جدال ملکولی ویروس‌های بیمارگرگیاهی با گیاهان میزبان

مهرداد صالح‌زاده[1]* و سعیده دهقانپور فراشاه[2]

[1] **شیراز، دانشگاه شیراز، مرکز تحقیقات ویروس‌شناسی گیاهی.**

[2] **تهران، دانشگاه پیام نور، گروه کشاورزی.**

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۵/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۲/۱۱

چکیده

ویروس‌های گیاهی پارازیت‌های اجباری درون‌سلولی هستند که برای تکمیل چرخه‌ی آلودگی خود مانند بیان اطلاعات ژنومی، همانندسازی ژنوم، حرکت بین‌سلولی منحصراً وابسته‌به سلول میزبان هستند. طی آلودگی، شبکه‌ای گسترده و رقابتی از برهمکنش‌های پروتئین- پروتئین و پروتئین - نوکلئیک اسید بین ویروس و گیاه ایجاد می‌شود. عموماً این شبکه بر هم‌کنشی شامل مکانیسم‌هایی است که از طریق آن‌ها گیاه پاسخ‌های ضد ویروسی را ایجاد می‌کند و ویروس نیز فاکتورهای میزبانی را برای تکثیر و غلبه بر پاسخ‌های ضدویروسی میزبان به کار می‌گیرد. فهم این شبکه تعاملی بین گیاه و ویروس یکی از اهداف کلیدی ویروس‌شناسی برای مقابله‌ی بهتر و ایمن با ویروس‌های گیاهی می‌باشد. ویروس‌های گیاهی راهبردهای متنوعی جهت سرکوب و حتی بهره‌برداری از سیستم دفاعی میزبان برای تضمین و اطمینان از بقاء خود کسب کرده‌اند. داشتن درک و فهم بهتر از دفاع و عمل متقابل (ضددفاع) گیاهان و ویروس‌ها، به‌وضوح برای بهبود و توسعه مقاومت کارآمد با طیف گسترده دربرابر ویروس‌ها، برای کشاورزی پایدار مفید خواهد بود. در این مقاله، خلاصه‌ای از آخرین دستاوردهای علمی مربوط‌به دفاع و ضددفاع بین ویروس‌ها و گیاهان ارائه می‌شود.

کلیدواژگان: ویروس‌های گیاهی، سیستم‌های دفاعی، ویروس‌شناسی، مقاومت.

* نویسنده مسئول، پست الکترونیکی: Mehrdadsalehzadeh@gmail.com

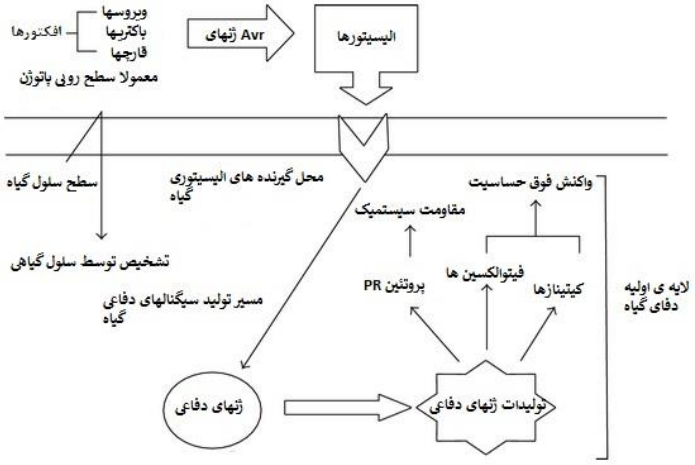
دفاع ضدویروسی گیاه

گیاهان توسط عوامل بیماری‌زای مختلفی مانند باکتری‌ها، قارچ‌ها، نماتدها و ویروس‌ها آلوده می‌شوند. آن‌ها برعکس جانوران که دارای سلول‌های اختصاصی دفاع هستند، وابسته‌به ظرفیت و استعداد هر سلول برای درک و دفاع در برابر مهاجمان بیماری‌زا می‌باشند. طی میلیون‌ها سال تکامل همراه با عوامل بیماری‌زا، گیاهان چندین لایه دفاعی در برابر پاتوژن‌هایی که آن‌ها را مورد حمله قرار می‌دهند به‌وجود آورده‌اند. ایمنی ذاتی، خاموشی RNA، سرکوب ترجمه، تخریب و تجزیه پروتئینی به‌واسطه اتوفاژی (خودخواری) و یوبی کوئیتینه شدن از اصلی‌ترین مکانیسم‌های دفاعی گیاهان دربرابر ویروس‌ها هستند (۲۱). همچنین کشف ژن‌های غالب مقاومت منجربه شناسایی پروتئین‌های ضدویروسی شده است که ازطریق برهمکنش مستقیم با پروتئین‌های ویروسی و مهار عملکرد آن‌ها تکثیر و همانندسازی ویروس را محدود می‌کنند (شکل ۱).

ایمنی ذاتی ضدویروسی

دو لایه از پاسخ‌های ایمنی گیاهی دربرابر بیمارگرها وجود دارد. ابتدا گیاهان، میکروارگانیسم‌های سطح سلول را از-طریق شناسایی الگوهای مولکولی همراه‌با بیمارگر (PAMPs) که به‌صورت حفاظت‌شده هستند و به‌وسیله گیرنده شناسایی الگوهای سطح خارج سلولی (PRR[2]) آغاز می‌شوند و دراصطلاح، ایمنی برانگیخته توسط PAMP یا PTI[3] خوانده می‌شوند را شناسایی می‌کنند. PRRهای گیاهی به دو دسته‌ی گیرنده‌های کینازی واقع در غشای پلاسمایی (RK[4]) و پروتئین‌های شبه‌گیرنده (RLPs[5]) تقسیم می‌شوند.

1 Pathogen-associated molecular patterns
[2] Pattern recognition receptor
[3] PAMP-triggered immunity
[4] Receptor kinases
[5] Receptor-like proteins



شکل ۱. الگوی شماتیک خلاصه شده از مسیر برهمکنش ویروس – گیاه.

پس از درک موفقیت‌آمیز الگوهای مولکولی مرتبط‌با بیمارگرها، رسپتورهای گیرنده‌ی افکتورهای بیمارگر در میزبان (PRR) به‌سرعت حالت تاخوردگی پیدا می‌کنند و ازطریق ارتباط با کوفاکتورهایی مانند کینازهای شبه‌گیرنده سوماتیکی (SERKs[1])، پروتئین‌های سرکوب‌کننده BIR1-1 (SOBIR1[2]) و یک‌سری اتفاقات پیام‌رسانی درون‌سلولی پایین دست، اکسیداتیوهای پشت‌سرهم و جریانات یونی و افزاینده‌های بیوسنتز هورمون‌های دفاعی و همچنین پروتئین کینازهای فعال‌شده با میتوژن (MAPKs[3]) می‌شوند.

درنهایت این رخدادها منجربه پاسخ‌های دفاعی مانند بیان ژن‌های مرتبط‌با بیماری‌زایی (PRs[4])، سنتز و نشست کالوز در پلاسمودسماتا و افزایش ضخامت دیواره سلولی می‌شوند. گاهی فعالیت PTI منجربه واکنش فوق‌حساسیت (HR[5]) می‌شود که نوع ویژه‌ای از مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی (PCD[6]) است که موجب ایجاد لکه‌های نکروتیک می‌گردد. در حال‌حاضر تعداد زیادی از PRRهای گیاهی و PAMPهای وابسته شناسایی و توصیف شده‌اند (۲۸). در ارابیدوپسیس جهش‌یافته کورسپتورهای کینازی SERK3 (برانوسینواستروئید غیرحساس مرتبط‌با گیرنده کیناز BAK1)[1]) و SERK4 (BAK1-LIKE و یا BKK1) افزایش حساسیت به ویروس‌های مختلف RNAدار وجود دارد. به‌طورمشابه سرکوب بیان CaLecRK-S.5 (گیرنده‌ی افکتورهای بیماری‌زا و شبه کینازی) در فلفل (*Capsicum annuum* L.) که یک گیرنده کیناز غشاگذر[7] حاوی یک دومین لکتین نوع L در انتهای آمینی خود است، منجربه افزایش حساسیت فلفل نسبت به چند بیمارگر غیرمرتبط از جمله دو ویروس گیاهی موزائیک توتون (TMV, Tobamovirus) و ویروس پیسک خفیف فلفل (PMMoV, Tobamovirus) و نیز باکتری *Xanthomonas campestris* pv. (*Vesicatoria*) و اوومیست (*Phytophthora capsici*) می‌شود (۱۷). پیش‌تیمار با بتا–آمینو بوتریک اسید (BABA) که به عنوان یک محرک شیمیایی ایمنی اولیه معروف است، توانسته مقاومت به بیماری را در گیاهانی که در آن‌ها CaLecRK-S.5 خاموش‌شده است را بازگرداند (۲). کاربرد RNA دورشته‌ای (dsRNA) خارجی که یک PAMP شناخته شده در سیستم ایمنی ضدویروسی جانوری است، باعث تحریک پاسخ ویژه PTI در ارابیدوپسیس شده که این فرآیند وابسته به کورسپتورSERK1 و مستقل از مسیر خاموشی RNA است. پروتئین پوششی ویروس‌های موزاییک توتون و ویروس X سیب زمینی (PVX, Potexvirus) نیز می‌تواند پاسخ‌های شبه PTI را به‌ترتیب در توتون و ارابیدوپسیس به‌راه اندازد. پروتئین پوششی (CP) خارجی‌ترین جزء همه ویروس‌های بدون غشاء است که

[1] Somatic embryogenesis receptor-like kinase
[2] Suppressor of BIR1-1
[3] Mitogen-activated protein kinases
[4] Pathogenesis-related
[5] Hypersensitive response
[6] Programmed cell death
[7] Transmembrane

باید طی حمله ویروس به گیاه با سطح سلول‌های گیاهی تماس برقرار کند. بنابراین امکان دارد پاسخ‌های شبه PTI توسط PAMPهای ناشناخته مشتق‌شده از پروتئین‌های پوششی TMV و PVX برانگیخته شود. مطابق این فرضیه، جایگاه حفاظت‌شده یا تاخوردگی سه‌بعدی سراسری در پوشش پروتئینی ویروس‌هایی با ساختارمشابه، مانند ویروس‌های رشته‌ای و میله‌ای یافت شدند (۲۱). پاتوژن-های سازگار با میزبان می‌توانند پروتئین‌های اختصاصی (Effectors) را به درون سلول گیاهی انتقال دهند تا با دفاع حاصل از PTI میزبان سازگار شوند. برای مقابله با افکتورها، گیاهان یک سیستم نظارتی اضافی دیگری، که وابسته‌به گیرنده‌های درون‌سلولی ویژه‌ای تحت‌عنوان پروتئین‌های R هستند، را تکامل داده‌اند که به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم افکتورهای میکروبی که برای فروپاشی و بی-اثر کردن سیستم PTI استفاده شده‌اند را شناسایی می‌کنند و سیستم دفاعی دیگری به‌نام سیستم برانگیخته توسط افکتور (ETI[1]) را فعال می‌کنند (۲۳). طی تحقیقات مختلف، تعداد زیادی از ژن‌های Rکه مقاومت دربرابر تعداد زیادی از ویروس‌های گیاهی را ایجاد می‌کنند، کلون شده‌اند. پروتئین‌های R عملکردی معمولا در انتهای آمینی دارای یک دومین گیرنده مشابه گیرنده تول- اینترلوکین ۱ (TIR[2]) و یا یک دومین پیچ –مارپیچ (CC[3])، یک دومین مرکز اتصال‌به نوکلئوتید (NB[4]) و یک دومین توالی غنی از تکرار لوسین (Leucine-rich) در انتهای کربوکسیلی خود هستند. این دومین‌های غیرمتعارف در بعضی از پروتئین‌های R گیاهی نیز شناسایی شده‌اند. دومین غیرمتعارف NB-LRR نقش اساسی در تشخیص پاتوژن و یا در افزایش شناسایی آن دارد (۱۷). همانند PTI درک موفقیت‌آمیز یک افکتور توسط یک پروتئین R یک‌سری از سیگنال‌های پایین‌دست را به‌راه می‌اندازد که منجربه پاسخ‌های مقاومت می‌شوند. نتیجه مستقیم دفاع در بیشتر پاسخ‌های مقاومتی ایجادشده توسط پروتئین‌های R، واکنش فوق‌حساسیت است (۲). با-این‌حال بعضی از ژن‌های R مانند ژن Rx1 در سیب‌زمینی ایمنی بالایی را که ارتباطی با واکنش فوق‌حساسیت ندارد، به گیاه می‌بخشد. ژن Rx1 درواقع پروتئین پوششی ویروس PVX را ازطریق دومین توالی غنی از تکرار لوسین، شناسایی و سیگنال حاصل از آن توسط RanGAP2 RAN GTPase-Activating protein 2 به هسته منتقل می‌کند تا مقاومت علیه PVX فعال شود که احتمالا این عمل را از-طریق فاکتور رونویسی شبه‌گلدن ۲ (NbGlk1[5]) انجام می دهد (۲۸).

ترکیبات موردنیاز برای ایجاد مقاومت به‌واسطه R علیه آلودگی‌های ویروس به‌طور گسترده‌ای با همان ترکیب موردنیاز برای دیگر پاتوژن‌ها همپوشانی دارد که نشان-دهنده همگرایی ETI گیاهی است(۱۴). به‌عنوان مثال سرکوب‌کننده الل G2 مربوطبه SKP1 (SGT1[6])، REQUIRED FOR MLA12 RESISTANCE1 (RAR1) و پروتئین شوک حرارتی ۹۰ (HSP90[7])، کمپلکس SGT1/RAR1/HSP90 را تشکیل می‌دهند که برای مقاومت باواسطه N و Rx به‌ترتیب علیه ویروس‌های TMV و PVXضروری هستند. همچنین این کمپلکس برای پاسخ ایمنی علیه آلودگی باکتریایی نیز موردنیاز است. کمپلکس تشکیل شده با EDS1، PAD4 و SAG101، مقاومت را به-واسطه واکنش HR به آلودگی TCV در برابر ویروس چروکیدگی شلغم (TCV)، باکتری ، قارچ و حتی تنش سرما تنظیم می‌کند (۸).

خاموشی RNA (RNA Silencing)

خاموشی RNA که به تداخل RNA نیز معروف است، یک مکانسیم تکاملی حفاظت شده و اختصاصی برای تنظیم بیان ژن‌های داخلی و مبارزه با نوکلئیک اسیدهای خارجی مانند عناصر قابل انتقال (ترانسپوزون‌ها) و ویروس ها است. RNAهای دورشته‌ای مشتق از ویروس (dsRNA) که یک محرک کلیدی در خاموشی RNA ضدویروسی هستند، توسط اندوریبونوکلئاز گیاهی نوع III یعنی پروتئین شبه-دایسر (DCL[8]) شناسایی و پردازش می‌شوند و به RNA دورشته‌ای ۲۰ تا ۲۴ نوکلئوتیدی تبدیل می‌شوند که اصطلاحا به آن‌ها RNA کوچک مداخله‌گر مشتق‌شده از ویروس (vsiRNA) می‌گویند. این vsiRNAها به پروتئین-های آرگونات (AGO) متصل می‌شوند و جزء اصلی کمپلکس خاموشی القاشده توسط RNA یعنی RISC را تشکیل می‌دهند که قادر است به‌طور مستقیم RNA

[1] Effector-triggered immunity
[2] Toll/Interleukin-1 receptor
[3] Coiled-coil
[4] Nucleotide-binding
[5] Golden2-like
[6] Suppressor of the g2 allele of skp1
[7] Heat shock protein90
[8] Dicer-like

ویروسی همولوگ را برش دهد و یا ترجمه پروتئین‌های ویروسی را سرکوب و مهار کند (۲۶).

خاموشی RNA به‌عنوان یکی از مکانیسم‌های اصلی و عمده مقابله با ویروس‌ها در تعاملات سازگاری گیاه –ویروس شناخته شده است. فرم جهش‌یافته (موتانت) ویروس موزاییک شلغم (TuMV, Potyvirus) که فاقد VSR اصلی خود (HcPro) است نمی‌تواند تیپ وحشی ارابیدوپسیس را آلوده کند، اگرچه توانایی آلودگی گیاهانی که مسیر خاموشی RNA آن‌ها معیوب شده است را دارد. علاوه‌براین پدیده بهبود علائم دقیقاً مرتبطبه افزایش اثر سیستم خاموشی RNA و اختلال در فعالیت VSR است. درحقیقت اعتقادبراین است که تقریبا همه ویروس‌های گیاهی یک یا چند پروتئین تکامل‌یافته دارند که قادر به مختل کردن سیستم خاموشی RNA هستند. خاموشی RNA همچنین می‌تواند برهمکنش ناسازگاری بین گیاه و ویروس را تعیین کند. به‌عنوان مثال ارابیدوپسیس به‌طور عادی به‌عنوان یک غیرمیزبان برای PVX شناخته می‌شود بااین‌حال، PVX می‌تواند ارابیدوپسیس را در حضور ویروس لکه قرمز فلفل (PepRSV, a *Potyvirus*) و یا با همکاری سیستم VSR این ویروس (PepRSV) آلوده کند. پژوهش‌های متعددی نشان می‌دهد که مهار همانندسازی PVX در ارابیدوپسیس به‌طور عمده‌ای وابسته‌به DCL2، DCL4 و مشارکت فعالیت AGO2 و AGO5 است (۲۶).

سرکوب ترجمه (Translation Repression)

بیوسنتز سلولی پروتئین‌ها به‌شدت در پاسخ به فقر غذایی و یا تنش‌ها تنظیم می‌شود. بررسی‌ها نشان می‌دهد که پروتئین GCN2[1] یک سرین ترئونین کیناز می‌باشد که تنظیم‌کننده کلیدی بیوسنتز پروتئین‌ها در گیاهان است. GCN2 ازطریق هدف‌گذاری و فسفریلاسیون فاکتور آغاز-کننده ترجمه یوکاریوتی 2α (eIF2α) عمل می‌کند که این فاکتور به Met-tRNA متصل شده و آن را به زیرواحد 40s ریبوزوم منتقل می‌کند تا سنتز پروتئین پس از اتصال یک GTP آغاز شود. فسفریلاسیون eIF2α در سرین ۵۲، بازیابی GDP متصل‌به eIF2α به GTP را مهار و درنتیجه سنتز پروتئین را سرکوب می‌کند. فعالیت GCN2 توسط پروتئینی از خانواده کاست متصل‌شونده به ATP (ABC) تنظیم می‌شود که GCN1 نام دارد. مسیر GCN1–GCN2–eIF2α در بسیاری از پاسخ‌های گیاهی به تنش‌های زنده و غیرزنده مانند تنش‌هایی نظیر سرما، زخم و غیره درگیر است. هنوز نقش مستقیمی برای سرکوب ترجمه پروتئین توسط GCN2 در دفاع ضدویروسی گزارش نشده است و آلودگی تیپ وحشی ارابیدوپسیس یا جهش‌یافته آن در GCN2 توسط ویروس موزاییک زرد شلغم (TYMV, a *tymovirus*) و یا TCV علائمی از فسفریلاسیون eIF2α نشان نداده است. این داده‌ها نشان می‌دهد که یا GCN2 نقشی در پاسخ گیاه به آلودگی ویروسی ایفا نمی‌کند و یا اگر هم نقشی دارد این نقش با این دو ویروس سازگار شده است. (۲۵).

پروتئین‌های غیرفعال‌کننده ریبوزوم (RIP)، خانواده پروتئینی را تشکیل می‌دهند که به‌صورت فراگیر در گیاهان، قارچ‌ها و باکتری‌ها وجود دارند و می‌توانند سنتز پروتئین را ازطریق اختلال در لوپ Sacrin/ricin مربوطبه rRNA مهار کنند. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که بسیاری از RIPها دارای فعالیت‌های قدرتمند ضدویروسی، ضدقارچی و حشره‌کشی هستند. شناخته شده‌ترین RIP با فعالیت ضد-ویروسی پروتئین ضدویروس Pokeweed (PAP) می‌باشد که در گیاه سرخاب یا Pokeweed (*Phytolacca americana*) یافت شده و مشخص شده که قادر به کاهش تکثیر و ازدیاد بسیاری از ویروس‌های گیاهی مانند ویروس موزاییک خیار (CMV, a *Cucumovirus*)، PVX، *Tobacco Potato Virus* Y (PVY, a *Etch Virus* (TEV, a *Potyvirus*) ،*Potyvirus*) ،*Alfalfa Mosaic Virus* (AMV, an *Alfamovirus*) ،*African Cassava Mosaic Virus* (ACMV, a *Begomovirus*) ،*Cauliflower Mosaic Virus* (Camv, A *Caulimovirus*) ،*Brome Mosaic Virus* (BMV, a *Bromovirus*) و نیز بسیاری از ویروس‌های جانوری است (۴). علاوه‌براین بیان RIP در گیاهان تحت شرایط تنش مانند حمله ویروسی افزایش می‌یابد که نشان می‌دهد آن‌ها قسمتی از مکانیسم دفاعی گیاه دربرابر ویروس ازطریق سرکوب کلی ترجمه هستند (۸).

اخیراً مکانیسم ضدویروسی دیگری که ازطریق سرکوب سنتز سراسری پروتئین سلولی عمل می‌کند، کشف شده است (۲۵). پروتئین شاتل هسته‌ای (NSP) مرتبط با کیناز ۱(NIK1) که بخش کلیدی این ماشین ضدویروسی می-باشد، ابتدا در فاکتورهای میزبانی برهمکنش‌کننده با NSP جیمنی‌ویروسی شناسایی شد (۲۶). درواقع NIK1 یک

[1] General control non-derepressible-2

پروتئین LRR لنگری غشای پلاسمایی است که حاوی دومین عملکرد سرین –ترئونین کیناز می‌باشد که مانند PRR گیرنده کمکیBAK1 است (۲۴). دو همولوگ دیگر (NIK3 و NIK4) در ارابیدوپسیس شناسایی شدند که با NIK1 یک خوشه جداگانه متعلق‌به گروه ۱ بالاخانواده LRR-RK را تشکیل می‌دهند (۱۴). برخلاف مقاومت به‌واسطه BAK1، پاسخ‌های ضدویروسی توسط NIK1 با واکنش‌های ویژه ایمنی ذاتی مانند بیان ژن‌های PR القا نمی‌شوند. در مقابل، NIK1 پروتئین ۱۰ ریبوزومی (RPL10) سیتوپلاسمی را فسفریله می‌کند که منجربه انتقال این پروتئین (RPL10) از سیتوپلاسم به هسته می‌شود (۲۴). این پروتئین در هسته با یک گیرنده رونویسی حاوی دومین MYB[1] یعنی پروتئین حاوی دومین MYB برهمکنش‌کننده با L10 (LIMYB[2])، برهمکنش می‌دهد تا بیان ژن‌های مربوطبه پروتئین ریبوزومی را سرکوب کند و درنهایت منجربه خاموشی سراسری پروتئین ویروسی و سلولی شود (۲۵).

مقاومت غالب غیرمعمول ویروسی (Atypical Dominant Viral Resistances)

کشف مقاومت ویروسی منجربه کشف ژن‌های غالب مقاومت شد که عملکرد آن‌ها مستقل از مسیر پیام‌رسانی ایمنی ذاتی است. محصولات این ژن‌های غالب مقاومت از نظر ساختاری متفاوت از یکدیگر و حتی متفاوت از پروتئین‌های ویژه R هستند. بنابراین نمی‌توانند درون سیستم ایمنی ذاتی گیاه تقسیم‌بندی شوند. براساس بررسی‌های انجام شده، احتمالا اغلب این ژن‌های غالب مقاومت، عمل خود را ازطریق برهمکنش مستقیم با پروتئین‌های ویروسی برای مهار فعالیت انجام می‌دهند. ازاین‌رو به محصولات این ژن‌های غالب مقاومت، پروتئین‌های غالب مقاومت غیرمعمول ویروسی (ADVRP) گفته می‌شود. بخش عمده‌ای از ADVRPها که تاکنون کشف شده‌اند، اعضای خانواده پروتئینی لکتین (Lectin) هستند. لکتین‌ها که به‌عنوان آگلوتینین یا جاکالین‌ها شناخته می‌شوند، گروهی از پروتئین‌های دارای دومین متصل‌شونده به کربوهیدرات (CBD) هستند که به‌طور برگشت‌پذیری به مونوساکاریدها یا الیگوساکاریدهای ویژه‌ای متصل می‌شوند. علاوه‌بر CBD تعدادی از لکتین‌ها یک دومین کاتالیتیکی اضافی نیز مانند گلوکوناز، گلیکوزیداز، کیناز و همچنین RIP دارند. بعضی از لکتین‌های دارای دومین شبه‌کیناز مانند DORN1[3] و LORE[4] در ارابیدوپسیس و I-3 در گوجه‌فرنگی، به‌عنوان گیرنده PRR در PTI عمل می‌کنند که محدودکننده حرکت TEV (RTM۱) پروتئین شبه‌لکتینی در ارابیدوپسیس می‌باشند و به‌طور اختصاصی مقاومت به بسیاری از پوتی ویروس‌ها مانند TEV، ویروس موزاییک کاهو (LMV) و ویروس ساقه آبله‌ای آلو (PPV) را با محدود کردن حرکت دور برد (در مسافت طولانی) به گیاه اعطا می کنند. مقاومت به‌واسطه RTM1، مستقل از HR و نامرتبط با SA بوده و SAR را القا نمی‌کند اما گمان می‌رود که مجموعه‌ای را با حداقل دو پروتئین دیگر در آوند چوبی تشکیل می‌دهد. RTM2 (یک پروتئین کوچک شوک حرارتی) و RTM3 (یک میرین با دومین همولوگ با فاکتور مرتبط با گیرنده فاکتور نکروزیس تومور (TRAF)) و دیگر فاکتورهای میزبان، به‌عنوان محصولات ژن‌های RTM5 و RTM4، فقط به‌طور ژنتیکی شناخته و توصیف شده‌اند (۱۵). ازدست‌رفتن عملکرد هرکدام از اعضای این کمپلکس منجربه از بین رفتن مقاومت می‌شود که نشان می‌دهد مقاومت مربوطبه RTM1 وابسته‌به کمپلکس پروتئینی می‌باشد (۲۳). این کمپلکس پروتئینی احتمالاً با هدف قرار دادن پیکره‌های پوتی‌ویروس‌ها یا کمپلکس نوکلئوپورتئینی حاوی CP در آوند آبکشی، عمل خود را انجام می‌دهد زیرا CP درگیر شکست مقاومت ایجاد شده توسط RTM است. JAK1 (لکتین نوع جاکالین موردنیاز برای مقاومت به پوتکس‌ویروس‌ها) یکی دیگر از ADVRP شبه‌لکتین در ارابیدوپسیس است که مقاومت گسترده‌ای را نسبت به Potexviruses در مرحله اول آلودگی ازطریق شناسایی RNA پلی‌مراز وابسته‌به RNA و مهار فعالیت آن به گیاه اعطا می‌کند (۱). مثال‌های دیگر شامل یک پروتئین شبه‌لکتین (CIP29) جداسازی شده از *Cyamopsis tetragonoloba* (L.) است که قادر به ایجاد مقاومت دربرابر ویروس *Sunn-hemp mosaic virus* (SHMV, a *tobamovirus*) در توتون خواهد بود و یک لکتین از *Musa paradisiaca* (BanLec-1) که به CP ویروسTMV متصل و از آلودگی ویروس جلوگیری می‌کند (۱۵).

[1] Myeloblastosis
[2] L10-Interacting Myb Domain-Containing Protein
[3] Does not respond to nucleotides 1
[4] Lipooligosaccharide-specific reduced elicitation

تخریب و تجزیه پروتئین‌ها ازطریق اتوفاژی و یوبی-کوئیتیناسیون

تجزیه پروتئین‌ها توسط یوبی‌کوئیتیناسیون ماشین اصلی تغییر و تبدیلات پروتئینی در گیاه است. یوبی‌کوئیتیناسیون، واکنش چند مرحله‌ای آنزیمی است که قادربه ایجاد پیوند کووالانسی یوبی‌کوئیتین (Ub) در پروتئین هدف است. ابتدا Ub پیش‌رو به‌وسیله آنزیم فعال کننده Ub پروتئولیزه می-شود و E1-Ub حدواسط را تشکیل می‌دهد که درآن گلایسین موجود در انتهای کربوکسیلی Ub با یک پیوند تیواستر به سیستئین موجود در E1 باند می‌شود. در مرحله بعد Ub فعال‌شده با آنزیم E2 ترکیب می‌شود. درنهایت، Ub از E2-Ub حدواسط به پروتئین‌های هدف با کمک Ub لیگاز تحویل داده می‌شود. سپس پروتئین‌های یوبی-کوئیتینه‌شده جهت تجزیه به کمپلکس پروتئازوم 26s فرستاده می‌شوند. تجزیه پروتئینی توسط یوبی‌کوئیتیناسیون برای هموستازی پروتئین سلولی ضروری است وتقریباً درگیر در همه فرایندهای سلولی است، بنابراین جای تعجب نیست که این فرآیند تقریبا در همه مکانیسم‌های دفاعی ضدویروسی گیاهی درگیر است. برای مثال، القای کامل بیان ژن‌های PR در ایمنی ذاتی گیاه، دربرگیرنده تغییر و تبدیلات پروتئازوم واسطه مربوطبه کواکتیوتور رونویسی NPR1 است. علاوه‌براین فراوانی گیرنده کیتینی LYK5 به-وسیله یوبی‌کوئیتین E3 لیگاز PUB13[1] در ارابیدوپسیس تنظیم می‌شود. پروتئین‌های تانخورده مربوطبه پاسخ و تنش‌های شبکه آندوپلاسمی، که یک مجموعه پیام‌رسان چندبعدی درون‌سلولی می‌باشند و برای بازسازی هموستازی شبکه آندوپلاسمی ضروری هستند، مجموعه دیگری از پاسخ گیاه به آلودگی ویروسی را تشکیل می-دهند که ازطریق تخریب پروتئین به‌واسطه Ub تنظیم می-شوند. NtRFP1 یک ژن جدید در توتون از گروه لیگاز E3 است که با پروتئین βC1 رمزشده توسط بتاستلایت (Betasatellite) وابسته‌به ویروس پیچیدگی برگ زرد گوجه‌فرنگی که یک فاکتور بیماریزایی ویروسی و VSR است، برهمکنش دارد تا یوبی‌کوئیتیناسیون و تخریب آن‌را برای کاهش تکثیر ویروس سبب شود. علاوه‌براین، تخریب پروتئینی به‌واسطه یوبی‌کوئیتیناسیون درمقابله با RdRp ویروس TYMV در ارابیدوپسیس نیز مشاهده شده است (۵).

اتوفاژی یک سیستم حفاظت‌شده جهت انتقال تجمعات پروتئین‌های بد تاخورده یا ناخواسته و یا اندامک‌های آسیب‌دیده به واکوئل برای تخریب و بازیافت می‌باشد. حفظ هموستازی طبیعی سلول و مقاومت دربرابر تنش‌های زنده و غیرزنده در گیاهان ضروری است. همانند یوبی-کوئیتیناسیون، اتوفاژی نیز تقریباً با همه ابعاد فرآیندهای فیزیولوژیکی سلول مرتبط است که شامل ایمنی گیاهی نیز می‌شود. اتوفاژی از راه‌های متفاوتی درگیر در ایمنی گیاهی است. ژن ۶ مرتبط با اتوفاژی (ATG6)، که BECLIN1 نامیده می‌شود و هسته اصلی اتوفاژی است، با پروتئین B اینکلوژن هسته‌ای (NIb)، که RdRp مربوطبه TuMV است، برای مهار تکثیر ویروس برهمکنش دارد. ژن ۸ مرتبط با اتوفاژی (ATG8) به‌طور اختصاصی با βC1 وابسته‌به ویروس پیچیدگی برگ کتان (CLCuMuV)، برهمکنش دارد و از همانندسازی ویروس ممانعت می‌کند (۱۶). گیرنده کارگو (محموله پروتئینی) اتوفاژی، یعنی NBR1[2]، هم CP مونتاژ نشده و اجزای ویروسی CaMV را هدف قرار می-دهد تا باعث تخریب آن‌ها توسط اتوفاژی شود و درنتیجه ایجاد آلودگی توسط CaMV را محدود کند (۱۱). علاوه‌بر-این NBR1، تجمع TuMV را ازطریق هدف قرار دادن HcPro سرکوب می‌کند که بنظر می‌رسد مرتبط با گرانول‌های RNA القاشده توسط ویروس باشد (۴).

تداخل[3] بین سدهای دفاعی مختلف ضدویروسی

مکانیسم‌های ضدویروسی گیاهی جدا از هم عمل نمی‌کنند و یک برهمکنش قدرتمندی بین برنامه‌های دفاعی مختلف وجود دارد. به‌طور کلی سه نوع برهمکنش وجود دارد. اول این‌که، جزئی از یک مسیر ضدویروسی معمولاً توسط مسیرهای دیگر تنظیم می‌شود. برای مثال ترانویسی ژن‌های R با miRNAهایی مانند miR472 تنظیم می‌شود و مورد عمل متقابل siRNA هم قرار خواهد گرفت یا تکثیر siRNAها به‌وسیله آنزیم RdRp6 گیاه و همچنین بیان اجزای مسیر خاموشی RNA که به‌وسیله پاسخ‌های ایمنی ذاتی تنظیم می‌شود. دوم اینکه، یک مکانیسم نیازمند عمل مسیرهای دیگر می‌باشد. به‌عنوان مثال، HR مربوطبه پاسخ-

[1] PLANT U-BOX13

[2] Neighbor of BRCA1

[3] Cross-Talking

های ایمنی ذاتی توسط اتوفاژی و تنش‌های شبکه آندوپلاسمی تنظیم می‌شود (۱۰). سرانجام مهمتر از همه، انواع مختلفی از مکانیسم‌ها با هم، جهت مقابله با ویروس-های گیاهی مشارکت می‌کنند. به‌عنوان مثال، ایجاد SAR شامل ایمنی ذاتی القا شده به‌واسطه SA، خاموشی RNA و حتی مسیر ترشح پروتئین می‌باشد (۱۹). همچنین SA درگیر در تنظیم رشد گیاهی به‌وسیله کنترل بیوسنتز جیبرلیک اسید ازطریق RNAهای کوچک گیاه در پاسخ ضدویروسی به پوتی‌ویروس‌ها است (۷). یک پروتئین شبه‌کالمودلین تنظیم‌کننده خاموشی ژن (rgs-CaM)، پاسخ متقابلی به VSRهای درون‌سلولی را از طریق اتصال به دومین‌های متصل‌شونده به dsRNA می‌دهد که ازاین‌طریق تخریب آن‌ها را از طریق مسیر اتوفاژی میانجی‌گری و همچنین پاسخ‌های ضدویروسی وابسته‌به SA را آغاز می-کند. تداخل پیچیده و پویا بین انواع مکانیسم‌های دفاعی، این امکان را به گیاه می‌هد که پاسخی سریع و کارآمد به آلودگی‌های ویروسی داشته باشد و مبادله بین مکانیسم‌های دفاعی و نمو عادی را به حداقل برساند (۲۷).

پاسخ متقابل ویروس به دفاع گیاهی

جهش؛ یک مکانیسم اصلی جهت فرار از سیستم ضدویروسی میزبان

ویروس‌های RNAدار گیاهی و جانوری به‌دلیل خاصیت عدم ویرایش[1] RdRpهای ویروسی با درجه جهش بالایی نسبت به میزبانی دارند که به وسیله DNA پلی‌مراز همانند-سازی می‌کنند (۱۱). ویروس‌های DNAدار هم مانند جیمنی‌ویروس‌ها و نانوویروس‌ها می‌توانند به‌همان سرعت همتایان RNAدار خود، تکامل یابند (۴). همانطور که در بخش قبلی بیان شده مکانیسم های ضدویروسی گیاهی شامل PTI و ETI و مقاومت مرتبط با ADVRP به‌طورتقریبا منحصربفردی با شناسایی یک توالی کوتاه ویژه‌ای میان پروتئین ویروسی به‌وسیله PRRها، R پروتئین‌ها یا ADVRPبرانگیخته می‌شوند. درنتیجه برای ویروس‌های گیاهی تغییر آمینواسیدهای مسئول شناسایی میزبان برای فرار از پاسخ ایمنی میزبان آسان است که این پدیده شکست مقاومت نامیده می‌شود. به‌طور مثال می‌توان به تغییر یک آمینواسید در پروتئین ویروسی متصل‌به ژنوم (VPg) مربوط‌به ویروس پیسک زرد زنگ برنج (RYMV, a *Sobemovirus*) اشاره کرد که منجربه ازدست‌رفتن مقاومت لاین *Oryza glaberrima* Tog7291 شده است که یک ژن مقاومت RYMV2 را حمل می‌کند (۱۰). همچنین می‌توان به شکست مقاومت نیشکر به‌واسطه Rz1 ایجاد شده علیه آلودگی ویروس *Beet necrotic yellow vein* virus (BNYVV, a *Benyvirus*) که ناشی‌از یک جهش تکی در p25 توالی کد-کننده آن است، اشاره کرد. (۷).

مهار ایمنی ذاتی

اخیرا پروتئین‌های متعددی مانند CP مربوط‌بهPPV، MP متعلق‌به CMV و P6 جداشده از TMV توانایی تداخل با مسیر پیام‌رسانی PTI گیاهی که شامل تولید ROS و تجمع SA و درنهایت حساسیت میزبان به دیگر پاتوژن‌ها است را از خود نشان داده‌اند. بااین‌حال، هدف درون‌سلولی این پروتئین‌های ویروسی و اینکه چگونه آن‌ها PTI را سرکوب می‌کنند هنوز مبهم است. اخیراً مشخص شده است که پروتئین NIb مربوط‌به TuMV می‌تواند پاسخ‌های ایمنی میزبان را سرکوب کند. علاوه‌براین نقش آن در پردازش یک فاکتور میزبانی که تعدیل‌کننده کوچک شبه‌یوبی‌کوئیتین ۳ (SUMO3) است، مشخص شده است. Nlb می‌تواند با SUMO3 برهمکنش داده و آن‌را ازطریق موتیف برهمکنش‌کننده SIM[2] در انتهای کربوکسیلی مربوط‌به پروتئین ویروسی سوموئیله کند. به‌طور قابل‌توجهی، سرکوب پاسخ‌های ایمنی میزبان به‌وسیله NIb وابسته به سومودیله شدن باواسطه SUMO3 است (۲۰).

سرکوب و بهره‌برداری از سیستم خاموشی RNA میزبان

خاموشی RNA ضدویروسی عمدتاً در سیتوپلاسم جایی‌که همانندسازی اکثر ویروس‌های RNAدار گیاهی اتفاق می افتد، انجام می‌گیرد. برای مقابله با خاموشی RNA میزبان، همانندسازی اکثر ویروس‌های RNAدار مثبت تک‌رشته‌ای (ssRNA+) در اجسام غشایی اینکلوژن (اینکلوژن بادی، اجسام کریستالی)، وزیکول‌ها، اجسام چندحفره‌ای (چند-وزیکولی) و یا اسفرول‌ها انجام می‌شود. این مکان‌های همانندسازی ویروس که توسط غشا محافظت می‌شوند، امکان ظاهر شدن و دیده شدن dsRNA، که به‌وسیله RdRp ویروسی تولید شده است، را به حداقل می‌رسانند و اجازه

[1] Proofreading

[2] SUMO-interacting motif

هدف‌گذاری آن توسط پروتئین‌های DCL برای برانگیختن سیستم خاموشی RNA را نمی‌دهند. ویروس لکه قرمز ایتالیایی میخک (CIRV) و ویروس کوتولگی کپه‌ای گوجه-فرنگی (TBSV) که از یک جنس می‌باشند و ساختار ژنومی بسیار یکسان و استراتژی همانندسازی و نیز اجزای همسان دارند، بااین‌حال این دو ویروس به‌ترتیب از غشای میتوکندریایی و پراکسی‌زومی برای تکثیر خود استفاده می-کنند (۲۰). درضمن ویروس‌های TuMV (*Potyviridae*) و BMV (*Bromoviridae*) و TMV (*Virgaviridae*) برای همانندسازی، وزیکول‌ها یا ساختارهای شبه‌اندامک مشتق-شده از شبکه اندوپلاسمی را به کار می‌گیرند. درنتیجه غشای داخلی به‌طور کاملا تصادفی توسط ویروس برای فرار از فشار تکاملی ایجاد شده توسط خاموشی RNA میزبان انتخاب می‌شود. اختلال و آشفتگی در غشاهای درونی گیاه به‌خصوص غشای شبکه اندوپلاسمی (ER) توسط ویروس، معمولا پاسخ‌های تنش ER را به‌راه می-اندازد که همچنین این پاسخ‌ها در واکنش گیاه به دیگر تنش‌های زنده و غیرزنده و نمو عادی، درگیر هستند (۳). همچنین مطالعات انجام شده نشان داده است که پاسخ‌های تنش ER درواقع تکثیر ویروس را افزایش می‌دهند که نشان می‌دهد مسیر سیگنال تنش ER توسط ویروس‌های گیاهی جهت منافع خودشان مورد سوءاستفاده قرار می‌گیرد (۲۰).

جایگاه‌های غشایی تکثیر ویروس جهت تضمین همانندسازی قدرتمند ویروس کافی نیست، زیرا میزان زیاد و غیرعادی RNA ویروسی در سلول گیاهی می‌تواند خاموشی RNA را در سلول گیاهی از طریق سنتز de novo، RNA دورشته‌ای توسط RdRp میزبان به راه اندازد که به-نوبه خود مانع از سنتز پروتئین و مونتاژ اجزای ویروسی می‌شود. برای مثال، موتانت CMV که فاقد پروتئین سرکوب‌کننده خاموشی RNA (2b) است، فقط می‌تواند همانندسازی کند ولی آلودگی فراگیر آن، راندمان بسیار پایینی دارد (۱۲). به‌طور قابل‌توجهی بیشتر ویروس‌های گیاهی شامل ویروس‌های RNAدار و DNAدار، یک یا تعداد بیشتری VSR را تکامل و بهبود داده‌اند تا به‌طور مستقیم، مکانیسم خاموشی RNA میزبان را مسدود کنند. تعداد زیادی از VSRهای تولید شده توسط ویروس‌های گیاهی مختلف، شناسایی و توصیف شده‌اند. VSRهایی که توسط ویروس‌های مختلف کد می‌شوند هیچ شباهت ساختاری یا توالی آمینواسیدی را نشان نداده‌اند که نشان می‌دهد آن‌ها منشا مستقلی دارند. بااین‌حال VSRها می-توانند براساس مکانیسم عملشان به دو گروه تقسیم شوند. گروه اول شامل VSRهایی هستند که ازطریق تک‌رشته‌ای کردن RNAهای دورشته‌ای ویروسی و یا vsiRNA و اختلال در پیدایش آن‌ها عمل کنند که از این گروه می‌توان به p19 مربوط‌به *Tombusviruses* وNS3 از *Enuiviruses* اشاره کرد. گروه دوم شامل آن‌هایی هستند که ازطریق فروپاشی و تخریب اجزای سیستم خاموشی RNA عمل می‌کنند که این گروه VPg مربوط‌به *Potyviruses* و یا TGBp1 (p25) متعلق‌به *Potexviruses* را دربر می‌گیرند. البته بعضی از VSRها مانند HcPro متعلق‌به *Potyviruses* می-توانند هم vsiRNA/dsRNA را متوقف و هم در اجزای خاموشی RNA اختلال ایجاد کنند. ویروس‌های گیاهی، سیستم خاموشی RNA میزبان را از دو طریق جهت ارتقای همانندسازی خود مورد بهره‌برداری و سوءاستفاده قرار می-دهند. این موارد شامل تنظیم بیان miRNA داخلی و سرکوب بیان ژن داخلی به‌واسطه vsiRNAهای مداخله‌گر کوچک مشتق‌شده از ویروس است. یک مثال از این موارد آلودگی، ویروس لکه قرمز ارکیده (CymRSV, a *Tombusvirus*) است که دارای VSR (p19) می‌باشد و می-تواند به‌طور اختصاصی بیان miR168 را جهت کاهش رونوشت‌های AGO1 که هدف miR168 است را افزایش بیان دهد (۱۳).

جلوگیری از سرکوب ترجمه

ویروس‌های گیاهی همچنین استراتژی‌های غیرمتعارف متنوعی را تکامل و توسعه داده‌اند که هم وابسته و هم مستقل از CAP می‌باشند تا بتوانند ماشین ترجمه میزبان برای سنتز کارآمد پروتئین‌های خود را به خدمت بگیرند (۹). پروتئین NSP یک پروتئین غشایی کدشده توسط جیمنی‌ویروس‌ها می‌باشد که سرکوب ترجمه سیله NIK1 را خنثی و بی‌اثر می‌کند (۱۱). این NSP به‌طور مستقیم به دومین کیناز NIK1 متصل و از فعالیت آن جلوگیری می‌کند و متعاقبا مسیر پیام‌رسانی پایین‌دست را با ایجاد اختلال در فسفریلاسیون باقی‌مانده ترئونین کلیدی واقع در موقعیت ۴۷۴ متوقف می‌کند (۲۱). برهمکنش NSP-NIK درمیان همولوگ‌های NIK و NSP جیمنی‌ویروس‌ها از میزبان‌های

مختلف حفاظت‌شده است که نشان می‌دهد سرکوب ترجمه به‌واسطه NIK یک دفاع ضدویروسی عمومی گیاهی است که به‌طور موفقیت‌آمیزی بر جیمنی‌ویروس‌ها غلبه می‌کند. بنابراین NIK می‌تواند یک کاندید ممتاز برای بهبود و توسعه مقاومت گسترده درمقابل جیمنی‌ویروس‌ها باشد (۷).

پیشگیری و استفاده از مسیرهای اتوفاژی و یوبی‌کوئیتیناسیون میزبان

ویروس‌های گیاهی، استژاتژی‌های متعددی جهت فروپاشی و انهدام ماشین ضدویروسی به‌واسطه اتوفاژی و یوبی-کوئیتیناسیون، مانند کدکردن دیوبی‌کوئیتینازهایی که پروتئین‌های درونی و ویروسی مختلف را هدف قرار می-دهند، را دارند. برای مثال، تخریب باواسطه یوبی‌کوئیتینه شدن p66، TYMV می‌تواند با برهمکنش با 98k RdRp ویروسی که یک آنزیم دیوبی‌کوئیتین کننده نیز می باشد، خنثی و بی‌اثر شود. ازطرف دیگر، پروتئین βC1 مسیر یوبی‌کوئیتیناسیون گیاهی را با برهمکنش با SPK1 مختل می‌کند و آلودگی جیمنی‌ویروس را ازطریق جلوگیری از یوبی‌کوئیتیناسیون خود به‌واسطه NtRFP، افزایش می‌دهد. بااین‌حال، NBR آلودگی TuMV را به‌وسیله هدف قراردادن پروتئین HcPro، سرکوب می‌کند. اگرچه، تخریب HcPro به‌واسطه NBR1 می‌تواند به‌وسیله دیگر پروتئین‌های ویروسی مانند VPsو 6k2 نیز سرکوب شود. پروتئین P6 به عنوان فاکتور اصلی بیماری‌زایی CaMV اتوفاژی وابسته‌به SA را سرکوب می‌کند. این موضوع نشان‌دهنده محدودیت تکثیر CaMV ازطریق اتوفاژی است که می‌تواند توسط P6 کاهش یابد (۱۹). پروتئین P0 مربوطبه ویروس-های *Poleroviruses* و*Enamoviruses*، یک پروتئین حاوی دومین F-box و PVX TGBp1 می‌باشد که پروتئین‌های AGO را برای تخریب ازطریق مسیرهای اتوفاژی و پروتئازوم وابسته‌به یوبی‌کوئیتین را هدف قرار می‌دهد (۱۲). پروتئین VPg مربوطبه Potyviruses، سرکوب‌کننده خاموشی ژن ۳ (SGS3) را برای تخریب به‌واسطه مسیرهای اتوفاژی و یوبی‌کوئیتیناسیون به‌کار می‌برد (۳). اخیراً یانگ و همکاران نشان دادند که پروتئین γb که توسط ویروس موزاییک نواری جو (BSMV, a *Hordeivirus*) کد می‌شود می‌تواند اتوفاژی میزبان را ازطریق اختلال در برهمکنش بین ATG7 وATG8 که دو تنظیم‌کننده کلیدی این فرآیند هستند از بین ببرد تا آلودگی ویروسی افزایش یابد (۲۲).

نتیجه گیری و چشم‌انداز

دفاع گیاه دربرابر ویروس‌ها درمقایسه با دفاع آن‌ها درمقابل پاتوژن‌های سلولی مانند باکتری‌ها و قارچ‌ها پیچیده‌تر است که ظاهراً به‌دلیل این است که ویروس‌های گیاهی پارازیت-های درون‌سلولی هستند که همه مواد ژنتیکی آن‌ها به‌طور مستقیم با فاکتورهای درون‌سلولی گیاه در ارتباط می‌باشند. اگرچه این برهمکنش مستقیم، به گیاهان این امکان را می-دهد که مکانیسم‌های دفاعی جدیدی را توسعه دهند که فاکتورهای ویروسی را هدف قرار دهند، اما کمک می‌کند که ویروس‌های گیاهی نیز از مزایای این برهمکنش جهت کشف نقاط ضعف سدهای دفاعی ضدویروسی گیاه سود ببرد و از پلی‌مرازهای فاقد ویرایش خود و پروتئین‌های چندعملکردی برای فرار سریع از سدهای دفاعی میزبان استفاده و بهره‌برداری کند و برنده این مسابقه تسلیحاتی و نبرد شود (۱۷). ظهور ویروس های جدید نیز مشکلات مبارزه با ویروسها را توسط گیاه پیچیده تر و مشکل تر می‌کند (۱۸). همچنین آلودگی مخلوط گیاه توسط چندین ویروس نیز سیستم دفاعی گیاهی را بیشتر تضعیف می‌کند (۱۶). هدف نهایی پژوهش‌ها در راستای شناخت برهمکنش‌های ویروس– گیاه و اتخاذ استراتژی‌هایی جهت مقاومت ویروسی پایدار جهت تضمین امنیت غذایی برای جمعیت روبه رشد انسانی می‌باشد. در این راستا، موفقیت-های قابل‌توجه و مهمی در مدیریت بیماری‌های ویروسی بسیاری از محصولات کشاورزی بدست آمده است (۶).

منابع

1. Allan, A. C., Lapidot, M., Culver, J. N., & Fluhr, R. (2001). An early *Tobacco mosaic virus*-induced oxidative burst in tobacco indicates extracellular perception of the virus coat protein. *Plant Physiology*, *126*(1), 97-108.

2. Boutrot, F., & Zipfel, C. (2017). Function, discovery, and exploitation of plant pattern recognition receptors for broad-spectrum disease resistance. *Annual review of phytopathology*, *55*, 257-286.

3. Brosseau, C., & Moffett, P. (2015). Functional and genetic analysis identify a role for *Arabidopsis* ARGONAUTE5 in antiviral RNA silencing. *The Plant Cell*, *27*(6), 1742-1754

4. Chisholm, S. T., Coaker, G., Day, B., & Staskawicz, B. J. (2006). Host-microbe interactions: shaping the evolution of the plant immune response. *Cell*, *124*(4), 803-814.

5. Dodds, P. N., & Rathjen, J. P. (2010). Plant immunity: towards an integrated view of plant–pathogen interactions. *Nature Reviews Genetics*, *11*(8), 539-548.

6. Görschen, E., Dunaeva, M., Hause, B., Reeh, I., Wasternack, C., & Parthier, B. (1997). Expression of the ribosome-inactivating protein JIP60 from barley in transgenic tobacco leads to an abnormal phenotype and alterations on the level of translation. *Planta*, *202*(4), 470-478.

7. Gouveia, B. C., Calil, I. P., Machado, J. P. B., Santos, A. A., & Fontes, E. P. (2017). Immune receptors and co-receptors in antiviral innate immunity in plants. *Frontiers in microbiology*, *7*, 2139.

8. Kørner, C. J., Klauser, D., Niehl, A., Domínguez-Ferreras, A., Chinchilla, D., Boller, T., ... & Hann, D. R. (2013). The immunity regulator BAK1 contributes to resistance against diverse RNA viruses. *Molecular plant-microbe interactions*, *26*(11), 1271-1280.

9. Lageix, S., Lanet, E., Pouch-Pélissier, M. N., Espagnol, M. C., Robaglia, C., Deragon, J. M., & Pélissier, T. (2008). Arabidopsis eIF2α kinase GCN2 is essential for growth in stress conditions and is activated by

10. Li, J., Huang, H., Zhu, M., Huang, S., Zhang, W., Dinesh-Kumar, S. P., & Tao, X. (2019). A plant immune receptor adopts a two-step recognition mechanism to enhance viral effector perception. *Molecular plant*, *12*(2), 248-262.

11. Liu, Y., Schiff, M., Marathe, R., & Dinesh-Kumar, S. P. (2002). Tobacco Rar1, EDS1 and NPR1/NIM1 like genes are required for N-mediated resistance to *Tobacco mosaic virus*. *The Plant Journal*, *30*(4), 415-429.

12. Molnar, A., Melnyk, C. W., Bassett, A., Hardcastle, T. J., Dunn, R., & Baulcombe, D. C. (2010). Small silencing RNAs in plants are mobile and direct epigenetic modification in recipient cells. *science*, *328*(5980), 872-875.

13. Nakahara, K. S., & Masuta, C. (2014). Interaction between viral RNA silencing suppressors and host factors in plant immunity. *Current opinion in plant biology*, *20*, 88-95.

14. Niehl, A., Wyrsch, I., Boller, T., & Heinlein, M. (2016). Double-stranded RNA s induce a pattern-triggered immune signaling pathway in plants. *New Phytologist*, *211*(3), 1008-1019.

15. Perraki, A., Gronnier, J., Gouguet, P., Boudsocq, M., Deroubaix, A. F., Simon, V., ... & Germain, V. (2018). REM1. 3's phospho-status defines its plasma membrane nanodomain organization and activity in restricting PVX cell-to-cell movement. *PLoS pathogens*, *14*(11), e1007378.

16. Salehzadeh, M. (2018). Survey on presence of Cucumber mosaic virus (CMV) in single and mixed infections with potyviruses in North-West of Iran. *Genetic Engineering and Biosafety Journal*, *7*(2), 163-173.

17. Salehzadeh, M., & Dehghanpour Farashah, S. (2019). Pathogenic Effectors in Plant-Pathogenic Fungi and Viruses. *Journal of Biosafety*, *11*(3), 55-70.

18. Salehzadeh, M., Afsharifar, A., Dehghanpour Farashah, S., & Rezaei, M. (2022). The first report of the Chilli leaf curl virus and its beta satellite from bell peppers and tomatoes from the central provinces of Iran. *Iranian Journal of Plant Pathology*, *57*(4), 337-341.

19. Sarris, P. F., Cevik, V., Dagdas, G., Jones, J. D., & Krasileva, K. V. (2016). Comparative analysis of plant immune receptor architectures uncovers host proteins likely targeted by pathogens. *BMC biology*, *14*(1), 8.

20. Shirasu, K. (2009). The HSP90-SGT1 chaperone complex for NLR immune sensors. *Annual review of plant biology*, *60*, 139-164.

21. Soosaar, J. L., Burch-Smith, T. M., & Dinesh-Kumar, S. P. (2005). Mechanisms of plant resistance to viruses. *Nature Reviews Microbiology*, 3(10), 789-798.

22. Stirpe, F., & Gilabert-Oriol, R. (2015). Ribosome-inactivating proteins: an overview. *Gopalakrishnakone P, Carlini CR, Ligabue-braun R. Plant Toxins. Dordrecht*, 1-29.

23. Tang, D., Wang, G., & Zhou, J. M. (2017). Receptor kinases in plant-pathogen interactions: more than pattern recognition. *The Plant Cell*, *29*(4), 618-637.

24. Woo, J. Y., Jeong, K. J., Kim, Y. J., & Paek, K. H. (2016). CaLecRK-S. 5, a pepper L-type lectin receptor kinase gene, confers broad-spectrum resistance by activating priming. *Journal of experimental botany*, *67*(19), 5725-5741.

25. Wu, C. C., Singh, P., Chen, M. C., & Zimmerli, L. (2010). L-Glutamine inhibits beta-aminobutyric acid-induced stress resistance and priming in *Arabidopsis*. *Journal of experimental botany*, *61*(4), 995-1002.

26. Yang, H., Gou, X., He, K., Xi, D., Du, J., Lin, H., & Li, J. (2010). BAK1 and BKK1 in Arabidopsis thaliana confer reduced susceptibility to turnip crinkle virus. *European journal of plant pathology*, *127*(1), 149-156.

27. Zamora, M., Méndez-López, E., Agirrezabala, X., Cuesta, R., Lavín, J. L., Sánchez-Pina, M. A., & Valle, M. (2017). Potyvirus virion structure shows conserved protein fold and RNA binding site in ssRNA viruses. *Science advances*, *3*(9), eaao2182.

28. Zipfel, C. (2014). Plant pattern-recognition receptors. *Trends in immunology*, *35*(7), 345-351.

Molecular conflict of plant pathogens with host plants

Mehrdad salehzadeh[1*], Saeedeh dehghanpour farashah[2]

[1] Plant Virology Research Center, School of Agriculture, Shiraz University, Shiraz, I.R. of Iran.

[2] Dept. of Agriculture, Payame Noor University, Thehran, I.R. of Iran.

Abstract

Plant viruses are obligate intracellular parasites that depend exclusively on the host cell to complete their infection cycle, such as the expression of genomic information, genome replication, and intercellular movement. During the infection, a wide and competitive network of protein-protein and protein-nucleic acid interactions is created between the virus and the plant. Generally, this interaction network includes mechanisms through which the plant creates antiviral responses and the virus uses host factors to multiply and overcome the host's antiviral responses. Takes understanding this interactive network between plant and virus is one of the key goals of virology to better and safely deal with plant viruses. Plant viruses have acquired various strategies to suppress and even exploit the host's defense system to guarantee and ensure their survival. Having a better understanding of the defense and interaction (anti-defense) of plants and viruses will clearly be useful for improving and developing effective broad-spectrum resistance against viruses for sustainable agriculture. In this article, a summary of the latest scientific achievements related to defense and anti-defense between viruses and plants is presented.

Keywords: Plant viruses, Defense systems, Virology, Resistance.