



Characteristics of *Ourmia melon virus* (*OuMV*)

MINA RASTGOU

Department of Plant Protection, Urmia University, Urmia, Iran
(Corresponding author: m.rastgou@urmia.ac.ir)

Received: 13.04.2017

Accepted: 17.08.2017

Rastgou M. 2018. Characteristics of *Ourmia melon virus* (*OuMV*). *Plant Pathology Science* 7(2): 34-46. DOI :10.2982/PPS.7.2.34

Abstract: *Ourmia melon virus* (*OuMV*) is one of the viruses that cause mosaic disease in melon (*Cucumis melo* L.), in West-Azerbaijan Province and some other parts of Iran including Guilan, Fars and Alborz Provinces. This virus was first detected in diseased cucurbits with mosaic and ring spot symptoms, in Urmia in 1978. The virus has unique characteristics that differentiate it from other viruses that infect cucurbits. The virus particles are bacilliform with conical ends. Genome consists of three linear positive-sense single-stranded RNAs, each encoding one protein. Host range mostly limited to *Cucurbitaceae* and *Solanaceae* families. *Ourmia melon virus*, *Epirus cherry virus* and *Cassava virus C* are three species those are placed in the genus *Ourmiavirus*.

Key words: Melon, Mosaic, Ringspot, *Narnaviridae*

خصوصیات ویروس خربزه‌ی ارومیه (*OuMV*)

مینا راستگو ✉

گروه گیاه‌پزشکی، دانشگاه ارومیه

پذیرش: ۱۳۹۶/۰۵/۲۶

دریافت: ۱۳۹۶/۰۱/۲۴

راستگو م. ۱۳۹۷. خصوصیات ویروس خربزه‌ی ارومیه (*OuMV*). *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۷(۲): ۳۴-۴۶.
DOI :10.2982/PPS.7.2.34

چکیده: ویروس خربزه‌ی ارومیه یکی از عوامل بیماری موزاییک خربزه (*Cucumis melo* L.) در استان آذربایجان غربی و سایر نقاط ایران از جمله استانهای گیلان، فارس و البرز است. این ویروس اولین بار در سال ۱۹۷۸ از روی کدویان دارای نشانه موزاییک و لکه حلقوی در ارومیه شناسایی شد. از همان ابتدای تحقیق روی این ویروس مشخص شد که ویروس دارای خصوصیات منحصر به فردی است که آن را از سایر ویروس‌های آلوده کننده کدویان متمایز می‌کند. پیکره‌های ویروس تا اندازه‌ای باسیلی شکل هستند و دو انتهای آنها زاویه‌دار است. ژنوم ویروس به صورت سه قطعه آر. ان‌ای تک رشته‌ای با قطبیت مثبت می‌باشد که هر کدام یک پروتیین کد می‌کنند. دامنه میزبانی ویروس در طبیعت بیشتر شامل گیاهان تیره کدویان و بادمجانیان است. ناقل طبیعی برای ویروس مشخص نشده است. ویروس خربزه‌ی ارومیه همراه با ویروس اپیروس گیلاس و ویروس سی کاساوا در جنس اورمیایروس (*Ourmiavirus*) قرار داده شده است.

واژه‌های کلیدی: خربزه، موزاییک، لکه حلقوی، *Narnaviridae*

✉مسول مکاتبه: m.rastgou@urmia.ac.ir

مقدمه

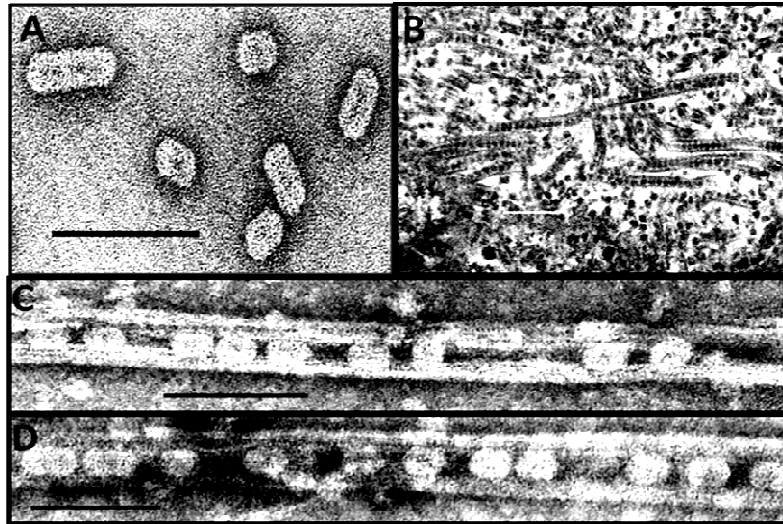
ویروس خربزه‌ای ارومیه (*Ourmia melon virus, OuMV*) در استان آذربایجان غربی (راستگو و همکاران ۱۳۸۹) و نیز در سایر نقاط ایران از جمله استان گیلان (Gholamalizadeh et al. 2008)، شیراز و کرج از ویروس‌های آلوده‌کننده کدوییان محسوب می‌شود (راستگو و همکاران ۱۳۸۹). بر اساس تفاهم همکاری بین مرکز تحقیقات ارومیه و مرکز تحقیقات بیماری‌های ویروسی گیاهی در تورین ایتالیا (Torino, Italy) در سال ۱۹۸۷ تعدادی نمونه کدوییان با نشانه موزاییک و لکه حلقوی از مزارع اطراف ارومیه جمع‌آوری و به این مرکز فرستاده شد (Lisa et al. 1988a, b). از ۴۶ نمونه فرستاده شده، ۱۱ نمونه آلوده به ویروس خربزه ارومیه بودند (Caciagli et al. 1989). در سال ۱۹۸۲ یک بیماری شبه ویروسی روی گیلاس (*Prunus avium L.*) در باغی در اپیروس (Giannina) در شمال غرب یونان گزارش شد که بعدها نام عامل بیماری ویروس اپیروس گیلاس (*Epirus cherry virus, EpCV*) نامگذاری شد. جنس *Ourmiavirus* در ابتدا برای دو گونه ویروس خربزه ارومیه و ویروس اپیروس گیلاس بدلیل شکل‌شناسی پیکرها پیشنهاد شد (Accotto et al. 1990). بعداً ویروس سی کاساوا (*Cassava virus C= Cassava*) از گیاه کاساوا (*Ivorian bacilliform virus, CsVC*) از گیاه کاساوا (*Manihot esculenta Crantz.*) آلوده به ویروس موزاییک آفریقایی کاساوا (*African cassava mosaic virus*) در Touresso (ساحل عاج) جداسازی و به عنوان گونه سوم به این جنس اضافه گردید (Accotto et al. 1990, Rastgou et al. 2011). بعدها مشخص شد که سیتوپاتولوژی سلول‌های آلوده به *OuMV* و *CsVC* شبیه است اما با بقیه ویروس‌های شناخته شده روی این گیاهان تفاوت دارد (سیتوپاتولوژی *EpCV* گزارش نشده است). دامنه میزبانی آزمایشگاهی هر سه ویروس که با مایه‌زنی مکانیکی تعیین شده است شبیه است و نشانه‌ها معمولاً شامل لکه حلقوی سیستمیک، پیسک، موزاییک و نکروز روی برگ می‌باشد. ژنوم این ویروس‌ها از سه قطعه RNA تک‌لای مثبت تشکیل شده که در سه ویروس اندازه مشابهی دارند. این سه ویروس در سه گونه متفاوت قرار گرفتند: با توجه به اینکه این سه ویروس در طبیعت دامنه میزبانی همپوشانی ندارند (بترتیب شامل: کدوییان، گیلاس، کاساوا)، پروتیین پوششی *OuMV* و *EpCV* تنها ارتباط سرولوژیکی دوری با هم دارند و اندازه آن‌ها نیز با هم فرق دارد. *OuMV* با *CsVC* نیز ارتباط سرولوژیکی ندارد (Accotto et al. 1990).

۱- مشخصات پیکره‌های ویروس

پیکره‌های ویروس تا اندازه‌ای باسیلی‌شکل (quasi-bacilliform) هستند اما انتهای گرد نداشته و دو انتهای آن‌ها زاویه‌دار و نسبتاً نوک تیز است. پیکره‌ها به قطر ۱۸ نانومتر و به طول‌های متفاوت ۶۲، ۴۵/۵، ۳۷ و ۳۰ نانومتر می‌باشند. قسمت استوانه‌ای پیکره حاوی ردیف‌هایی از دیسک‌های دوتایی است. متداول‌ترین پیکره‌ها دو دیسک دوتایی دارند که طول حدود ۳۰ نانومتر را به پیکره می‌دهند. دومین نوع پیکره متداول با طول ۳۷ نانومتر سه دیسک دوتایی دارد. پیکره‌های با طول ۴۵/۵ نانومتر چهار دیسک دوتایی و پیکره‌های بلندتر به طول ۶۲ نانومتر شش دیسک دوتایی دارند. پیکره‌ها فاقد غلاف لیپوپروتئینی می‌باشند. چگالی شناور در کلرید سزیوم ۱/۳۷۵ می‌باشد. پیکره‌ها در پی‌اچ حدود ۷ پایدار هستند، به تیمار با کلروفرم حساس نبوده ولی به تیمار با ان- بوتانول حساس هستند (Lisa et al. 1988b, Rastgou et al. 2011). کربوهیدرات و لیپید در پیکره شناسایی نشده است. وزن مولکولی و ضریب رسوب ویریون‌ها مشخص نیست (Rastgou et al. 2011). عصاره گیاه آلوده بعد از ۱۰ دقیقه در دمای ۷۰°C و ۳۵°C در دمای اتاق آلوده کننده بوده است. این نتایج نشان می‌دهد که پیکره‌ها پایداری نسبتاً خوبی دارند (Lisa et al. 1990, Rastgou et al. 2011). در برش‌های نازک گیاه توتون (*Nicotiana benthamiana*) تهیه شده پیکره‌های ویروس در سیتوپلاسم سلول‌های پارانسیم گیاه آلوده و گاهی اوقات بصورت ساختارهای pad-like و داخل لوله‌ها (tubules) قابل شناسایی هستند (شکل ۱) (Milne and Masenga 1988, 1989).

۲- دامنه میزبانی ویروس

ویروس در شرایط آزمایشگاهی به آسانی به دامنه وسیعی از گیاهان محک به طور مکانیکی قابل انتقال بوده و در اکثر آن‌ها نشانه‌های مشخصی را ایجاد کرده است. ویروس ۳۴ گونه از ۱۴ تیره گیاهی را آلوده می‌کند. در اثر مایه‌زنی با ویروس تعداد زیادی لکه موضعی روی *Chenopodium quinoa* Willd. و *Gomphrena globosa* L. در عرض ۳-۴ روز ایجاد می‌شود. روی *Nicotiana clevelandii* A. Gray نشانه‌های لکه موضعی بعد از ۲-۴ روز و موزاییک نکروتیک سیستمیک بعد از ۴-۷ روز ظاهر می‌شوند.



شکل ۱- A. پیکره‌های ویروس خربزه ارومیه بعد از عبور از ستون سوکروز که رنگ‌آمیزی منفی شده‌اند (Bar= 100nm). B. برش نازک تهیه شده از برگ گیاه *Nicotiana clelandii* چهار هفته بعد از آلودگی سیستمیک: ساختارهای لوله مانند حاوی پیکره‌های ویروس در سیتوپلاسم قابل مشاهده است. C و D. عصاره خام از گیاه *N. benthamiana* آلوده هفت روز بعد از آلودگی سیستمیک، C. ساختار لوله مانند حاوی پیکره‌های ویروس در سیتوپلاسم گیاهان آلوده، D. پیکره‌های ویروس در یک ردیف پشت سر هم در داخل لوله قرار گرفته‌اند (Bar= 100nm).

Figure 1. A. *Oumia melon virus* particles after negative staining (Bar= 100 nm), B. Thin section of leaf tissue from a 4 week systemic infection in *Nicotiana clelandii* showing cytoplasm with tubules containing virus particles (Bar= 200 nm), C and D. Crude sap extract of a 7 day systemic infection in *N. benthamiana*, C. A tubule containing virus particles in cytoplasm of infected plants, D. Virus particles laid in a row (Bar=100 nm).

نشانه‌های مشابهی روی *N. benthamiana* Domin و *N. megalosiphon* Van Heurck

Mull ایجاد می‌شود. آلودگی روی گوجه‌فرنگی (*Solanum lycopersicum*)، فلفل (*Capsicum annuum*)

(L.)، *Callistephus chinensis* (L.) Nees، اسفناج (*Spinacia oleracea* L.)، بنفشه سه رنگ (*Viola*)

(L.)، و گل آهار (*Zinnia elegans* Jacq.) شدید می‌باشد. گیاه زینتی اطلسی (*Petunia hybrid*)

(Juss.) با نشانه‌های موزاییک و لکه حلقوی روی برگ‌ها و گاهی خطوط نکروتیک روی گل‌ها به این ویروس

واکنش نشان می‌دهد. آلودگی در خیار (*Cucumis sativus* L.)، خربزه (*C. melo*)، کیوانو

(*C. metuliferus* E. Mey) و لیف (*Luffa acutangula* (L.) Roxb.) دیده شده است. ویروس در تمام ارقام خیار بررسی شده لکه‌های موضعی نکروتیک، موزاییک سیستمیک، لکه حلقوی و لکه‌های کلروتیک که با گذشت زمان نکروتیک می‌شوند ایجاد می‌کند. روی خربزه لکه موضعی دیده نمی‌شود و در تمام ارقام نشانه‌های سیستمیک شامل لکه‌های کلروتیک، چروکیدگی برگ و لکه حلقوی غیرمنظم دیده می‌شود. کدو تنبل (*Cucurbita pepo* L.) و (*Cucurbita maxima* L.) یا آلوده نمی‌شوند یا آلودگی بدون نشانه ایجاد می‌کنند (Lisa et al. 1988b; 1990). دامنه میزبانی طبیعی ویروس شامل کمپوزه (*Cucumis melo* var. *dudaim*)، هندوانه (*Citrullus vulgaris*)، خیارچنبر (*C. melo* var. *flexuosus*)، لوبیا (*Phaseolus vulgaris* L.)، هویج (*Dacus carota* L.)، گوجه‌فرنگی، بادمجان (*Solanum melongena* L.)، پیچک (*Convolvulus* sp.)، تاج خروس وحشی (*Amaranthus retroflexus* L.) و گاوچاق کن (*Lactuca scariola* L.) می‌باشد (راستگو و همکاران ۱۳۸۹).

۳- نحوه انتقال

ویروس به صورت مکانیکی قادر به انتقال به گیاهان می‌باشد (راستگو و همکاران ۱۳۸۹). این ویروس در بعضی از میزبان‌ها شامل *N. benthamiana* و *N. megalosiphon* بذربرد است اما درصد انتقال آن پایین است (۱-۲٪) و گیاهان حاصل از بذرها آلوده بدون نشانه هستند (Lisa et al. 1990). انتقال از طریق سس (*Cuscuta* sp.) نیز صورت گرفته است (Caciagli et al. 1989). ویروس علی‌رغم داشتن دامنه میزبانی وسیع از سایر ویروس‌های آلوده کننده کدویان مانند ویروس موزاییک خیار (*Cucumber mosaic virus*, CMV)، ویروس موزاییک ۲ هندوانه (*Watermelon mosaic virus-2*, WMV-2) و ویروس موزاییک زرد کدو (*Zucchini yellow mosaic virus*, ZYMV) با استفاده از گیاهان محک بدلیل عدم ایجاد نشانه‌ها روی کدو تنبل (*Cucurbita pepo*) و (*Cucurbita maxima*) قابل تشخیص است. سایر ویروس‌های ذکر شده روی این گیاهان آلودگی سیستمیک ایجاد می‌کنند. علاوه بر این *N. glutinosa* L. به صورت آلودگی موضعی بدون ایجاد نشانه‌های سیستمیک به ویروس خربزه ارومیه واکنش نشان می‌دهد در حالی که این گیاه به CMV آلودگی سیستمیک نشان می‌دهد. در حال حاضر هیچگونه ناقل طبیعی برای ویروس شناسایی نشده است و تمام آزمون‌های انتقال با شته‌های *Aphis gossypii* Glover

Macrosiphum euphorbiae Thomas و *Myzus persicae* Sulzer *A. craccivora* C. L. Koch بصورت پایا، نیمه‌پایا و ناپایا با شکست مواجه شده‌اند. سفیدبالک‌های *Trialeurodes vaporariorum* و *Bemisia tabaci* Gennadius و Westwood (کنه *Tetranychus urticae* C.L.Koch) و شپشک (*Pseudococcus citri* Risso.) نیز نتوانسته‌اند ویروس را منتقل کنند (Lisa et al. 1988a,b, 1990).

۴- مشخصات ژنوم ویروس و سازماندهی آن

ژنوم به صورت RNA تک لای خطی مثبت به وزن مولکولی 1.06×10^6 می‌باشد که به ۳ قطعه با وزن مولکولی $1.06 \times 10^6 / 91$ (RNA1) 2814 nt، $1.06 \times 10^6 / 35$ (RNA2) 1064 nt، و $1.06 \times 10^6 / 32$ (RNA3) 974 nt تقسیم شده است. وجود سرپوش (cap) و VPg در انتهای ۵' یا دنباله پلی آ (poly A) در انتهای ۳' ژنوم ویروس مشخص نشده است (Rastgou et al. 2009). در پیکره ویروس به طول ۳۷ نانومتر، RNA بزرگ‌تر و دو RNA کوچک‌تر در پیکره ۳۰ نانومتری قرار می‌گیرند (Rastgou et al. 2011). در هر سه ویروس هر یک از سه بخش ژنوم دارای یک چارچوب خوانش باز در رشته مثبت می‌باشد. توانایی کد کردن تنها در رشته‌های مثبت هر سه RNA ژنومی وجود دارد. تعدادی چارچوب خوانش باز کوچک در رشته‌های مکمل ژنوم وجود دارد که در بین سه ویروس حفاظت شده نیستند (Rastgou et al. 2009). در آزمون‌های انجام شده میزان RNA2 و RNA3 استخراج شده تقریباً یکسان اما میزان RNA1 در مقایسه با دو RNA دیگر بیشتر بوده است. ناحیه غیر کدکننده انتهای ۵' (5' Untranslated Region, 5' UTR) قطعات ژنومی در ویروس خربزه ارومیه با CCC شروع می‌شود (Rastgou et al. 2009).

۵- چارچوب‌های خوانش باز تعیین شده در ژنوم ویروس خربزه ارومیه

۵-۱- چارچوب خوانش باز ۱ (ORF1)

این ORF که روی RNA یک ویروس قرار دارد در محدوده نوکلئوتیدی ۲۵۹۴-۱۵ قرار داشته و پروتئینی با ۸۶۰ اسیدآمینو و وزن مولکولی ۹۷/۵ kDa رمزگذاری می‌کند. جستجو در بلاست با استفاده از ترادف‌های اسیدآمینو مشتق شده از چارچوب خوانش باز یک و هم‌ردیف‌سازی چندگانه آن‌ها ارتباط معنی‌داری با پروتئین‌های پلیمرز (RNA dependent RNA polymerase, RdRp) دو ویروس مخمری

Saccharomyces 23S RNA Narnavirus و *Saccharomyces 20S RNA Narnavirus* از تیره *Narnaviridae* نشان می‌دهد. هم‌دیف‌سازی ترادف اسیدآمینه‌ی پروتیین شبه RdRp در ویروس‌های جنس اورمیایروس و تعدادی از ویروس‌های قارچی و باکتریایی با استفاده از برنامه CLUSTAL X نشان داد که ۴ موتیف مربوط به آنزیم RNA پلیمرز وابسته به RNA در بین این ویروس‌ها حالت حفاظت شده دارند. این موتیف‌ها در واقع بیانگر ناحیه Palm در آنزیم RdRp می‌باشند. این موتیف‌ها توسط افراد مختلف شناسایی و با نام‌های متفاوتی نامگذاری شده‌اند. این ناحیه برای آنالیز تعداد زیادی از ویروس‌های دارای ژنوم مثبت مفید می‌باشد (Koonin and Dolja 1993).

۵-۲- چارچوب خوانش باز ۲ (ORF2)

دومین چارچوب خوانش باز با محدوده نوکلئوتیدی ۹۵۸-۹۵ در روی RNA ۲ ویروس قرار دارد که پروتئین فیبری با ۲۸۸ اسیدآمینه و وزن مولکولی ۳۱/۶ kDa را کد می‌کند. بررسی ترادف نوکلئوتیدی چارچوب خوانش باز ۲ یا ترادف اسیدآمینه‌ی پروتیین کد شده توسط این چارچوب در اورمیایروس‌ها با استفاده از برنامه بلاست نشان داده است که این پروتیین به پروتیین حرکت سلول به سلول (Movement protein, MP) اعضای جنس *Aureusvirus* از تیره *Tombusviridae* مقدراری شباهت دارد. چارچوب خوانش باز ۲ ویروس خربزه ارومیه پروتیینی را کد می‌کند که ظاهراً رابطه دوری با پروتیین حرکتی جنس اورئوس‌ویروس دارد. این یافته با نتایج مربوط به الکترون میکروسکوپی نیز تأیید شده است که نشان می‌دهد محصول چارچوب خوانش باز ۲ ویروس خربزه ارومیه توپول‌هایی را تشکیل می‌دهد که ویرون‌ها را دربر گرفته و در حال عبور از دیواره سلولی از طریق پلاسمودسماها هستند. این نتایج برای ویروس سی کاساوا نیز بدست آمده است (Aiton et al. 1988). از این نظر اورمیایروس‌ها می‌توانند با تیره‌های ویروسی *Bromoviridae*، *Comoviridae* و *Caulimoviridae* و نیز جنس‌های *Tospovirus* و *Trichovirus* در یک گروه قرار گیرند که یک پروتیین حرکتی تقریباً 30kDa دارند و از استراتژی توپول برای حرکت سلول به سلول استفاده می‌کنند (Margaria et al. 2016). همچنین پروتیین‌های حرکتی ویروس‌های گیاهی اکثراً بصورت فسفریله شده هستند (Lee and Lucas 2001). بنابراین وجود دو باند پروتیینی حرکتی نزدیک به هم که با آنتی‌بادی ضد توپول در آزمون‌های وسترن بلات عصاره گیاهان آلوده به ویروس خربزه ارومیه واکنش می‌دهند

می‌تواند با تغییرات پس از ترجمه (post-translational modification) توجیه شود. همچنین بعضی از جایگاه‌های حفاظت شده فرضی فسفریله شدن پروتیین کیناز سی (protein kinase c) در پروتیین چارچوب خوانش باز ۲ دیده شده است (Rastgou *et al.* 2009).

۵-۳- چارچوب خوانش باز ۳ (ORF3)

چارچوب خوانش باز ۳ (۷۷۹-۱۵۰ nt) پروتئینی با ۲۱۰ اسیدآمینو و وزن مولکولی ۲۳/۸ kDa را کد می‌کند که پروتیین پوششی (Coat protein, CP) ویروس است. هم‌ردیف‌سازی چندگانه چارچوب خوانش باز سه ویروس موجود در جنس اورمیوویروس حفاظت‌شدگی محدودی را در بین سه گونه نشان می‌دهد. مترادف این پروتیین شباهت محدود اما معنی‌داری را با پروتیین‌های پوششی چندین تیره از ویروس‌های گیاهی و جانوری از جمله لوتئوویریده (*Luteoviridae*) و نوداویریده (*Nodaviridae*) نشان می‌دهد. چارچوب خوانش باز ۳ پروتیین پوششی ویروس را کد می‌کند که پس از بیان در باکتری بعنوان یک پروتیین نوترکیب و در گیاه به کمک اگروباکتریوم در آزمون‌های وسترن بلات با استفاده از آنتی‌بادی ضد پروتیین پوششی ویروس شناسایی شده است (Rastgou *et al.* 2009). CP برای حرکت سلول به سلول و حرکت در فواصل طولانی در *Nicotiana benthamiana* ضروری است. در حقیقت بدون CP، RNA1 و RNA2 ویروس بندرت از برگ‌های مایه‌زنی شده حرکت کرده و از طریق بافت آبکشی خود را به برگ‌های بالایی مایه‌زنی نشده می‌رساند. در این گیاهان، بیان CP و وجود RNA3 برای تشکیل پیکره کافی نیست و پیکره‌های ویروس تنها زمانی تشکیل می‌شوند که RNA1 هم بیان شود و همانندسازی فعال ویروس در داخل سلول اتفاق بیفتد (Crivelli *et al.* 2011). مشخص شده است که ناحیه ان-ترمینال این پروتیین منطقه غنی از لیزین-آرژنینین (KR-rich region) کوچکی دارد که در مونتاژ پیکره ویروس، بیماری‌زایی و پرازاری ویروس نقش دارد. بدون تغییر ماندن این ناحیه برای کپسیدپوشی RNA ژنومی ویروس ضروری می‌باشد. در حقیقت جهش‌های معینی در داخل این ناحیه KR، توانایی کپسیدپوشی CP را تحت تأثیر قرار می‌دهد. جهش‌یافته‌هایی که در این ناحیه دچار جهش شده بودند قادر به تجمع در بافت مزوفیل اسفنجی برگ گیاهان *N. benthamiana* و *Arabidopsis thaliana* بودند اما فقط گاهی اوقات می‌توانستند بافت پارانیشیم نردبانی را آلوده کنند (Rossi *et al.* 2014). وجود این ناحیه برای تجمع CP در هستک سلول میزبان نیز ضروری می‌-

باشد. برای این منظور پروتیین پوششی ویروس را بعد از ترکیب با پروتیین فلورسنت سبز (Green Florescent protein) به داخل سلول فرستادند و مشخص شد که پروتیین فلورسنت سبز در هستک تجمع پیدا می‌کند. این شواهد نقش اساسی CP در آلودگی ویروسی و ارتباط ناحیه KR را در تعیین بافت‌گرایی، دامنه میزبانی، بیماری‌زایی و تمایل به RNA نشان می‌دهد و با نقش احتمالی این پروتیین در بازداری از خاموشی ژن نیز در ارتباط است (Rossi *et al.* 2015). این پروتیین در مقایسه با پروتیین فیبری که در حرکت ویروس نقش دارد غلظت بیشتری را در آزمون وسترن‌بلات پروتیین استخراج شده از گیاهان نشان می‌دهد (Rastgou *et al.* 2009).

۶- منشأ احتمالی اورمیایروس‌ها

حفاظت‌شدگی ترادف‌ها و خویشاوندی‌های فیلوژنتیکی بدست آمده برای RdRp و MP نشان می‌دهد که اورمیایروس‌ها ژنوم‌های تغییر یافته‌ای (chimeric) را دارند که احتمالاً از قطعات RNA از حداقل دو یا سه منبع متفاوت حاصل شده‌اند (Rastgou *et al.* 2009). محتمل‌ترین سناریو برای منشأ اورمیایروس‌ها می‌تواند این باشد که یک نارناویروس فاقد پروتیین پوششی از یک قارچ بیماری‌زا یا اندوفیت گیاهی در اثر کسب پروتیین حرکتی و پروتیین پوششی از ویروس‌های گیاهی به یک ویروس گیاهی تبدیل شده است (Rastgou *et al.* 2009). بنظر می‌رسد که ژن پروتیین حرکتی از یکی از اعضاء تیره تومبوس-ویریده (*Tombusviridae*) گرفته شده است درحالی‌که ژن پروتیین پوششی ممکن است از همان منبع یا به احتمال قوی از یک ویروس دیگر اخذ شده باشد. وجود منشأ‌های مختلف برای ژن‌های متفاوت نشان می‌دهد که یک ژنوم ویروسی از طریق نوترکیبی بین ویروس‌های مختلف که در بین ویروس‌های گیاهی متداول است بوجود آمده است. پروتیین‌های حرکتی در آلودگی سیستمیک گیاهان بوسیله گروه وسیعی از ویروس‌ها شامل تیره‌هایی از ویروس‌های RNA دار و نیز جمینی‌ویروس‌های حاوی DNA که با ویروس‌های RNA دار ارتباطی ندارند نقش دارند (Koonin *et al.* 1991). بنابراین حرکت افقی ژن پروتیین حرکتی که برای انتشار سیستمیک یک ویروس ضروری است (و بنابراین در یک ژنوم ویروسی که آنرا جدیداً اخذ کرده است براحتی تثبیت می‌شود) جای شک و تردید دارد. ویروس‌هایی که در آن‌ها ژن‌های پروتیین پلیمرز و پروتیین پوششی منشأ‌های متفاوتی دارند نشان دهنده نوترکیبی در طی تکامل گروه‌های ویروسی مربوطه نیز می‌باشند.

بنابراین تغییرات ایجاد شده (chemrism) در اورمیا ویروس‌ها به نظر می‌رسد که منحصر به فرد باشد چرا که هر سه قطعه ژنوم ویروس به احتمال زیاد از یک منبع جداگانه منشاء گرفته‌اند که نشان می‌دهد reassortment مکانیسم احتمالی تکامل این قطعات ژنومی است تا نوترکیبی (Rastgou et al. 2009). تئوری دیگر این است که منشاء اورمیایروس‌ها احتمالاً در بردارنده اخذ RNAهای زیرژنومی کدکننده پروتیین‌های حرکتی و پوششی از دو ویروس گیاهی متفاوت یا احتمالاً دو RNA زیرژنومی از یک ویروس است که این RNAها قطعات ژنومی اجداد اورمیایروس‌ها می‌باشند (Rastgou et al. 2009). علاوه بر این به نظر می‌رسد که پروتیین پلیمراز اورمیایروس از یک ویروس قارچی مشتق شده است. ارتباطات تکاملی بین ویروس‌های گیاهی و ویروس‌های قارچی قبلاً نیز گزارش شده‌اند اما بنظر می‌رسد که این ارتباطات با مورد اورمیایروس‌ها در خصوصیات مهمی تفاوت دارند. اخیراً ویروس جدیدی از قارچ *Botrytis sp.* جدا شده از انگور در اسپانیا گزارش شده است که مشخص شده پروتیین پلیمراز این ویروس شباهت بالایی با پروتیین پلیمراز OumV دارد. این ویروس جدید *Botrytis Ourmia-like virus* (BOLV) نامگذاری شده است که از لحاظ فیلوژنتیکی به جنس *Narnavirus* از تیره *Narnaviridae* و *Ourmiavirus* شباهت زیادی دارد تا به جنس *Mitovirus* از تیره *Narnaviridae* احتمال می‌رود که این ویروس جدید یک رابط بین ویروس‌های قارچی تیره *Narnaviridae* و اورمیایروس‌های گیاهی باشد (Donaire et al. 2016). جنس اورمیایروس یک جنس حقیقی گیاهی می‌باشد. می‌توان این جنس را با توجه به اینکه دارای RNA ژنومی سه قطعه‌ای است که دو قطعه آن پروتیین حرکتی و پروتیین پوششی را کد می‌کنند و نیز میزبان و نحوه زندگی متفاوتی با نارناویروس‌ها دارد در تیره جدیدی تحت عنوان *Ourmiaviridae* قرارداد. یک سناریوی احتمالی این است که ژن‌های مربوط به پروتیین پوششی و پروتیین حرکتی از یک ویروس گیاهی به یک ویروس قارچی به صورت افقی منتقل شده و ویروس قارچی را قادر به آلوده کردن گیاه کرده است. سناریوی احتمالی دیگر این است که یک جد اورمیایروسی قطعات ژنومی دو و سه خود را در هنگام آلوده کردن میزبان قارچی از دست داده و تیره‌ی *Narnaviridae* را به وجود آورده است که قادر به آلوده کردن قارچ‌ها می‌باشند (Rastgou et al. 2009).

نتیجه‌گیری و پیشنهاد

ویروس خربزه‌ی ارومیه همراه با ویروس اپیروس گیلاس و ویروس سی کاساوا در جنس اورمیایروس (*Ourmiavirus*) قرار داده شده است. ترکیب ژنومی منحصر بفرد و خویشاوندی دور بین ژن‌های پروتیین پلیمرز، پروتیین حرکتی و پروتیین پوششی اورمیایروس‌ها و ژن‌های همولوگ از سایر ویروس‌های گیاهی قویاً نشان می‌دهد که اورمیایروس‌ها بایستی در یک تیره‌ی جدید ویروسی قرار گیرند. این نتیجه‌گیری با مورفولوژی منحصر بفرد پیکره‌های این ویروسها مورد تأیید قرار می‌گیرد. احتمالاً ویروس‌های دیگری نیز وجود دارند که باید در این تیره قرار گیرند، بنابراین پژوهشهای بیشتری برای یافتن ویروس‌های گیاهی خویشاوند آنها ضروری هستند، تا با درک بهتر قرابت ژنتیکی، دامنه میزبانی و روشهای انتقال و انتشار آنها روشهای مناسب مدیریت این ویروسهای انگل گیاهی را پیشنهاد داد.

References

منابع

۱. راستگو م، کوهی حبیبی م، ایزدپناه ک، مصاحبی غ، میلن ر، جی. و تورینا م. ۱۳۸۹. بررسی پاره‌ای از خصوصیات بیولوژیکی ویروس خربزه ارومیه (*Ourmia melon virus, OuMV*)، وقوع آن در چند استان ایران و ارزیابی واکنش ارقام محلی و تجاری کدو و خیار نسبت به ویروس. *دانش گیاه‌پزشکی ایران* ۴۱: ۲۱۷-۲۲۴.
2. Accotto G. P., Riccioni L., Barba M., Lisa V. and Boccardo G. 1990. Ourmia melon and Epirus cherry viruses, two representatives of a new virus group. *Proceedings of 8th International Congress of Virology, Berlin, Germany*, p 448.
3. Aiton M. M., Lennon A. M., Roberts I. M. and Harrison B. D. 1988. Two new cassava viruses from Africa. *Abstracts book of 5th International Congress of Plant Pathology, Kyoto, Japan*, p 43.
4. Caciagli P., Luisoni E., Vecchiatti M., Lisa V. and Parvizi R. 1989. *Ourmia melon virus*: update on its biology. *Proceedings of 6th conference, Recent Advances in Vegetable Virus Research, Asilomar, California, USA*, p 9.
5. Covelli L., Coutts R. H. A., Di Serio F., Citir A., Açkgöz S., Hernández C., Ragozzino A. and Flores R. 2004. Cherry chlorotic rusty spot and Amasya cherry diseases are associated with a complex pattern of mycoviral-like double-stranded

- RNAs. Characterization of a new species in the genus *Chrysovirus*. *Journal of General Virology* 85:3389–3397.
6. Crivelli G., Ciuffo M., Genre A., Masenga V. and Turina M. 2011. Reverse genetic analysis of ourmiaviruses reveals the nucleolar localization of the coat protein in *Nicotiana benthamiana* and unusual requirements for virion formation. *Journal of Virology* 85:5091–5104
 7. Donaire L., Rozas J. and Ayllón M. A. 2016. Molecular characterization of *Botrytis ourmia-like virus*, a mycovirus close to the plant pathogenic genus *Ourmiavirus*. *Virology* 489:158–164.
 8. Gholamalizadeh R., Vahdat A., Hossein-Nia S. V., Elahinia A. and Bananej K. 2008. Occurrence of *Ourmia melon virus* in the Guilan Province of Northern Iran. *Plant Disease* 92:1135-1135.
 9. Koonin E. V. and Dolja V. V. 1993. Evolution and taxonomy of positive-strand RNA viruses: implications of comparative analysis of amino acid sequences. *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology* 28:375-430.
 10. Koonin E. V., Choi G. H., Nuss D. L., Shapira R. and Carrington J. C. 1991. Evidence for common ancestry of a chestnut blight hypovirulence-associated double-stranded RNA and a group of positive-strand RNA plant viruses. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 88:10647-10651.
 11. Lee J-Y. and Lucas W. J. 2001. Phosphorylation of viral movement proteins- regulation of cell-to-cell trafficking. *Trends in Microbiology* 9:5-8.
 12. Lisa V., Milne R. G. and Parvizi R. 1990. *Ourmia melon virus* and other cucurbit viruses in west Azerbaijan, Iran. *FAO Plant Protection Bulletins* 38:218-219.
 13. Lisa V., Milne R. G., Accotto G. P., Boccardo G., Caciagli P. and Parvizi R. 1988a. *Ourmia melon virus*, a virus from Iran with novel properties. *Annals of Applied Biology* 112: 291-302.
 14. Lisa V., Milne R. G., Boccardo G., Accotto G. P. and Luisoni E. 1988b. *Ourmia melon virus*, possible representative of a new virus group. *Proceeding of 5th International congress of Plant Pathology*, Kyoto, Japan, p 40.
 15. Margaria P., Anderson C. T., Turina M. and Rosa C. 2016. Identification of *Ourmiavirus* 30K movement protein amino acid residues involved in

- symptomatology, viral movement, subcellular localization and tubule formation. *Molecular Plant Pathology*. doi:10.1111/mpp.12348.
16. Milne R. G. and Masenga V. 1988. Particle structure of *Ourmia melon virus*, a virus from Iran representing a new taxonomic group. *International Symposium of Plant Pathology*, Beijing, China, p 549.
 17. Milne R. G. and Masenga V. 1989. Structure and cytopathology of *Ourmia melon virus*, a virus from Iran with novel properties. *Proceedings of 6th conference, Recent Advances in Vegetable Virus Research*, Asilomar, California, USA, p 21.
 18. Rastgou M., Habibi M. K., Izadpanah K., Masenga V., Milne R. G., Wolf Y. I., Koonin E. V. and Turina M. 2009. Molecular characterization of the plant virus genus *Ourmiavirus* and evidence of inter-kingdom reassortment of viral genome segments as its possible route of origin. *Journal of General Virology* 90:2525-2535.
 19. Rastgou M., Turina M. and Milne R.G. 2011. Family *Ourmiaviridae*. pp 1177–1180. In: King A. M. Q., Adams M. J., Carstens E. B., Lefkowitz E (eds.) *Virus Taxonomy. Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. Elsevier Academic Press, London, UK.
 20. Rossi M., Genre A. and Turina M. 2014. Genetic dissection of a putative nucleolar localization signal in the coat protein of *Ourmia melon virus*. *Archives of Virology* 159:1187-1192.
 21. Rossi M., Vallino M., Abbà S., Ciuffo M., Balestrini R., Genre A. and Turina M. 2015. The importance of the KR-rich region of the coat protein of *Ourmia melon virus* for host specificity, tissue tropism, and interference with antiviral defense. *Molecular Plant Microbe Interactions* 28:30-41.