F. oxysporum* به طور موثری از مواد غذایی موجود در آوند چوبی استفاده کرده و به تنش‌های محیطی مانند نور، واکنش به اسیدپتت، گرسنگی آهن، پایداری روی و تنش اکسیداتیو پاسخ می‌دهد که این موارد نقش مهمی در روند آلودگی دارند. برای درک بیشتر شبکه ژن‌های تنظیم کننده پاسخگو به تنش در *F. oxysporum*، اجزای سیستم‌های تنظیمی باید شناسایی شوند، از جمله ژن‌های رمزگذاری کننده فاکتورهای رونویسی و ژن‌هایی که محصولات پایین دست را رمزگذاری می‌کنند.

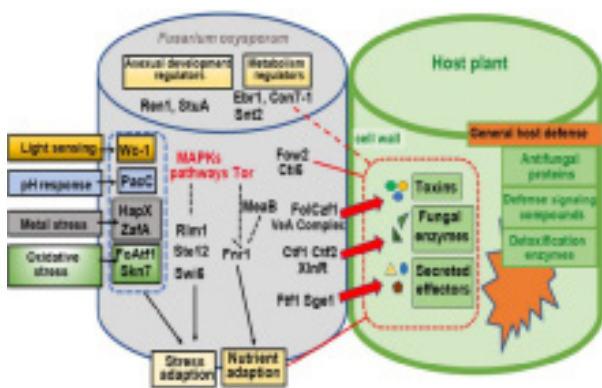
اما مشخص شده که Snt2 در متابولیسم نیتروژن دخیل نیست، که بیانگر این است که مسیرهای Snt2 و TOR اجزای مشترکی را بین خود برای حمایت یک مکانیسم تنظیمی در انجام مراحل بیولوژیکی سلول در *F. oxysporum* به اشتراک می‌گذارند (Denisov, et al., 2011).

Fow²، یک فاکتور رونویسی Zn (II) از نوع 2Cys6، که برای رشد هیفی و کنیدی زایی در Fom لازم نیست اما برای پرآزاری کامل لازم است. Fow² همچنین در Fom نقش کنترلی در حمله به ریشه‌ها و کلنیزاسیون بافت گیاه را ایفا می‌کند. FOW² در فرم‌های اختصاصی *F. oxysporum* بسیار محافظت می‌شوند (Denisov, et al., 2011).

همولوگ‌های Fow2 در شش مورد دیگر از فرم‌های اختصاصی *F. oxysporum* شناسایی شدند، و حذف FOW2 در Fol نیز منجر به نزدیک شدن به غیر پرآزار بودن در گیاهان گوجه‌فرنگی شد. در *S. cerevisiae*، cti6 در تأمین سریع فعال کننده رونویسی GAL1، به واسطه داشتن نقش هماهنگی با هیستون استیل ترانسفراز حاوی کمپلکس SAGA نقش دارد، تا میزان مهار Cyc8-Tup1 را کاهش دهد.

نتیجه گیری

نبود روش‌های کنترلی مؤثر بر بیماری پژمردگی فوزاریومی، تولید بسیاری از محصولات اقتصادی به ویژه کشت در شرایط گلخانه را تهدید می‌کند. بنابراین، درک بهتر مکانیسم‌های مولکولی مؤثر در بیماری زایی *F. oxysporum* درون میزبان در توسعه روش‌های کنترل پایدار ضروری است (شکل ۹). *F. oxysporum* مستقیماً توسط هیف عفونت‌زا از طریق ریشه‌ها وارد گیاهان می‌شود و سپس با کلنیزاسیون در آوندهای چوبی در آنجا تکثیر می‌شود. مشخص شده است که فاکتورهای مؤثر بر پرآزاری، از جمله آنزیم‌های تخریب کننده دیواره سلولی، قارچ زهرها و فاکتورها در فرآیند آلودگی *F. oxysporum* اهمیت دارند.



شکل ۹: تصویر عوامل مؤثر در بیماری زایی *F. oxysporum* عکس از: (Zuriegat, et al., 2021).

مشابه EBR، PACC بر روی کروموزوم هسته ای عملکرد اصلی در تنظیم pH قلیایی را دارد (Zhang, et al., 2020). در مقابل، حذف نسخه FTF1 از روی کروموزوم جانبی نقش آن در پرازاری را نشان می‌دهد، در حالی که FTF1 موجود روی کروموزوم هسته‌ای که در طول آلودگی تنظیم می‌شود که بیانگر تأثیر کمتر آن بر پرازاری است (Ruiz-Roldán, et al., 2015). همچنین مطالعه‌ای بیان داشت که FTF1 در هر دو کروموزوم هسته‌ای یا جانبی دارای توانایی القا بسیاری از افکتورها در Fol می‌باشد، این بیانگر عملکردهای مختلف فاکتورهای رونویسی روی کروموزوم هسته‌ای و کروموزوم جانبی می‌باشد (van der Does, et al., 2016). اگرچه موتیف‌هایی برای اتصال به DNA یکسانی بین فاکتورهای رونویسی پارالوگ مشترک است، اما عملکرد تنظیمی متمایزی را انجام می‌دهند. تجزیه و تحلیل ژنومی بیشتر و مطالعه عملکرد فاکتور رونویسی می‌تواند منجر به مشخص شدن خانواده‌های فاکتور رونویسی جدید و عملکرد آن‌ها در منشأ اصلی و تکاملی، در بیماری‌زایی شود.

References

مرادپور، ع.، صارمی، ح. (۱۳۹۹). شناسایی گونه‌های *Fusarium* مایکو توکسین دئوکسین والنول در جیره غذایی مرغ. پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تهران، ۸۳ص.

Bravo-Ruiz, G., Ruiz-Roldán, C., & Roncero, M. I. G. (2013). Lipolytic system of the tomato pathogen *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Molecular plant-microbe interactions*, 26(9), 1054-1067.

Caldwell, D., & Iyer-Pascuzzi, A. S. (2019). A scanning electron microscopy technique for viewing plant-microbe interactions at tissue and cell-type resolution. *Phytopathology*, 109(7), 1302-1311.

Cassandri, M., Smirnov, A., Novelli, F., Pitolli, C., Agoštini, M., Malewicz, M., ... & Raschella, G. (2017). Zinc-finger proteins in health and disease. *Cell Death Discov.* 2017; 3: 17071. Přejít k původnímu zdroji.

Ding, Z., Xu, T., Zhu, W., Li, L., & Fu, Q. (2020). A MADS-box transcription factor FoRlm1 regulates aerial hyphal growth, oxidative stress, cell wall biosynthesis and virulence in *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*. *Fungal biology*, 124(3-4), 183-193.

در دسترس بودن ژنوم کامل برخی از فرم‌های اختصاصی *F. oxysporum* می‌تواند در بهبود درک نقش فاکتورهای رونویسی دخیل در بیماری‌زایی کمک کند و قبلاً شواهدی از چندین مکانیسم بیماری‌زایی ارائه شده است. پیش بینی شده است که برخی از این فاکتورهای رونویسی در هماهنگی بیان ژن نقش اساسی داشته و ممکن است بین کروموزوم‌های اصلی و کروموزوم‌های جانبی تبادل داشته باشند. در میان بررسی عملکردی ۲۶ فاکتور رونویسی در *F. oxysporum*، چهار فاکتور رونویسی FTF1، EBR1، PACC و FOW2 در ژنوم توسعه یافته و به بیماری‌زایی کمک می‌کنند. در یک مطالعه طی بررسی ژنوم بیمارگر فارچی فرصت طلب *F. oxysporum* NRRL32931، چهار پارالوگ (PACC_A، PACC_B، PACC_C و PACC_0) شناسایی شد (Zhang, et al., 2020).

این چهار فاکتور رونویسی شامل یک نسخه ژنی که بر روی کروموزوم‌های هسته‌ای و چندین نسخه که بر روی کروموزوم‌های جانبی توزیع می‌شوند، هستند. نشان داده شده است که فاکتورهای رونویسی رمزگذاری شده در ژنوم هسته دارای توانایی تنظیم بیان سایر پارالوگ‌های مستقر در کروموزوم جانبی هستند، مانند پارالوگ‌های EBR1 (شکل EBR3، EBR2 و EBR4)، که توسط EBR1 بر روی کروموزوم هسته‌ای، تنظیم می‌شوند.

Ding, Z., Qi, Y., Zeng, F., Peng, J., Xie, Y., & Zhang, X. (2018). A transcription factor FoSwi6 regulates physiology traits and virulence in *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*. *Acta Phytopathologica Sinica*, 48(5), 601-610.

Denisov, Y., Freeman, S., & Yarden, O. (2011). Inactivation of Snt2, a BAH/PHD-containing transcription factor, impairs pathogenicity and increases autophagosome abundance in *Fusarium oxysporum*. *Molecular plant pathology*, 12(5), 449-461.

Fernandes, J. S., Angelo, P. C. S., Cruz, J. C., Santos, J. M. M., Sousa, N. R., & Silva, G. F. (2016). Post-transcriptional silencing of the SGE1 gene induced by a dsRNA hairpin in *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*, the causal agent of Panama disease.

Han, G., Lu, C., Guo, J., Qiao, Z., Sui, N., Qiu, N., & Wang, B. (2020). C2H2 zinc finger proteins: master regulators of abiotic stress responses in plants. *Frontiers in plant science*, 11, 115.

- Li, C., Zuo, C., Deng, G., Kuang, R., Yang, Q., Hu, C., ... & Yi, G.** (2013). Contamination of bananas with beauvericin and fusaric acid produced by *Fusarium oxysporum* f. sp. cubense. *PloS one*, 8(7), e70226.
- Liu, S., Li, J., Zhang, Y., Liu, N., Viljoen, A., Mostert, D., ... & Li, C.** (2020). Fusaric acid instigates the invasion of banana by *Fusarium oxysporum* f. sp. cubense TR 4. *New Phytologist*, 225(2), 913-929.
- López-Berges, M. S.** (2020). ZafA-mediated regulation of zinc homeostasis is required for virulence in the plant pathogen *Fusarium oxysporum*. *Molecular plant pathology*, 21(2), 244-249.
- López-Berges, M. S., Hera, C., Sulyok, M., Schäfer, K., Capilla, J., Guarro, J., & Di Pietro, A.** (2013). The velvet complex governs mycotoxin production and virulence of *Fusarium oxysporum* on plant and mammalian hosts. *Molecular Microbiology*, 87(1), 49-65.
- López-Berges, M. S., Capilla, J., Turrà, D., Schaffner, L., Matthijs, S., Jöchl, C., ... & Di Pietro, A.** (2012). HapX-mediated iron homeostasis is essential for rhizosphere competence and virulence of the soilborne pathogen *Fusarium oxysporum*. *The Plant Cell*, 24(9), 3805-3822.
- López-Díaz, C., Rahjoo, V., Sulyok, M., Ghionna, V., Martín-Vicente, A., Capilla, J., ... & López-Berges, M. S.** (2018). Fusaric acid contributes to virulence of *Fusarium oxysporum* on plant and mammalian hosts. *Molecular Plant Pathology*, 19(2), 440-453.
- Ma, L. J., Geiser, D. M., Proctor, R. H., Rooney, A. P., O'Donnell, Q. X., Liu, L., & Wang, J.** (2019). Stress response regulator FoSkn7 participates in the pathogenicity of *Fusarium oxysporum* f. sp. cubense race 4 by conferring resistance to exogenous oxidative stress. *Journal of general plant pathology*, 85(5), 382-394.
- Qi, X., Guo, L., Yang, L., & Huang, J.** (2013). Foatf1, a bZIP transcription factor of *Fusarium oxysporum* f. sp. cubense, is involved in pathogenesis by regulating the oxidative stress responses of Cavendish banana (*Musa spp.*). *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 84, 76-85.
- K., Trail, F., ... & Kazan, K.** (2013). *Fusarium* pathogenomics. *Annual review of microbiology*, 67, 399-416.
- Mallebrera, B., Prosperini, A., Font, G., & Ruiz, M. J.** (2018). In vitro mechanisms of Beauvericin toxicity: A review. *Food and Chemical Toxicology*, 111, 537-545.
- Niño-Sánchez, J., Casado-Del Castillo, V., Tello, V., De Vega-Bartol, J. J., Ramos, B., Sukno, S. A., & Díaz Mínguez, J. M.** (2016). The FTF gene family regulates virulence and expression of SIX effectors in *Fusarium oxysporum*. *Molecular plant pathology*, 17(7), 1124-1139.
- Rheeder, J. P., Marasas, W. F., & Vismer, H. F.** (2002). Production of fumonisin analogs by *Fusarium* species. *Applied and environmental microbiology*, 68(5), 2101-2105.
- Ruiz-Roldán, C., Pareja-Jaime, Y., González-Reyes, J. A., & G. Roncero, M. I.** (2015). The transcription factor Con7-1 is a master regulator of morphogenesis and virulence in *Fusarium oxysporum*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 28(1), 55-68.
- Seetharam, A., & Stuart, G. W.** (2013). A study on the distribution of 37 well conserved families of C2H2 zinc finger genes in eukaryotes. *Bmc Genomics*, 14(1), 1-7.
- Takken, F., & Rep, M.** (2010). The arms race between tomato and *Fusarium oxysporum*. *Molecular plant pathology*, 11(2), 309-314.
- Teakle, G. R., & Gilmartin, P. M.** (1998). Two forms of type IV zinc-finger motif and their kingdom-specific distribution between the flora, fauna and fungi. *Trends in biochemical sciences*, 23(3), 100-102.
- Thatcher, L. F., Gardiner, D. M., Kazan, K., & Manners, J. M.** (2012). A highly conserved effector in *Fusarium oxysporum* is required for full virulence on *Arabidopsis*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 25(2), 180-190.
- Tollot, M., Assmann, D., Becker, C., Altmüller, J., Duthel, J. Y., Wegner, C. E., & Kahmann, R.** (2016). The WOPR protein Ros1 is a master regulator of sporogenesis and late effector gene expression in the maize pathogen *Ustilago maydis*. *PLoS pathogens*, 12(6), e1005697.
- van der Does, H. C., Fokkens, L., Yang, A., Schmidt, S. M., Langereis, L., Lukasiewicz, J. M., ... & Rep, M.** (2016). Transcription factors encoded on core and accessory chromosomes of *Fusarium oxysporum* induce expression of effector genes. *PLoS genetics*, 12(11), e1006401.
- van Dam, P., Fokkens, L., Ayukawa, Y., van der Gragt, M., Ter Horst, A., Brankovics, B., ... & Rep, M.** (2017). A mobile pathogenicity chromosome in *Fusarium oxysporum* for infection of multiple cucurbit species. *Scientific reports*, 7(1), 1-15.
- van der Does, H. C., Fokkens, L., Yang, A., Schmidt, S. M., Langereis, L., Lukasiewicz, J. M., ... & Rep, M.** (2016). Transcription factors encoded on core and accessory chromosomes of *Fusarium oxysporum* induce expression of effector genes. *PLoS genetics*, 12(11), e1006401.
- Yun, Y., Zhou, X., Yang, S., Wen, Y., You, H., Zheng, Y., ... & Wang, Z.** (2019). *Fusarium oxysporum* f. sp. lycopersici C2H2 transcription factor FoIcZf1 is required for conidiation, fusaric acid production, and early host infection. *Current genetics*, 65(3), 773-783.
- Zhang, Y., Yang, H., Turra, D., Zhou, S., Ayhan, D. H., DeJulio, G. A., ... & Ma, L. J.** (2020). The genome of opportunistic fungal pathogen *Fusarium oxysporum* carries a unique set of lineage-specific chromosomes. *Communications biology*, 3(1), 1-12.
- Zuriegat, Q., Zheng, Y., Liu, H., Wang, Z., & Yun, Y.** (2021). Current progress on pathogenicity-related transcription factors in *Fusarium oxysporum*. *Molecular Plant Pathology*, 22(7), 882-895.