مجله ایمنی زیستی
دوره ۱۱، شماره ۳، پائیز ۱۳۹۷

عملگرهای بیماری‌زا در قارچ‌ها و ویروس‌های بیماری‌زای گیاهی

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

۱- دانشجوی دکترای بیماری شناسی گیاهی، دانشکده‌ی کشاورزی، دانشگاه شیراز، ایران
۲- استادیار گروه کشاورزی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران

mehrdadsalehzadeh@gmail.com

چکیده

قارچ‌ها و ویروس‌های بیماری‌زای گیاهی در طی تکامل همراه با گیاهان به یکسری مکانیسم‌های مولکولی پیشرفته برای ایجاد بیماری در گیاهان دست یافته‌اند. مولکول‌های عملگر یکی از ابزارهای مورد استفاده‌ی قارچ‌ها و ویروس‌های بیماری‌زای گیاهی هستند. برخی از پروتئین‌های عملگر تولید شده توسط بیمارگرهای مختلف شامل ویروس‌ها، شبه‌قارچ‌ها، قارچ‌ها، نماتدها و باکتری‌ها، هسته‌ی سلول میزبان را هدف قرار می‌دهند و می‌توان گفت در هسته، پروتئین‌های عملگر توانایی دستکاری رونویسی میزبان را دارند یا مسیرهای متابولیسمی سلول میزبان را برای افزایش بیماری‌زایی خود تغییر می‌دهند. همچنین برخی عملگرها ممکن است بسته‌بندی هیستون را تحت تأثیر قرار دهند و در نتیجه باعث تغییر پیکربندی کروماتین شوند. به‌علاوه، عملگرهای میکروبی ممکن است به‌طور مستقیم رونویسی را فعال کنند و یا فاکتورهای رونویسی میزبان را به عملکردهای مولکولی تنظیمی خودشان تغییر دهند. همچنین انتقال عملگرها به سمت هسته ممکن است منجربه بیان ژن‌های مقاومت در میزبان شده و واکنش‌های مقاومت و ایمنی گیاه را تحت تأثیر قرار دهد. در این مقاله‌ی مروری سعی شده است برخی عملگرهای بیماری‌زای مربوط به قارچ‌ها (شبه‌قارچ‌ها، قارچ‌های بیوتروف، همی‌بیوتروف، نکروتروف و قارچ‌ریشه) و ویروس‌های بیماری‌زای گیاهی با شرح نحوه‌ی بیماری‌زایی توسط این عملگرها توضیح داده شود.

واژه‌های کلیدی: بیماری‌زایی، پروتئین‌های عملگر، مقاومت، تکامل همراه.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

مقدمه

قارچ‌ها و ویروس‌های بیماری‌زای گیاهی در طی تکامل همراه با گیاهان به ابزارهای ملکولی پیشرفته برای ایجاد بیماری در گیاهان دست یافته‌اند. یکی از این ابزارها استفاده از مولکول‌های عملگر است. در طول تکامل، بیماری‌زاهای گیاهی این توانایی را بدست آورده‌اند تا مولکول‌های عملگر را به نزدیک یا درون سلول‌های میزبان برسانند که در نتیجه آن قادر به دستکاری در پروسه‌ی سلولی و مولکولی و ایجاد اختلال در آن باشند. اکثر پروتئین‌های عملگر مربوط به بیمارگرهای مختلف، شامل ویروس‌ها، شبه‌قارچ‌ها، قارچ‌ها، نماتدها و باکتری‌ها برای هسته‌ی سلول میزبان هدف‌گذاری می‌شوند (۱). پروتئین‌های عملگر علاوه‌بر دستکاری سیستم رونویسی میزبان، این توانایی را دارند که مسیرهای متابولیسمی سلول میزبان را برای افزایش بیماری‌زایی خودشان تغییر دهند و از آن استفاده کنند. از طرفی، گیاهان توانایی لازم جهت تشخیص مستقیم یا غیرمستقیم عملگرها را از طریق پروتئین‌های مقاومت به‌دست آورده‌اند. این پاسخ تشخیصی که منجر به مقاومت در گیاهان می‌شود از نظریه‌ی ژن برای ژن پیروی می‌کند و به تازگی بیشتر با نظریه‌ی نگهبان (Guard) و امروزه با عنوان ایمنی راه‌اندازی شده به‌وسیله‌ی عملگرها (Effector- Triggered Immunity :ETI) شناخته می‌شود. این واکنش پیوسته با عکس‌العمل فوق حساسیت (Hyper Sensitive Reaction) میزبان در ارتباط است که منجربه مرگ برنامه‌ریزی شده‌ی سلول در محل‌های آلودگی و جلوگیری از گسترش بیمارگر درون گیاه می‌شود (۲، ۳). در بسیاری از موارد، شروع عکس‌العمل فوق‌حساسیت منجر به مقاومت اکتسابی سراسری (Systemic Acquired Resistance :SAR) می‌شود که به بهبود محافظت از گیاه در برابر بیمارگر کمک می‌کند (۴). تکامل همراه و هماهنگ بین گروه‌های مختلف از گیاهان و بیمارگرها منجربه تولید گروه بسیار پلی‌مورفیک از پروتئین‌های R (مقاومت) و عملگرهای میکروبی می‌شود (۵، ۶، ۷، ۸). در سلول‌های یوکاریوتی، تردد مولکول‌های

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

پروتئین و آر.ان.ا بین هسته و سیتوپلاسم از طریق کمپلکس‌های منفذ هسته‌ای اتفاق می‌افتد (Nuclear Pore Complexes: NPGs).

NPGs از چندین زیرواحد نوکلئوپروتئینی تشکیل شده‌اند که این نوکلئوپروتئین‌ها در میان غشای دولایه‌ای پوشش هسته گسترش یافته‌اند (۹).

انتقال نوکلئوسیتوپلاسمیک (Nucleocytoplasmic) مولکول‌های بزرگ به گیرنده‌های ورود و خروج هسته میزبان (ایمپورتین‌ها و اکسپورتین‌ها) بستگی دارد. جابجایی این مولکول‌های پروتئینی از میان منافذ هسته به‌واسطه سیگنال‌های استقرار هسته‌ای (Nuclear Localization Signals :NLSs) و سیگنال‌های برون‌برد هسته‌ای (: NESs Nuclear export signals) موجود در این پروتئین‌ها صورت می‌گیرد (۹، ۱۰، ۱۱). NLSها به‌طور معمول به دو دسته طبقه‌بندی می‌شوند که شامل ایمپورتین‌های آلفا و بتا هستند که ایمپورتین‌های آلفا، پروتئین‌های رابط هستند و به پروتئین‌های درحال انتقال حاوی NLS متصل می‌شوند و با تعاملشان با ایمپورتین بتا مجموعه‌ی سه واحدی ایمپورتین آلفا، ایمپورتین بتا و پروتئین‌های کارگر را تشکیل می‌دهند که از طریق NPGs به داخل هسته منتقل می‌شوند (۱۲، ۱۳). شواهد زیادی حاکی از آن است که این عملگرها ماشین‌های نقل‌وانتقال هسته‌ای سلول میزبانی از جمله ایمپورتین‌های آلفا را برای هدف قراردادن هسته‌ی سلول‌های گیاهی به کار می‌گیرند. در موارد دیگر، جابجایی وابسته به ایمپورتین آلفای پروتئین‌های عملگر به داخل هسته گزارش شده است (۹، ۱۰).

عملگرهای قارچی

قارچ‌های بیمارگر گیاهان و شبه‌قارچ‌ها، مسئول بسیاری از بیماری‌های گوناگون در جمعیت‌های طبیعی و کشت‌های کشاورزی هستند. این موجودات بیمارگرهای تکامل‌یافته‌ای هستند که فعالیت‌های سلول گیاهی را زیر نظر داشته و در تعامل با سلول‌های گیاهی توانسته‌اند خود را حفظ کنند. مکینه‌ها ساختارهای بسیار تخصص‌یافته‌ای هستند که درون

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

سلول‌های گیاهی توسط شبه‌قارچ‌ها ایجاد می‌شوند و در دریافت مواد غذایی از سلول میزبان شرکت دارند (۱۴). به‌علاوه، مکینه‌ها حاوی پروتئین‌های غشایی اختصاصی هستند که برای بیماری‌زایی در گیاهان لازم هستند. همچنین این اندام‌ها به مقدار زیاد دارای پروتئین‌های عملگر مترشحه هستند و به احتمال زیاد در میانجی‌گری برای جابجایی عملگر به داخل سلول‌های میزبان نقش بازی می‌کنند. به دنبال ورود بیمارگر، عملگرهایی که پیام های مربوط به بیمارگر را حمل می‌کنند به درون سلول گیاه انتقال داده می‌شوند. به‌منظور رسیدن به سیتوپلاسم میزبان، عملگرها به عبور از غشای بیماری‌زا و غشای سلول میزبان که مکینه را احاطه کرده است، نیاز دارند و هنوز مسیری که جابجایی و ارسال عملگرها را تنظیم می‌کند به‌خوبی شناخته نشده است (۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸). مطالعات مختلف نشان داده است که شبه‌قارچ‌ها و قارچ‌های بیمارگر گیاهی، مولکول‌های عملگر مناسبی ترشح می‌کنند که به‌طور قابل‌توجهی از مجموعه‌ی عملگرهای سایرعوامل بیمارگر گیاهی بیشتر هستند. عملکرد این پروتئین‌های عملگر باعث شده است تا بیمارگرها منافع میزبان را به نفع خود تغییر دهند و آلودگی پارازیتی را امکان‌پذیر کنند (۴).

شبه‌قارچ‌ها

اوومیست‌ها گروه فیلوژنتیکی متمایزی از میکروارگانیسم‌های شبه‌قارچ را تشکل داده‌اند. گونه‌های جنس *فایتوفتورا* (*Phytophtora* spp) بیمارگرهای مخرب گیاهان دولپه‌ای هستند. توالی‌یابی و بررسی ژنوم شبه‌قارچ‌ها نشان داد که پروتئین‌های پیش‌بینی‌شده گروه بزرگی از پروتئین‌های عملگر را در میزبان تولید می‌کنند. این پروتئین‌ها در دو گروه به نام‌های RXLR (Arginine, any amino acid, Leucine, Arginine) و CRN (Cystein, Argenin, Aspragine) طبقه‌بندی می‌شوند که برای ایجاد پیچ و تاب و نکروز در گیاه ضروری هستند. هر دو پروتئین عملگر RXLR و CRN ساختاری متشکل از یک پپتید پیام‌رسان مربوط به پایانه‌ی آمینی حفاظت‌شده

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

هستند و در ایجاد پیام در میزبان کاربرد دارند و دارای پایانه کربوکسیلی بسیار متنوع و فعالیت عملگری هستند (۱۷). در واقع عملگرهای RXLR به‌وسیله‌ی موتیف محافظت‌شده‌ی ناحیه‌ی آمینی بر روی غشای میزبان لنگر می‌اندازند و قسمت کربوکسیلی هدایت و تحویل پروتئین‌های عملگر به درون سلول‌های گیاهی را میسر می‌کنند. این نتایج حاکی از آن است که پروتئین‌هایی با ساختار ثانوی از طریق موتیف‌های آمینی LRRX باعث می‌شوند که عملگرها به سطح سلول میزبان متصل شوند و ناحیه‌ی کربوکسیلی سبب ورود عملگرها به سلول‌های میزبان می‌شود که این عمل از طریق اندوسیتوز به‌واسطه‌ی غشای شناور چربی انجام می‌شود (۱۷، ۱۹). مشابه عملگرهای RXLR، انتهای آمینی پروتئین‌های CRN هم حالت محافظت‌شده نشان می‌دهند. اما موتیف LXLFLAK (Leucine, any amino acid, Leucine, Phenylalanine, Leucine, Alanine, Lysine) آن‌ها ثابت نیست که برای هدف‌گذاری و جابجایی عملگر مورد نیاز است (۲۰، ۲۱).

توالی‌های شبه CRN ریزسازه‌ای در قارچ *Aphanonyces euteiches* به‌نام موتیف LQLYLALK (Leucine, Glutamine , Leucine, Tyrosine, Leucine, Alanine, Lysine) در انتهای آمینی به‌صورت حفاظت‌شده مشابه توالی LXLFLAK در *فایتوفتورا*، حمل می‌کنند (۲۲). این امر ثابت کرده است که موتیف LQLYLALK در CRN متعلق به *A. euteiches* قادر به میانجی‌گری در جابجایی عملگرها است. حدود ۵۶۳ عملگر LXLR برای استرین *Phytophthora infestans* T30-4 پیش‌بینی شده است. تحقیقات نشان داده است که این عملگرها در *Pythium ultimum* و *A.euteiches* وجود ندارند که این موارد حاکی از آن است که این عملگرها در راسته‌ی *Penonesporales* تکامل‌یافته‌اند و همزمان با ظهور مکینه‌ها به‌وجود آمده‌اند (۱۹). برخلاف آن، خانواده‌ی CRN در شبه‌قارچ‌های بیمارگر گیاهان در همه اعضای این راسته وجود دارند که نشان می‌دهد CRNها متعلق به خانواده‌ای قدیمی از عملگرها هستند که

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

در اوایل تشکیل شبه‌قارچ‌ها و قبل از ظهور مکینه‌ها به‌وجود آمده‌اند (۲۲). به هر حال شواهد اخیر نشان می‌دهد که بخش قابل‌توجهی از ژنوم مربوط به عملگرهای شبه‌قارچ‌ها احتمالاً از طریق سایر قارچ‌ها و از طریق انتقال افقی ژن کسب شده‌اند و این ملکول‌ها ممکن است انتشار و پراکنش شبه‌قارچ‌ها را در میزبان‌های گیاهی تسهیل کرده باشند (۲۳). مطالعات نشان داده است که انتهای کربوکسیلی گروه CRN باعث تجمع این عملگرها در هسته‌ی سلول‌های گیاهی می‌شود. وجود موتیف‌های NLS در عملگرهای CRN8، CRN16 و AeCRN15، نشان می‌دهد که پروتئین‌های CRN، ماشین وارد شدن به هسته‌ی میزبان را به‌منظور دستیابی به تجمع هسته‌ای در اختیار می‌گیرند و تجمع هسته‌ای CRN2، CRN8، CRN16 و AeCRN5 به فاکتور ایمپورتین آلفا میزبان بستگی دارد. مرگ سلولی القاشده توسط CRN8 به تجمع این ماده در هسته‌ی میزبان نیاز دارد که نشان می‌دهد پروتئین‌های CRN برای هسته‌ی میزبان در طی آلودگی گیاه هدف‌گذاری شده‌اند (۲۴). در *Phytophtora sojae*، پروتئین‌های CRN به نام‌های PsCRN63 و PsCRN115 که در بیماری‌زایی روی سویا و سرکوب سیستم دفاعی گیاه میزبان مشارکت دارند، حاوی یک موتیف NLS هستند. علی‌رغم تشابه توالی بالای آن‌ها (۹۵/۷٪ تشابه و تطابق در سطح آمینواسید)، PsCRN63 مرگ سلولی را در *Nicotiana benthamiana* به راه می‌اندازد در حالیکه PsCRN115 قادر است مرگ سلولی القا شده توسط پروتئین القاکننده‌ی نکروز (PsojNIP و PsCRN63) را متوقف کند. سرکوبگر نکروز (SNE1) و Aur3a عملگرهای هدف‌گذاری‌شده برای هسته هستند که واکنش مرگ سلولی گیاه را سرکوب می‌کنند. SNE1 پروتئین ترشح شده‌ی به‌شدت آب‌دوست توسط NLS است که قادر به انتقال به هسته‌ی سلول است و کار عملگرهای القاگر مرگ سلول را سرکوب می‌کند که در طول فاز رشد نکروتروفیک *P.infestans* بیان می‌شود. علاوه‌بر اینکه مرگ برنامه‌ریزی‌شده‌ی سلول به‌وسیله‌ی طیفی از تعاملات

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

پروتئین Avr-R میانجی‌گری می‌شود، نشان داده شده است که Aur3a برای تعامل با U-box E3 ligase CMP B1 برای راه‌اندازی مرگ سلول توسط elicitin INF1 متعلق به *P.infestens* مورد نیاز است و به‌وسیله‌ی پروتئازوم ۲۶۵ تجزیه می‌شود.

این تعامل پروتئینی که منتهی به سرکوب (ICD INF1-triggered Cell Death) می‌شود در هسته و به‌طور مشخص‌تری در هستک سلول‌های میزبان اتفاق می‌افتد (۲۴، ۲۵).

عملگرهای قارچ‌های نکروتروف

قارچ‌های نکروتروف نیز همانند سایر قارچ‌ها دارای عملگرهای مختلفی هستند ولی برخلاف قارچ‌های بیوتروف، برهم‌کنش عملگر با گیرنده در این گروه از قارچ‌ها از نظریه ژن در برابر ژن پیروی نمی‌کند که نشان‌دهنده سطح پایین تکامل همراه در این قارچ‌ها است. در قارچ‌های نکروتروف زهرابه‌های اختصاصی تولید شده به‌عنوان عملگرهای بیمارگر فعالیت می‌کنند و با برهمکنش با گیرنده‌های حساسیت میزبان موجب گسترش بیماری می‌شوند. قارچ *Phaeosphaeria nodorum* دارای زهرابه اختصاصی ToxA است که به‌عنوان عملگر ایفای نقش می‌کند و با گیرنده حساسیت در گیاه گندم به نام Tsn1 برهمکنش و موجب بیماری زایی می‌شود. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد ژن ToxA در اثر انتقال جانبی از *P. nodorum* به بیماری‌زا دیگر گندم با نام *Pyrenophora tritici repentis*، منجر به ظهور بیماری‌زا جدید در روی گندم شده است. از جمله این شواهد می‌توان به ۱۱ پلی‌مورفیسم آللی ژن ToxA در قارچ *P nodorum* اشاره کرد که در *P. tritici repentis* فقط یکی از آن‌ها وجود دارد. زهرابه ToxA در هر دو قارچ با گیرنده حساسیت Tsn1 گندم برهم‌کنش دارند. این زهرابه دارای موتیف اسید آمینه‌ای RGD (Arginine, glycin, Asparagine) است که از طریق این موتیف به محل خود روی سلول‌های مزوفیل متصل می‌شود و به درون سلول هدایت می‌شود (۲۶).

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

عملگرهای قارچ‌های بیوتروف و همی بیوتروف

قارچ *Passalora fulvum* (*Cladosporium fulvum*) تولید برخی عملگرهای پروتئینی می‌کند که در مسیر آلوده‌سازی گیاهان دارای نقش مهمی هستند. عملگرهای Avr4 و Ecp6 (پروتئین‌های ترشحی خارج سلولی) به عنوان یک فاکتور بیماری‌زا شناسایی شده‌اند. قارچ *P. fulvum* از دو استراتژی برای متوقف کردن دفاع PTI (PAMP-Triggered Immunity) که از کیتین دیواره سلولی خود قارچ حاصل می‌شود، استفاده می‌کند. عملگر Avr4 با اتصال به الیگومرهای کیتینی زنجیره بلند دیواره خود قارچ مانع از شناسایی این مولکول‌ها به‌عنوان PAMP (Pathogen-Associated Molecular Pattern) توسط گیرنده‌های RLK (Arginine, Leucine, Lysine) می‌شود.

عملگر Ecp6 با اتصال به الیگومرهای کیتینی آزاد شده از دیواره مانع از شناسایی این مولکول‌ها به‌عنوان PAMP و DAMP (Damage - Associated Molecular Pattern) توسط گیرنده‌های RLK می‌شود (۲۷).

قارچ همی‌بیوتروف *Magnaporthe orysae* دارای عملگرهای شناخته‌شده بسیاری است که دارای نقش‌های مهم در بیماری‌زایی هستند. Avr pi-ta1 و Avr pi-ta2 در هر دو قارچ *M.orysae* و *M. grisea* حضور دارند ولی Avr pi-ta3 فقط در *M. orysae* وجود دارد. عملگر Ace1 در *اپرسوریوم* بیان می‌شود و در بیماری‌زایی نقش ایفا می‌کند. در قارچ *M. orysae* به محض ورود هیف به سلول اپیدرم، هیف اولیه و هیف آلوده‌کننده تولید می‌کند و ترکیبی موسوم به BIC (Biotrophic Interfacial Complex) در نزدیکی نوک هیف تشکیل می‌شود. این ترکیب به محض ورود به سلول همسایه نیز تشکیل می‌شود که متشکل از انواع عملگرهای بیمارگر به همراه اندامک‌های سلولی دخیل در ساخت و بسته‌بندی این عملگرها است. مشخص شده است عملگرهای Pwl2 و BAS1 که در BIC وجود دارند به سلول‌های مجاور قبل از مورد حمله قرار گرفتن توسط هیف

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

آلوده‌کننده، مهاجرت می‌کنند و دارای نقش تنظیمی در رشد هیف آلوده‌کننده هستند (۲۷).

عملگرهای قارچ‌های قارچ‌ریشه (میکوریزا)

در مورد عملگرهای این گروه از قارچ‌ها مطالب اندکی در دسترس است. به تازگی ژنوم قارچ *Laccaria bicolor* توالی‌یابی شده است که شباهت زیادی به بیمارگرهای بازیدیومیستی از جمله *Ustilago maydis* و *M. lini* نشان می‌دهد. این گونه حدود ۳۰۰ پروتئین ترشحی کوچک (SSP) دارد که غنی از سیستئین هستند. این پروتئین‌های ترشحی کوچک دارای نقش تنظیم‌کنندگی پیچیده‌ای در کلونیزه کردن میزبان هستند. MI SSP از پروتئین‌های ترشحی کوچک غنی از سیستئین است که در نوک میسلیوم شبکه هارتیگ (Hartig net) دیده می‌شود (۲۸).

پروتئین‌های عملگر ویروس‌ها

چندین پروتئین کدشده توسط ویروس‌ها نشان داده شده‌اند که در طی آلودگی به داخل هسته منتقل می‌شوند. برای مثال، هدف قراردادن هسته در سلول‌های آلوده در ارتباط با پروتئین‌های متنوعی از رابدوویروس‌هایی مانند ویروس شبکه‌ای شدن زرد سانچوس (SYNV) و ویروس نوار روشنی آشکار ذرت (MFSV) مشاهده شده است (۲۹، ۳۰). مثال دیگری در مورد پروتئین ویروسی مرتبط با هسته، پروتئین 2b است که این پروتئین تعیین کننده‌ی بیماری‌زایی است که توسط ویروس موزاییک خیار (CMV) کد می‌شود و موجب سرکوب خاموشی ژن پس از رونوسی در *N. benthamione* تراریخته می‌شود. پروتئین 2b متعلق به CMV، حاوی یک NLS است که برای انتقال 2b به درون هسته‌ی سلول توتون ضروری است و علاوه‌بر هدف قرار دادن هسته‌ای، برای سرکوب مؤثر PTGS مورد نیاز است (۳۱، ۳۲) . پروتئین‌های Nia و Nib متعلق به پوتی‌ویروس خراشک توتون (TEV) دارای دو عدد NLS است و نشان داده شده است که به هسته‌ی سلول‌های آلوده منتقل می‌شود (۳۲، ۳۳). پروتئیناز Nia برای پردازش پروتئولیتیک بسیاری از

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

پروتئین‌های TEV مورد نیاز است زیرا Nib به‌عنوان RdRp (RNA-dependent RNA polymerase) عمل می‌کند (۳۲). جهش‌های ایجاده شده در NLSهای Nib، جابجایی هسته‌ای آن‌ها و تولید RNA مربوط به TEV را با اختلال مواجه می‌سازد. علاوه‌بر آن نشان داده شده است که تعامل Nia با Nib در طی همانندسازی ژنوم TEV دارای اهمیت است (۳۴). نواحی دخیل در رفت‌وآمد نوکلئوسیتوپلاسمی پروتئین ORF3 از ویروس کوتولگی بادام زمینی (GRV) نقشه‌یابی شده‌اند. قاب خواندنی شماره‌ی ۳ برای محافظت آر.ان.ای ویروس و حرکت درون آوند آبکشی مورد نیاز است. در سلول‌های آلوده، ORF3 در گراناهای سیتوپلاسمی و همچنین هسته جا داده می‌شود و ترجیحاً هستک ها را مورد هدف قرار می‌دهد که نشانگر این است که این پروتئین می‌تواند بین سیتوپلاسم و هسته در طی دوره‌ی آلودگی به ویروس منتقل شود. NLS غنی از آرژینین در ORF3 هدف‌گذاری هسته‌ای را برعهده دارد در حالیکه جهش‌ها در NES غنی از لوسین از ورود هسته‌ای این پروتئین‌ها جلوگیری می‌کند (۳۵). اهمیت ورود و خروج هسته‌ای پروتئین GRVORF3 با محافظت بالای توالی مناطق NLS و NES در میان ویروس‌های متفاوت مورد تأکید قرار داده شده است. محصول ORF5 ویروس موزائیک گل کلم (P6) یک پروتئین چند کاره‌ی ضروری است که برای چرخه‌ی آلودگی ویروس مهم ارزیابی شده است (۳۶). P6 فاکتور شروع مجدد ترجمه است که با ماشین ترجمه‌ای میزبان در ارتباط است و بنابراین به قاب های خواندنی پایین‌دست (قاب‌های خواندنی سمت '۳ و نزدیک به آن) اجازه ترجمه می‌دهد. پروتئین P6 تعیین کننده‌ی مهمی در اختصاصیت میزبانی برای ویروس موزاییک گل‌کلم (CaMV) است و شدت علایم را مشخص می‌کند. P6 به مقدار فراوان در سیتوپلاسم سلول‌های آلوده وجود دارد و اینکلوژن بادی‌های متراکم الکترونی تولید می‌کند که به عنوان ویروپلاسم در نظر گرفته می‌شود که در آن همانندسازی و مونتاژ ویروس انجام می‌گیرد (۳۷). علاوه‌بر آن ویروپلاسم در

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

محیط پیرامونی هسته ردیابی و نشان داده شده است که P6 قادر است طی آلودگی ویروس وارد هسته شود که این موضوع نشان می‌دهد P6 به‌عنوان پروتئین تردد کننده نوکلئوسیتوپلاسمیک عمل می‌کند (۱۷). پایانه آمینی مربوط به P6 به خوبی در میان سویه‌هایCaMV حفاظت شده است و در تنظیم تعامل بین مولکول‌های P6 در شرایط آزمایشگاهی نقش دارد و وجود آن برای تشکیل ویروپلاسم‌ها ضروری است. همچنین مشخص شده است که NES موجود در P6 جایگاه پروتئین فوق را در سیتوپلاسم تعیین می‌کند (۳۶، ۳۸). نظریه‌های مختلفی راجع به نقش تجمع هسته‌ای P6 بیان شده است. به‌دلیل توانایی اتصال P6 به RNAهای تک‌رشته‌ای و دو رشته‌ای، پیشنهاد شده است که همانند پروتئین Rev متعلق به HIV1، P6 ممکن است خروج 35sRNA موزائیک گل کلم و نسخه‌های همپوشانش را کنترل کند. به دلیل ردیابی P6 در هستک که در آن مونتاژ زیر واحدهای ریبوزومی اتفاق می‌افتد، پیشنهاد شده است P6 ممکن است به‌طور مستقیم با ریبوزوم‌ها قبل از خروج آن‌ها برای ترجمه‌ی mRNA پلی سیترونیک CaMV تعامل کند. بر این اساس پروتئین‌های ریبوزومی یعنی L18 و L24 در تعامل با P6 پس از اینکه در تشکیل زیرواحد ریبوزومی 60S در هستک شرکت می‌کنند، می‌توانند به عنوان اهدافی برای P6 محسوب شوند. خروج هسته‌ای P6 به وسیله‌ی مسیر CRM1 (Chromosomal Maintenance 1, also known as Exportin 1) میانجی‌گری می‌شود که برای استفاده اختصاصی جهت خروج زیر واحدهای ریبوزومی و برخی mRNAهای سلولی، شناخته می‌شود (۳۶، ۳۹).

نتیجه‌گیری

بر اساس پیشرفت‌های اخیر در زمینه‌ی بیماری‌های ویروسی و قارچی به وضوح مشخص شده است که در تمام مراحل بیماری‌زایی بیمارگرهای فوق، فاکتورهای بیماری‌زایی دخیل هستند. بیماری‌زایی نتیجه‌ی وجود فاکتورهای مهم بیماری‌زایی است که در نتیجه‌ی برهمکنش بین گیاه و بیمارگر و غلبه کردن بیمارگر بر

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

فاکتورهای دفاعی گیاه حاصل می‌شود. در طی تکامل همراه بین گیاهان و بیمارگرهای مختلف، هر یک از بیمارگرها و گیاهان برخی سازگاری‌هایی را به‌دست آورده‌اند. گیاهان میزبان در طی تکامل با توسعه ژن‌های مقاومت در برابر حمله بیمارگرهای مختلف موجبات کاهش آسیب در برابر بیمارگرها را فراهم ساخته‌اند. از طرف دیگر بیمارگرها هم برای آلوده‌سازی و استفاده کارآمد از منابع غذایی حاصل از گیاهان، مولکول‌های پروتئنی موسوم به عملگرها را توسعه داده‌اند که با استفاده از این مولکول‌ها دفاع گیاه میزبان خود را می‌شکنند و گیاه را تحت کنترل خود قرار می‌دهند. در مقابل، گیاهان برای فرار از این حمله بیمارگر یکسری تغییراتی را در ژن‌های مقاومت خود ایجاد می‌کنند و منجر به توسعه ژن‌های مقاومت جدید می‌شوند. در طی تکامل همراه، همواره این مسابقه تسلیحاتی ملکولی بین بیمارگرها و گیاهان میزبان وجود داشته است. تغییرات مختلفی که بیمارگرها در عملگرهای خود برای کنترل گیاهان میزبان ایجاد می‌کنند باعث گسترش دامنه میزبانی بیمارگرها از طریق به دست آوردن قابلیت استفاده از منابع جدید و نیز انتقال افقی ژن‌های عملگر بین گونه‌های مختلف و ظهور بیمارگرهای جدید می‌شود. بنابراین آشنایی با مکانیسم‌های مولکولی بیمارگرها در برهم‌کنش با گیاهان میزبان جهت پایش تغییرات مختلف در بیمارگرها که منجربه ظهور بیمارگرهای جدید و خطرناک می‌شود، ضروری است. بعلاوه، شناسایی ژن‌های مشهور عملگر می‌توانند در تحقیقات گسترده‌ی ژنومی به منظور تشخیص پروتئین‌های عملگر ویروس‌ها، شبه‌قارچ‌ها، قارچ‌ها، نماتدها و باکتری‌ها و پیش‌بینی فعالیت‌های کاربردی جدید در مدیریت بیماری‌های گیاهی موثر واقع شود (۱۹).

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

References فهرست منابع

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

2. Liu L., Xu L., Jia Q., Pan R., Oelmuller R., Zhang W. and Wu Ch. (2019). Arms race: diverse effector proteins with conserved motifs. Plant Signaling and Behavior. 14 (2): e1557008.

3. Gordeeva A.V., Zvyagilskaya R.A. and Labas Y.A. (2003). Cross-talk between reactive oxygen species and calcium in living cells. Biochemistry Moscow. 68: 1077–1080.

4. Mur L.A., Kenton P., Lloyd A.J., Ougham H. and Prats E. (2008). The hypersensitive response; the centenary is upon us but how much do we know? Journal of Experimental Botany. 59: 501–520.

5. Galan J.E. and Wolf-Watz H. (2006). Protein delivery in to eukaryotic cells by typeIII secretion machines. Nature. 444: 567–573.

6. Block A., Li G., Fu Z.Q. and Alfano J.R. (2008). Phytopathogen type III effector weaponry and their plant targets. Current Opinion in Plant Biology. 11: 396–403.

7. Shafikova T.N. and Omelichkina Yu V. (2015). Molecular–genetic aspects of plant immunity to phytopathogenic bacteria and fungi. Russian Journal of Plant Physiology. 62: 571–585.

8. McCann H.C. and Guttman D.S. (2008). Evolution of the type III secretion system and its effectors in plant-microbe interactions. New Phytology. 177: 33–47.

9. Meier I. (2007). Composition of the plant nuclear envelope: theme and variations. Journal of Experimental Botany. 58: 27–34.

10. Merkle T. (2001). Nuclear import and export of proteins in plants: a tool for the regulation of signaling. Planta. 213: 499–517.

11. Patel S.S., Belmont B.J., Sante J.M. and Rexach M.F. (2007). Natively unfolded nucleoporins gate protein diffusion across the nuclearpore complex. Cell. 129: 83–96.

12. Dingwall C., Sharnick S.V. and Laskey R.A. (1982). A polypeptide domain that specifies migration of nucleoplasmin in to the nucleus. Cell. 30: 449–458.

13. Robbins J., Dilworth S.M., Laskey R.A. and Dingwall C. (1991). Two inter dependent basic domains in nucleoplasm in nuclear targeting sequence: identification of a class of bipartite nuclear targeting sequence. Cell. 64: 615–623.

14. Hahn M. and Mendgen K. (2001). Signal and nutrient exchange at biotrophic plant fungus interfaces. Current Opinion in Plant Biology. 4: 322–327.

15. Panstruga R. and Dodds P.N. (2009). Terrific protein traffic: the mystery of effect or protein delivery by filamentous plant pathogens. Science. 324: 748–750.

16. Dean R.A., Talbot N., Ebbole D.J., Farman M.L., Mitchell T.K., Orbach M.J., Thon M., Kulkarni R. and Xu J.R. (2005). The genome sequence of the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*. Nature. 434: 980–986.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

17. Haas M., Geldreich A., Bureau M., Dupuis L., Leh V., Vetter G., Kobayashi K., Hohn T., Ryabova L., Yot P. and Keller M. (2005). The open reading frame VI product of *Cauliflower mosaic virus* is a nucleocytoplasmic protein: its N terminus mediates its nuclear export and formation of electron dense viroplasms. Plant Cell. 17: 927–943.

18. Duplessis S., Cuomo C.A., Lin Y.C., Aerts A., Tisserant E., Veneault Fourrey C., Joly D.L., Hacquard S., Amselem J. and Cantarel B.L. (2011). Obligate biotrophy features unraveled by the genomic analysis of rust fungi. Proceedings of the National Academy of Sciences. 108: 9166–9171.

19. Schornack S., van Damme M., Bozkurt T.O., Cano L.M., Smoker M., Thines M., Gaulin E., Kamoun S. and Huitema E. (2010). Ancient class of translocated oomycete effector targets the host nucleus. Proceedings of the National Academy of Sciences. 107: 17421–17426.

20. Whisson S.C., Boevink P.C., Moleleki L., Avrova A.O., Morales J.G., Gilroy E.M., Armstrong M.R., Grouffaud S., van West P., Chap man S., Hein I., Toth I.K., Pritchard L. and Birch P.R. (2007). A translocation signal for delivery of oomycete effector proteins in to host plant cells. Nature. 450: 115–118.

21. Dou D., Kale S.D., Wang X., Jiang R.H., Bruce N.A., Arredondo F.D., Zhang X. and Tyler B.M. (2008). RXLR-mediated entry of *Phytophthora sojae* effector Avr1b in to soybean cells does not require pathogen-encoded machinery. Plant Cell. 20: 1930–1947.

22. Gaulin E., Madoui M.A., Bottin A., Jacquet C., Mathe C., Couloux A., Jacquet C., Mathe C., Couloux A., Wincker P. and Dumas B. (2008). Transcriptome of *Aphanomyces euteiches*: new oomycete putative pathogenicity factors and metabolic. PLoS ONE. 3(3):e1723.

23. Richards T.A., Soanes D.M., Jones M.D., Vasieva O., Leonard G., Paszkiewicz K., Foster P.G., Hall N. and Talbot N.J. (2011). Horizontal gene transfer facilitated the evolution of plant parasitic mechanisms in the oomycetes. Proceedings of the National Academy of Sciences. 108: 15258–15263.

24. Liu T., Ye W Ru Y., Yang X., Gu B., Tao K., Lu S., Dong S., Zheng X., Shan W., Wang Y. and Dou D. (2011). Two host cytoplasmic effectors are required for pathogenesis of *Phytophthora sojae* by suppression of host defenses. Cell. 25: 3439–3449.

25. Bos J.I., Armstrong M.R., Gilroy E.M., Boevink P.C., Hein I., Taylor R.M., Zhendong T., Engelhardt S., Vetukuri R.R., Harrower B., Dixelius C., Bryan G., Sadanandom A., Whisson S.C., Kamoun S. and Birch P.R. (2010). *Phytophthora infestans* effector AVR3a is essential for virulence and manipulates plant immunity by stabilizing host E3 ligase CMPG1. Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A. 107: 9909–9914.

26. Aguilar V., Stamp P., Winzeler M., Winzeler H., Schachermayr G., Keller B., Zanetti S. and Meessmer M.M. (2005). Inheritance of field resistance to *Stagonospora nodorum* leaf and glume blotch and to *Stagonospora nodorum* leaf and glume blotch and correlations with other morphological traits in hexaploid correlations (*Triticum aestivum* L.). Theoretical and Applied Genetics. 111: 325–336.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

27. Chang H.R. and Bronson C.R. (2009). A reciprocal translocation and possible insertion(s) tightly associated with host specific virulence in *Cladosporium* spp. Genome. 39: 549–557.

28. Friesen T.L., Stukenbrock E.H., Liu Z.H., Meinhardt S., Ling H. and Fari J.D. (2006). Emergence of a new disease as a result of interspecific virulence gene transfer. Nature Genetics. 38: 953–956.

29. Tsai C.W., Redinbaugh M.G., Willie K.J., Reed S., Goodin M. and Hogenhout S.A. (2005). Complete genome sequence and in planta sub cellular localization of Maize fine streak virus proteins. Journal of Virology. 79: 5304–5314.

30. Cassone B.J., Cisneros Carter F.M., Michel A.P., Stewart L.R. and Redinbaugh M.G. (2014). Genetic insights into *Graminella nigrifrons* competence for Maize fine streak virus infection and transmission. Plos One. 9(11): e113529.

31. Carrington J.C., Freed D.D. and Leinicke A.J. (1991). Bipartite signal sequence mediates nuclear translocation of the plant potyviral Nia protein. Plant Cell. 3: 953–962.

32. Li X.H., Valdez P., Olvera R.E. and Carrington J.C. (1997). Functions of the *Tobacco etch virus* RNA polymerase (Nib): subcellular transport and protein-protein interaction with VPg/proteinase (Nia). Joural of Virology. 71:1598–1607.

33. Li X.H. and Carrington J.C. (1995). Complementation of *Tobacco etch potyvirus* mutants by active RNA polymerase expressed in transgenic cells. Proceedings of the National Academy of Sciences. 92: 457–461.

34. Allison R., Johnston R.E. and Dougherty W.G. (1986). The nucleotide sequence of the coding region of *tobacco etch virus* genomic RNA: evidence for the synthesis of a single polyprotein. Virology. 154: 9–20.

35. Bernoux M., Timmers T., Jauneau A., Briere C., de Wit P.J., Marco Y. and Deslandes L. (2008). RD19, an *Arabidopsis* cysteine protease required for RRS1-R mediated resistance is relocalized to the nucleus by the *Ralstonia solanacearum* PopP2 effector. Plant Cell. 20: 2252–2264.

36. Park H.S., Himmelbach A., Browning K.S., Hohn T. and Ryabova L.A. (2001). A plant viral "reinitiation" factor interacts with the host translational machinery. Cell. 106: 723–733.

37. Mazzolini L., Dabos P., Constantin S. and Yot P. (1989). Further evidence that viroplasms are the site of *Cauliflower mosaic virus* genome replication by reverse transcription during viral infection. Journal of General Virology. 70: 3439–3449.

38. Bureau M., Leh V., Haas M., Geldreich A., Ryabova L., Yot P. and Keller M. (2004). P6 protein of Cauliflower mosaic virus, a translation re initiator, interacts with ribosomal protein L13 from *Arabidopsis thaliana*. Journal of General Virology. 85: 3765–3775.

39. Leh V., Yot P. and Keller M. (2000). The *Cauliflower mosaic virus* translational trans activator interacts with the 60S ribosomal subunit protein L18 of *Arabidopsis thaliana*. Virology. 266: 1–7.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]

Pathogenic Effectors in Plant-Pathogenic Fungi and Viruses

Mehrdad Salehzadeh[1*], Saeedeh Dehghanpour Farashah[2]

1- PhD Student of Plant Pathology, Faculty of Agriculture, Shiraz University, Iran.
2- Assistant Professor, Department of Agriculture, Payame Noor University, Tehran, Iran

mehrdadsalehzadeh@gmail.com

Abstract:

Plant-pathogenic fungi and viruses have developed some advanced molecular mechanisms in their coevolution with their host plants that lead to plant disease. Effector molecules are such a mechanisms for plant-pathogenic fungi and viruses. Some of functional proteins produced to various pathogens, including viruses, oomycetes, fungi, nematodes and bacteria, affect the nucleus of host cells and in the nucleus, the effector proteins are able to manipulate protein transcription or modify the metabolism pathways of the host cell thus increasing pathogenicity. Some effectors also influence the packing of histones thus changing the configuration of chromatin. Furthermore, microbial effectors may directly activate transcription or change the host transcription factors acting on regulatory molecules and the nuclear translocation of effector may lead to expression of host resistance genes and affect the processes of plant resistance and immunity. In this review article we try to explain the mechanism of some pathogenicity effectors in Plant-pathogenic fungi (Oomycetes, biotrophic fungi, hemibiotrophic or necrotrophic parasites and mycorrhiza fungi) and viruses how they affect pathogenicity in detail.

Keywords: Pathogenicity, Effector Proteins, Resistance, Coevolution.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.3.3.3]