

**تأثير عفونت ويروسي RNA بر عملكرد و تكامل سلول گياهي**

ويروسها موجوداتي اجبارا-همزيست هستند كه براي تكميل چرخه زندگيشان، تعامل تنگاتنگي با ميزبانشان دارند. هر سلول آلوده، با انباشتگي محصولات و فعاليتهاي ويروسي مواجه است كه تكامل يافته اند تا از تكثير و گسترش ويروس در زمينه عملكردها و واكنشهاي دفاعي سلول ميزبان حمايت كنند. ويروس موزائيك توتون، پروتئينهاي همانند ساز (رپليكاز) و پروتئين پوششي را به منظور همانند سازي و حمايت از ژنوم RNA، و نيز پروتئين حركتي (MP) را كه به RNA متصل شده و محدوده اندازه خروجي پلاسمودسماتا را به منظور تسهيل گسترش RNA ژنومي ويروسي (vRNA) دستكاري مي كند، كد گذاري مي نمايد. پروتئين حركتي و رپليكاز نيز در سيستم خاموش سازي RNA سلولي كه بر بيان و رشد ژن گياهي اثر مي گذارد، دخالت مي كنند. بعلاوه، سلولهاي آلوده به ويروس، محرك ايجاد يك سيگنال سيستماتيك پيشايش، د بخش جلويي ويروس هستند كه موجب تحريك نوتركيبي ژنومي شده و منجر به تغييرات ژنتيكي قابل توارث مي شوند. بنابراين، ويروس ها مي توانند از طريق تعاملات مولكولي گوناگون، با ميزبانشان كنش و واكنش داشته باشند. با در نظر گرفتن ميزان بالاي جهش ويروسها، اين تعاملات دلالت بر فرايندها و تطابقات تكاملي در رابطه ي ويروس-ميزبان كه مي توانند بر تكامل يوكاريوتي اثر بگذارند، دارند.

**واژه هاي كليدي:** ويروس موزائيك توتون؛ پروتئين حركتي؛ انتقال RNA؛ پلاسمودسماتا؛ ريزلوله (ميكروتوبول)؛ شبكه آندوپلاسمي؛ عفونت ويروسي؛ خاموش سازي RNA؛ سركوبگرهاي خاموش كننده؛ RNA كوچك؛ پروتئين هاي مستقل غير سلولي؛ سيانوباكتريا؛ FtsZ؛ نوتركيبي ناشي از ويروس

**مقدمه**

اگرچه ويروسها تجسم فراوان ترين موجود بيولوژيكي بر روي سياره ما هستند، اما اطلاعات اندكي درباره نقش آنها در تكامل يوكاريوتي وجود دارد. به طور مرسوم، ويروسها به عنوان انگلهاي خودخواهي تصور مي شوند كه، به دليل فاصله كوتاه بين دو نسل متوالي و همانند سازي مستعد خطايشان، قادرند تا انواع جمعيتهاي بزرگي را توليد كنند كه به عنوان ازدحامي از ژنوتيپ هاي جهش يافته مي توانند به آساني با تغييرات در محيط ميزبانشان سازگار شوند. با در نظر داشتن اين كه ويروسها به عنوان عوامل بيماري زا نقش برجسته اي ايفا مي كنند، اين ديدگاه درباره آنها عادي است. اما، اگرچه اين نقطه نظر موجب باور به شدت گسترده اي مبني بر اين است كه ويروسها براي ميزبانشان مضر هستند، ليكن برعكس، بيشتر ويروسها ممكن است همسفره يا حتي همزيست با ميزبان باشند (براي مثال، مرجع ٣). اين ديدگاه سوگيري شده كه ويروسها مضر هستند درباره ويروسهاي گياهي هم صدق مي كند. ويروسهاي گياهي معمولا به عنوان بيماري زاهايي ديده مي شوند كه در جهت كمك به كشاورزي مورد مطالعه قرار مي گيرند. در نتيجه، تحقيقات درباره ويروسهاي گياهي معمولا با هدف درك تعاملات با ميزبانهايي كه از نظر اقتصادي مهم و نشانگر بيماري هستند انجام مي شوند و محدود به مدلهاي كشت آزمايشگاهي يا گونه هاي زراعي تك-كشتي در تركيب با ويروسهاي توليد كننده فنوتيپ سويه-آزمايشگاهي استاندارد مي باشند. متأسفانه، تنها اطلاعات اندكي درباره تعاملات ويروسها با گياهان در حيات وحش وجود دارد كه اين امر موجب يك شكاف عظيم در درك كلي ما از تنوع، رشد، و اكولوژي ويروسها در محيط طبيعي مي شود. براستي، با در نظر گرفتن تنوع زيستي و فراواني ويروسها، آنها احتمالا نقش ناچيز-پنداشته شده اي در اكوسيستم هاي ما ايفا مي كنند. در واقع، هر گياه زراعي ممكن است ألوده به يك ويروس يا ويروسهاي بيشتري شود. برخي از موارد شناخته شده از ويروسهاي همزمان-آلوده كننده كه به صورت تجربي بررسي شده اند، ديدگاهي را درباره تعاملات و تكامل ويروسهاي گياهي در ارتباط با ميزبانشان ارائه كرده اند.

بنابراين، اگر چند گونه از ويروسها، با هم در يك ميزبان وجود داشته باشند، يا با يكديگر رقابت دارند يا با هم همكاري مي كنند. اگر گونه هاي ويروسي بيماري زا بر سر عوامل مهم ميزبان رقابت كنند يا اگر ويروسها در تشابه توالي اشتراك داشته باشند، ممكن است رقابت رخ دهد. حالت دوم، به صورت بالقوه منجر به خروج با واسطه گري ميزبان از طريق خاموش سازي مي شود كه در اين مورد، siRNA منتج از آلودگي بوسيله اولين ويروس آلوده كننده، ژنوم دومين ويروس آلوده كننده را معيوب مي كنند. پس، آلودگي با يك سويه ملايم از ويروس مي تواند كراس گياهان را در برابر آلودگي آتي با يك سويه مهلك از همان ويروس، محافظت كند. اگر ويروسها دستخوش همزيستي شوند و بنابراين در اطلاعات ژنتيكي يا محصولات ژن سهيم شوند، نتيجه، همكاري آنها در آلودگي هاي مختلط خواهد بود. زماني كه اين تعامل به شكل همزيستي و متوازن باشد، گونه هاي ويروسي ممكن است با هم تكامل پيدا كنند و سازگاريشان با يكديگر نيز افزايش يابد. اين تعامل همچنين مي تواند انگل وار باشد و بنابراين منجر به افزايش سازگاري يك گونه ويروس و به ضرر ويروس ديگر شود. در حالت مفرط همزيستي، يك ويروس كاملا به ويروس ديگر وابسته شده و بنابراين يك همزيست اجباري محسوب مي شود. روابط همزيستي اجباري يا مشروط در بين ويروسها ممكن است بواسطه همكاري كه در آن، يك ويروس حامي مهلك بودن ويروس ديگر است، مثلا از طريق يك سركوب كننده قوي خاموش گر، امري مطلوب باشد. مهم تر اينكه، صرف نظر از نوع همزيستي كه به وجود مي آيد، تعاملات تنگاتنگ اساسي در بين ويروسهايي كه همزمان موجب بيماري هستند و نيز بين ويروسها و ميزبانشان، نمايانگر تعاملات به شدت خاص مولكولي در بين پروتئين ها و نوكلئيك اسيدهاي ويروسي و سلولي است. با در نظر داشتن نزديك بودن تعاملات، ويروسها مي توانند به صورت بالقوه نخستين محركهاي تغيير تكاملي باشند. در واقع، نرخ بالاي جهش ويروسها مي تواند به طور مداوم موجب ايجاد انواع گوناگون پروتئينها و نوكلئواسيدهاي جديد با قابليت بالقوه تحريك تكامل بيشتر نوكلئواسيد و پروتئين هاي همتا شود. با توجه به تعامل گياه-بيماري زا، اينگونه تكامل سلولي در تخصصي كردن ويروسها و ميزبانها مؤثر بوده و بنابراين مي تواند بر روابط با ميزبان، كه در طبيعت مشاهده مي شود، اثر بگذارد. تحقيقات اخير در مورد تعامل ويروسهاي گياهي با ميزبانشان، نشانگر جزئيات جديد و قابل توجهي درباره تعاملات مولكولي در رابطه ي بين ميزبان و ويروس هستند كه ممكن است به عنوان يك عامل هنوز-كشف نشده از الگوهاي جديد تكامل عمل كنند. در اينجا، نمونه هايي از اينگونه تعاملات، با تأكيد بر تعاملات سلول گياهي با توباموويروس موزائيك توتون (TMV)، شرح داده مي شوند. گفته مي شود كه ويروس ها در سناريوهاي گوناگون تكامل، از قبيل منشأ DNA و پستاندارن، نقش داشته اند. آنها مي توانند به عملكردشان به عنوان محركهايي نيرومند در فرايندهاي تكامل در مقياس كوچك، در ارتباطات سلولي با تعامل پروتئين ها و اسيد نوكلئيكهاي ميزبان ادامه دهند.

**امكان فرايندهاي تكاملي در رابطه سلولي گياه-ويروس مرتبط با دفاع گياهي و ضد دفاع ويروسي**

**تعامل سركوبگرهاب خاموش ساز ويروسي با اهداف سلوليشان**

خاموش سازي RNA در گياهان به عنوان يك مكانيزم مهم به منظور مبارزه با آلودگي هاي ويروسي ديده مي شود. در اين مسير، siRNA ويروسي (viRNA) حاصل از واسطه هاي همانند سازي dsRNA و ساختارهاي سنجاق سر dsRNA درون-مولكولي با كمپلكسهاي کنشگر RISC حاوي AGO و تقسيم مستقيم RNA ويروسي همسان تعامل مي كنند. در پاسخ به وقوع خاموش سازي ضد ويروس، ويروسها پروتئينهايي ايجاد كرده اند كه انحطاط RNA ويروسي را از طريق مداخله در خاموش سازي RNA در مراحل گوناگون، موقوف مي كنند. بيش از ٣٥ خانواده از سركوبگرهاي خاموش ساز از ميان تقريبا تمام انواع ويروسهاي گياهي شناخته شده اند كه اين امر دال بر اهميت و وجود گسترده اين ضد-استراتژي است.

سركوبگرهاي خاموش ساز به شكلي غير معمول در داخل و سراسر تقسيم بندي هاي گياهي و جانوري متنوع بوده و غالبا بوسيله ژنهاي همپوشان، خارج از چهارچوب، و جديد موجود در داخل ژنهاي قديمي تر كد گذاري مي شوند. اگرچه به نظر مي رسد كه اكتساب آنها اخيرا رخ داده و به طور مستقل تكامل يافته اند، اما سركوب گرها مي توانند در ويژگيهاي زيست-شيميايي مشابه، با هم سهيم باشند. اين تكامل متقارب ممكن است با محدوديتهاي تكاملي ناشي از محيط ميزبان و تعاملات مولكولي در عملكرد اكولوژيكي هدايت شده باشد. فعاليت سركوب گرهاي خاموش كننده معمولا بستگي به تعاملات پيوند مستقيم با مولكولهاي مسير خاموش ساز RNA دارد. به نظر مي رسد كه احتمالا سركوب گر تعاملي و هدف خاص آن تحت هم-تكاملي دائمي هستند چرا كه اين تعامل بر گياه يك فشار انتخابي وارد مي كند تا عناصر گذرگاه خاموش سازي كه ديگر به عنوان هدف براي سركوب گر خاموش ساز ويروسي كارآيي ندارند فراهم شده و بنابراين مقاومت ضد-ويروسي افزايش يابد در حاليكه ويروس با انتخاب جهشهاي جبراني در گونه هاي سركوبگري كه اين تعامل را به حال اوليه باز مي گردانند، واكنش نشان مي دهد. پس، آلودگي به ويروس ممكن است همواره محرك ميكروتكامل پروتئين هاي گياهي در اين رابطه گياه-ويروس باشد.

**تكامل به سوي ويروس متعادل: ارتباطات ميزبان**

رخداد جهش در رابطه بين سركوب گرهاي خاموش ساز ويروسي و هدفهايشان را مي توان بوسيله وجود انواع ويروسهايي كه از ويروسهاي حيات وحش متفاوت هستند تنها از طريق ايجاد نشانه هاي بيماري ضعيف يا بسيار ضعيف در گياهان آلوده اثبات نمود. تحقيقات اخير درباره سويه هاي مصنوعي سخت و ضعيف توباموويروس نشان داده اند كه تضعيف و ميرايي آنها با جهش در سركوب گر خاموش ساز ويروسي همبستگي دارد. فعاليت سركوبگر خاموش ساز توباموويروس، رپليكاز ويروسي را در بر ميگيرد و به نظر مي رسد كه در متيلاسيون siRNA و miRNA و بنابراين در sRNA مداخله مي كند. دگرگونيها در عملكرد سركوبگر سويه هاي توباموويروسي كه به طور طبيعي رخ مي دهند ممكن است از ابتدا به منظور تكميل جهشها در هدف كنشگر خاموش ساز تعاملي در ميزبان طبيعي انتخاب شده باشند. اين جهشها ممكن است به نوبت خود، از ابتدا انتخاب شده باشند تا از فعاليت سركوبگر ويروس ممانعت به عمل آمده و بنابراين مقاومت در برابر ويروس افزايش يابد. قابل تصور است كه جهشها در سركوب گر خاموش ساز نيز مي توانند به طور مستقل بوسيله ويروس در تلاش براي تضعيف تاثيرات آلودگي بر رشد ميزبان گياهي و بنابراين در جهت حفظ سازگاري ميزبان انتخاب شده باشند. از اين رو، در سناريوي دوم، سويه هاي تضعيف شده ي ويروس به تدريج در واكنش به فشار انتخابي در جهت تعاملات متعادل گياه-ويروس كه به منظور حفظ سازگاري در تكثير هم ويروس و هم ميزبانش بهينه مي شوند، رشد كنند. براي رسيدن به يك ديدگاه واقعي درباره تكامل علامت دار در برابر تعاملات بدون علامت گياه-ويروس، نياز به تلاش در جهت تشخيص و مطالعه تعاملات ويروس با گياهاني كه در حيات وحش رشد مي كنند، مي باشد.

علاوه بر اكتساب جهشهاي پسرفتي به منظور كاهش مهلك بودن بيماري، ويروسها مي توانند از عملكردهاي داد و ستد براي كنترل انباشتيگيشان استفاده كنند. ما به تازگي دريافته ايم كه عملكرد سركوب گر خاموش كننده رپليكاز TMV به طور غير مستقيم بوسيله فعاليت سركوب گر خاموش كننده پروتئين حركتي ويروس (MP) خنثي مي شود. اين پروتئين براي حركت سلول-به-سلول RNA ويروس در پلاسمودسماتا (PD) ضروري است و آشكارا گسترش مستقل غير-سلولي سيگنال خاموش ساز RNA مبتني بر RNA را تقويت مي كند. امكان دارد كه اين پروتئين تسهيل كننده گسترش سيگنال خاموش ساز به عنوان يك اثر جانبي از تواناييش در محدود كردن PD و وساطتش در انتقال RNA باشد. ليكن، اين فعاليت نيز ممكن است در حين تكامل به منظور تقويت گسترش viRNA در درون سلولها قبل از آلوده شدن انتخاب شده باشد و بنابراين انباشتگي ويروس را از طريق خاموش سازي در سلولها بلافاصله در زمان تهاجم، و نه فقط پس از تهاجم، در زماني كه سلولها كاملا آلوده شده و RNA تكثير مي شود، كنترل نمايد.

**تعامل viRNA و هدفهايشان**

توانايي MP در تسهيل گسترش خاموش سازي مي تواند بازتاب قابليت اين پروتئين در حمايت از گسترش مولكولهاي گوناگون RNAكوچك (sRNA) باشد. پس، علاوه بر viRNA كه موجب شروع انحطاط vRNA و بنابراين كنترل انباشتگي ويروسي هستند، sRNA مي توانند حاوي viRNA مفيد و siRNA ميزبان باشند كه بوسيله آنها، ويروس، بيان ژن ميزبان را دستكاري مي كند تا يك محيط بهينه در سلولهايي كه قرار است مورد حمله قرار گيرند، فراهم شود. برخي از ويروسهاي جانوري miRNA را كد گذاري مي كنند كه مشخص شده است كه ژنهاي ميزبان را هدف قرار مي دهند و ويروسهاي گياهي ممكن است همين قابليت را پرورش داده باشند. دلائل در اين راستا منتج از مطالعات درباره ويروس موزائيك گل كلم هستند. 35S leader اين ويروس توليد كننده چندين viRNA است كه نمايانگر تكميل تقريبا كامل نسخ آرابوپسيس هستند كه به شكلي مؤثر به منظور كاهش واكنش توالي خاص در حين آلوده شدن، مورد هدف قرار مي گيرند. توانايي ويروسهاي گياهي در گسترش viRNA مفيد و siRNA ميزبان مسؤول كاهش واكنش بيان ژن و ديگر تغييرات فيزيولوژي در سلولها در بخش اصلي نواحي است كه آلودگي در آنها گسترش يافته است. اما بايد توجه داشت كه نقش گسترش viRNA در حمايت از گسترش ويروس ملزم به اين امر است كه سركوبگرهاي خاموش ساز كد گذاري شده ويروس به شدت تعديل شده باشند زيرا در غير اين صورت مانع عملكرد RNA كوچك كه براي ويروس مفيد هستند و نيز مانع عملكرد RNA كوچك در دفاع ضد ويروسي مي گردند. پس، فعل و انفعال بين ويروس و مكانيزمهاي خاموش ساز ميزبان براي نمايش يك پديده بهينه تكامل يافته و واقعا اركستر-وار مورد انتظار است. بعلاوه، همانگونه كه در بالا درباره تعامل بين سركوبگرهاي خاموش ساز و اهداف پروتئين ميزبانشان بحث شد، فعل و انفعال بين viRNA و اهداف mRNA ميزبانشان دلالت بر فرايندهاي تكاملي همزمان در سطح مولكولي دارد. پس، نسخه هايي كه هدف viRNA هستند بايد تحت فشار شديد انتخابي براي جهشهايي باشند كه مانع سركوبي رمزخواني يا تقسيم بواسطه viRNA مي شوند. به اين دليل، چنين جهشهايي بايد منجر به انتخاب جهشهاي تكميلي در viRNA مشابه شوند. از اين رو، پروتئين هدف ويروسي سركوبگر-گياه و نيز تعاملات viRNA-mRNA گياه ممكن است نمايانگر روابط قوي باشند كه در آنها، جهش هاي ويروسي مي توانند همواره انگيزه اي را براي فرايندهاي تكاملي مشابه بوسيله ميزبان فراهم سازند.

**تعامل بالقوه كنش گرهاي ويروسي با نگهبانهاي ناظر**

فرايندهاي تكاملي ارائه شده در اينجا كه بين viRNA و پروتئينهاي سركوب گر در بخش ويروسي و هدفهاي سركوب گر viRNA در بخش ميزبان رخ مي دهند يادآور فرايندهاي تكامل در بين اليسيتورهاي ميكروبي و پروتئينهاي دفاعي ميزبان مي باشند. در تعاملات باكتري-گياه، اليسيتورهاي باكتريايي به نام PAMPs (الگوهاي مولكولي مرتبط با پاتوژن) محرك ايمني گياه از طريق تشخيص بوسيله پروتئينهاي گيرنده گياه هستند. باكتري، به عنوان يك واكنش به ايمني تحريك شده با PAMP، پروتئينهاي كنشگري را به تكامل رسانده است كه در مراحل مختلف گذرگاه ايمني دخالت كرده و در نتيجه قادر به تجديد مهلك بودن هستند. در نتيجه، گياهان يك سپر دفاعي دوم را به نام ايمني با واسطه كنشگر ايجاد كرده اند كه در ژنهاي مقاومت (R) دخيل است. بر اساس مدلهاي تازه، محصولات ژن R بر يكپارچگي عناصر دفاعي خاص ميزبان به نام ’نگهبان‘ نظارت يا از آنها مراقبت مي كنند. اين نگهبانها اهداف اوليه عوامل مهلك بيماريزا هستند. بنابراين، عوامل بيماري زايي كه با نگهبانها تعامل دارند به منظور ايجاد جهش براي پرهيز از شناسايي توسط نگهبانها و بنابراين شكست مقاومت، تحت فشار انتخابي مي باشند. حال از آنجائيكه عامل بيماري زا غير قابل تشخيص باقي مي ماند و مي تواند دوباره باعث بيماري شود، گياه تحت فشار انتخابي قرار مي گيرد تا نگهبانهايش را سازگار كند يا ژنهاي مقاومت جديدي بسازد. در مقايسه با فرضيه نگهبان كه براي پروتئينهاي كنش گر باكتريايي صدق مي كند، سركوبگرهاي خاموش كننده مي توانند به عنوان كنش گرهاي ويروسي عمل كنند، كه مشابه با كنشگرهاي باكتريايي به عنوان عوامل مرتبط با توانايي در ايجاد بيماري فعاليت مي كنند كه تحت نظارت پروتئينهاي ژن مقاومت هستند. در واقع، براي مثال، در مورد توباموويروس، يكي از محركهاي مقاومت بواسطه ژن R، رپليكاز ويروسي است كه به عنوان يك كنشگرويروسي از بيماري زايي ويروس از طريق سركوب كردن خاموش كننده حمايت مي كند. در هر صورت، حداقل يك توباموويروس شكننده مقاومت با يك جهش در پروتئين رپليكاز مشخص شده است. مثال گزارش شده ديگر از يك سركوب گر خاموش ساز ويروسي كه به شكلي بارز، هدف يك ژن مقاومت است، پروتئين 2b ويروس بي بذري گوجه فرنگي است. بنابراين، تعاملات بين سركوب كننده خاموش ساز ويروسي با محصولات ژن r ممكن است باز هم نمايانگر رابطه ي مهم ديگر گياه-ويروس براي فرايندهاي تكامل باشند.

**امكان فرايندهاي تكاملي در رابطه گياه-ويروس در ارتباط با عملكردهاي پروتئين حركتي ويروس**

**تعامل پروتئينهاي حركتي با يك گذرگاه انتقالي ماكرومولكولي از طريق PD**

پروتئينهاي حركتي، پروتئينهايي با چندين وظيفه هستند كه از ترافيكينگ (عبور و مرور) ميان-سلولي ژنوم ويروسي بوسيله مكانيزمهاي مختلف حمايت مي كنند. همانند پروتئينهاي سركوبگر خاموش ساز ويروسي، پروتئينهاي حركتي در ساختار متنوع بوده و احتمالا مختلف الاجداد مي باشند. با اين وجود، معيارهاي ساختاري و عملكردي، منجر به تعريف بالا-خانواده هاي خاصي شده اند. پروتئين حركتي TMV متعلق به بالا-خانواده 30K است كه متشكل از پروتئينهاي حركتي است كه قادر به انجام موارد زير هستند: پيوند نوكلئيك اسيدها، افزايش محدوده اندازه خروجي PD، تعيين جايگاه و انباشتگي در PD، حركت به سوي سلولهاي مجاوردر ريز-تزريق (ميكرو اينجكشن)، تسهيل حركت RNA به سوي سلولهاي مجاور با ريز-تزريق، تشكيل ساختارهاي لوله-مانند و تعامل با غشاءها و عناصر اسكلت سلولي. پروتئين هاي حركتي همانند پروتئينهاي TMV با نوكلئيك اسيدها تعامل داشته و محدوده اندازه خروجي PD را تنظيم مي كنند. تصور مي شود كه آنها يك كمپلكس كشيده و بلند را با ژنوم ويروسي تشكيل مي دهند و حركت را از داخل PD تعديل شده تسهيل مي كنند. ديگر پروتئينهاي حركتي متعلق به بالا-خانواده 30K به لوله هاي درون PD متصل مي شوند و از اين طريق انتقال ويروس را به شكل ويريون آسان مي كنند. عليرغم واگرايي توالي، پروتئينهاي حركتي در ويژگي هاي ساختاري خاصي مشترك هستند كه اين امر مي تواند دال بر تكامل متقارب باشد. بنابراين اعضاي بالا-خانواده ي 30K داراي يك قلمروي هسته مشترك متشكل از دو مارپيچ آلفا، كه با يك مجموعه از صفحات بتا از هم جدا شده اند، هستند. پروتئين حركتي TMV، حركت سلول-به-سلولRNA ويروسي را در يك قالب غير كپسولي تسهيل مي كند، زيرا به پروتئين پوششي ويروسي براي حركت نيازي نيست. پس، پروتئين حركتي اين ويروس مي تواند حركت vRNA را با بهره بردن از سيستم هاي انتقال RNA درونزاد گياه كه واسطه عبور و مرور ميان-سلولي mRNA و siRNA گياهي مستقل غير-سلولي هستند، آسان كند. پارالوگ گياهي يك پروتئين حركتي ويروسي كه قادر به وساطت براي انتقال سلول-به-سلول RNA در PD مي باشد، مشخص شده است. توالي آمينو اسيد اين پروتئين ليفي Cucubita maxima به نام CmPP16 و توالي هاي مرتبط در تشابه ساختاري با توالي هاي بالا-خانواده 30K مشترك بوده و بنابراين همساني تكاملي بين پروتئينهاي حركتي و اين پروتئينهاي مستقل غير-سلولي (NCAPs) مطرح مي شود. اين فرضيه را كه پروتئينهاي حركتي ويروسي مشتق هستند يا با پروتئينهاي مشابه گياهي به صورت متقارب تكامل يافته اند، مي توان با ليست رو به افزايش پروتئينهاي گياهي حمايت كرد كه مي توانند با PD تعامل كنند، بين سلولها جا به جا شوند، و نقش مستقل غير-سلولي در حين رشد گياه داشته باشند. پروتئين الگو سازي شده KNOTTED ذرت يك مثال شناخته شده از فاكتور رونويسي مستقل غير-سلولي است كه همانند پروتئين حركتي TMV مي تواند SEL مربوط به PD را اصلاح و RNA را در بين سلولها جا به جا نمايد. اين فرضيه كه پروتئينهاي حركتي از NCAPs مشتق مي شوند يا با آنها تكامل متقارب دارند، را مي توان با يافته هايي حمايت كرد كه نشان مي دهند NCAPs و پروتئين هاي حركتي در معرض انواع مشابهي از تعديلات از قبيل فسفريلاسيون بوسيله يك كيناز پروتئين مرتبط با pD بوده و در تعاملات با پروتئينهايي مشترك هستند كه به عنوان واسطه يا گيرنده درعبور و مرور بين-سلولي با وساطت PD، از قبيل NCAPP1، مشخص شده اند.

**تعامل پروتئين حركتي TMV با اسكلت سلولي**

مطالعات براي بررسي گذرگاهي كه از طريق آن، پروتئين حركتي TMV، RNA ويروسي را از مناطق رونويسي زير-سلولي PD هدف قرار مي دهد، نشان داده اند كه پروتئين حركتي با ذرات RNA متحرك مرتبط با ER در سيتوپلاسم سلولها در بخش پيشرو نواحي آلوده در حال گسترش در برگها ، تعامل دارد. جالب اينكه، ذرات RNA متحرك مشابه نيز در سلولهاي آلوده-نشده و در غياب پروتئين حركتي ديده شده اند، كه اين امر مي تواند بيانگر اين امر باشد كه پروتئين حركتي واسطه تعامل ويروسها با يك گذرگاه موجود براي انتقال RNA است. ذرات متحرك، متحمل تماسهاي زودگذر با ريزلوله ها مي شوند كه مي توانند لنگرگاههايي را براي همگذاري و هدايت فراهم سازند. پروتئين حركتي نمايانگر ويژگي هاي يك پروتئين واقعي مرتبط با ريزلوله ها، هم در درون موجود زنده و هم در آزمايشگاه است و بنابراين مي تواند ارتباطي را بين ذرات مربوط به غشاء و اسكلت سلولي فراهم نمايد. به نظر مي رسد كه تعامل پروتئين حركتي با ريزلوله ها درگير تعاملات با عواملي است كه در تنظيم همگذاري ريزلوله ها نقش دارند زيرا اخيرا مشخص شده است كه پروتئين حركتي با پروتئين ١ End-BINDING ريزلوله با برچسب GFP در بدن موجود زنده و در آزمايشگاه تعامل دارد و همچنين معلوم شده است كه به توبولين y در محيط آزمايشگاهي مي پيوندد. تعامل با عوامل همگذاري ريزلوله نيز از طريق مشاهده اين امر مشخص شده است كه علاوه بر پيوند با ريزلوله، پروتئين، نشانگر تداخل با فعاليت هسته سازي ريزلوله سنتروزومي در زماني است كه در سلولهاي پستانداران بيان مي شود. يك گزارش اوليه نشان دهنده تعاملات پروتئين حركتي با اكتين است كه بايد بيشتر مورد بررسي قرار گيرد. اين يافته ها مثالهايي را مبني بر اين امر ارائه مي كنند كه پروتئين حركتي با فاكتورهاي مرتبط با اسكلت سلولي و غشاء سلولي كه براي فرايندهاي ديناميك سلول و عبور و مرور ماكرو مولكولي بواسطه PD ضروري هستند، تعامل دارد. با در نظر داشتن اهميت اين فراينده در رشد، گياه ممكن است براي مداخله در عملكردهاي پروتئين حركتي از طريق جهش بدون به خطر انداختن سازگاري، آزادي زيادي نداشته باشد. پس، جهش ها در ژنهاي مشابه گياه ممكن است دقيق تر هم باشند. با اين وجود، جهشهاي غير مهلك در پروتئين حركتي توباموويروس مي توانند بر طيف ميزبان گياهي اثر بگذارند. يك مورد كاملا آشكار از فرايندهاي تكامل كه در رابطه ويروس-گياه براي حركت ويروس رخ مي دهند را مي توان با مسابقه تسليحاتي تكاملي به خوبي توصيف شده مابين پروتئين متصل به ژنوم potyviral (VPg) و فاكتورهاي آغازين رمزخواني Eif4E/Eif4G مثال زد. غلبه بر مقاومت پسرفتي در برابر حركت ويروس كه ناشي از جهش در Eif4E است، از طريق جهش در VPg ويروسي ممكن مي باشد. چون گياهان چندين ايزوفرم Ei4E را كد گذاري مي كنند، جهش در ژن Ei4E متعامل خاص، مهلك نيست. پس، تعامل با ويروس مي تواند به عنوان يك نيروي محرك براي تكامل همزمان كه منجر به گوناگوني ژن غير بيماري زا (VPg) و ژن مقاومت (Eif4E) مي شود عمل نمايد.

**تعامل پروتئين حركتي TMV با اسكلت سلولي و اتصالات سلولي در سيانوباكتري**

مشخص نيست كه چه زماني ويروسهاي گياهي قادر به حركت از يك سلول به سلول ديگر شده اند. جالب اينكه، پروتئين حركتي قابليت تعامل با اتصالات سلولي سيانوباكتري چند-سلولي Anabaena را دارد كه اين امر بيانگر ميزاني از قياس مربوط به عملكرد مابين مكانيزمهاي ارتباطي بين-سلولي پروكاريوتهاي چند-سلولي و گياهان مي باشد. در Anabaena پروتئين حركتي محرك تشكيل رشته هاي مرتبط با پروتئين حركتي است كه از ريسه هاي بين-سلولي عبور مي كنند كه ممكن است ماهيتشان مشابه با ماده فيبروز مرتبط با پروتئين حركتي باشد كه جايگاهش در گياهان بيانگر پروتئين حركتي است. بعلاوه، درون سلولهاي Anabaena، پروتئين حركتي با ساختارهاي حلقه اي-شكلي كه يادآور حلقه z هستند — ساختار اسكلت سلولي دخيل در تقسيم سلولي باكتري — تعامل دارد. اين توزيع حلقه اي-شكل پروتئين حركتي مي تواند نشان دهد كه اين پروتئين با همتاي Anabaena يعني پروتئين تقسيم سلولي پروكاريوتي ضروري به نام FtsZ همكاري مي كند. ساختار مولكولي FtsZ با ساختار توبولين يوكاريوتي تجانس دارد و مؤيد همتا بودن و احتمالا منشأ مشترك اين پروتئينهاست. اگرچه FtsZ فقط هويت توالي پايين توبولين (١٠ تا ١٨ درصد در سطح آمينو اسيد) را نشان مي دهد، اما همتايي ساختارش با توبولين مي تواند براي تعاملات با پروتئين حركتي، هم مستقيما و هم از طريق پروتئين هاي مرتبط با FtsZ، كفايت كند. اين مشاهدات مي توانند بيانگر اين امر باشند كه توانايي پروتئين حركتي در تعامل با عناصر اسكلت سلولي و اصلاح اتصالات سلولي، به عنوان سازگاري اوليه با چند-سلولي بودن به وجود آمده است. پس، پروتئين حركتي ويروسي ممكن است تحت تأثير پالايش گذرگاههاي ارتباطي بين-سلولي بواسطه PD در حين تكامل باشد.

**امكان فرايندهاي تكاملي مرتبط با واكنش نوتركيبي ناشي از ويروس**

گياهان به يك آلودگي بومي، با واكنشهاي سيستماتيكي پاسخ مي دهند كه محدود به سلولهاي در معرض خطر نيستند بلكه در اندامهاي دور هم رخ مي دهند. مقاومت اكتسابي سيستميك و سيگنال دهي آسيب سيستميك از مثالهاي به خوبي شناخته شده براي اينگونه از واكنشهاي سيستماتيك هستند. اين پديده ها درگير توليد سيگنالهاي متحركي هستند كه مي توانند واكنشهاي خاص را در بافتهايي بيدار كنند كه از واقعه اي كه توليد آن سيگنالها را تحريك كرده است، دور مي باشند. جالب اينكه، آلودگي TMV مي تواند محرك يك افزايش سيستميك در شدت و تناوب وقايع نوتركيبي درون-كروموزومي ياخته هاي پيكري باشد. اين يافته نشان دهنده وجود يك سيگنال نوتركيبي سيستميك فعال شده است كه درون گياه حركت نموده و محرك تغيير ژنومي است. فعال سازي سيستميك نوتركيبي منجر به افزايش تناوب نسل هاي آتي گياهان با تغييرات ژنتيكي و اپي ژنتيكي شده و دال بر اين است كه اين پديده ممكن است بخشي از يك عملكرد سازگاري با آلودگي به ويروس باشد. در ژنوم هاي گياهي، صدها ژن R وجود دارند كه هر يك تعيين كننده ويژگي تشخيص يك يا چند سيگنال مرتبط با عامل بيماري زا هستند. از آنجائيكه بسياري از ژنهاي R در خوشه ها حضور دارند، مرتب سازي مجدد DNA منتج از ويروس در اين خوشه ها مي تواند منجر به ايجاد ژنهاي جديد R با ويژگي هاي جديد شود. اين مثال نشان مي دهد كه ويروسها، همانند استرس هاي ديگر، نيروي بالقوه اي براي تحريك تغييرات تكاملي دارند.









