

تأثیر عفونت ویروسی RNA بر عملکرد و تکامل سلول گیاهی

ویروسها موجوداتی اجبارا-همزیست هستند که برای تکمیل چرخه زندگیشان، تعامل تنگاتنگی با میزبانان دارند. هر سلول آلوده، با انباشتگی محصولات و فعالیتهای ویروسی مواجه است که تکامل یافته اند تا از تکثیر و گسترش ویروس در زمینه عملکردها و واکنشهای دفاعی سلول میزبان حمایت کنند. ویروس موزائیک توتون، پروتئینهای همانند ساز (رپلیکاز) و پروتئین پوششی را به منظور همانند سازی و حمایت از ژنوم RNA، و نیز پروتئین حرکتی (MP) را که به RNA متصل شده و محدوده اندازه خروجی پلاسمودسماتا را به منظور تسهیل گسترش RNA ژنومی ویروسی (vRNA) دستکاری می کند، کد گذاری می نماید. پروتئین حرکتی و رپلیکاز نیز در سیستم خاموش سازی RNA سلولی که بر بیان و رشد ژن گیاهی اثر می گذارد، دخالت می کنند. بعلاوه، سلولهای آلوده به ویروس، محرک ایجاد یک سیگنال سیستماتیک پیشایش، د بخش جلویی ویروس هستند که موجب تحریک نوترکیبی ژنومی شده و منجر به تغییرات ژنتیکی قابل توارث می شوند. بنابراین، ویروس ها می توانند از طریق تعاملات مولکولی گوناگون، با میزبانان کنش و واکنش داشته باشند. با در نظر گرفتن میزان بالای جهش ویروسها، این تعاملات دلالت بر فرایندها و تطابقات تکاملی در رابطه ی ویروس-میزبان که می توانند بر تکامل یوکاریوتی اثر بگذارند، دارند.

واژه های کلیدی: ویروس موزائیک توتون؛ پروتئین حرکتی؛ انتقال RNA؛ پلاسمودسماتا؛ ریزلوله (میکروتوبول)؛ شبکه آندوپلاسمی؛ عفونت ویروسی؛ خاموش سازی RNA؛ سرکوبگرهای خاموش کننده؛ RNA کوچک؛ پروتئین های مستقل غیر سلولی؛ سیانوباکتیریا؛ FtsZ؛ نوترکیبی ناشی از ویروس

اگرچه ویروسها تجسم فراوان ترین موجود بیولوژیکی بر روی سیاره ما هستند، اما اطلاعات اندکی درباره نقش آنها در تکامل یوکاریوتی وجود دارد. به طور مرسوم، ویروسها به عنوان انگلهای خودخواهی تصور می شوند که، به دلیل فاصله کوتاه بین دو نسل متوالی و همانند سازی مستعد خطایشان، قادرند تا انواع جمعیتهای بزرگی را تولید کنند که به عنوان ازدحامی از ژنوتیپ های جهش یافته می توانند به آسانی با تغییرات در محیط میزبانان سازگار شوند. با در نظر داشتن این که ویروسها به عنوان عوامل بیماری زا نقش برجسته ای ایفا می کنند، این دیدگاه درباره آنها عادی است. اما، اگرچه این نقطه نظر موجب باور به شدت گسترده ای مبنی بر این است که ویروسها برای میزبانان مضر هستند، لیکن برعکس، بیشتر ویروسها ممکن است همسفره یا حتی همزیست با میزبان باشند (برای مثال، مرجع ۳). این دیدگاه سوگیری شده که ویروسها مضر هستند درباره ویروسهای گیاهی هم صدق می کند. ویروسهای گیاهی معمولا به عنوان بیماری زاهایی دیده می شوند که در جهت کمک به کشاورزی مورد مطالعه قرار می گیرند. در نتیجه، تحقیقات درباره ویروسهای گیاهی معمولا با هدف درک تعاملات با میزبانهایی که از نظر اقتصادی مهم و نشانگر بیماری هستند انجام می شوند و محدود به مدل‌های کشت آزمایشگاهی یا گونه های زراعی تک-کشتی در ترکیب با ویروسهای تولید کننده فنوتیپ سویه-آزمایشگاهی استاندارد می باشند. متأسفانه، تنها اطلاعات اندکی درباره تعاملات ویروسها با گیاهان در حیات وحش وجود دارد که این امر موجب یک شکاف عظیم در درک کلی ما از تنوع، رشد، و اکولوژی ویروسها در محیط طبیعی می شود. برآستی، با در نظر گرفتن تنوع زیستی و فراوانی ویروسها، آنها احتمالا نقش ناچیز-پنداشته شده ای در اکوسیستم های ما ایفا می کنند. در واقع، هر گیاه زراعی ممکن است آلوده به یک ویروس یا ویروسهای بیشتری شود. برخی از موارد شناخته شده از ویروسهای همزمان-آلوده کننده که به صورت تجربی بررسی شده اند، دیدگاهی را درباره تعاملات و تکامل ویروسهای گیاهی در ارتباط با میزبانان ارائه کرده اند.

بنابراین، اگر چند گونه از ویروسها، با هم در یک میزبان وجود داشته باشند، یا با یکدیگر رقابت دارند یا با هم همکاری می کنند. اگر گونه های ویروسی بیماری زا بر سر عوامل مهم میزبان رقابت کنند یا اگر ویروسها در تشابه

توالی اشتراک داشته باشند، ممکن است رقابت رخ دهد. حالت دوم، به صورت بالقوه منجر به خروج با واسطه گری میزبان از طریق خاموش سازی می شود که در این مورد، siRNA منتج از آلودگی بوسیله اولین ویروس آلوده کننده، ژنوم دومین ویروس آلوده کننده را معیوب می کنند. پس، آلودگی با یک سویه ملایم از ویروس می تواند کراس گیاهان را در برابر آلودگی آتی با یک سویه مهلک از همان ویروس، محافظت کند. اگر ویروسها دستخوش همزیستی شوند و بنابراین در اطلاعات ژنتیکی یا محصولات ژن سهمین شوند، نتیجه، همکاری آنها در آلودگی های مختلط خواهد بود. زمانی که این تعامل به شکل همزیستی و متوازن باشد، گونه های ویروسی ممکن است با هم تکامل پیدا کنند و سازگاریشان با یکدیگر نیز افزایش یابد. این تعامل همچنین می تواند انگل وار باشد و بنابراین منجر به افزایش سازگاری یک گونه ویروس و به ضرر ویروس دیگر شود. در حالت مفرط همزیستی، یک ویروس کاملاً به ویروس دیگر وابسته شده و بنابراین یک همزیست اجباری محسوب می شود. روابط همزیستی اجباری یا مشروط در بین ویروسها ممکن است بواسطه همکاری که در آن، یک ویروس حامی مهلک بودن ویروس دیگر است، مثلاً از طریق یک سرکوب کننده قوی خاموش گر، امری مطلوب باشد. مهم تر اینکه، صرف نظر از نوع همزیستی که به وجود می آید، تعاملات تنگاتنگ اساسی در بین ویروسهایی که همزمان موجب بیماری هستند و نیز بین ویروسها و میزبانان، نمایانگر تعاملات به شدت خاص مولکولی در بین پروتئین ها و نوکلئیک اسیدهای ویروسی و سلولی است. با در نظر داشتن نزدیک بودن تعاملات، ویروسها می توانند به صورت بالقوه نخستین محرکهای تغییر تکاملی باشند. در واقع، نرخ بالای جهش ویروسها می تواند به طور مداوم موجب ایجاد انواع گوناگون پروتئینها و نوکلئواسیدهای جدید با قابلیت بالقوه تحریک تکامل بیشتر نوکلئواسید و پروتئین های همتا شود. با توجه به تعامل گیاه-بیماری زا، اینگونه تکامل سلولی در تخصصی کردن ویروسها و میزبانها مؤثر بوده و بنابراین می تواند بر روابط با میزبان، که در طبیعت مشاهده می شود، اثر بگذارد. تحقیقات اخیر در مورد تعامل ویروسهای گیاهی با میزبانان، نشانگر جزئیات جدید و قابل توجهی درباره تعاملات مولکولی در رابطه ی بین میزبان و ویروس هستند که ممکن است به عنوان یک عامل هنوز-کشف نشده از الگوهای جدید تکامل عمل کنند. در اینجا، نمونه هایی از اینگونه تعاملات، با تأکید بر تعاملات سلول گیاهی با توباموویروس موزائیک توتون (TMV)، شرح داده می شوند. گفته می

شود که ویروس‌ها در سناریوهای گوناگون تکامل، از قبیل منشأ DNA و پستاندارن، نقش داشته‌اند. آنها می‌توانند به عملکردشان به عنوان محرک‌هایی نیرومند در فرایندهای تکامل در مقیاس کوچک، در ارتباطات سلولی با تعامل پروتئین‌ها و اسید نوکلئیک‌های میزبان ادامه دهند.

امکان فرایندهای تکاملی در رابطه سلولی گیاه-ویروس مرتبط با دفاع گیاهی و ضد دفاع ویروسی

تعامل سرکوبگرهاب خاموش ساز ویروسی با اهداف سلولیشان

خاموش سازی RNA در گیاهان به عنوان یک مکانیزم مهم به منظور مبارزه با آلودگی های ویروسی دیده می‌شود. در این مسیر، siRNA ویروسی (viRNA) حاصل از واسطه های همانند سازی dsRNA و ساختارهای سنجاق سر dsRNA درون-مولکولی با کمپلکس‌های کنشگر RISC حاوی AGO و تقسیم مستقیم RNA ویروسی همسان تعامل می‌کنند. در پاسخ به وقوع خاموش سازی ضد ویروس، ویروسها پروتئینهایی ایجاد کرده‌اند که انحطاط RNA ویروسی را از طریق مداخله در خاموش سازی RNA در مراحل گوناگون، موقوف می‌کنند. بیش از ۳۵ خانواده از سرکوبگرهای خاموش ساز از میان تقریباً تمام انواع ویروسهای گیاهی شناخته شده‌اند که این امر دال بر اهمیت و وجود گسترده این ضد-استراتژی است.

سرکوبگرهای خاموش ساز به شکلی غیر معمول در داخل و سراسر تقسیم بندی های گیاهی و جانوری متنوع بوده و غالباً بوسیله ژنهای همپوشان، خارج از چهارچوب، و جدید موجود در داخل ژنهای قدیمی تر کد گذاری می‌شوند. اگرچه به نظر می‌رسد که اکتساب آنها اخیراً رخ داده و به طور مستقل تکامل یافته‌اند، اما سرکوب گرها می‌توانند در ویژگیهای زیست-شیمیایی مشابه، با هم سهیم باشند. این تکامل متقارب ممکن است با محدودیتهای تکاملی ناشی از محیط میزبان و تعاملات مولکولی در عملکرد اکولوژیکی هدایت شده باشد. فعالیت سرکوب گرهای خاموش کننده معمولاً بستگی به تعاملات پیوند مستقیم با مولکولهای مسیر خاموش ساز RNA دارد. به نظر می‌رسد که احتمالاً سرکوب گر تعاملی و هدف خاص آن تحت هم-تکاملی دائمی هستند چرا که این تعامل بر گیاه یک فشار انتخابی وارد می‌کند تا عناصر گذرگاه خاموش سازی که دیگر به عنوان هدف برای سرکوب گر خاموش ساز ویروسی

کارآیی ندارند فراهم شده و بنابراین مقاومت ضد-ویروسی افزایش یابد در حالیکه ویروس با انتخاب جهشهای جبرانی در گونه های سرکوبگری که این تعامل را به حال اولیه باز می گردانند، واکنش نشان می دهد. پس، آلودگی به ویروس ممکن است همواره محرک میکروتکامل پروتئین های گیاهی در این رابطه گیاه-ویروس باشد.

تکامل به سوی ویروس متعادل: ارتباطات میزبان

رخداد جهش در رابطه بین سرکوب گرهای خاموش ساز ویروسی و هدفهایشان را می توان بوسیله وجود انواع ویروسهایی که از ویروسهای حیات وحش متفاوت هستند تنها از طریق ایجاد نشانه های بیماری ضعیف یا بسیار ضعیف در گیاهان آلوده اثبات نمود. تحقیقات اخیر درباره سویه های مصنوعی سخت و ضعیف توپاموویروس نشان داده اند که تضعیف و میرایی آنها با جهش در سرکوب گر خاموش ساز ویروسی همبستگی دارد. فعالیت سرکوبگر خاموش ساز توپاموویروس، رپلیکاز ویروسی را در بر میگیرد و به نظر می رسد که در متیلاسیون siRNA و miRNA و بنابراین در SRNA مداخله می کند. دگرگونیها در عملکرد سرکوبگر سویه های توپاموویروسی که به طور طبیعی رخ می دهند ممکن است از ابتدا به منظور تکمیل جهشها در هدف کنشگر خاموش ساز تعاملی در میزبان طبیعی انتخاب شده باشند. این جهشها ممکن است به نوبت خود، از ابتدا انتخاب شده باشند تا از فعالیت سرکوبگر ویروس ممانعت به عمل آمده و بنابراین مقاومت در برابر ویروس افزایش یابد. قابل تصور است که جهشها در سرکوب گر خاموش ساز نیز می توانند به طور مستقل بوسیله ویروس در تلاش برای تضعیف تاثیرات آلودگی بر رشد میزبان گیاهی و بنابراین در جهت حفظ سازگاری میزبان انتخاب شده باشند. از این رو، در سناریوی دوم، سویه های تضعیف شده ی ویروس به تدریج در واکنش به فشار انتخابی در جهت تعاملات متعادل گیاه-ویروس که به منظور حفظ سازگاری در تکثیر هم ویروس و هم میزبان بهینه می شوند، رشد کنند. برای رسیدن به یک دیدگاه واقعی درباره تکامل علامت دار در برابر تعاملات بدون علامت گیاه-ویروس، نیاز به تلاش در جهت تشخیص و مطالعه تعاملات ویروس با گیاهانی که در حیات وحش رشد می کنند، می باشد.

علاوه بر اکتساب جهشهای پسرقتی به منظور کاهش مهلك بودن بیماری، ویروسها می توانند از عملکردهای داد و ستد برای کنترل انباشتیگیشان استفاده کنند. ما به تازگی دریافته ایم که عملکرد سرکوب گر خاموش کننده رپلیکاز TMV به طور غیر مستقیم بوسیله فعالیت سرکوب گر خاموش کننده پروتئین حرکتی ویروس (MP) خنثی می شود. این پروتئین برای حرکت سلول-به-سلول RNA ویروس در پلاسمودسماتا (PD) ضروری است و آشکارا گسترش مستقل غیر-سلولی سیگنال خاموش ساز RNA مبتنی بر RNA را تقویت می کند. امکان دارد که این پروتئین تسهیل کننده گسترش سیگنال خاموش ساز به عنوان یک اثر جانبی از تواناییش در محدود کردن PD و وساطتش در انتقال RNA باشد. لیکن، این فعالیت نیز ممکن است در حین تکامل به منظور تقویت گسترش viRNA در درون سلولها قبل از آلوده شدن انتخاب شده باشد و بنابراین انباشتیگی ویروس را از طریق خاموش سازی در سلولها بلافاصله در زمان تهاجم، و نه فقط پس از تهاجم، در زمانی که سلولها کاملا آلوده شده و RNA تکثیر می شود، کنترل نماید.

تعامل viRNA و هدفهایشان

توانایی MP در تسهیل گسترش خاموش سازی می تواند بازتاب قابلیت این پروتئین در حمایت از گسترش مولکولهای گوناگون RNA کوچک (SRNA) باشد. پس، علاوه بر viRNA که موجب شروع انحطاط vRNA و بنابراین کنترل انباشتیگی ویروسی هستند، SRNA می تواند حاوی viRNA مفید و siRNA میزبان باشند که بوسیله آنها، ویروس، بیان ژن میزبان را دستکاری می کند تا یک محیط بهینه در سلولهایی که قرار است مورد حمله قرار گیرند، فراهم شود. برخی از ویروسهای جانوری miRNA را کد گذاری می کنند که مشخص شده است که ژنهای میزبان را هدف قرار می دهند و ویروسهای گیاهی ممکن است همین قابلیت را پرورش داده باشند. دلائل در این راستا منتج از مطالعات درباره ویروس موزائیک گل کلم هستند. 35S leader این ویروس تولید کننده چندین viRNA است که نمایانگر تکمیل تقریباً کامل نسخ آرابوپسیس هستند که به شکلی مؤثر به منظور کاهش واکنش توالی خاص در حین آلوده شدن، مورد هدف قرار می گیرند. توانایی ویروسهای گیاهی در گسترش viRNA مفید و siRNA میزبان

مسئول کاهش واکنش بیان ژن و دیگر تغییرات فیزیولوژی در سلولها در بخش اصلی نواحی است که آلودگی در آنها گسترش یافته است. اما باید توجه داشت که نقش گسترش viRNA در حمایت از گسترش ویروس ملزم به این امر است که سرکوبگرهای خاموش ساز کد گذاری شده ویروس به شدت تعدیل شده باشند زیرا در غیر این صورت مانع عملکرد RNA کوچک که برای ویروس مفید هستند و نیز مانع عملکرد RNA کوچک در دفاع ضد ویروسی می گردند. پس، فعل و انفعال بین ویروس و مکانیزمهای خاموش ساز میزبان برای نمایش یک پدیده بهینه تکامل یافته و واقعا ارکستر-وار مورد انتظار است. بعلاوه، همانگونه که در بالا درباره تعامل بین سرکوبگرهای خاموش ساز و اهداف پروتئین میزبان بحث شد، فعل و انفعال بین viRNA و اهداف mRNA میزبان نشان دلالیت بر فرایندهای تکاملی همزمان در سطح مولکولی دارد. پس، نسخه هایی که هدف viRNA هستند باید تحت فشار شدید انتخابی برای جهشهایی باشند که مانع سرکوبی رمزخوانی یا تقسیم بواسطه viRNA می شوند. به این دلیل، چنین جهشهایی باید منجر به انتخاب جهشهای تکمیلی در viRNA مشابه شوند. از این رو، پروتئین هدف ویروسی سرکوبگر-گیاه و نیز تعاملات mRNA-viRNA گیاه ممکن است نمایانگر روابط قوی باشند که در آنها، جهش های ویروسی می توانند همواره انگیزه ای را برای فرایندهای تکاملی مشابه بوسیله میزبان فراهم سازند.

تعامل بالقوه کنش گرهای ویروسی با نگهبانهای ناظر

فرایندهای تکاملی ارائه شده در اینجا که بین viRNA و پروتئینهای سرکوب گر در بخش ویروسی و هدفهای سرکوب گر viRNA در بخش میزبان رخ می دهند یادآور فرایندهای تکامل در بین الیستورهای میکروبی و پروتئینهای دفاعی میزبان می باشند. در تعاملات باکتری-گیاه، الیستورهای باکتریایی به نام PAMPS (الگوهای مولکولی مرتبط با پاتوژن) محرک ایمنی گیاه از طریق تشخیص بوسیله پروتئینهای گیرنده گیاه هستند. باکتری، به عنوان یک واکنش به ایمنی تحریک شده با PAMP، پروتئینهای کنشگری را به تکامل رسانده است که در مراحل مختلف گذرگاه ایمنی دخالت کرده و در نتیجه قادر به تجدید مهلک بودن هستند. در نتیجه، گیاهان یک سپر دفاعی دوم را به نام ایمنی با واسطه کنشگر ایجاد کرده اند که در ژنهای مقاومت (R) دخیل است. بر اساس مدل‌های

تازه، محصولات ژن R بر یکپارچگی عناصر دفاعی خاص میزبان به نام 'نگهبان' نظارت یا از آنها مراقبت می کنند. این نگهبانها اهداف اولیه عوامل مهلك بیماریزا هستند. بنابراین، عوامل بیماری زایی که با نگهبانها تعامل دارند به منظور ایجاد جهش برای پرهیز از شناسایی توسط نگهبانها و بنابراین شکست مقاومت، تحت فشار انتخابی می باشند. حال از آنجائیکه عامل بیماری زا غیر قابل تشخیص باقی می ماند و می تواند دوباره باعث بیماری شود، گیاه تحت فشار انتخابی قرار می گیرد تا نگهبانهایش را سازگار کند یا ژنهای مقاومت جدیدی بسازد. در مقایسه با فرضیه نگهبان که برای پروتئینهای کنش گر باکتریایی صدق می کند، سرکوبگرهای خاموش کننده می توانند به عنوان کنش گرهای ویروسی عمل کنند، که مشابه با کنشگرهای باکتریایی به عنوان عوامل مرتبط با توانایی در ایجاد بیماری فعالیت می کنند که تحت نظارت پروتئینهای ژن مقاومت هستند. در واقع، برای مثال، در مورد توباموویروس، یکی از محرکهای مقاومت بواسطه ژن R، رپلیکاز ویروسی است که به عنوان یک کنشگروویروسی از بیماری زایی ویروس از طریق سرکوب کردن خاموش کننده حمایت می کند. در هر صورت، حداقل یک توباموویروس شکننده مقاومت با یک جهش در پروتئین رپلیکاز مشخص شده است. مثال گزارش شده دیگر از یک سرکوب گر خاموش ساز ویروسی که به شکلی بارز، هدف یک ژن مقاومت است، پروتئین 2b ویروس بی بذری گوجه فرنگی است. بنابراین، تعاملات بین سرکوب کننده خاموش ساز ویروسی با محصولات ژن ۲ ممکن است باز هم نمایانگر رابطه ی مهم دیگر گیاه-ویروس برای فرایندهای تکامل باشند.

امکان فرایندهای تکاملی در رابطه گیاه-ویروس در ارتباط با عملکردهای پروتئین حرکتی ویروس

تعامل پروتئینهای حرکتی با یک گذرگاه انتقالی ماکرومولکولی از طریق PD

پروتئینهای حرکتی، پروتئینهایی با چندین وظیفه هستند که از ترافیکیگ (عبور و مرور) میان-سلولی ژنوم ویروسی بوسیله مکانیزمهای مختلف حمایت می کنند. همانند پروتئینهای سرکوبگر خاموش ساز ویروسی، پروتئینهای حرکتی در ساختار متنوع بوده و احتمالاً مختلف الاجداد می باشند. با این وجود، معیارهای ساختاری و عملکردی، منجر به تعریف بالا-خانواده های خاصی شده اند. پروتئین حرکتی TMV متعلق به بالا-خانواده 30K است که

متشکل از پروتئینهای حرکتی است که قادر به انجام موارد زیر هستند: پیوند نوکلئیک اسیدها، افزایش محدوده اندازه خروجی PD، تعیین جایگاه و انباشتگی در PD، حرکت به سوی سلولهای مجاور در ریز-تزریق (میکرو اینجکشن)، تسهیل حرکت RNA به سوی سلولهای مجاور با ریز-تزریق، تشکیل ساختارهای لوله-مانند و تعامل با غشاءها و عناصر اسکلت سلولی. پروتئین های حرکتی همانند پروتئینهای TMV با نوکلئیک اسیدها تعامل داشته و محدوده اندازه خروجی PD را تنظیم می کنند. تصور می شود که آنها یک کمپلکس کشیده و بلند را با ژنوم ویروسی تشکیل می دهند و حرکت را از داخل PD تعدیل شده تسهیل می کنند. دیگر پروتئینهای حرکتی متعلق به بالا-خانواده 30K به لوله های درون PD متصل می شوند و از این طریق انتقال ویروس را به شکل ویريون آسان می کنند. علیرغم واگرایی توالی، پروتئینهای حرکتی در ویژگی های ساختاری خاصی مشترک هستند که این امر می تواند دال بر تکامل متقارب باشد. بنابراین اعضای بالا-خانواده ی 30K دارای یک قلمروی هسته مشترک متشکل از دو ماریپیچ آلفا، که با یک مجموعه از صفحات بتا از هم جدا شده اند، هستند. پروتئین حرکتی TMV، حرکت سلول-به-سلول RNA ویروسی را در یک قالب غیر کپسولی تسهیل می کند، زیرا به پروتئین پوششی ویروسی برای حرکت نیازی نیست. پس، پروتئین حرکتی این ویروس می تواند حرکت vRNA را با بهره بردن از سیستم های انتقال RNA درونزاد گیاه که واسطه عبور و مرور میان-سلولی mRNA و siRNA گیاهی مستقل غیر-سلولی هستند، آسان کند. پارالوگ گیاهی یک پروتئین حرکتی ویروسی که قادر به وساطت برای انتقال سلول-به-سلول RNA در PD می باشد، مشخص شده است. توالی آمینو اسید این پروتئین لیفی Cucubita maxima به نام CmPP16 و توالی های مرتبط در تشابه ساختاری با توالی های بالا-خانواده 30K مشترک بوده و بنابراین همسانی تکاملی بین پروتئینهای حرکتی و این پروتئینهای مستقل غیر-سلولی (NCAPS) مطرح می شود. این فرضیه را که پروتئینهای حرکتی ویروسی مشتق هستند یا با پروتئینهای مشابه گیاهی به صورت متقارب تکامل یافته اند، می توان با لیست رو به افزایش پروتئینهای گیاهی حمایت کرد که می توانند با PD تعامل کنند، بین سلولها جا به جا شوند، و نقش مستقل غیر-سلولی در حین رشد گیاه داشته باشند. پروتئین الگو سازی شده KNOTTED ذرت یک مثال شناخته شده از فاکتور رونویسی مستقل غیر-سلولی است که همانند پروتئین حرکتی TMV می تواند SEL مربوط به PD را

اصلاح و RNA را در بین سلولها جا به جا نماید. این فرضیه که پروتئینهای حرکتی از NCAPS مشتق می شوند یا با آنها تکامل متقارب دارند، را می توان با یافته هایی حمایت کرد که نشان می دهند NCAPS و پروتئین های حرکتی در معرض انواع مشابهی از تعدیلات از قبیل فسفریلاسیون بوسیله یک کیناز پروتئین مرتبط با PD بوده و در تعاملات با پروتئینهایی مشترک هستند که به عنوان واسطه یا گیرنده در عبور و مرور بین-سلولی با وساطت PD، از قبیل NCAPP1، مشخص شده اند.

تعامل پروتئین حرکتی TMV با اسکلت سلولی

مطالعات برای بررسی گذرگاهی که از طریق آن، پروتئین حرکتی TMV، RNA ویروسی را از مناطق رونویسی زیر-سلولی PD هدف قرار می دهد، نشان داده اند که پروتئین حرکتی با ذرات RNA متحرک مرتبط با ER در سیتوپلاسم سلولها در بخش پیشرو نواحی آلوده در حال گسترش در برگها، تعامل دارد. جالب اینکه، ذرات RNA متحرک مشابه نیز در سلولهای آلوده-نشده و در غیاب پروتئین حرکتی دیده شده اند، که این امر می تواند بیانگر این امر باشد که پروتئین حرکتی واسطه تعامل ویروسها با یک گذرگاه موجود برای انتقال RNA است. ذرات متحرک، متحمل تماسهای زودگذر با ریزلوله ها می شوند که می توانند لنگرگاههایی را برای همگذاری و هدایت فراهم سازند. پروتئین حرکتی نمایانگر ویژگی های یک پروتئین واقعی مرتبط با ریزلوله ها، هم در درون موجود زنده و هم در آزمایشگاه است و بنابراین می تواند ارتباطی را بین ذرات مربوط به غشاء و اسکلت سلولی فراهم نماید. به نظر می رسد که تعامل پروتئین حرکتی با ریزلوله ها درگیر تعاملات با عواملی است که در تنظیم همگذاری ریزلوله ها نقش دارند زیرا اخیرا مشخص شده است که پروتئین حرکتی با پروتئین ۱ End-BINDING ریزلوله با برچسب GFP در بدن موجود زنده و در آزمایشگاه تعامل دارد و همچنین معلوم شده است که به توبولین γ در محیط آزمایشگاهی می پیوندد. تعامل با عوامل همگذاری ریزلوله نیز از طریق مشاهده این امر مشخص شده است که علاوه بر پیوند با ریزلوله، پروتئین، نشانگر تداخل با فعالیت هسته سازی ریزلوله سنتروزومی در زمانی است که در سلولهای پستانداران بیان می شود. یک گزارش اولیه نشان دهنده تعاملات پروتئین حرکتی با اکتین است که باید بیشتر مورد

بررسی قرار گیرد. این یافته ها مثالهایی را مبنی بر این امر ارائه می کنند که پروتئین حرکتی با فاکتورهای مرتبط با اسکلت سلولی و غشاء سلولی که برای فرایندهای دینامیک سلول و عبور و مرور ماکرو مولکولی بواسطه PD ضروری هستند، تعامل دارد. با در نظر داشتن اهمیت این فرایندها در رشد، گیاه ممکن است برای مداخله در عملکردهای پروتئین حرکتی از طریق جهش بدون به خطر انداختن سازگاری، آزادی زیادی نداشته باشد. پس، جهش ها در ژنهای مشابه گیاه ممکن است دقیق تر هم باشند. با این وجود، جهشهای غیر مهلک در پروتئین حرکتی توپاموویروس می توانند بر طیف میزبان گیاهی اثر بگذارند. یک مورد کاملاً آشکار از فرایندهای تکامل که در رابطه ویروس-گیاه برای حرکت ویروس رخ می دهند را می توان با مسابقه تسلیحاتی تکاملی به خوبی توصیف شده مابین پروتئین متصل به ژنوم (VPg) potyviral و فاکتورهای آغازین رمزخوانی Eif4E/Eif4G مثال زد. غلبه بر مقاومت پسرفتی در برابر حرکت ویروس که ناشی از جهش در Eif4E است، از طریق جهش در VPg ویروسی ممکن می باشد. چون گیاهان چندین ایزوفرم Ei4E را کد گذاری می کنند، جهش در ژن Ei4E متعامل خاص، مهلک نیست. پس، تعامل با ویروس می تواند به عنوان یک نیروی محرک برای تکامل همزمان که منجر به گوناگونی ژن غیر بیماری زا (VPg) و ژن مقاومت (Eif4E) می شود عمل نماید.

تعامل پروتئین حرکتی TMV با اسکلت سلولی و اتصالات سلولی در سیانوباکتری

مشخص نیست که چه زمانی ویروسهای گیاهی قادر به حرکت از یک سلول به سلول دیگر شده اند. جالب اینکه، پروتئین حرکتی قابلیت تعامل با اتصالات سلولی سیانوباکتری چند-سلولی Anabaena را دارد که این امر بیانگر میزانی از قیاس مربوط به عملکرد مابین مکانیزمهای ارتباطی بین-سلولی پروکاریوتهای چند-سلولی و گیاهان می باشد. در Anabaena پروتئین حرکتی محرک تشکیل رشته های مرتبط با پروتئین حرکتی است که از ریشه های بین-سلولی عبور می کنند که ممکن است ماهیتشان مشابه با ماده فیبروز مرتبط با پروتئین حرکتی باشد که جایگاهش در گیاهان بیانگر پروتئین حرکتی است. بعلاوه، درون سلولهای Anabaena، پروتئین حرکتی با ساختارهای حلقه ای-شکلی که یادآور حلقه Z هستند — ساختار اسکلت سلولی دخیل در تقسیم سلولی باکتری

— تعامل دارد. این توزیع حلقه ای-شکل پروتئین حرکتی می تواند نشان دهد که این پروتئین با همتای *Anabaena* یعنی پروتئین تقسیم سلولی پروکاریوتی ضروری به نام FtsZ همکاری می کند. ساختار مولکولی FtsZ با ساختار توبولین یوکاریوتی تجانس دارد و مؤید همتا بودن و احتمالاً منشأ مشترک این پروتئینهاست. اگرچه FtsZ فقط هویت توالی پایین توبولین (۱۰ تا ۱۸ درصد در سطح آمینو اسید) را نشان می دهد، اما همتایی ساختارش با توبولین می تواند برای تعاملات با پروتئین حرکتی، هم مستقیماً و هم از طریق پروتئین های مرتبط با FtsZ، کفایت کند. این مشاهدات می توانند بیانگر این امر باشند که توانایی پروتئین حرکتی در تعامل با عناصر اسکلت سلولی و اصلاح اتصالات سلولی، به عنوان سازگاری اولیه با چند-سلولی بودن به وجود آمده است. پس، پروتئین حرکتی ویروسی ممکن است تحت تأثیر پالایش گذرگاههای ارتباطی بین-سلولی بواسطه PD در حین تکامل باشد.

امکان فرایندهای تکاملی مرتبط با واکنش نوترکیبی ناشی از ویروس

گیاهان به یک آلودگی بومی، با واکنشهای سیستماتیکی پاسخ می دهند که محدود به سلولهای در معرض خطر نیستند بلکه در اندامهای دور هم رخ می دهند. مقاومت اکتسابی سیستمیک و سیگنال دهی آسیب سیستمیک از مثالهای به خوبی شناخته شده برای اینگونه از واکنشهای سیستماتیک هستند. این پدیده ها درگیر تولید سیگنالهای متحرکی هستند که می توانند واکنشهای خاص را در بافتهایی بیدار کنند که از واقعه ای که تولید آن سیگنالها را تحریک کرده است، دور می باشند. جالب اینکه، آلودگی TMV می تواند محرک یک افزایش سیستمیک در شدت و تناوب وقایع نوترکیبی درون-کروموزومی یاخته های پیکری باشد. این یافته نشان دهنده وجود یک سیگنال نوترکیبی سیستمیک فعال شده است که درون گیاه حرکت نموده و محرک تغییر ژنومی است. فعال سازی سیستمیک نوترکیبی منجر به افزایش تناوب نسل های آتی گیاهان با تغییرات ژنتیکی و اپی ژنتیکی شده و دال بر این است که این پدیده ممکن است بخشی از یک عملکرد سازگاری با آلودگی به ویروس باشد. در ژنوم های گیاهی، صدها ژن R وجود دارند که هر یک تعیین کننده ویژگی تشخیص یک یا چند سیگنال مرتبط با عامل بیماری زا

هستند. از آنجائیکه بسیاری از ژنهای R در خوشه ها حضور دارند، مرتب سازی مجدد DNA منتج از ویروس در این خوشه ها می تواند منجر به ایجاد ژنهای جدید R با ویژگی های جدید شود. این مثال نشان می دهد که ویروسها، همانند استرس های دیگر، نیروی بالقوه ای برای تحریک تغییرات تکاملی دارند.

References

- Breitbart, M. & F. Rohwer. 2005. Here a virus, there a virus, everywhere the same virus? *Trends Microbiol.* **13**: 278–284.
- Domingo, E. 2002. Quasispecies theory in virology. *J. Virol.* **76**: 463–465.
- Turnbull, M. & B. Webb. 2002. Perspectives on polydnavirus origins and evolution. *Adv. Virus Res.* **58**: 203–254.
- Wren, J.D. *et al.* 2006. Plant virus biodiversity and ecology. *PLoS Biol.* **4**: e80.
- Roossinck, M.J. 2005. Symbiosis versus competition in plant virus evolution. *Nat. Rev. Microbiol.* **3**: 917–924.
- Ratcliff, F.G., S.A. Macfarlane & D.C. Baulcombe. 1999. Gene silencing without DNA: RNA-mediated cross-protection between viruses. *Plant Cell* **11**: 1207–1215.
- Pruss, G. *et al.* 1997. Plant viral synergism: The potyviral genome encodes a broad-range pathogenicity enhancer that transactivates replication of heterologous viruses. *Plant Cell* **9**: 859–868.
- Malpica, J.M. *et al.* 2006. Association and host selectivity in multi-host pathogens. *PLoS One* **1**: e41.
- Raoult, D. & P. Forterre. 2008. Redefining viruses: Lessons from mimivirus. *Nat. Rev. Microbiol.* **6**: 315–319.
- tobamovirus replicase protein. *J. Virol.* **81**: 10379–10388.
- Ramachandran, V. & X. Chen. 2008. Degradation of microRNAs by a family of exoribonucleases in Arabidopsis. *Science* **321**: 1490–1492.
- Vogler, H. *et al.* 2008. Tobacco mosaic virus movement protein enhances the spread of RNA silencing. *PLoS Pathog.* **4**: e1000038.
- Gottwein, E. *et al.* 2007. A viral microRNA functions as an orthologue of cellular miR-155. *Nature* **450**: 1096–1099.
- Samols, M.A. *et al.* 2007. Identification of cellular genes targeted by KSHV-encoded microRNAs. *PLoS Pathog.* **3**: e65.
- Stern-Ginossar, N. *et al.* 2007. Host immune system gene targeting by a viral miRNA. *Science* **317**: 376–381.
- Moissiard, G. & O. Voinnet. 2006. RNA silencing of host transcripts by Cauliflower mosaic virus requires coordinated action of the four Arabidopsis Dicer-like proteins. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **103**: 19593–19598.
- Zimmer, C. 2006. Did DNA come from viruses? *Science* **312**: 870–872.
- Voinnet, O. 2001. RNA silencing as a plant immune system against viruses. *Trends Genet.* **17**: 449–459.
- Ding, S.W. & O. Voinnet. 2007. Antiviral immunity directed by small RNAs. *Cell* **130**: 413–426.
- Li, F. & S.W. Ding. 2006. Virus counterdefense: Diverse strategies for evading the RNA-silencing immunity. *Annu. Rev. Microbiol.* **60**: 503–531.
- Bao, Y., S.A. Carter & R.S. Nelson. 1996. The 126- and 183-kilodalton proteins of tobacco mosaic virus, and not their common nucleotide sequence, control mosaic symptom formation in tobacco. *J. Virol.* **70**: 6378–6383.
- Shintaku, M.H. *et al.* 1996. Mapping nucleotides in the 126-kDa protein gene that control the differential symptoms induced by two strains of tobacco mosaic virus. *Virology* **221**: 218–225.
- Ding, X.S. *et al.* 2004. The tobacco mosaic virus 126-kDa protein associated with virus replication and movement suppresses RNA silencing. *Mol. Plant Microbe Interact.* **17**: 583–592.
- Kubota, K. *et al.* 2003. Tomato mosaic virus replication protein suppresses virus-targeted posttranscriptional gene silencing. *J. Virol.* **77**: 11016–11026.
- Vogler, H. *et al.* 2007. Modification of small RNAs associated with suppression of RNA silencing by supracellular control network in plants. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* **5**: 712–726.
- Haywood, V., F. Kragler & W.J. Lucas. 2002. Plasmodesmata: Pathways for protein and ribonucleoprotein signaling. *Plant Cell* **14**: S303–S325.
- Lucas, W.J., B.-C. Yoo & F. Kragler. 2001. RNA as a long-distance information macromolecule in plants. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* **2**: 849–857.
- Heinlein, M. 2002. Plasmodesmata: Dynamic regulation and role in macromolecular cell-to-cell signalling. *Curr. Opin. Plant Biol.* **5**: 543–552.
- Heinlein, M. 2005. Systemic RNA silencing. In *Plasmodesmata, Annual Plant Reviews*, Vol. 18. K. Oparka, Ed.: 212–240. Blackwell. Oxford.
- Kehr, J. & A. Buhtz. 2008. Long distance transport and movement of RNA through the phloem. *J. Exp. Bot.* **59**: 85–92.
- Xoconostle-Cazares, B. *et al.* 1999. Plant paralog to viral movement protein that potentiates transport of mRNA into the phloem. *Science* **283**: 94–98.
- Lucas, W.J. *et al.* 1995. Selective trafficking of KNOTTED1 homeodomain protein and its RNA through

25. Maule, A., V. Lech & C. Lederer. 2002. The dialogue between viruses and hosts in compatible interactions. *Curr. Opin. Plant Biol.* **5**: 279–284.
26. Wang, D. & A.J. Maule. 1995. Inhibition of host gene expression associated with plant virus replication. *Science* **267**: 229–231.
27. Jones, J.D. & J.L. Dangl. 2006. The plant immune system. *Nature* **444**: 323–329.
28. Padgett, H.S., Y. Watanabe & R.N. Beachy. 1997. Identification of the TMV replicase sequence that activates the *N* gene-mediated hypersensitive response. *Mol. Plant Microbe Interact.* **10**: 709–715.
29. Erickson, F.L. *et al.* 1999. The helicase domain of the TMV replicase proteins induces the *N*-mediated defence response in tobacco. *Plant J.* **18**: 67–75.
30. Padgett, H.S. & R.N. Beachy. 1993. Analysis of a Tobacco mosaic virus strain capable of overcoming *N* gene-mediated resistance. *Plant Cell* **5**: 577–586.
31. Li, H.-W. *et al.* 1999. Strong host resistance targeted against a viral suppressor of the plant gene silencing defense mechanism. *EMBO J.* **18**: 2683–2691.
32. Melcher, U. 2000. The ‘30K’ superfamily of viral movement proteins. *J. Gen. Virol.* **81**: 257–266.
33. Heinlein, M. & B.L. Epel. 2004. Macromolecular transport and signaling through plasmodesmata. *Int. Rev. Cytol.* **235**: 93–164.
34. Ritzenthaler, C. & C. Hofmann. 2007. Tubule-guided movement of plant viruses. In *Viral Transport in Plants., Plant Cell Monographs*, Vol. 7. E. Waigmann & M. Heinlein, Eds.: 63–83. Springer. Heidelberg.
35. Yoo, B.C. *et al.* 2004. A systemic small RNA signaling system in plants. *Plant Cell* **16**: 1979–2000.
36. Lucas, W.J. & J.Y. Lee. 2004. Plasmodesmata as a movement protein of *Odontoglossum ringspot virus* to identify a host-range determinant. *Mol. Plant Microbe Interact.* **8**: 666–673.
37. Robaglia, C. & C. Caranta. 2006. Translation initiation factors: A weak link in plant RNA virus infection. *Trends Plant Sci.* **11**: 40–45.
38. Charron, C. *et al.* 2008. Natural variation and functional analyses provide evidence for co-evolution between plant eIF4E and potyviral VPg. *Plant J.* **54**: 56–68.
39. Heinlein, M. *et al.* 1998. Targeting and modification of prokaryotic cell-cell junctions by Tobacco mosaic virus cell-to-cell movement protein. *Plant J.* **14**: 345–351.
40. Moore, P. *et al.* 1992. Developmental changes in plasmodesmata in transgenic tobacco expressing the movement protein of Tobacco mosaic virus. *Protoplasma* **170**: 115–127.
41. Ding, B. *et al.* 1992. Secondary plasmodesmata are specific sites of localization of the Tobacco mosaic virus movement protein in transgenic tobacco plants. *Plant Cell* **4**: 915–928.
42. Lapidot, M. *et al.* 1993. A dysfunctional movement protein of Tobacco mosaic virus that partially modifies the plasmodesmata and limits spread in transgenic plants. *Plant J.* **4**: 959–970.
43. Bi, E. & J. Lutkenhaus. 1991. FtsZ ring structure associated with division in *Escherichia coli*. *Nature* **354**: 161–164.
44. Kim, J.Y. *et al.* 2005. A novel cell-to-cell trafficking assay indicates that the KNOX homeodomain is necessary and sufficient for intercellular protein and mRNA trafficking. *Genes Dev.* **19**: 788–793.
45. Lee, J.Y. *et al.* 2005. Plasmodesmal-associated protein kinase in tobacco and Arabidopsis recognizes a subset of non-cell-autonomous proteins. *Plant Cell* **17**: 2817–2831.
46. Lee, J.Y. & W.J. Lucas. 2001. Phosphorylation of viral movement proteins—regulation of cell-to-cell trafficking. *Trends Microbiol.* **9**: 5–8.
47. Lee, J.-Y. *et al.* 2003. Selective trafficking of non-cell-autonomous proteins mediated by NtNCAPP1. *Science* **299**: 392–396.
48. Sambade, A. *et al.* 2008. Transport of TMV movement protein particles associated with the targeting of RNA to plasmodesmata. *Traffic* **9**: 2073–2088.
49. Ashby, J. *et al.* 2006. Tobacco mosaic virus movement protein functions as a structural microtubule-associated protein. *J. Virol.* **80**: 8329–8344.
50. Brandner, K. *et al.* 2008. TMV movement protein interacts with GFP-tagged microtubule end-binding protein 1 (EB1). *Plant Physiol.* **147**: 611–623.
51. Ferralli, J. *et al.* 2006. Disruption of microtubule organization and centrosome function by expression of Tobacco mosaic virus movement protein. *J. Virol.* **80**: 5807–5821.
52. Mclean, B.G., J. Zupan & P.Z. Zambryski. 1995. Tobacco mosaic virus movement protein associates with the cytoskeleton in tobacco plants. *Plant Cell* **7**: 2101–2114.
53. Doeherty, H.M. & D.G. Adams. 1995. Cloning and sequence of *ftsZ* and flanking regions from the cyanobacterium *Anabaena* PCC 7120. *Gene* **163**: 93–96.
54. Lutkenhaus, J. 1993. FtsZ ring in bacterial cytokinesis. *Mol. Microbiol.* **9**: 403–409.
55. Löwe, J. & L.A. Amos. 1998. Crystal structure of the bacterial cell-division protein FtsZ. *Nature* **391**: 203–206.
56. Nogales, E. *et al.* 1998. Tubulin and FtsZ form a distinct family of GTPases. *Nat. Struct. Biol.* **5**: 451–458.
57. Vlot, A.C., D.F. Klessig & S.W. Park. 2008. Systemic acquired resistance: The elusive signal(s). *Curr. Opin. Plant Biol.* **11**: 436–442.
58. Schillmiller, A.L. & G.A. Howe. 2005. Systemic signaling in the wound response. *Curr. Opin. Plant Biol.* **8**: 369–377.
59. Kovalchuk, I. *et al.* 2003. Pathogen-induced systemic signal triggers genome instability. *Nature* **423**: 760–762.
60. Meyers, B.C. *et al.* 2003. Genome-wide analysis of NBS-LRR-encoding genes in Arabidopsis. *Plant Cell* **15**: 809–834.
61. Richter, T.E. & P.C. Ronald. 2000. The evolution of disease resistance genes. *Plant Mol. Biol.* **42**: 195–204.