

تنوع ژنتیکی و دینامیک تکاملی

ویروس های خانواده Closteroviridae

◀ مهسا آبادخواه؛ گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران

ایمیل: mahsa.abadkhah@ut.ac.ir

دریافت: ۲ اردیبهشت ۱۴۰۵ ■ بازنگری: ۱۵ اردیبهشت ۱۴۰۵ ■ پذیرش: ۳۰ اردیبهشت ۱۴۰۵ ■ انتشار آنلاین: ۲۳ تیرماه ۱۴۰۵

<https://doi.org/10.22059/giahpzshsj.2026.107906>





چکیده

ویروس‌های گیاهی خسارات اقتصادی قابل توجهی ایجاد می‌کنند و تهدیدی برای کشاورزی پایدار هستند. ظهور مکرر بیماری‌های ویروسی جدید عمدتاً به دلیل تجارت بین‌المللی، تغییرات اقلیمی و توانایی ویروس‌ها برای تکامل سریع است. مدیریت بیماری به شدت به شناسایی سریع و دقیق عوامل بیماری‌زا وابسته است. برای ویروس‌های شناخته‌شده، تشخیص شامل اختصاص دادن ویروسی است که یک نمونه گیاهی را آلوده می‌کند به گروهی از ویروس‌ها که ویژگی‌های مشترکی دارند معمولاً به عنوان گونه شناخته می‌شوند. با این حال، ویژگی تشخیص می‌تواند به سطوح طبقه‌بندی بالاتر، به عنوان جنس یا خانواده، یا به سطوح پایین‌تر، به عنوان سویه یا گونه، نیز برسد. در میان ویروس‌های گیاهی، ویروس‌های RNA پتانسیل بالایی برای تنوع ژنتیکی، تکامل سریع و سازگاری دارند. توصیف تنوع ژنتیکی جمعیت‌های ویروسی، اطلاعات مرتبطی را در مورد فرآیندهای دخیل در تکامل و اپیدمیولوژی ویروس ارائه می‌دهد و برای طراحی ابزارهای تشخیصی قابل اعتماد و توسعه استراتژی‌های کنترل بیماری کارآمد و بادوام بسیار مهم است. تنگناهای ژنتیکی رویدادهای تصادفی هستند که تنوع ژنتیکی را در یک جمعیت محدود می‌کنند و منجر به ایجاد جمعیت‌هایی می‌شوند که می‌توانند منجر به رانش ژنتیکی شوند.

کلمات کلیدی: نوترکیبی، جهش، رانش ژن، سازگاری، تکامل

۱. مقدمه

عوامل بیماری‌زا که شامل ویروس‌های گیاهی نیز می‌شوند، آگاهی از تکامل آن‌ها برای توسعه استراتژی‌های کنترل کارآمد و پایدار بسیار مهم است، زیرا این استراتژی‌ها اغلب به دلیل تکامل جمعیت عامل بیماری‌زا با شکست مواجه می‌شوند؛ غلبه بر ژن‌های مقاومت توسط پاتوتیپ‌های مقاوم، تنها قابل توجه‌ترین نمونه است (Garcia-Arenal and Fraile, ۲۰۱۱). پنج مکانیسم اساسی وجود دارد که ساختار ژنتیکی و تکامل جمعیت‌های زیستی را تعیین

جمعیت‌های ویروس‌های گیاهی از نظر ژنتیکی ناهمگن هستند (Garc 'a-Arenal et al, ۲۰۰۳). توزیع فراوانی گونه‌های ژنتیکی در جمعیت یک موجود زنده (ساختار ژنتیکی جمعیت) ممکن است با گذشت زمان تغییر کند و این فرآیند تکامل نامیده می‌شود (Rubio et al, ۲۰۱۳; Moya et al, ۲۰۰۴). تجزیه و تحلیل ساختار ژنتیکی و تکامل جمعیت‌ها، حوزه‌ای حیاتی در زیست‌شناسی است. در مورد

می‌کنند: جهش، نوترکیبی، انتخاب طبیعی، رانش ژنتیکی و مهاجرت (Moya et al, ۲۰۰۴).

ویروس‌های RNA به دلیل تکثیر سریع، تولید جمعیت‌های بسیار بزرگ و نرخ جهش بالا (حداقل ۱۰۵ برابر بیشتر از میزبان‌هایشان) که نتیجه‌ی فقدان فعالیت تصحیح RNA پلیمرازها است، پتانسیل بالایی برای تنوع ژنتیکی بالا، تکامل سریع و سازگاری با شرایط و محیط‌های جدید دارند. در بسیاری از این ویروس‌ها، نوترکیبی ژنوم و/یا بازآرایی بخش‌های ژنومی (شبه ترکیب) بین سویه‌های ویروس یا گونه‌های ویروس متفاوت، تنوع ژنتیکی را افزایش داده و تکامل را تسریع می‌کند (Feng; ۲۰۰۸, Nagy). (etal, ۲۰۱۴).

۱/۱. منابع تنوع ژنتیکی

تنوع ژنتیکی توسط خطاهایی که در طول تکثیر ژنوم‌ها رخ می‌دهد، ایجاد می‌شود. برای ویروس‌ها، دو نوع اصلی خطا که تاکنون شرح داده شده‌اند، جهش (به معنای دقیق کلمه) و نوترکیبی هستند. تنوع ژنتیکی ایجاد شده توسط جهش و نوترکیبی توسط سه نیروی تکاملی دیگر محدود و ساختاریافته است: انتخاب طبیعی، رانش ژنتیکی و جریان ژن (Chare and Holmes, ۲۰۰۴).

۱/۱/۱ جهش

جهش فرآیندی است که منجر به تفاوت بین نوکلئوتیدهای موجود در رشته دختر در طول همانندسازی اسید نوکلئیک و نوکلئوتیدهای

موجود در رشته الگو می‌شود. جهش منبع اولیه تنوع در جمعیت‌ها است، از این رو علاقه به تخمین نرخ وقوع آن وجود دارد. رابطه بین فراوانی جهش و نرخ جهش نیز ممکن است بسته به استراتژی تکثیر و تاریخچه زندگی ویروس متفاوت باشد (Betancourt et al, ۲۰۰۸).

۱/۱/۲. نوترکیبی

نوترکیبی عبارت است از تشکیل مولکول‌های اسید نوکلئیک کایمیریک از بخش‌هایی که قبلاً روی همان مولکول از هم جدا شده‌اند یا در مولکول‌های والد مختلف وجود دارند. این معمولاً، اما نه همیشه، در طول همانندسازی رخ می‌دهد و می‌تواند یک مکانیسم ترمیم برای ناهنجاری‌های ناشی از جهش باشد؛ بنابراین، نوترکیبی منجر به تبادل ژنتیکی می‌شود. تجزیه و تحلیل توالی جمعیت‌های مختلف ویروس‌های گیاهی RNA و DNA دار شواهدی ارائه می‌دهد که نوترکیبی ممکن است منبع اصلی تنوع تکاملی باشد و ممکن است برای برخی از گروه‌های ویروسی اهمیت ویژه‌ای داشته باشد (Biswas et al, ۲۰۱۲).

۱/۲. عوامل تکاملی در جمعیت ویروس‌ها

۱/۲/۱. انتخاب طبیعی

انتخاب طبیعی یک فرآیند جهت‌دار است که طی آن گونه‌هایی که در یک محیط خاص مناسب‌ترین هستند، فراوانی خود را در جمعیت افزایش می‌دهند (انتخاب مثبت یا تطبیقی)، در حالی که گونه‌های



کمتر مناسب، فراوانی خود را کاهش می‌دهند (انتخاب منفی یا تصفیه‌کننده)، این فرآیند توسط تعاملات خاص متعدد ویروس‌ها با میزبان‌های گیاهی، ناقلین و حتی با سایر ویروس‌هایی که هم‌زمان همان گیاه را آلوده می‌کنند، تعیین می‌شود (Acosta-Leal et al., ۲۰۱۱).

۱/۲/۲. رانش ژنتیکی

رانش ژنتیکی شامل تغییرات تصادفی در فراوانی آلل‌ها در یک جمعیت محدود به دلیل نمونه‌گیری تصادفی ژن‌ها در زمان تولیدمثل است. این امر مستلزم کاهش تنوع ژنتیکی و تثبیت گونه‌های خنثی انتخابی است و تأثیر مهمی در کاهش شدید و سریع اندازه جمعیت ناشی از تنگناهای جمعیتی یا رویدادهای بنیان‌گذار دارد. رانش ژنتیکی می‌تواند در رویدادهای مختلف چرخه زندگی ویروس مانند حرکت ویروس بین سلول‌های گیاهی، انتقال بین گیاهان توسط ناقلین و تعامل بین ویروس‌های آلوده‌کننده مشترک رخ دهد (Ayllon et al., ۲۰۰۶).

۱/۲/۳. جریان ژن

در نهایت، مهاجرت (جریان ژن) بین مناطق جغرافیایی متمایز، گیاهان یا بخش‌های مختلف یک گیاه، عامل مهمی در شکل‌دهی ساختار ژنتیکی جمعیت‌های ویروسی است. مهاجرت زیاد، یکنواختی ژنتیکی بین جمعیت‌ها را افزایش می‌دهد و بنابراین تنوع ژنتیکی جهانی را کاهش می‌دهد. اگرچه جهش و نوترکیبی جزء ذاتی ژنوم

ویروس و سیستم‌های تکثیر و بیان آن هستند، انتخاب طبیعی، رانش ژنتیکی و جریان ژن تحت تأثیر زیست‌شناسی ویروس (مانند نوع و دامنه میزبان، ابزار و میزبان پراکندگی)، شرایط محیطی و پارامترهای جمعیتی (مانند اندازه جمعیت و تاریخچه تنگناهای جمعیتی) قرار می‌گیرند (Gibbs et al., ۲۰۰۰).

خانواده Closteroviridae از ویروس‌هایی تشکیل شده است که با ویرون‌های قطبی، بدون پوشش و بلند (تا ۲۰۰ نانومتر) و انعطاف‌پذیر خود با دو پروتئین پوششی مشخص می‌شوند: پروتئین اصلی (CP) که بیشتر RNA ژنومی را می‌پوشاند و پروتئین فرعی (CPm) که در یکی از انتهای ویرون قرار دارد. اعضای آن بزرگ‌ترین ژنوم را در بین تمام ویروس‌های گیاهی RNA با قطبیت مثبت دارند (تا ۲۰ کیلو بایت). اگرچه تعداد و موقعیت نسبی چارچوب‌های خواندن باز (ORFs) بین گونه‌ها متفاوت است، اما یک سازمان‌دهی ژنومی مشترک وجود دارد. ORF‌های نوع ۱a و ۱b پروتئین‌های مرتبط با همانندسازی را با دامنه‌های حفاظت‌شده‌ی پروتئاز، متیل ترانسفراز، هلیکاز و RNA پلیمراز وابسته به RNA کدگذاری می‌کنند (Alzhanova et al., ۲۰۰۱). ORFs‌های پایین دست شامل یک مازول پنج ژنی حفاظت‌شده که یک پروتئین آب‌گریز کوچک با میل ترکیبی به غشاهای سلولی را کد می‌کند، یک همولوگ از پروتئین‌های شوک حرارتی گیاهی HSP۷۰ (HSP۷۰h)، یک پروتئین تقریباً ۶۰

کیلودالتونی با موتیف پروتئین پوششی واگرا، CP و CPm هستند. عملکردهای فرضی برای HSPV⁰h عبارتند از: حرکت سلول به سلول، مشارکت در مونتاژ کمپلکس های چند زیر واحدی برای تکثیر ژنوم و/یا سنتز RNA زیر ژنومی و مونتاژ ذرات ویروس، در حالی که پروتئین تقریباً ۶۰ کیلودالتونی برای اتصال HSPV⁰h و CPm به دم ذره مورد نیاز است. استراتژی بیان ژنوم بر اساس موارد زیر است: (I) پردازش پروتئولیتیک پلی پروتئین کدگذاری شده توسط ORF (II) ۱a، تغییر چارچوب ریبوزومی ۱+ برای بیان ORF ۱b و (III) بیان ORF های پایین دست از طریق تشکیل RNA های زیر ژنومی هم تراز ۳. سه جنس در این خانواده: Ampelovirus, Crinivirus and Closterovirus (Fenby et al, ۲۰۰۲; AlRwahnih et al, ۲۰۱۲).

۲. ابعاد تکامل ویروس های گیاهی

۲/۱. هم تراز توالی های نوکلئوتیدی

توالی های نوکلئوتیدی از جدایه های جهانی اعضای خانواده Closteroviridae با استفاده از سایت GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>) و (<http://www.dpvweb.net>) بازیابی می-شوند. ژن های پروتئین پوششی (CP یا CPm) به دلیل حضور در همه ویروس ها و یک ناحیه ژنومی است که توالی های بیشتری از آن در دسترس است انتخاب می-شوند. هم تراز چندگانه با الگوریتم CLUSTAL W که در برنامه MEGA ۵/۰ پیاده سازی شده است، انجام می-شود (Tamura et al, ۲۰۱۱).

• **Ampelovirus**: ژنوم تک قسمتی و منتقل شده توسط شپشک آرد آلود و ژن CPm در پایین دست ژن CP قرار دارد یا در برخی گونه ها فاقد آن است. ویروس های مورد مطالعه در اینجا عبارتند از: ویروس مرتبط با پیچیدگی برگ انگور ۱ (GLRaV-۱)، ۳-GLRaV، ۵-GLRaV و ۱۱-GLRaV (عضو آزمایشی) و ویروس مرتبط با پژمردگی شپشک آرد آلود آناناس (PMWaV-۱).
• **Crinivirus**: ژنوم دو قسمتی یا سه قسمتی و منتقل شده توسط مگس سفید و ژن CP در بالادست ژن CPm قرار دارد. ویروس های مورد



۲/۲. تجزیه و تحلیل توالی‌های نوکلئوتیدی

در حالت کلی برنامه MEGA ۵/۰۵ برای موارد زیر استفاده می‌شود: (I) استنباط روابط فیلوژنتیکی بین جدایه‌های هرگونه ویروسی با استفاده از روش neighbor-joining، تخمین فواصل نوکلئوتیدی (II) بین جفت توالی‌ها و تنوع‌ها (میانگین فواصل نوکلئوتیدی) با استفاده از مدل Kimura-two-parameter به عنوان مدل جایگزینی نوکلئوتیدی و تخمین نسبت بین جایگزینی غیر مترادف و مترادف (N/S) با استفاده از روش Pamilo-Bianchi-L برای مطالعه نقش انتخاب طبیعی در سطح پروتئین. $N/S \approx 0$ نشان دهنده تکامل خنثی، $N/S > 1$ نشان دهنده انتخاب منفی یا خالص کننده و $N/S < 1$ نشان دهنده انتخاب مثبت یا تطبیقی است. برنامه DnaSP ۱۰/۵ برای ارزیابی تمایز ژنتیکی و سطح جریان ژن بین کشورها یا مناطق جغرافیایی مختلف با استفاده از آماره Fst مورد استفاده قرار می‌گیرد. می‌تواند مقادیری از ۰، بدون تمایز ژنتیکی و جریان ژنی کامل تا ۱، تمایز ژنتیکی کامل در نتیجه جریان ژنی صفر را بپذیرد. فقط کشورها یا مناطق جغرافیایی بایش از چهار جدایه ویروس مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گیرند (Librado and Rozas, ۲۰۰۹).

نوترکیبی بین جدایه‌های یک ویروس با استفاده از برنامه RDP۳ با الگوریتم‌های تشخیص نوترکیبی از جمله GENECONV، BOOTSCAN، MAXCHI، CHIMAERA، SISCA و RDP۳ را با استفاده

از مقادیر پیش فرض پارامترهایشان تجزیه و تحلیل می‌شود. فقط رویدادهایی که حداقل توسط چهار الگوریتم مختلف شناسایی می‌شوند، به عنوان مدرکی برای نوترکیبی قابل قبول هستند (Martin et al, ۲۰۰۰, and Rybicki, ۲۰۱۰).

۳. نتیجه

۱/۳. تنوع ژنتیکی بین جدایه‌های ویروس

شکل ۱ روابط فیلوژنتیکی بین جدایه‌های هرگونه ویروس را به همراه طول شاخه که نشان دهنده فواصل ژنتیکی است، نشان می‌دهد. برای هر ویروس، جدایه‌ها به گروه‌های ژنتیکی طبقه‌بندی شدند که به عنوان کلادهایی در نظر گرفته می‌شوند که تمام جدایه‌ها دارای فاصله نوکلئوتیدی بالاتر از ۱/۰ نسبت به تمام جدایه‌های سایر کلادها هستند. این گروه‌ها با کادرهای خاکستری مشخص شده‌اند (Rubio et al, ۲۰۱۳).

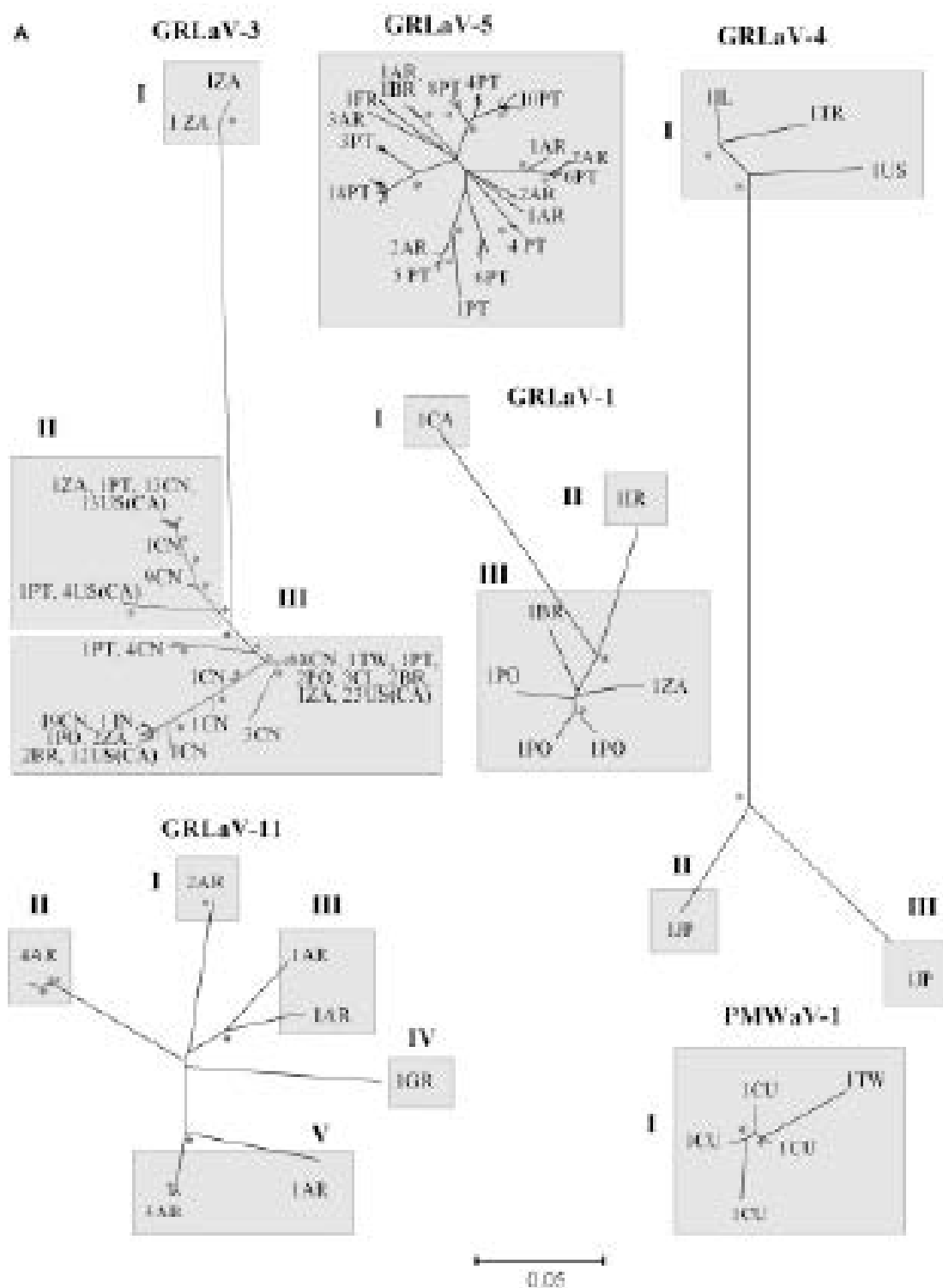


FIGURE 1 | Continued



.(2013,„Rubio et al) Closteroviridae

۲/۳. نوترکیبی

با زیست‌سنجی‌ها، امکان شناسایی گونه‌های بیش‌تری را فراهم می‌کنند. آخرین تلاش‌ها برای درک علل ظهور بیماری، یعنی ظهور بیماری در یک جمعیت میزبان جدید یا افزایش سریع شیوع یا دامنه جغرافیایی یک بیماری از پیش موجود، مفاهیم مکانیسمی را که مبتنی بر طیف محدودی از عوامل توضیحی هستند، در یک چارچوب بزرگ‌تر (شکل ۲) ادغام می‌کنند که فرآیندهای طبیعی اکوسیستم‌هایی را که جمعیت‌ها در آن‌ها قرار دارند، تشخیص می‌دهد (Martin et al., ۲۰۰۹; Garcia-Arenal and Fraile, ۲۰۱۱).

بیش‌تر ویروس‌های مورد بررسی هیچ نوترکیبی در CP نشان ندادند (جدول ۱). CP که ناشی از سه رویداد نوترکیبی مختلف شامل توالی‌های والدینی و جایگاه‌های نوترکیبی مختلف است (موقعیت‌های نوکلئوتیدی تقریبی ۳۰۰، ۴۵۰ و ۵۰۰ ژن CP) (Rubio et al., ۲۰۱۳).

۳.۳. تجزیه و تحلیل و شواهد مربوط به تنوع ژنتیکی ویروس‌های گیاهی

رویکردهای مختلفی ممکن است برای تجزیه و تحلیل تنوع ژنتیکی ویروس‌های گیاهی استفاده شود. در ابتدا، گونه‌ها با تفاوت در

خواص بیولوژیکی مانند علائمی که در گونه‌های گیاهی میزبان مختلف ایجاد می‌کردند، دامنه میزبانی آن‌ها یا خواص انتقال ناقل مشخص می‌شدند. توسعه فن‌هایی که امکان توصیف ویژگی‌های ویروس را غیر از ویژگی‌های مربوط به تعامل آن با میزبان‌ها و ناقل‌ها فراهم می‌کرد، منجر به تغییر چشمگیر دیدگاه در این مطالعات شد. این فن‌ها اغلب حساس‌تر و تکرارپذیرتر هستند و در مقایسه

Genus	Virus	Genome ^a	NI ^b	NR ^c	RE ^d	Sites ^e
<i>Ampelovirus</i>	GLRaV-1	CP	7	0	0	–
	GLRaV-3	CP	191	14	3	X-500, 450-X, 300-X
	GLRaV-4	CP	5	1	1	500-X
	GLRaV-5	CP	79	0	0	–
	GLRaV-11	CP	15	4	1	400–500
	PMWaV-1	CP	6	0	–	–
<i>Crinivirus</i>	CYSDV	CP	41	0	0	–
	PYV	CP	9	0	0	–
	SPCSV	CP	39	0	0	–
	ToCV	CP	23	0	0	–
	TICV	CPm	7	0	0	–
	BYVaV	CP	34	0	0	–
<i>Closterovirus</i>	GLRaV-2	CP	55	0	0	–
	CTV	CP	577	63	2	200-X, 400-X

^a Genomic region analyzed: CP, coat protein; CPm, minor coat protein.

^b NI, number of isolates analyzed for each virus.

^c NR, number of recombinant isolates.

^d Number of different recombination events.

^e Approximate recombination sites. X means an unknown recombination site outside of the coat protein gene.

جدول ۱. رویدادهای نوترکیبی شناسایی شده در ژن‌های پروتئین پوششی ویروس‌های خانواده Closteroviridae (Rubio et al., 2013).



۴/۳. تنگنای جمعیتی به عنوان یک

تعدیل کننده اضافی تنوع ژنتیکی

حفظ تنوع، چالش ویژه ای برای ویروس های گیاهی است، زیرا با انتقال ویروس های ناقل از گیاهی به گیاه دیگر و حتی در درون گیاهان، تنگناهای ژنتیکی شدیدی وجود دارد. تنگناهای جمعیتی می توانند در طول تلقیح ناقل، حرکت سلول به سلول، دسترسی به آوند، انتقال آوندی، خروج آوندی، ورود به بافت های خاص (ریشه های جانبی، آندوسپرم، مریستم ها و غیره)، جذب ناقل، مهاجرت ناقل ویروس زا و عفونت های میزبان جایگزین رخ دهند (Ali et al, ۲۰۰۶). این شرایط، ساختار فضایی در نحوه توزیع تنوع ویروس در سراسر گیاه و مزرعه ایجاد می کند؛ بنابراین، اندازه گلوگاه در طول انتقال ویروس همیشه با میزان تغییرپذیری بازبایی شده در جمعیت مشتق شده مرتبط نیست (Ali and Roossinck, ۲۰۰۸).

۴. بحث

چالش اصلی کشاورزی در قرن حاضر، تولید غذای مغذی برای جمعیت رو به رشد جهان به شیوه ای پایدار و درعین حال حفاظت از محیط زیست و سلامت انسان است. خسارات ناشی از آفات و بیماری ها تأثیر اقتصادی منفی قابل توجهی در کشاورزی دارند، به ویژه

بیماری های ویروسی نوظهور که از اهمیت ویژه ای برخوردارند (Garcia-Arenal et al, ۲۰۰۱).

تنوع ژنتیکی برای هر ویروس مورد تجزیه و تحلیل متفاوت بود، اگرچه باید در نظر گرفته شود که در برخی موارد تعداد توالی های موجود کم بوده و/یا این توالی ها از چند مکان جغرافیایی بوده اند. متغیرترین ویروس ها، آمپلوویروس های آلوده کننده ی انگور GRLaV-۱، ۴ و ۱۱ و کلسترورویروس GLRLaV-۲ بودند، در حالی که کرینی ویروس ها تنوع ژنتیکی بسیار کمی نشان دادند (Rubio et al, ۲۰۱۳).

عوامل متعددی ساختار ژنتیکی و تنوع کلسترورویروس ها را شکل داده اند. (۱) به نظر می رسد یک انتخاب منفی قوی مسئول پایداری ژنتیکی بالا در فضا و زمان برای برخی از ویروس ها باشد. (۲) مهاجرت به مسافت های طولانی، احتمالاً از طریق انتقال مواد گیاهی تکثیری آلوده توسط انسان، باعث شده است که جدایه های ویروسی از نظر ژنتیکی مشابه در مناطق جغرافیایی دوردست یافت شوند. (۳) نوترکیبی بین گونه های توالی های واگرا، ژنوتیپ های جدیدی ایجاد کرده و نقش مهمی در تکامل برخی از ویروس های خانواده Closteroviridae ایفا می کند. (۴) تعامل

بین سویه‌های ویروس یا بین ویروس‌های مختلف در عفونت‌های مختلط ممکن است تجمع سویه‌های خاصی را تغییر دهد. (۵) تغییر میزبان یا انتقال ویروس توسط حشرات ناقل، به دلیل انتخاب مثبت گونه‌های توالی با تناسب بالاتر برای تعامل میزبان-ویروس یا ناقل-ویروس (سازگاری) یا از طریق رانش ژنتیکی به دلیل انتخاب تصادفی گونه‌های توالی در طول گلوگاه جمعیتی مرتبط با فرآیند انتقال، تغییراتی را در ساختار جمعیت ویروسی القای می‌کند. به طور کلی، ویروس‌های خانواده Closteroviridae تنوع ژنتیکی پایینی نشان دادند یا از گروه‌های ژنتیکی با تنوع نوکلئوتیدی درون گروهی بسیار پایین تشکیل شده بودند، همان طور که در بسیاری از ویروس‌های گیاهی دیگر یافت می‌شود که به دلیل انتخاب منفی قوی است (Li et al, ۲۰۰۴).

ویروس‌های خانواده Closteroviridae توسط حشرات ناقل منتقل می‌شوند که عفونت‌های مختلط بین ویروس‌ها یا سویه‌های مختلف یک ویروس را ترجیح می‌دهند. عفونت‌های مختلط ممکن است پیامدهای تکاملی مهمی داشته باشند، زیرا می‌توانند بر جمعیت درون ایزوله انواع ویروس (شبه گونه‌ها) تأثیر بگذارند و امکان تعامل و/یا نوترکیبی بین موجودات مختلف ویروس را فراهم کنند که می‌تواند بر بیماری‌زایی و سازگاری تأثیر بگذارد (Rubio et al, ۲۰۱۳).

نوترکیبی نقش مهمی در تاریخ تکاملی خانواده Closteroviridae ایفا کرده است. فرض بر این است که جد این خانواده، یک ویروس رشته‌ای کوچک‌تر متشکل از سه ژن کد کننده پروتئین‌های مرتبط با همانندسازی، پروتئین حرکتی شبه p6 و یک پروتئین پوششی واحد بوده است (Dolja et al, ۲۰۰۶).

وقوع bottlenecks در طبیعت از تنوع ژنتیکی کم جمعیت‌های موجود و برون‌یابی یک رویداد تاریخی استنباط شده است. گلوگاه‌های ژنتیکی ممکن است در طول چرخه‌های زندگی طبیعی ویروس‌های RNA به طور مکرر رخ دهند. رویدادهای انتقال، چه افقی و چه عمودی و عفونت‌های سیستمیک، رویدادهایی در چرخه زندگی ویروس هستند که ممکن است یک bottlenecks ایجاد کنند. تنگناهای جمعیتی در طول انتقال نیز ممکن است عامل مهمی برای محدود کردن تنوع در یک جمعیت باشد (Li and Roossinck, ۲۰۰۴).

■ نتیجه‌گیری

افزایش تعداد توالی‌های نوکلئوتیدی و در دسترس بودن ابزارهای تحلیلی پیچیده‌تر، درک بهتری از تکامل، ژنتیک جمعیت و اپیدمیولوژی



منابع:

- Acosta-Leal, R., Duffy, S., Xiong, Z., Hammond, R., and Elena, S. F. 2011. Advances in plant virus evolution: translating evolutionary insights into better disease management. *Phytopathology*. 1148–1136 :101.
- Ali, A., and Roossinck, M.J. 2008. Genetic bottlenecks, in *Plant Virus Evolution*, ed M.J. Roossinck (Berlin; Heidelberg: Springer): 131–123.
- Ali, A., Li, H., Schneider, W. L., Sherman, D. J., Gray, S., Smith, D., and Roossinck, M. J. 2006. Analysis of genetic bottlenecks during horizontal transmission of Cucumber Mosaic Virus. *Journal of Virology*. 8350–8345.
- Al Rwahnih, M., Dolja, V. V., Daubert, S., Koonin, E. V., and Rowhani, A. 2012. Genomic and biological analysis of Grapevine leafroll-associated virus 7 reveals a possible new genus within the family Closteroviridae. *Virus Resarch*. :163 309–302. doi: 10.1016/j.virusres.2011.10.018.
- Alzhanova, D. V., Napuli, A. J., Creamer, R., and Dolja, V. V. 2001. Cell-to-cell movement and assembly of a plant closterovirus: roles for the capsid proteins and Hsp70 homolog. *EMBO Journal*. 7007–6997 :20. doi:10.1093/emboj/20.24.6997.
- Ayllón, M. A., Rubio, L., Sentandreu, V., Moya, A., Guerri, J., and Moreno, P. 2006. Variations in two gene sequences of Citrustisteza virus after host passage. *Virus Genes*. :32 128–119. doi:10.1007/s4-6866-005-11262.
- Betancourt, M., Fereres, A., Fraile, A., and García-Arenal, F. 2008. Estimation of the effective number of founders that initiate an infection after aphid transmission of a multipartite plant virus. *Journal of Virology* 12416 :82. doi:10.1128/JVI.08-01542.
- Biswas, K., Tarafdar, A., Diwedi, S., and Lee, R. 2012. Distribution, genetic diversity and recombination analysis of Citrustisteza virus of India. *Virus Genes*. 148–139 :45. doi: 10.1007/s3-0748-012-11262.
- Chare, E. R., and Holmes, E. C. 2004. Selection pressures in the capsid genes of plant RNA viruses reflect mode of transmission. *Journal of General Virology*. 3157–3149 :85. doi: 10.1099/vir.0-0.80134.
- Dolja, V. V., Kreuze, J. F., and Valkonen, J. 2006. Comparative

ویروس‌های خانواده Closteroviridae را فراهم می‌کند (Ayllon et al, ۲۰۰۶; Rubio et al, ۲۰۱۳). تجزیه و تحلیل تنوع ژنتیکی و ساختار جمعیت، تنوع ژنتیکی محدودی را مانند سایر ویروس‌های گیاهی نشان می‌دهد. به نظر می‌رسد این امر عمدتاً توسط یک انتخاب منفی قوی رخ می‌دهد که با تعداد کم جانشینی‌های غیر مترادف نسبت به جانشینی‌های مترادف در سه جنس این خانواده نشان داده شده است. برخی از ویروس‌ها، گروه‌های ایزوله‌ای با واگرایی ژنتیکی زیاد بین گروه‌ها داشتند، اما هر گروه بسیار همگن بود. تجزیه و تحلیل تنوع ژن‌های ویروس همچنین نشان داده است که آن‌ها از میزبان‌ها و ناقل‌های یوکاریوتی خود متغیرتر نیستند. تنوع ژنتیکی پایین ممکن است ناشی از نرخ جهش پایین باشد (Alzhanova et al, ۲۰۰۱).

- and functional genomics of closteroviruses. *Virus Research*. 51–38 :117. doi:10.1016/j.virusres.2006.02.002.
- Fenby, N., Foster, G., Gibson, R., and Seal, S. 2002. Partial sequence of HSP70 homologue gene shows diversity between West African and East African isolates of Sweet potato chlorotic stunt virus. *Tropical Agriculture*. 30–26 :79.
- Feng, X., Poplawsky, A.R., Nikolaeva, O.V., Myers, J.R., and Karasev, A.V. 2014. Recombinants of Bean common mosaic virus (BCMV) and genetic determinants of BCMV involved in overcoming resistance in common bean. *Journal of Phytopathology*. 793–786:(7)104.
- García-Arenal, F., and Fraile, A. 2011. Population dynamics and genetics of plant infection by viruses, in *Recent Advances in Plant Virology*, eds C. Caranta, M.A., Aranda, M.T. eperand J. J. Lopez-Moya (Norfolk, UK: Caister Academic Press), 281–263.
- García-Arenal, F., Fraile, A., and Malpica, J.M. 2003. Variation and evolution of plant virus populations. *International Microbiology*. 232–225 :6. DOI 10.1007/s0142-003-10123-z.
- García-Arenal, F., Fraile, A., and Malpica, J. M. 2001. Variability and genetic structure of plant virus populations. *Annual Review Phytopathology*. 186–157 :39. doi: 10.1146/annurev.phyto.39.1.157.
- Gibbs, M. J., Armstrong, J. S., and Gibbs, A. J. 2000. Sister scanning: a Monte Carlo procedure for assessing signals in recombinant sequences. *Bioinformatics*. 582–573 :16. doi: 10.1093/bioinformatics/16.7.573.
- Librado, P., and Rozas, J. 2009. DnaSP v5: a software for comprehensive analysis of DNA polymorphism data. *Bioinformatics*. 1452–1451 :25. doi:10.1093/bioinformatics/btp187.
- Li, H., and Roossinck, M. J. 2004. Genetic bottlenecks reduce population variation in an experimental RNA virus population. *Journal of Virology*. 10587–78 :10582.
- Martin, D. P., Lemey, P., Lott, M., Moulton, V., Posada, D., and Lefevre, P. 2010. RDP3: A flexible and fast computer program for analyzing recombination. *Bioinformatics*. 2463–2462 :26. doi: 10.1093/bioinformatics/btq467.
- Martin, S., Sambade, A., Rubio, L., Vives, M. C., Moya, P., Guerri, J., et al. 2009. Contribution of Recombination and selection to molecular evolution of Citrus tristeza virus. *Journal of Gene Virology*. 1527 :90. doi:10.1099/vir.0-0.008193.
- Martin, D., and Rybicki, E. 2000. RDP: detection of recombination amongst aligned sequences. *Bioinformatics*. 563–562 :16. doi: 10.1093/bioinformatics/16.6.562.
- Michael J. McLeish, Aurora Fraile, and Fernando García-Arenal. 2021. Population Genomics of Plant Viruses: The Ecology and Evolution of Virus Emergence. *Phytopathology*. 10.1094.39–32 : (1)111/PHYTO-0355-20-08-FI.
- Moya, A., Holmes, E. C., and Gonzalez Candelas, F. (2004). The population genetics and evolutionary epidemiology of RNA viruses. *National Review of Microbiology*. 288–279 :2. doi:10.1038/nrmicro863.
- Nagy, P.D. 2008. Recombination in plant RNA viruses, in *Plant Virus Evolution*, ed M.J. Roossinck (Berlin; Heidelberg: Springer), 156–133.
- Rubio, L., Guerri, J., and Moreno, P. 2013. Genetic variability and evolutionary dynamics of viruses of the family Closteroviridae. *Frontiers in Microbiology*. doi: 10.3389/fmicb.2013.00151.
- Tamura, K., Peterson, D., Peterson, N., Stecher, G., Nei, M., and Kumar, S. 2011. MEGA5: molecular evolutionary genetics analysis using maximum likelihood, evolutionary distance and maximum parsimony methods. *Molecular Biology Evolution*. 2739–2731 :28. doi: 10.1093/molbev/msr121.



Genetic diversity and evolutionary dynamics of viruses of the Closteroviridae family

Abstract

Plant viruses cause significant economic losses and pose a serious threat to sustainable agriculture. The frequent emergence of new viral diseases is largely driven by international trade, climate change, and the rapid evolutionary potential of viruses. Among plant viruses, RNA viruses exhibit a particularly high capacity for genetic diversity, rapid evolution, and adaptation due to their high mutation rates and large population sizes. Characterizing the genetic diversity of viral populations provides essential insights into the processes involved in virus evolution and epidemiology, and is crucial for designing reliable diagnostic tools and developing durable disease control strategies. Genetic bottlenecks are stochastic events that limit genetic diversity within populations, potentially leading to genetic drift and reduced adaptive potential. This review examines the genetic diversity and evolutionary dynamics of viruses belonging to the family Closteroviridae, which includes some of the most economically important plant viruses.

Keywords: Evolution. Fitness. Gene flow. Mutation. Recombination