دی‌ان‌ای‌های ناقص و ستلایت‌های ویروس‌های گیاهی دی‌ان‌ای‌دار

سعید تابعین و سیدعلی‌اکبر بهجت‌نیا✉
دانشجوی دکتری بیماری‌شناسی گیاهی و دانشیار بخش گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شیراز

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۲/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۶/۱

تابعین س. و بهجت‌نیا س. ع.ا. ۱۳۹۳. دی‌ان‌ای‌های ناقص و ستلایت‌های ویروس‌های گیاهی دی‌ان‌ای‌دار. *دانش بیماری‌شناسی گیاهی* ۳(۲): ۳۲-۲۱.

چکیده

در گیاهان آلوده به ویروس‌های دی‌ان‌ای‌دار، به‌طور معمول علاوه بر دی‌ان‌ای ژنومی، انواع مختلفی از نسخه‌های دی‌ان‌ای کوچک‌تر از ژنوم نیز حضور دارند که از ژنوم ویروس مشتق شده و یا دارای توالی‌های غیر از ژنوم ویروس هستند. بعضی از این دی‌ان‌ای‌ها که اثر قابل توجهی بر چرخه‌ی ویروس و نیز بروز و پیشرفت بیماری و نشانه‌ها ندارند، را دی‌ان‌ای‌های ناقص می‌گویند. تعداد دیگری از آن‌ها که سبب کاهش تجمع دی‌ان‌ای ژنومی ویروس و در نتیجه کاهش نشانه‌ها و بهبودی می‌گردند، دی‌ان‌ای‌های ناقص مداخله‌گر نامیده شده‌اند. تعدادی از آن‌ها نیز القاکننده‌ی نشانه‌های بیماری هستند که تحت عنوان دی‌ان‌ای‌های ستلایت شناخته می‌شوند. تمام این اجزا برای همانندسازی، کپسیدپوشی و حرکت در گیاه به ویروس اصلی وابسته هستند. دی‌ان‌ای‌های ستلایت هرچند که فاقد همانندی مشخصی با ژنوم ویروس هستند اما مسئول القای نشانه‌های بیماری هستند. در حالی‌که دی‌ان‌های ناقص و ناقص مداخله‌گر همانندی زیادی با ژنوم ویروس دارند، تنها دی‌ان‌ای‌های ناقص مداخله‌گر توانایی دخالت در فرآیندهای تکثیر، بروز و توسعه‌ی نشانه‌های بیماری را دارا هستند. در این مقاله انواع و خصوصیات این قبیل دی‌ان‌ای‌ها و نحوه انتقال آن‌ها شرح داده شده است.

واژه‌های کلیدی: بیماریزائی، جمینی ویروس، *Geminiviridae*، *Nanoviridae*، *Caulimoviridae*

مقدمه

ویروس‌های گیاهی دی‌ان‌ای‌دار به ۲ گروه عمومی تقسیم می‌شوند: گروه اول دی‌ان‌ای تک‌لای حلقوی دارند و با استفاده از یک دی‌ان‌ای دولای حدواسط و به شیوه‌ی دایره‌ی غلتان و یا تکثیر وابسته به نوترکیبی، همانندسازی می‌کنند. این گروه اعضای تیره‌ی *Geminiviridae* و *Nanoviridae* هستند. گروه دیگر دارای دی‌ان‌ای

✉ مسئول مکاتبه، پست الکترونیک: behjatni@shirazu.ac.ir

دولای حلقوی هستند که از طریق ترانویسی وارونه (Revers transcription) و با استفاده از یک آران‌ای حدواسط تکثیر می‌یابند. این گروه ویروس‌های تیره‌ی *Caulimoviridae* هستند (Patil & Dasgupta 2006).

۱- ویروس‌های تیره‌ی *Geminiviridae*

اکثر دی‌ان‌ای‌های ناقص و ستلایت های شناخته شده در ارتباط با جمینی‌ویروس‌ها هستند. جمینی‌ویروس‌ها تیره‌ای بزرگ و متنوع از ویروس‌های گیاهی است، که با ژنوم دی‌ان‌ای تک‌لای حلقوی و پیکره‌های جورترای دوقلو توصیف می‌شوند. پیکره‌های این ویروس‌ها در هسته‌ی سلول‌های آلوده‌ی گیاه میزبان تجمع پیدا می‌کنند و همانندسازی دی‌ان‌ای و مونتاژ پیکره‌ها نیز در همین اندامک صورت می‌پذیرد. اعضای تیره‌ی *Geminiviridae* بر اساس ساختار ژنوم، دامنه‌ی میزبانی و نوع حشره ناقل به هفت جنس *Begomovirus*، *Curtovirus*، *Becurtovirus*، *Eragrovirus* ، *Mastrevirus*، *Topocuvirus* و *Turncurtovirus* تقسیم شده‌اند (Adams *et al*. 2013). اعضای جنس *Begomovirus* باگونه‌ی تیپ ویروس موزاییک طلایی لوبیا (*Been golden mosaic virus* = BGMV) دارای هر ۲ نوع ژنوم ۱ و ۲ بخشی هستند و توسط سفیدبالک *Bemisia tabaci* به گیاهان دولپه‌ای انتقال می‌یابند. ویروس‌های جنس *Curtovirus* با گونه‌ی تیپ ویروس پیچیدگی بوته‌ی چغندرقند، (*Beet curly top virus*=BCTV) دارای ژنوم ۱ بخشی بوده، گیاهان دو لپه را آلوده می‌نمایند و توسط زنجرک‌های برگی تیره‌ی *Cicadellidae* انتقال پیدا می‌کنند. اعضای جنس *Mastrevirus* با گونه‌ی تیپ ویروس رگه‌ای ذرت، (*Maize streak virus*=MSV) با ژنوم یک بخشی خود در گیاهان تک و دو لپه ایجاد آلودگی کرده و توسط زنجرک‌های برگی منتقل می‌شوند. جنس *Topocuvirus* دارای تنها یک عضو با نام ویروس شبه پیچیدگی بوته گوجه فرنگی است که توسط زنجرک درختی *Micrutalis malleifera* به گیاهان دولپه‌ای منتقل انتقال می‌یابد. سه جنس *Turncurtovirus*، *Eragrovirus* و *Becurtovirus* نیز دارای ژنوم یک بخشی هستند که به تازگی معرفی شده و دارای ویژگی‌های متمایزی می‌باشند. اکثر جمینی ویروس‌ها ژنوم ۱ بخشی دارند، به استثنای برخی از اعضای جنس *Begomovirus* که دارای ژنوم ۲ بخشی به اسامی DNA A و DNA B هستند (Briddon *et al*. 2003, Rojas *et al*. 2005, Bolok Yazdi *et al*. 2008). جمینی‌ویروس‌ها از ترانویسی دو جهته (Bidirectional transcription) و ژن‌های هم‌پوشان برای بیان کارآمد پروتیین‌های خود استفاده می‌کنند (Rojas *et al*. 2005). این پروتیین‌ها در

فرآیندهای همانندسازی، حرکت، کپسیدپوشی (Encapsidation) و بیماری‌زایی ویروس دخالت دارند و از طریق برهمکنش‌های مختلف با مسیرها و عوامل درونی سلول میزبان اثر خود را بر جای می‌گذارند. پروتیین پوششی (Coat protein=CP) در ویروس‌های یک بخشی همچنین به عنوان پروتئین رفت‌وآمد هسته‌ای (Nuclear shuttle protein=NSP) نیز عمل می‌کند. تمام ویروس‌های ۱ و ۲ بخشی در بالادست ژن پروتیین پوششی چارچوب خوانش کوچکی را کد می‌کنند که V2 و AV2 نام دارند. پروتیین‌های V2 و AV2 پروتیین‌هایی حرکتی هستند که به عنوان پروتیین‌های ضد دفاع میزبان، خاموشی ژن پس از ترانویسی (Post transcriptional gene silencing= PTGS) را سرکوب می‌کنند. پروتیین همراه با همانندسازی (Replication-associated protein=Rep) که توسط چارچوب خوانش C1 کد می‌شود تنها پروتیین ویروسی است که وجود آن برای همانندسازی ژنوم ویروس ضروری است. ماسترویروس‌ها Rep را از یک آرانای پیک به هم چسبیده متشکل از چارچوب‌های خوانش C1 و C2 بیان می‌کنند. کورتو و بگومویروس‌ها ۳ چارچوب دیگر را نیز کد می‌کنند. پروتئین فعال‌کننده‌ی ترانویسی (Transcriptional activator protein=TrAP) که توسط چارچوب خوانش C2 بیان می‌شود با خاموشی ژن به هنگام ترانویسی (Silencing transcriptional gene) و PTGS ارتباط دارد. این پروتیین همچنین در بگوموویروس‌های ۲ بخشی یک عامل ترانویسی مورد نیاز برای بیان CP و NSP است. پروتیین افزاینده‌ی همانندسازی (Replication enhancer protein=REn) که به وسیله‌ی چارچوب خوانش C3 بیان می‌شود برای همانندسازی مؤثر ویروس مورد نیاز است. پروتیین C4 (یا AC4 در برخی ویروس‌ها) یک عامل تعیین‌کننده‌ی نشانه‌ها است که ممکن است در سرکوب PTGS نقش داشته باشد. بگوموویروس‌های ۲ بخشی پروتیین‌های حرکتی (NSP و MP) خود را روی قطعه DNA B کد می‌کنند (Brown *et al*. 2012, Hanley-Bowdoin *et al*. 2013).

۱-۲- اجزای زیرژنومی جمینی‌ویروس‌ها

۱-۲-۱- دی‌ان‌ای‌های ناقص (Defective DNAs)

اولین بار اشکالی از دی‌ان‌ای ناقص در ارتباط با ویروس موزائیک آفریقایی کاساوا (*African cassava mosaic virus*=ACMV) شناسایی شد (Stanley & Townsend 1985). بررسی توالی آن مشخص کرد که این دی‌ان‌ای‌ها از وقوع حذف‌هایی در جزء ژنومی DNA B این ویروس به وجود می‌آیند و دارای اندازه‌ای در حدود

نصف اندازه‌ی ژنوم ویروس کمکی هستند. مولکول‌های دی‌ان‌ای مشابهی نیز در ارتباط با TGMV گزارش گردید که اندازه‌ی آنها در حدود ۱۲۰۰ جفت باز بود (MacDowell *et al*. 1986). همچنین دی‌ان‌ای زیر ژنومی ایجاد شده از جز DNA B مربوط به ویروس موزاییک زرد سیب‌زمینی (*Potato yellow mosaic virus*=PYMV) و ویروس موزاییک طلایی لوبیا چشم بلبلی (*Cowpea golden mosaic virus*) نیز اندازه ای برابر با نصف اندازه‌ی ژنوم ویروس را نشان دادند (Saunders *et al*. 2000, Stanley *et al*. 1997). متعاقباً دی‌ان‌های ناقص مشتق شده از DNA A در ارتباط با ویروس مچاله شدن برگ ختمی درختی (*Hollyhock leaf crumple virus*=HLCV)، ویروس پیچیدگی برگ پنبه (*Cotton leaf curl virus*=CLCUV) و ویروس پیچیدگی برگ زرد گوجه‌فرنگی (*Tomato yellow leaf curl virus*=TYLCV) گزارش شدند (Briddon *et al*. 2001, Cui *et al*. 2004, Patil & Dasgupta 2006). بهجت‌نیا و همکاران (Behjatnia *et al*. 2007) نیز ٤ مولکول دی‌ان‌ای ناقص را در ارتباط با سویه‌های ویروس پیچیدگی برگ گوجه‌فرنگی-استرالیا (*Tomato leaf curl virus*-Australia=ToLCV-Au) گزارش نموده‌اند. تعدادی دی‌ان‌ای زیر ژنومی نیز در ارتباط با MSV یافت شده‌اند که دارای اندازه‌ای از ۲۰۰ تا ۱٦۰۰ جفت باز بوده‌اند (Casado *et al*. 2004). در مورد کورتوویروس ایجادکننده‌ی بیماری پیچیدگی بوته‌ی چغندرقند نیز چندین دی‌ان‌ای ناقص جداسازی شده است که بر اساس اندازه به ۲ گروه با اندازه‌های ۱۱۸۰ تا ۱۷۰۰ جفت باز (گروه اول) و ٦۸۰ تا ۸۸۰ جفت باز (گروه دوم) تقسیم شده‌اند (Frischmuth & Stanley 1992, Stenger *et al*. 1992).

۱-۲-۲- دی‌ان‌ای‌های ستلایت (Satellite DNAs)

اولین دی‌ان‌ای ستلایت در آلودگی به جمینی‌ویروس ToLCV-Au در گوجه‌فرنگی شناخته شد. این دی‌ان‌ای با طول ٦۸۲ جفت باز در حدود یک چهارم طول ژنوم ویروس، اندازه دارد. این ستلایت به استثنای توالی ۹ نوکلئوتیدی (TAATATTAC) و نیز موتیف حفاظت شده‌ی اتصال Rep ویروس کمکی در دو ساختار ساقه-حلقه-ی خود، فاقد هر گونه تشابه توالی با ژنوم ویروس کمکی خود است (Dry *et al*. 1997). پس از آن در آلودگی گیاه آژراتوم به ویروس رگبرگ زرد آژراتوم (*Ageratum yellow vein virus*=AYVV) یک قطعه‌ی کامل دی‌ان‌ای ستلایت شناسایی گردید که با عنوان دی‌ان‌ای بتا (DNA β) نامیده شد. با افزایش تعداد این گروه در بگومویروس‌ها

به خصوص بیماری پیچیدگی برگ پنبه، نام بتاستلایت (Beta satellites) از سوی کمیته‌ی بین‌المللی نامگذاری ویروس‌ها برای این گروه پذیرفته شد. بتاستلایت در آلودگی به بگوموویروس‌های یک بخشی به عنوان عاملی تعیین-کننده در القا و گسترش نشانه‌های بیماری عمل می‌کنند (Mansoor *et al*. 2003, Saunders *et al*. 2000, Saunders *et al*. 2004). به طور کلی آن‌ها در تولید نشانه‌های بیماری و افزایش سطح تجمع ویروس کمکی در میزبان‌های خاص دخالت می‌کنند، از این‌رو ممکن است همانندسازی ویروس کمکی را یا به وسیله‌ی تسهیل پخش آن در گیاه میزبان و یا به وسیله‌ی منع خاموشی ژن میزبان، تحت تأثیر قرار دهند (Saeed *et al*. 2005).

۲- ویروس‌های تیره‌ی *Nanoviridae*

ویروس‌هایی با پیکره‌های خیلی کوچک در میان ویروس‌های گیاهی هستند. ژنوم اعضای این تیره متشکل از چندین مولکول دی‌ان‌ای تک‌لای حلقوی (٦ یا ۸ قطعه) است که اندازه‌ی هر کدام حدود ۱ کیلو باز بوده و در پیکره‌های ۲۰ وجهی کپسیدپوشی می‌شوند. این ویروس‌ها به وسیله‌ی شته‌ها و به شیوه‌ی پایا و گردشی انتقال می‌یابند. این تیره دارای دو جنس *Nanovirus* (ژنوم شامل ۸ مولکول دی‌ان‌ای تک‌لای حلقوی) با گونه‌ی تیپ ویروس کوتولگی شبدر زیرزمینی (*Subterranean clover stunt virus*) و جنس *Babuvirus* (ژنوم شامل ٦ مولکول دی‌ان‌ای‌ای تک‌لای حلقوی) با گونه‌ی تیپ ویروس برگ دسته‌ای موز (*Banana bunchy top virus*) می‌باشد (Briddon & Stanley 2006, Vetter *et al*. 2012).

۲-۱- اجزای زیرژنومی نانوویروس‌ها

گزارش سو (۲۰۰۳) در مورد ویروس برگ دسته‌ای موز (*Banana bunchy top virus*=BBTV) تنها گزارش مربوط به دی‌ان‌ای ناقص در نانوویروس‌ها است. این دی‌ان‌ای ۵۳۷ حفت باز طول دارد که تقریباً نصف اندازه‌ی ژنوم ویروس است و به وسیله‌ی دو فرآیند حذف به وجود آمده است (Su *et al*. 2003). در نانوویروس‌ها علاوه بر دی‌ان‌ای‌های ژنومی در مجموع ١٤ دی‌ان‌ای اضافی که پروتیین‌های همراه با همانندسازی (Rep) را نیز کد می‌کنند توصیف شده‌اند. این دی‌ان‌ای‌های اضافی آلفاستلایت (Alpha satellites) نامیده شده‌اند که به لحاظ ژنتیکی از اجزای ژنومی نانوویروس‌ها متمایز هستند. عقیده بر این است که این گروه از دی‌ان‌ای‌ها در بیان نشانه‌های بیماری توسط نانوویروس‌ها تاثیر دارند (Patil & Dasgupta 2006).

۳- ویروس‌های تیره‌ی *Caulimoviridae*

در این تیره ٦ جنس (*Caulimovirus*، *Petuvirus*، *Soymovirus*، *Cavemovirus*، *Badnavirus* و *Tungrovirus*) قرار دارند. پیکره‌های جورترا یا باسیل گونه در جنس‌های مختلف این تیره، مولکول‌های دی‌ان‌ای دولای حلقوی را در بر می‌گیرند. رشته منفی ژنوم در یک محل و رشته‌ی مثبت در یک تا ۳ محل از توالی خود دارای بریدگی‌هایی هستند. ژنوم مذکور در جنس‌های مختلف بین یک تا ۸ چارچوب خوانش را در بر می‌گیرد که پروتیین‌های عمومی کد شده توسط تمام جنس‌ها عبارتند از پروتیین حرکتی، یک پروتیین پوششی، آسپارتیک پروتئاز (Aspartic protenase) و آنزیم ترانسکریپتاز برگشتی(Reverse Transcriptase). دامنه‌ی میزبانی هر یک از ویروس‌های این تیره محدود است. تعدادی از این ویروس‌ها به وسیله‌ی شته‌ها و به شیوه‌ای نیمه پایا انتقال می‌یابند و بسیاری از آن‌ها به روش مکانیکی یا از طریق ازدیاد غیرجنسی گیاهان گسترش می‌یابند (Geering & Hull 2012).

۳-۱- اجزای زیرژنومی کالیموویروس‌ها

در این گروه دی‌ان‌ای‌های ناقص تنها در ارتباط با ویروس موزائیک کلم گل (Cauliflower mosaic virus= CaMV) شناخته شده است. این دی‌ان‌ای‌ها طولی بیشتر از دی‌ان‌ای‌های ناقص جمینی‌ویروس‌ها دارند و به اشکال مختلف حلقوی و خطی مشاهده می‌شوند. به نظر می‌رسد این اجزای زیر ژنومی در خلال هر چرخه‌ی آلودگی از طریق وقوع حذف‌های تصادفی به وجود می‌آیند، البته وقوع نوترکیبی بین مولکولی در طی همانندسازی ژنوم ویروس را نباید نادیده گرفت. در بافت‌های آلوده شده توسط CaMV، ۳ گروه از اعضای زیر ژنومی (دو گروه حلقوی و یک گروه خطی) به صورت ترجیحی در هسته تجمع می‌یابند. از این بین تنها یک حالت دی‌ان‌ای دولای خطی که در هسته حضور دارد در پیکره‌های ویروسی کپسیدپوشی می‌شود (Patil & Dasgupta 2006).

۴- دی‌ان‌ای‌های ناقص مداخله‌گر

تعدادی از دی‌ان‌ای‌های ناقص که سبب کاهش تجمع دی‌ان‌ای ژنومی ویروس و در نتیجه کاهش نشانه‌ها و بهبودی می‌گردند، دی‌ان‌ای‌های ناقص مداخله‌گر نامیده شده‌اند. تعدیل نشانه‌ها به وسیله دی‌ان‌ای ناقص مداخله‌گر از طریق کاهش عمومی در شدت نشانه‌ها که با افت در سطح دی‌ان‌ای ویروس همراه است، آشکار می‌گردد. احتمالاً دی‌ان‌ای‌های ناقص مداخله‌گر در استفاده از منابع محدود میزبانی و ویروس برای انجام تکثیر، با دی‌ان‌ای ژنومی

ویروس به رقابت می‌پردازند. به عنوان مثال نشانه‌های پیچیدگی شدید برگ به سمت بالا در گیاه *Nicotiana benthamiana* که در اثر آلودگی به AYVV و یا BCTV ظهور می‌یابد، در حضور دی‌ان‌ای ناقص مداخله‌گر به ندرت پدید می‌آید و یا خیلی ملایم است. علاوه بر بهبودی، دی‌ان‌ای ناقص مداخله‌گر مربوط به AYVV بر الگوی سبزردی و پیچیدگی برگ نیز اثر می‌گذارد. احتمالاً در بگوموویروس‌ها اساس مولکولی پدیده مداخله این دی‌ان‌ای‌ها رقابت بر سر مقادیر محدود پروتیین‌هایی با فعالیت ترانس است که برای تکثیر ویروس مورد نیاز هستند (Frischmuth & Stanley 1992, Patil & Dasgupta 2006).

۵-کپسیدپوشی دی‌ان‌ای‌های زیرژنومی و نحوه انتقال آن‌ها

مطالعه با میکروسکوپ الکترونی نشان داده که دی‌ان‌های ناقص مداخله‌گر (DI-DNAs) مربوط به ACMV در پیکره‌های جورترا با اندازه ۲۰-۱۸ نانومتر کپسیدپوشی می‌شوند در حالی‌که دی‌ان‌ای ژنومی در پیکره‌های دوقلو قرار می‌گیرد (Frischmuth *et al*. 2001). همچنین ارتباط دی‌ان‌ای ناقص با پیکره‌های ویروسی برای TYLCV، ACMV، PYMV و MSV نیز گزارش شده است (Casado *et al*. 2004). همچنین گزارش شده که دی‌ان‌ای‌های ناقص ToLCV-Au و دی‌ان‌ای ستلایت وابسته به آن در پوشش پروتیینی ویروس وارد می‌گردند (Behajtnia *et al*. 2007, Dry *et al*. 1997). امکان کپسیدپوشی دی‌ان‌ای ستلایت CLCuMB در پروتیین پوششی TYLCV نیز به طور مستقیم و انتقال آن با سفیدبالک *Bemisia tabaci* نیز به اثبات رسیده است (Tabein *et al*. 2013). بنابراین، دی‌ان‌ای‌های ناقص و ستلایت کپسیدپوشی شده توانایی انتقال توسط حشرات ناقل ویروس‌ها را دارا می‌باشند. دی‌ان‌ای‌های ناقص کالیموویروس‌ها بر خلاف جمینی‌ویروس‌ها عموماً کپسیدپوشی نمی‌شوند (به استثنای یک مورد) و احتمالاً فاقد پیام‌های لازم برای انجام این فرآیند هستند (Covey & Turner 1993).

نتیجه

دی‌ان‌ای‌های ناقص با تمام تیره‌های ویروس‌های گیاهی دی‌ان‌ای‌دار در ارتباط هستند. اکثریت دی‌ان‌ای‌های ناقص شناخته شده‌ی جمینی‌ویروسی مربوط به اجزای مشتق شده از DNA B بگوموویروس‌های ۲ بخشی هستند، در عین حال از سایر اجزای ژنومی این تیره از جمله ژنوم بگوموویروس‌های ۱ بخشی عوامل ناقصی مانند آلفا ستلایت

جداسازی شده‌اند. این عوامل اغلب حدود نصف اندازه‌ی ژنوم ویروس کمکی هستند. دی‌ان‌ای‌های ناقص و ستلایت جهت تکثیر، کپسیدپوشی و حرکت در داخل و بین گیاهان به ویروس کمکی خود وابسته هستند. این عوامل نقش‌های مختلفی را در آلودگی ویروسی و بروز نشانه‌ها ایفا می‌کنند. در بسیاری از موارد سبب کاهش تکثیر و تجمع دی‌ان‌ای ویروس و در نتیجه بهبودی نشانه‌ها می‌گردند. پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که می‌توان از این عوامل به عنوان ناقلین ژن به گیاهان و ایجاد گیاهان تراریخت مقاوم به بیماری‌های ویروسی بهره برد (Kharazmi *et al*. 2012, Pakniat-Jahromy *et al*. 2010).

References منابع

Adams M. J., King A. M. & Carstens E. B. 2013. Ratification vote on taxonomic proposals to International Committee on Taxonomy of Viruses. *Archives of Virology* 10: Doi:1007/s00705-013-1688-5.

Behjatnia S. A. A., Dry I. B. & Rezaian M. A. 1998. Identification of the replication-associated protein binding domain within the intergenic region of tomato leaf curl geminivirus. *Nucleic Acids Research* 26: 925–931.

Behjatnia S. A. A., Dry I. B. & Rezaian, M. A. 2007. Characterization and transient replication of tomato leaf curl virus defective DNAs. *Archive of Virology* 152: 1127-1138.

Bolok Yazdi H. R., Heydarnejad J. & Massumi H. 2008. Genome characterization and genetic diversity of beet curly top Iran virus: a geminivirus with a novel nonanucleotide. *Virus Genes* 36:539–545.

Briddon R. W., Mansoor S., Bedford I. D., Pinner M. S., Saunders K., Stanley J., Zafar Y., Malik, K. A. & Markham, P. G. 2001. Identification of DNA components required for induction of cotton leaf curl disease. *Virology* 285: 234–243.

Briddon R. W., Bull S. E., Amin I., Idris A. M., Mansoor, S., Bedford, I. D., Dhawan, P., Rishi, N., Siwatch, S. S. & *et al*. 2003. Diversity of DNA β, a satellite molecule associated with some monopartite begomoviruses. *Virology* 312:106-121.

Briddon R. W. & Stanley J. 2006. Subviral agents associated with plant single-stranded DNA viruses.*Virology* 344:198-210.

Briddon R. W., Brown J. K., Moriones E., Stanley J., Zerbini M., Zhou X. & Fauquet C. M. 2008. Recommendation for the classification and nomenclature of the DNA- *β* satellites of begomoviruses. *Archives of Virology* 153:763-781.

Brown J. K., Fauquet C. M., Briddon R. W., Zerbini M., Moriones E. & Navas-Castillo, J. 2012. *Geminiviridae*. In: Virus taxonomy ninth report of the international committee on taxonomy of viruses, pp. 351-373. Edited by King, A. M. Q., Adams M. J., Carstens E. B. & Lefkowitz E. J. London: *Elsevier/Academic Press.*

Casado C. G., Ortiz G. J., Padron E., Bean S. J., McKenna R., Agbandje-McKenna M. & Boulton M. I. 2004. Isolation and characterization of subgenomic DNAs encapsidated in ‘‘single’’ T¼1 isometric particles of Maize streak virus. *Virology* 323: 164–171.

Covey S. N. & Turner D. S. 1993. Changes in populations of cauliflower mosaic virus DNA and RNA forms during turnip callus proliferation. *Journal of General Virology* 74: 1887-1893.

Cui X., Tao X., Xie Y., Clauquet C. M. & Zhou X. 2004. A DNA- associated with *Tomato yellow leaf curl China virus* is required for symptom induction. *Journal of Virology* 78:13966–13974.

Cui X., Li G., Wang D., Hu D. & Zhou X. 2005. A begomovirus DNA β encoded protein binds DNA, functions as a suppressor of RNA silencing, and targets the cell nucleus. *Journal of Virology* 79:10764–10775.

Dry I. B., Krake L. R., Rigden J. E. & Rezaian M. A. 1997. A novel subviral agent associated with a geminivirus: The first report of a DNA satellite. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 94:7088-7093.

Eini O., Dogra S. C., Dry I. B. & Randles J. W. 2012. Silencing suppressor activity of a begomovirus DNA β encoded protein and its effect on heterologous helper virus replication. *Virus Research* 167:97-101.

Frischmuth T. & Stanley J. 1992. Characterization of beet curly top virus subgenomic DNA localizes sequences required for replication. *Virology* 189: 808–811.

Frischmuth T., Ringel M. & Kocher C. 2001. The size of encapsidated single-stranded DNA determines multiplicity of African cassava mosaic virus particles. *Journal of General Virology* 82:673–676.

Gopal P., Kumar P. P., Sinilal B., Jose J., Yadunandam A. K. & Usha R. 2007. Differential roles of C4 and beta C1 in mediating suppression of post-transcriptional gene silencing: Evidence for transactivation by the C2 of *Bhendi yellow vein mosaic virus*, a monopartite begomovirus. *Virus Research* 123:9-18.

Geering A. D. W. & Hull R. 2012. *Caulimoviridae*. In: Virus taxonomy, ninth report of the international committee on taxonomy of viruses, pp 429-443. Edited by King, A. M. Q., Adams M. J., Carstens E. B. & Lefkowitz, E. J. London: *Elsevier/Academic Press.*

Hanley-Bowdoin L., Bejarno E., Robertson D. & Mansoor S. 2013. Geminiviruses: masters att redirecting and reprogramming plant processes. *Nature Reviews Microbiology* Doi:10.1038/nrmicro3117.

Jeske H., Lutgemeier M. & Prei W. 2001. DNA forms indicate rolling circle and recombination dependent replication of Abutilon mosaic virus. *The EMBO journal* 20:6158-6167.

Kharazmi S., Behjatnia S. A. A., Hamzehzarghani H. & Niazi A. 2012. Cotton leaf curl Multan betasatellite as a plant gene delivery vector trans-activated by taxonomically diverse geminiviruses. *Archives of Virology* 157:1269-1279.

Laufs J., Traut, W., Heyraud F., Matzeit V., Rogers S. G., Schell J. & Gronenborn B. 1995. In vitro cleavage and joining at the viral origin of replication by the replication initiator protein of tomato yellow leaf curl virus. *Proceedings of the National Academy of Science of the America* 92: 3879–3883.

MacDowell S. W., Coutts R. H. A. & Buck K. W. 1986. Molecular characterisation of subgenomic single-stranded and double stranded DNA forms isolated from plants infected with tomato golden mosaic virus. *Nucleic Acids Research* 14: 7967–7984.

Mansoor S., Briddon R. W., Zafar Y. & Stanley J. 2003. Geminivirus disease complexes: an emerging threat. *Trends Plant Science* 8: 128–134.

Pakniat-Jahromy A., Behjatnia S. A. A., Dry I. B., Izadpanah K. & Rezaian, M. A. 2010. A new strategy for generating geminivirus resistant plants using a DNA betasatellite/splite barnase construct. *Journal of Virological Methods* 170:57- 66.

Patil B. L. & Dasgupta, I. 2006. Defective interfering DNAs of plant viruses. *Critical Reviews in Plant Sciences* 25:47–64.

Qazi J., Amin I., Mansoor S., Iqbal M. J. & Briddon R. W. 2007. Contribution of the satellite encoded gene beta C1 to cotton leaf curl disease symptoms. *Virus Research* 128:135-139.

Razavinejad S., Heydarnejad J., Kamali M., Massumi H., Kraberger S. & Varsani A. 2013. Genetic diversity and host range studies of turnip curly top virus. *Virus Genes* 46:345-353.

Rojas M. R., Hagen C., Lucas W. J. & Gilbertson R. L. 2005. Exploiting chinks in the plants armor: Evolution and emergence of geminiviruses. *Annual Review of Phytopathology* 43: 361-394.

Saeed M., Behjatnia S. A. A., Mansoor S., Zafar Y., Hasnain S. & Rezaian M. A. 2005. A single complementary sense transcript of a geminiviral DNA β satellite is determinant of pathogenicity. *Molecular Plant Microbe Intraction* 18:7-14.

Saunders K., Bedford I. D., Briddon R. W., Markham P. G., Wong S. M. & Stanley J. 2000. A unique virus complex causes Ageratum yellow vein disease. *Proceedings of the National Academy of Science of the America* 97: 6890–6895.

Saunders K., Norman A., Gucciardo S. & Stanley J. 2004. The DNA- satellite component associated with ageratum yellow vein disease encodes an essential pathogenicity protein (βC1). *Virology* 324:37–47.

Stanley J. & Townsend R. 1985. Characterization of DNA forms associated with casava latent virus infection. *Nucleic Acids Research* 13: 2189-2206.

Stanley J., Saunders K., Pinner M. S. & Wong S. M. 1997. Novel defective interfering DNAs associated with ageratum yellow vein geminivirus infection of Ageratum conyzoides. *Virology* 239:87–96.

Stenger D. C., Stevenson M. C., Hormuzdi S. G. & Bisaro D. M. 1992. A number of subgenomic DNAs are produced following agroinoculation of plants with beet curly top virus. *Journal of General Virology* 73:237–242.

Su H. J., Tsao L.Y.,Wu M. L. & Hung T. H. 2003. Biological and Molecular Categorization of Strains of Banana bunchy top virus. *Journal of Phytopathology* 151: 290–296.

Tabein, S., Behjatnia, S. A. A., Anabestani, A. & Izadpanah, K. 2013. Whitefly-mediated transmission of cotton leaf curl Multan betasatellite: evidence for betasatellite encapsidation in coat protein of helper begomoviruses. *Archives of Virology* 158: 19-26.

Tao X. R., Qing L. & Zhou X. P. 2004. Function of A-Rich region in DNA β associated with *Tomato yellow leaf curl china virus*. *Chinese Science Bulletin* 49**:** 1490-1493.

Varsani A., Shepherd D. N., Dent K., Monjane A. L., Rybicki E. P. & Martin D. P. 2009. A highly divergent South African geminivirus species illuminates the ancient evolutionary history of this family. *Virology Journal* 6:10.1186/1743-422X-6-36.

Vetter H. J., Dale J. L., Grigoras I., Gronenborn B., Harding R., Randles J. W., Sano Y., Thomas J. E., Timchenko T. & Yeh H. H. 2012. *Nanoviridae*. Pp.351-373. *In:* A. M. Q. King, M. J. Adams, E. B. Carstens & E. J. Lefkowitz(eds.) .Virus Taxonomy, Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier/Academic Press, London.

Zhou X. 2013. Advances in understanding begomovirus satellites. *Annual Review of Phytopathology* 51:357-381.

Defective and Satellite DNAs of Plant DNA Viruses

SAEID TABEIN & SEYED ALI AKBAR BEHJATNIA✉

PhD. Student & Associate Professor, Plant Virology Research Center, Department of Plant Protection, College of Agriculture, Shiraz University, Shiraz, Iran

(✉Corresponding author, Email: behjatni@shirazu.ac.ir)

Tabein S. & Behjatnia S. A.A. 2014. Defective and satellite DNAs of DNA plant viruses. *Plant Pathology Science* 3(2): 21-32.

Abstract

In addition to the full-length viral DNA genome, various types of smaller specific DNA molecules have been isolated from plants infected by DNA viruses. These DNAs are usually derived from viral genomes by different ways or have non-viral genome sequences. Some of these DNA have no significant effect on the virus cycle and on the incidence and progression of the disease, while some of them inducing the viral disease symptoms. These components that are known as satellite, defective and defective interfering DNAs, depend on helper viruses for replication, encapsidation and movement in plants. Satellites have no significant homology with the helper virus genome. However, they are required for inducing disease symptoms. While defective and defective interfering DNAs exhibit high homology with the genome of helper viruses, only defective interfering DNAs have ability to interfere with virus replication and with disease symptom induction and development. In this paper, the characteristics of these subviral DNAs and the possible mechanisms by which they are generated and transmitted in virus infected plants are discussed.

Key words: Pathogenicity, Geminvirus, *Geminiviridae*, *Nanoviridae, Caulimoviridae*