

The role of translation initiation factors in plants recessive resistance to viruses

Aminallah Tahmasebi✉

Department of Agriculture, Minab Higher Education Center, University of Hormozgan, Bandar Abbas, Iran.

Received: 06.14.2022

Accepted: 08.29.2022

Tahmasebi, A. (2023). The role of translation initiation factors in plants recessive resistance to viruses. *Plant Pathology Science*, 12(1), 113-121.

Doi: 10.2982/PPS.12.1.113

Abstract

Plant viruses are important pathogens that cause quantitative and qualitative decline of agricultural products all over the world. Plants resistance is the most effective way to control plant viruses. Viruses as obligate parasites to complete their infection cycle, such as the processes of protein synthesis, replication, and movement, are dependent on the compatibility of cellular factors of host plants. Absence or mutation in these essential factors for the virus infection cycle or mutation in the regulator of plant defense responses may cause the host's recessive resistance to the virus. Recessive genes identified in virus-plant interactions include eukaryotic translation initiation factors eIF4E, eIF4G, and their isoforms. A number of translation factors have been identified in plants, such as eIF3, eEF1A, and eEF1B, which are essential in interacting with viral RNAs and regulating various processes in the virus infection cycle. More awareness of molecular mechanisms of these factors as well as their interaction with other host and viral factors can be used in the development of new management methods such as silencing or genome editing against viruses.

Keywords: Control, Plant virus, Recessive resistance, Translation

مقاله ترویجی

نقش فاکتورهای آغازکننده ترجمه در مقاومت مغلوب گیاهان به ویروس‌ها

امین الله طهماسبی✉

گروه کشاورزی، مجتمع آموزش عالی میناب، دانشگاه هرمزگان، بندرعباس

پذیرش: ۱۴۰۲/۰۲/۱۱

دریافت: ۱۴۰۰/۱۱/۰۹

طهماسبی، ا. (۱۴۰۱). نقش فاکتورهای آغازکننده ترجمه در مقاومت مغلوب گیاهان به ویروس‌ها. *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۱۲(۱): ۱۱۳-۱۲۱. Doi: 10.2982/PPS.12.1.113

بیماری‌شناسی گیاهی ۱۲(۱): ۱۱۳-۱۲۱. Doi: 10.2982/PPS.12.1.113

چکیده

ویروس‌های گیاهی بیمارگرهای مهمی هستند که باعث کاهش کمی و کیفی محصولات کشاورزی در سراسر دنیا می‌شوند. مقاومت گیاهان کاراترین روش مبارزه با ویروس‌های گیاهی است. ویروس‌ها به عنوان انگل‌های اجباری برای تکمیل چرخه آلودگی‌شان نظیر فرایندهای سنتز پروتئین، همانندسازی و حرکت وابسته به سازگاری فاکتورهای سلولی گیاهان میزبان هستند. فقدان یا جهش در این فاکتورهای

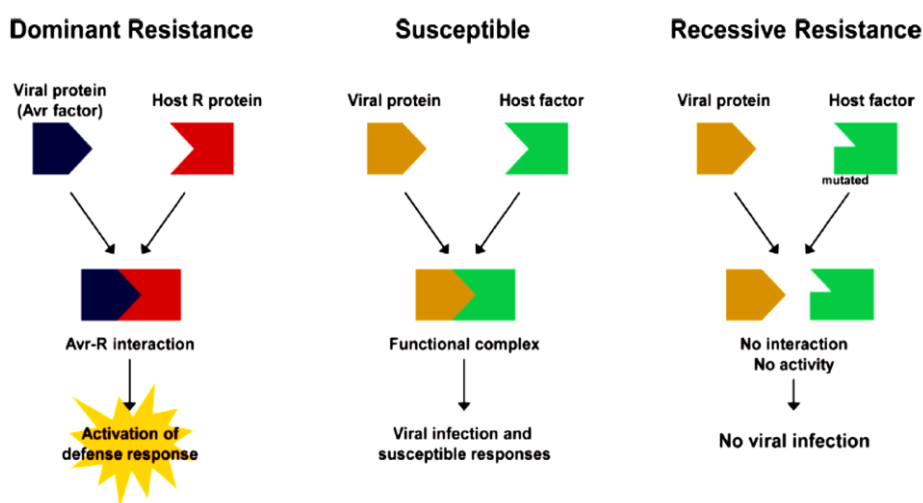
✉ a.tahmasbi@hormozgan.ac.ir

ضروری برای چرخه آلودگی ویروس و یا جهش در تنظیم کننده پاسخ‌های دفاعی گیاه ممکن است مقاومت مغلوب میزبان را نسبت به ویروس سبب شود. ژن‌های مغلوب که در برهمکنش‌های ویروس-گیاه شناسایی شده‌اند، شامل فاکتورهای آغازکننده ترجمه یوکاریوتی eIF4E، eIF4G و ایزوفرم‌های آن‌ها هستند. تعدادی از فاکتورهای ترجمه در گیاهان نظیر eIF3، eEF1A و eEF1B شناسایی شده‌اند که در برهمکنش با آر.ان.ای‌های ویروسی و تنظیم فرایندهای مختلف در چرخه آلودگی ویروس ضروری هستند. شناخت بیشتر سازوکارهای مولکولی این فاکتورها و همچنین برهمکنش آن‌ها با سایر فاکتورهای میزبانی و ویروسی می‌تواند در توسعه روش‌های مدیریت جدید مانند خاموشی یا ویرایش ژنوم علیه ویروس‌ها مورد استفاده قرار گیرد.

واژگان کلیدی: ترجمه، مدیریت، مقاومت مغلوب، ویروس گیاهی

مقدمه

ویروس‌های گیاهی از عوامل مهم بیماری‌زای گیاهی هستند که به محصولهای کشاورزی خسارت وارد می‌کنند و بازاری‌سندی آنها را کاهش می‌دهند. جهش‌های فراوان در طی همانندسازی ژنوم ویروس‌ها باعث غلبه آنها بر سیستم‌های دفاعی گیاه می‌شود که منجر به خسارت شدید در محصولهای کشاورزی می‌شود (Kobayashi et al. 2014). با توجه به تغییرات اقلیمی گسترده و تجارت جهانی، خطر رو به فزاینده‌ای در شیوع بیماری‌های ویروسی در گیاهان وجود دارد. ترکیبات شیمیایی با اثر مستقیم روی چرخه زندگی ویروس تاکنون شناسایی نشده‌اند (Nicaise 2014, Tsuda and Sano 2014). بنابراین مقاومت ژنتیکی کاراترین روش برای مدیریت بیماری‌های ویروسی در گیاهان است که بخاطر اثر اختصاصی روی ویروس و عدم اثر منفی روی محیط زیست حفاظت مؤثری علیه بیمارگرها فراهم می‌کند (Maule et al. 2007). بر پایه وراثت، ژن‌های مقاومت به دو دسته غالب و مغلوب تقسیم می‌شوند (شکل ۱).



شکل ۱. نمایش شماتیک مقاومت غالب و مغلوب در برهمکنش ویروس-گیاه (Han et al. 2019).

Figure 1. Schematic representation of dominant and recessive resistance in plant-virus interaction (Han et al. 2019).

مقاومت ایجاد شده توسط ژن غالب اغلب توسط برهمکنش‌های مستقیم یا غیرمستقیم بین پروتیین کد شده توسط ژن غالب میزبان و فاکتور ناپرآزاری تولید شده توسط ویروس آغاز می‌شود (Soosaar et al. 2005, Schmitt-Keichinger 2019).

مقاومت مغلوب گیاهان به ویروس‌ها

مقاومت مغلوب گیاهان بیشتر در برابر ویروس‌های گیاهی شناخته شده است (Truniger and Aranda 2009). ویروس‌های گیاهی، انگل‌های اجباری با ژنوم‌های کوچکی هستند که تعداد بسیار محدودی پروتیین کد می‌کنند. در نتیجه ویروس‌ها برای کامل کردن چرخه آلودگی‌شان به فاکتورهای میزبانی وابسته هستند. فقدان یا جهش در فاکتور میزبانی ضروری برای ویروس ممکن است مقاومت مغلوب میزبان را نسبت به ویروس سبب شود (Diaz-Pendon et al. 2004). در گیاهان ترجمه آر.ان.ای پیک توسط فاکتورهای eIF4E و eIF4G انجام می‌شود که تشکیل کمپلکس eIF4F را می‌دهند که باعث ترجمه آر.ان.ای پیک در الگوی وابسته به کلاهک می‌شود (Itoh et al. 1987). در فرایند آغاز ترجمه، فاکتورهای آغازکننده و حلقه بسته شده آر.ان.ای پیک مشارکت دارند که از طریق برهمکنش‌های کلاهک-eIF4E-eIF4A-eIF4G-PABP-پلی A انجام می‌شود (Dreher and Miller 2006). روش دیگر آغاز ترجمه مستقل از کلاهک است که ترجمه از ناحیه داخلی آر.ان.ای پیک شروع می‌شود و این فرایند توسط ساختار و توالی ناحیه خاصی از آر.ان.ای پیک تعیین می‌شود (Nicholson and White 2011). پروتیین‌های ویروسی از روش‌های مختلفی برای ترجمه بهره می‌برند که با کمک فاکتورهای آغازکننده ترجمه میزبان انجام می‌شود (Villa and Fraser 2014; Hinnebusch and Lorsch 2012). تا به امروز ژن‌های مغلوب که در برهمکنش‌های ویروس-گیاه شناسایی شده‌اند شامل فاکتورهای آغازکننده ترجمه یوکاریوتی eIF2B β ، eEF1A، eEF1B، PABPs، eIF4B، eIF4E، eIF4G و ایزوفرماهای آن‌ها هستند که برای آلودگی ویروس در گیاهان ضروری هستند (Hwang et al. 2017, Shopan et al. 2019, Li et al. 2013, al.). این‌ها شامل حداقل ۱۴ ژن مقاومت مغلوب طبیعی نظیر *mo1* در کاهو، *nsv* در خربزه، *pot-1* در گوجه‌فرنگی، *pvr1*، *pvr2* و *pvr6* در فلفل و *rym4*، *rym5* و *rym6* در جو، *wlv*، *sbm1* و *cyv2* در نخود فرنگی و *tsv1* و *rymv* در برنج هستند. بیشتر ژن‌های مقاومت مغلوب به فاکتورهای آغازکننده ترجمه یوکاریوتی eIF4E و ایزوفرما آن eIF(iso)4E تعلق دارند (Albar et al. 2006, Lee et al. 2010). این فاکتورها می‌توانند به ویروس در فرایندهای ترجمه، تنظیم همانندسازی و حرکت سیستمیک در گیاهان میزبان کمک کنند (Hwang et al. 2013). eIF4G، eIF4A، eIF4E و سایر هلیکازهای آر.ان.ای جعبه DEAD فاکتورهای مهم ترجمه هستند که به طور گسترده‌ای توسط ویروس‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند و اهداف جذابی برای راهکارهای ضد ویروسی هستند (Sanfaçon 2015). پژوهشی نشان داده که eIF(iso)4E برای ایجاد آلودگی توسط جدایه‌ای از ویروس وای سیب زمینی (Potato virus Y, PVY) که باعث شکستن مقاومت می‌شود، مورد نیاز می‌باشد. جهش در ژن این فاکتور باعث کاهش حساسیت به این جدایه

ویروسی در توتون شد که می‌تواند در برنامه‌های اصلاح گیاه برای ایجاد مقاومت علیه جدایه‌های PVY که باعث شکستن مقاومت می‌شوند، مفید واقع شود (Takakura et al. 2018).

ویروس‌ها برای تکمیل چرخه آلودگی‌شان به فاکتورهای میزبانی وابسته هستند. در حدود نیمی از آل‌های مقاومت به ویروس در گیاهان از نوع مغلوب هستند (Kang et al. 2005). آل‌های جهش یافته این ژن‌ها باعث مقاومت مغلوب نسبت به ویروس‌های گیاهی می‌شوند که از طریق جلوگیری از برهمکنش این فاکتورهای میزبانی با پروتیین‌ها یا آر.ان.ای‌های ویروسی صورت می‌گیرد. اغلب مقاومت‌های مغلوب علیه آلودگی پوتی ویروسی عمل می‌کنند. اگرچه اخیراً مشخص شده که علیه ویروس‌های دیگری نظیر ویروس لکه نکروتیک خربزه (Melon necrotic spot virus) و ویروس موزائیک خیار (Cucumber mosaic virus) هم عمل می‌کنند (Maule et al. 2007). پوتی ویروس‌ها ممکن است از فاکتور eIF4E یا eIF(iso)4E و یا هر دو فاکتور برای ایجاد آلودگی استفاده کنند (Ruffel et al. 2006). همچنین فاکتورهای eIF4G و eIF(iso)4G به عنوان فاکتورهای برای ایجاد آلودگی ویروس‌ها شناسایی شده‌اند. آل‌های با یک جهش می‌توانند باعث مقاومت مغلوب به ویروس‌های مختلف شوند (Albar et al. 2006). همچنین مقاومت مغلوب ممکن است بخاطر عدم وجود یا فعالیت تنظیم‌کننده منفی پاسخ‌های دفاعی گیاه ایجاد شود که احتمالاً بخاطر فعال سازی سیگنال‌دهی دفاعی باشد (Hashimoto et al. 2016). بنابراین مقاومت مغلوب در نتیجه جهش در پروتیین گیاهی دخیل در چرخه زندگی ویروس و یا جهش در تنظیم کننده دفاع گیاه ایجاد می‌شود (Truniger et al. 2009, Hashimoto et al. 2016). جهش در پروتیین گیاهی دخیل در چرخه زندگی ویروس باعث می‌شود که بیمارگر ویروسی قادر به استفاده از آن فاکتور حیاتی در سلول گیاه نباشد و گیاه میزبان حساسیت خود را نسبت به ویروس از دست می‌دهد و مقاومت غیرمیزبانی ایجاد می‌شود. مقاومت غیر میزبانی به ناسازگاری بین ویروس‌ها و فاکتورهای سلولی دخیل در ترجمه ارتباط داده شده است (Calvo et al. 2014, Nieto et al. 2011). در حالت دوم جهش در تنظیم‌کننده منفی پاسخ‌های دفاعی گیاه انجام می‌شود که منجر به عدم وجود یا فعالیت تنظیم‌کننده منفی پاسخ‌های دفاعی گیاه می‌شود (Truniger et al. 2009, Hashimoto et al. 2016). از دست دادن حساسیت در گیاهان توسط جهش در هر ژنی که در سازوکار سلولی دخیل در هر یک از مراحل چرخه آلودگی ویروس نظیر ترجمه، همانندسازی و حرکت نقش دارد می‌تواند صورت بگیرد. در اغلب موارد مقاومت مغلوب با فرایند ترجمه و فاکتورهای آغازکننده ترجمه مرتبط شده است (Shopan et al. 2017).

نقش فاکتورهای آغازکننده در ترجمه ژنوم ویروسی

فاکتور آغازکننده ترجمه eIF4E به‌طور اختصاصی با بخش کلاهک در انتهای ۵' آر.ان.ای برهمکنش می‌دهد (Sonenberg et al. 1978). این برهمکنش برای عملکرد این فاکتور در آغاز ترجمه آر.ان.ای برای سنتز پروتیین ضروری است. در یوکاریوت‌ها ترجمه آر.ان.ای به‌طور عمده وابسته به کلاهک است. ترجمه وابسته به کلاهک فرایند چند مرحله‌ای است که به گردآیش کمپلکس پروتیین-آر.ان.ای توسط

فاکتورهای آغازکننده ترجمه مختلف نیاز دارد. مرحله اول باند شدن eIF4E به کلاهک آر.ان.ای است. سپس eIF4E با eIF4G که با eIF4A در ارتباط است برهمکنش می‌دهد. این فرایند منجر به تشکیل کمپلکس پروتیین eIF4F می‌شود (Goodfellow and Roberts 2008). ترجمه با بکارگیری کمپلکس eIF4F و زیرواحد کوچک ریبوزمی (40S) حامل eIF3 و کمپلکس tRNA-eIF2-GTP از طریق برهمکنش eIF3 با eIF4G آغاز می‌شود. سپس زیرواحد کوچک ریبوزمی آر.ان.ای را از سمت 5' به 3' تا رسیدن به کدون آغاز اسکن می‌کند. پروتیین eIF4G با پروتیین متصل‌شونده به پلی A ناحیه 3' برهمکنش می‌دهد و دو انتهای آر.ان.ای را برای ترجمه در مجاورت یکدیگر قرار می‌دهد. تشکیل کمپلکس آغازکننده ترجمه به فاکتور eIF5B نیاز دارد که دو زیرواحد ریبوزمی 40S و 60S را به یکدیگر متصل می‌کند (Kawaguchi and Bailey-Serres 2002).

نقش فاکتورهای آغازکننده ترجمه در واکنش گیاه میزبان به ویروس‌ها

پوتی ویروس‌ها پروتیین ویروسی متصل به ژنوم (Viral genome-linked protein, VPg) را کد می‌کنند که به انتهای 5' آر.ان.ای ژنومی متصل است. پروتیین‌های میزبان به طور فیزیکی با پروتیین ویروسی متصل به ژنوم در ارتباط هستند و نقش مهمی در آلودگی ویروس ایفا می‌کنند. زمانی که ویروس موزائیک شلغم (Turnip mosaic virus) گیاه میزبان را آلوده می‌کند، برای آغاز ترجمه پروتیین‌های ویروسی برهمکنش VPg با eIF4E یا eIF(iso)4E مورد نیاز است (Li et al. 2018, Li et al. 2021). VPg ویروس موزائیک شلغم با فاکتور eIF(iso)4E در میزبان آراییدوپسیس برهمکنش دارد (Wittmann et al. 1997). همچنین ویروس‌های فاقد پروتیین ویروسی متصل به ژنوم، نظیر ویروس لکه نکروتیک خربزه و ویروس موزائیک خیار به فاکتور eIF4E برای آلودگی نیاز دارند. آر.ان.ای‌های ژنومی این دو ویروس در انتهای 5' دارای کلاهک و در انتهای 3' فاقد دنباله پلی A هستند. استفاده از فاکتور eIF4E توسط این ویروس‌ها احتمالاً از طریق ناحیه غیر قابل ترجمه 3' رخ می‌دهد (Nieto et al. 2004, Yoshii et al. 2006). در ویروس‌های دارای پروتیین ویروسی متصل به ژنوم، وجود فاکتور eIF4E در آلودگی ویروسی بسیار اختصاصی ویروس است و این ویروس‌ها ممکن است یکی از اشکال فاکتور eIF4E را ترجیح دهند و یا از هر دو فاکتور برای ایجاد آلودگی استفاده کنند (Nicaise et al. 2007). استفاده از یکی از اشکال اختصاصی این فاکتور توسط ویروس‌ها می‌تواند با نوع میزبان تغییر کند. اگرچه فاکتورهای eIF4E و eIF(iso)4E می‌توانند عملکرد یکدیگر را در رشد و نمو گیاه جبران کنند اما این فرایند در آلودگی ویروس ممکن است نقشی نداشته باشد (Robaglia and Caranta 2006). وجود فاکتورهای eIF4G/eIF(iso)4G که از اجزای کمپلکس eIF4F هستند برهمکنش پروتیین ویروسی متصل به ژنوم را با eIF4E/eIF(iso)4E افزایش می‌دهد (Khan et al. 2006). فاکتور eIF4G میزبانی ضروری برای آلودگی در پوتی ویروس‌ها است (Nicaise et al. 2007). پوتی ویروس‌ها از فاکتورهای آغازکننده ترجمه نظیر eIF4E و eIF(iso)4E برای همانندسازی و حرکت بهره می‌برند (Li et al. 2018). پروتیین EXA1 که باعث مقاومت به پوتکس ویروس‌ها می‌شود، ترجمه را از طریق موتیف

اتصال شونده‌اش به eIF4E تنظیم می‌کند (Hashimoto et al. 2016). همچنین ژن *Pelo* که باعث مدیریت مقاومت به بگوموویروس‌ها می‌شود در بازیافت ریبوزم نقش دارد (Lapidot et al. 2015). ژن مقاومت مغلوب *pepy-1* کدکننده پروتیین Pelota در فلفل باعث مقاومت به جدایه‌های بگوموویروس پیچیدگی برگ زرد فلفل (Pepper yellow leaf curl virus) شد که احتمالاً در نتیجه بازدارندگی در همانندسازی ویروس می‌باشد (Koeda et al. 2021). همچنین بیان خارجی ژن مقاومت مغلوب *pvr1* فلفل در گوجه‌فرنگی منجر به مقاومت این گیاهان به ویروس خراشک توتون (Tobacco etch virus) و ویروس پیسک فلفل (Pepper mottle virus) شد (Kang et al. 2007).

با توجه به نقش فاکتورهای آغازکننده ترجمه یوکاریوتی در تنظیم ترجمه سلولی و مدیریت حساسیت و مقاومت میزبان نسبت به ویروس‌های گیاهی، شناخت بیشتر سازوکارهای مولکولی این فاکتورها در ایجاد مقاومت و همچنین برهمکنش آن‌ها با سایر فاکتورهای میزبانی و ویروسی می‌تواند در توسعه روش‌های مدیریتی جدید علیه ویروس‌ها مورد استفاده قرار گیرند. پیشرفت‌های اخیر در ویرایش ژنوم نظیر کریسپر از ابزارهای بسیار جذاب برای استفاده در مهندسی ژن‌های گیاهی برای ایجاد مقاومت مغلوب به ویروس‌ها است (Pyott et al. 2016).

نتیجه‌گیری

با توجه به ضروری بودن فاکتورهای آغازکننده ترجمه در آلودگی ویروس‌ها و برهمکنش بین فاکتورهای ترجمه و پروتیین‌ها یا آر.ان.ای‌های ویروسی، مقاومت ژنتیکی بر پایه جهش یا خاموشی فاکتور میزبانی نظیر eIF4E یا eIF4G می‌تواند باعث مقاومت گیاه میزبان به ویروس‌ها شود. بنابراین به نظر می‌رسد که فاکتورهای آغازکننده ترجمه، ژن‌های هدف امیدبخشی برای ایجاد مقاومت ژنتیکی علیه ویروس‌های گیاهی باشند.

References

منابع

- Albar, L., Bangratz-Reyser, M., Hébrard, E., Ndjondjop, M. N., Jones, M., & Ghesquière, A. (2006). Mutations in the eIF (iso) 4G translation initiation factor confer high resistance of rice-to-Rice yellow mottle virus. *The Plant Journal*, 47(3), 417-426.
- Calvo, M., Martínez-Turiño, S., & García, J. A. (2014). Resistance to Plum pox virus strain C in *Arabidopsis thaliana* and *Chenopodium foetidum* involves genome-linked viral protein and other viral determinants and might depend on compatibility with host translation initiation factors. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 27(11), 1291-1301.
- Diaz-Pendon, J. A., Truniger, V., Nieto, C., Garcia-MAS, J. I., Bendahmane, A., & Aranda, M. A. (2004). Advances in understanding recessive resistance to plant viruses. *Molecular Plant Pathology*, 5(3), 223-233.
- Dreher, T. W., & Miller, W. A. (2006). Translational control in positive strand RNA plant viruses. *Virology*, 344(1), 185-197.

- Goodfellow, I. G., & Roberts, L. O. (2008). Eukaryotic initiation factor 4E. *The international Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 40(12), 2675-2680.
- Han, S. J., Heo, K. J., Choi, B., & Seo, J. K. (2019) Recessive Resistance: Developing Targets for Genome Editing to Engineer Viral Disease Resistant Crops. *Research in Plant Disease*, 25(2), 49–61.
- Hashimoto, M., Neriya, Y., Yamaji, Y., & Namba, S. (2016). Recessive resistance to plant viruses: potential resistance genes beyond translation initiation factors. *Frontiers in Microbiology*, 7, 1695.
- Hinnebusch, A. G. (2014). The scanning mechanism of eukaryotic translation initiation. *Annual Review of Biochemistry*, 83, 779-812.
- Hinnebusch, A. G., & Lorsch, J. R. (2012). The mechanism of eukaryotic translation initiation: new insights and challenges. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 4(10), a011544.
- Hwang, J., Oh, C. S., & Kang, B. C. (2013). Translation elongation factor 1B (eEF1B) is an essential host factor for Tobacco mosaic virus infection in plants. *Virology*, 439(2), 105-114.
- Itoh, N., Yamada, H., Kaziro, Y., & Mizumoto, K. (1987). Messenger RNA guanylyltransferase from *Saccharomyces cerevisiae*. Large scale purification, subunit functions, and subcellular localization. *Journal of Biological Chemistry*, 262(5), 1989-1995.
- Kang, B. C., Yeam, I., & Jahn, M. M. (2005). Genetics of plant virus resistance. *Annual Review of Phytopathology*, 43, 581-621.
- Kang, B. C., Yeam, I., Li, H., Perez, K. W., & Jahn, M. M. (2007). Ectopic expression of a recessive resistance gene generates dominant potyvirus resistance in plants. *Plant Biotechnology Journal*, 5(4), 526-536.
- Kawaguchi, R., & Bailey-Serres, J. (2002). Regulation of translational initiation in plants. *Current Opinion in Plant Biology*, 5(5), 460-465.
- Khan, M. A., Miyoshi, H., Ray, S., Natsuaki, T., Suehiro, N., & Goss, D. J. (2006). Interaction of genome-linked protein (VPg) of turnip mosaic virus with wheat germ translation initiation factors eIFiso4E and eIFiso4F. *Journal of Biological Chemistry*, 281(38), 28002-28010.
- Kobayashi, K., Sekine, K. T., & Nishiguchi, M. (2014). Breakdown of plant virus resistance: can we predict and extend the durability of virus resistance?. *Journal of General Plant Pathology*, 80, 327-336.
- Koeda, S., Onouchi, M., Mori, N., Pohan, N. S., Nagano, A. J., & Kesumawati, E. (2021). A recessive gene pepy-1 encoding Pelota confers resistance to begomovirus isolates of PepYLCIV and PepYLCIV in *Capsicum annuum*. *Theoretical and Applied Genetics*, 134(9), 2947-2964.
- Lapidot, M., Karniel, U., Gelbart, D., Fogel, D., Evenor, D., Kutsher, Y., ... & Levin, I. (2015). A novel route controlling begomovirus resistance by the messenger RNA surveillance factor pelota. *PLoS Genetics*, 11(10), e1005538.

- Lee, J. H., Muhsin, M., Atienza, G. A., Kwak, D. Y., Kim, S. M., De Leon, T. B., ... & Choi, I. R. (2010). Single nucleotide polymorphisms in a gene for translation initiation factor (eIF4G) of rice (*Oryza sativa*) associated with resistance to Rice tungro spherical virus. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 23(1), 29-38.
- Li, G., Qian, W., Zhang, S., Zhang, S., Li, F., Zhang, H., & Sun, R. (2018). Variability in eukaryotic initiation factor iso4E in *Brassica rapa* influences interactions with the viral protein linked to the genome of Turnip mosaic virus. *Scientific Reports*, 8(1), 13588.
- Li, G., Zhang, S., Li, F., Zhang, H., Zhang, S., Zhao, J., & Sun, R. (2021). Variability in the viral protein linked to the genome of turnip mosaic virus influences interactions with eIF (iso) 4Es in *Brassica rapa*. *The Plant Pathology Journal*, 37(1), 47.
- Li, L., Luo, C., Huang, F., Liu, Z., An, Z., Dong, L., & He, X. (2019). Identification and characterization of the mango eIF gene family reveals MieIF1A-a, which confers tolerance to salt stress in transgenic *Arabidopsis*. *Scientia Horticulturae*, 248, 274-281.
- Maule, A. J., Caranta, C., & Boulton, M. I. (2007). Sources of natural resistance to plant viruses: status and prospects. *Molecular Plant Pathology*, 8(2), 223-231.
- Nicaise, V. (2014). Crop immunity against viruses: outcomes and future challenges. *Frontiers in Plant Science*, 5, 660.
- Nicaise, V., Gallois, J. L., Chafiai, F., Allen, L. M., Schurdi-Levraud, V., Browning, K. S., & German-Retana, S. (2007). Coordinated and selective recruitment of eIF4E and eIF4G factors for potyvirus infection in *Arabidopsis thaliana*. *FEBS Letters*, 581(5), 1041-1046.
- Nicholson BL, White KA (2011) 3' cap-independent translation enhancers of positive-strand RNA plant viruses. *Current Opinion in Virology* 1:373–380.
- Nieto, C., Morales, M., Orjeda, G., Clepet, C., Monfort, A., Sturbois, B., & Bendahmane, A. (2006). An eIF4E allele confers resistance to an uncapped and non-polyadenylated RNA virus in melon. *The Plant Journal*, 48(3), 452-462.
- Nieto, C., Rodríguez-Moreno, L., Rodríguez-Hernández, A. M., Aranda, M. A., & Truniger, V. (2011). *Nicotiana benthamiana* resistance to non-adapted Melon necrotic spot virus results from an incompatible interaction between virus RNA and translation initiation factor 4E. *The Plant Journal*, 66(3), 492-501.
- Pyott, D. E., Sheehan, E., & Molnar, A. (2016). Engineering of CRISPR/Cas9-mediated potyvirus resistance in transgene-free *Arabidopsis* plants. *Molecular Plant Pathology*, 17(8), 1276-1288.
- Robaglia, C., & Caranta, C. (2006). Translation initiation factors: a weak link in plant RNA virus infection. *Trends in Plant Science*, 11(1), 40-45.
- Ruffel, S., Gallois, J. L., Moury, B., Robaglia, C., Palloix, A., & Caranta, C. (2006). Simultaneous mutations in translation initiation factors eIF4E and eIF (iso) 4E are required to prevent pepper vein mottle virus infection of pepper. *Journal of General Virology*, 87(7), 2089-2098.
- Sanfaçon, H. (2015). Plant translation factors and virus resistance. *Viruses*, 7(7), 3392-3419.

- Schmitt-Keichinger, C. (2019). Manipulating cellular factors to combat viruses: a case study from the plant eukaryotic translation initiation factors eIF4. *Frontiers in Microbiology*, 10, 17.
- Shopan, J., Mou, H., Zhang, L., Zhang, C., Ma, W., Walsh, J. A., & Zhang, M. (2017). Eukaryotic translation initiation factor 2B-beta (eIF 2B β), a new class of plant virus resistance gene. *The Plant Journal*, 90(5), 929-940.
- Sonenberg, N., Morgan, M. A., Merrick, W. C., & Shatkin, A. J. (1978). A polypeptide in eukaryotic initiation factors that crosslinks specifically to the 5'-terminal cap in mRNA. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 75(10), 4843-4847.
- Soosaar, J. L., Burch-Smith, T. M., & Dinesh-Kumar, S. P. (2005). Mechanisms of plant resistance to viruses. *Nature Reviews Microbiology*, 3(10), 789-798.
- Takakura, Y., Udagawa, H., Shinjo, A., & Koga, K. (2018). Mutation of a *Nicotiana tabacum* L. eukaryotic translation-initiation factor gene reduces susceptibility to a resistance-breaking strain of Potato virus Y. *Molecular Plant Pathology*, 19(9), 2124-2133.
- Truniger, V., & Aranda, M. A. (2009). Recessive resistance to plant viruses. *Advances in Virus Research*, 75, 119-231.
- Truniger, V. A., Gad, M. A., & John, L. PC. (2009). Chapter 4-Recessive Resistance to Plant Viruses. *Advances in Virus Research: Academic Press*, 119-231.
- Tsuda, S., & Sano, T. (2014). Threats to Japanese agriculture from newly emerged plant viruses and viroids. *Journal of General Plant Pathology*, 80, 2-14.
- Parsyan, A. (Ed.). (2014). *Translation and its regulation in cancer biology and medicine* (No. 15182). Springer Netherlands.
- Wittmann, S., Chatel, H., Fortin, M. G., & Laliberté, J. F. (1997). Interaction of the viral protein genome linked of turnip mosaic potyvirus with the translational Eukaryotic Initiation Factor (iso) 4E of *Arabidopsis thaliana* Using the Yeast two-hybrid system. *Virology*, 234(1), 84-92.
- Yoshii, M., Nishikiori, M., Tomita, K., Yoshioka, N., Kozuka, R., Naito, S., & Ishikawa, M. (2004). The *Arabidopsis* cucumovirus multiplication 1 and 2 loci encode translation initiation factors 4E and 4G. *Journal of Virology*, 78(12), 6102-6111.