

چالش‌های ویروس‌شناسی گیاهی و بررسی
تأثیر ویروس‌های گیاهی بر گیاهان مدلریحانه موی / دانش‌آموخته‌ی کارشناسی ارشد بیماری
شناسی گیاهی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی
دانشگاه تهران

تاریخ شروع ویروس‌شناسی با ویروس‌های گیاهی (ویروس موزاییک توتون) آغاز شد که در سال ۱۸۹۸ به‌عنوان نوع جدیدی از آلودگی شناخته شد و از این زمان به بعد مشخص گردید که ویروس‌ها به میزبان خود وابسته‌اند. تمامی ویژگی‌های مورد مطالعه در ویروس‌شناسی مانند قابلیت سازگاری طبیعی و توانایی ویروس‌ها برای مهار و تغییر میزبان برای تکمیل چرخه بیماری‌زایی شناخته‌شده و مورد تحقیق قرار گرفته‌اند. طی ۱۲۰ سال اخیر، تحقیقات روی ویروس‌های گیاهی چالش‌های بزرگ و خاصی را درباره‌ی آلودگی گیاهان پیش روی ما قرار داده است. در این مقاله به‌طور خلاصه چندین تحقیق که زمینه تحقیقات را تغییر داده‌اند مطرح می‌شود.

به‌طور مشخص اولین ویروس‌های شناسایی‌شده، ویروس‌های آلوده‌کننده‌ی گیاهان بودند که باعث بیماری‌های جدی در گیاهان می‌شدند. این در حالی است که بیشتر محصولات زراعی در مطالعات مولکولی استفاده می‌شوند (مانند اعضای خانواده *Solanaceae*) که خوشبختانه برای بسیاری از ویروس‌های گیاهی دارای دامنه میزبانی گسترده‌ای هستند و می‌توانند به‌عنوان گیاهان مدل استفاده شوند. به‌عنوان مثال *Arabidopsis thaliana* با ژنوم توالی‌یابی شده به‌صورت کامل طی دو دهه اخیر منبع اطلاعات ژنتیکی وسیعی دارد، *Nicotiana benthamiana* که یک گیاه حساس به آلودگی‌های ویروسی است و مخمر معمولی که به‌عنوان یک میزبان بالقوه برای برخی از ویروس‌های گیاهی که اجازه تعامل با تعداد زیادی از فاکتورهای میزبانی را می‌دهد، شناخته می‌شود که بیشتر این موارد در مطالعات بعدی بر روی گیاهان تأیید شدند. بیشتر مطالعات بر روی گیاهان مدل متمرکز شده‌اند که به دلیل نرخ بالای رشد آن‌ها و دسترسی به کلون‌های آلوده یا عفونی و دامنه وسیع میزبانی آن‌هاست اما آلوده سازی گیاه یک امر آسان نیست. علاوه بر عملکرد رایج ویروس‌های آلوده‌کننده میزبان (مانند قابلیت استفاده از عوامل میزبانی برای ترجمه و تکثیر و یا انتشار ژنوم) ویروس‌های گیاهی با موانع اضافی دیگری نیز مواجه می‌شوند. از آنجایی که گیاهان متحرک نیستند، ویروس‌ها از حشرات، بندپایان، نماتدها و ناقل‌های قارچی برای رسیدن به میزبان خود و استفاده از فیزیولوژی گیاهی و یا رفتار ناقل برای افزایش انتقال مؤثر استفاده می‌کنند.

ویروس‌های گیاهی پروتئین‌های حرکتی ویژه‌ای را کدگذاری می‌کنند تا کانال‌های باریک پلاسماوسماتا که دیواره سلولی ضخیمی دارند را تحریک و تغییر داده و در نتیجه اجازه حرکت سلول به سلول به کمپلکس‌های RNA ویروسی و یا ذرات ویروس مانند را می‌دهند؛ اما گیاهان با ایجاد پاسخ‌های ضدویروسی که ویروس‌ها باید با آنان مقابله کنند، موجبات فعال شدن

واکنش‌هایی شامل خاموشی RNA و واکنش‌های مهار شونده توسط اسید سالیسیلیک می‌شوند که توسط ژن‌های مقاومت کنترل می‌شوند. ویروس‌های گیاهی به‌طور معمول دارای ژنوم کوچکی با ظرفیت محدود کد شونده‌ی هستند (4-Kb20)، کد کننده ۱۰-۵ پروتئین). یک پیشرفت بزرگ در مطالعات اخیر، نشان دادن پیچیدگی این ژنوم‌های کوچک و ویژگی‌های چندمنظوره پروتئین‌های ویروس‌های گیاهی است. نمونه‌های بارز از پروتئین‌های چندمنظوره ویروسی می‌تواند شامل پروتئین HC-Pro در پوتی‌ویروس‌ها، پروتئین P6 در کائولیمو ویروس‌ها، پروتئین 2b در کوکوموویروس‌ها و P33 در تومباس شته و سرکوب‌کننده‌ی واکنش خاموشی RNA است. P6 یک فعال‌کننده در فرایند ترجمه، سرکوب‌کننده‌ی خاموشی RNA و یک تسهیل‌کننده حرکت سلول به سلول است. 2b نیز یک سرکوب‌کننده خاموشی است و همچنین باعث دست‌کاری در مسیر دفاع از طریق جاسمونیک اسید، انتشار مواد فرار به‌منظور ایجاد جذابیت بیشتر گیاهان برای حشرات و سرکوب کردن مسیر آسیریک اسید به‌منظور بالا بردن تحمل به خشکی است. P33 تنظیم‌کننده مراحل مختلف از رونویسی RNA، فعالیت به‌عنوان چاپرون RNA و شکل دادن به غشاهای داخل سلولی برای تشکیل کمپلکس‌های رونویسی است.

برای رسیدن به این عملکردها، پروتئین‌های ویروسی وابسته به یک شبکه گسترده‌ای از برهمکنش‌ها با دیگر پروتئین‌های ویروسی و پروتئین‌های گیاهی، هورمون‌ها، چربی‌ها، اندام‌ها و غشاهای داخل سلولی است. به همین ترتیب ژنوم‌های ویروسی شامل انواع توالی‌های عملکردی سیس یا ساختارهایی که ترجمه، بیان، رونویسی، پوشانده شدن ژنوم با کپسید و برهمکنش ویروس و پروتئین میزبان را کنترل می‌کنند، می‌باشند. به‌عنوان مثال پروتئین P33، با لیپیدهای گیاهی و غشاهای داخل سلولی ارتباط برقرار می‌کند. این تعاملات باید از نظر مکانی و فضایی برای ویروس‌ها تنظیم شود تا بتوانند مراحل پی‌درپی چرخه آلودگی را تکمیل کنند. ژنوم و پروتئین‌های ویروسی بسیار انعطاف‌پذیر هستند و به آن‌ها اجازه می‌دهند تا با کنترل شبکه متقابل و هجومی خود در پاسخ به تغییرات محیطی میکرو مانند افزایش تجمع محصولات ویروسی، القای پاسخ‌های دفاعی گیاهی و تغییر ناگهانی شرایط محیطی، به‌صورت موفق عمل کنند. تشخیص شبکه‌های تعاملی نه‌تنها درک ما از فرایندهای آلودگی‌های ویروسی را عمیق‌تر می‌کند بلکه راه‌هایی جدید برای بررسی و مهندسی مقاومت در بیماری‌های گیاهی را به ما نشان می‌دهد. در مثالی جالب یک ایزو فرم از eIF4E- یک فاکتور آغازکننده ترجمه در گیاهان- به‌عنوان یک عامل برهمکنش پروتئین VPg در پوتی ویروس‌ها شناخته می‌شود. همان‌طور که مشخص گردید، بسیاری از ژن‌های مقاومت در گیاهان به‌عنوان آلل‌های eIF4E توانایی ناقصی در برقراری برهمکنش با VPg دارند اما در عمل برای ترجمه mRNA های گیاهی کارایی دارند. هنگامی که مقاومت طبیعی صورت نمی‌گیرد، می‌توان با انجام تنظیمات خاص و یا جهش‌های هدف‌دار در ایزو فرم‌های eIF4E، آن‌ها را مهندسی و یا طراحی کرد. فاکتورهای دیگر دخیل در ترجمه و همچنین فاکتورهای میزبانی نیز به‌عنوان عوامل ضدویروسی در نظر گرفته می‌شوند. با این حال پروتئین‌های گیاهی مرتبط باهم اغلب توسط خانواده‌های چندژنی کدگذاری می‌شوند و اختصاصیت



منبع:

Grand challenge in plant virology: (2017) .Sanfaçon H Understanding the impact of plant viruses in model plants, in agricultural crops, and in complex ecosystems. *Frontiers in Microbiology*, 8, 2016-2013.

برهمکنش‌های هر ترکیب ویروس-میزبان می‌تواند متفاوت باشد مانند برهمکنش VPg-eIF4E.

در دسترس بودن ابزارهای توالی‌یابی جدید برای بررسی تغییرات طبیعی در ژن‌های گیاهان همراه با فناوری قدرتمند ویرایش ژن می‌توانند به طراحی نسل بعدی جهش‌های مناسب و مفید در عوامل میزبانی کمک کنند.

خاموشی RNA به‌عنوان یک مکانیسم تنظیمی، بدون شک بهترین پاسخ ضدویروسی در گیاه است که این فعالیت ضدویروسی در خاموشی RNA ابتدا در دو مورد مشاهده می‌شود: یکی همراه با بهبود علائم که یک فنوتیپ طبیعی از برخی برهمکنش‌های ویروس-گیاه است که مشخص شده با ظهور برگ بدون علائم در مرحله انتهایی آلودگی در گیاهان همراه است و دیگری مهارکننده‌های خاموشی ویروسی است. بیشتر ویروس‌های گیاهی حداقل یک سرکوبگر را کدگذاری می‌کنند. اگرچه نحوه عمل آن‌ها بسیار متفاوت است که این‌ها احتمالاً انعکاسی از تنوع مسیرهای خاموشی RNA است اما با پروتئین‌های کدکننده توسط خانواده‌های چندژنی، تطابق و هماهنگی دارند. برای مثال در پروتئین‌های Argonaute، تعداد ژن‌های عملکردی بسته به گونه گیاهی متفاوت است (در *A. thaliana* ۱۰ عدد) و آن‌ها اغلب نقش‌های متفاوت در پاسخ‌های ضدویروسی را دارند.

در این مقاله برهمکنش ویروس-گیاه با تمرکز بر ویروس‌های گیاهی مورد بحث قرار گرفت. با این حال مطالعات متاژنومیک اخیر نشان‌دهنده تنوع زیادی از ویروس‌ها در گیاهان وحشی یک منطقه تحقیقاتی است. شاید شگفت‌آور نباشد که بسیاری از آلودگی‌های طبیعی تأثیر منفی بر میزبان ندارند و برخی حتی مفید هم هستند. این مطالعات تعادل ظریف بین ویروس‌های گیاهی و میزبان طبیعی آن‌ها را که از تکامل همگرای طولانی‌مدت ناشی می‌شود، برجسته کرده و نشان داده سیستم تک‌کشتی در سطح وسیع می‌تواند این تعادل را به هم بزند؛ بنابراین مشخص کردن تأثیر آلودگی‌های ویروسی در اکوسیستم‌های طبیعی ممکن است کاربرد مفید جدیدی از ویروس‌های گیاهی را نشان دهد و به توسعه روش‌های آگاهانه کشاورزی کمک کند و در مرحله بعدی، تحقیقات ویروس‌شناسی گیاهان هیجان‌انگیزتر نیز می‌شود چراکه به ما در ارزیابی بهتر کلی ویروس‌ها نه تنها در گیاهان مدل، بلکه در محصولات و اکوسیستم‌های پیچیده کشاورزی کمک می‌رساند.

