دانش بیماری‌شناسی گیاهی (شاپای ا:۶۲۹۰-۲۵۸۸، شاپای چ: ۹۲۷۰-۲۲۵۱)
سال دهم، جلد ۱، پاییز و زمستان ۱۳۹۹
Plant Pathology Science (eISSN:2588-6290, pISSN:2251-9270)
Vol. 10(1), 2021

Extensional Article

The role of ubiquitin in plant-virus interactions

AMINALLAH TAHMASEBI✉

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

Received: 07.05.2021 Accepted: 20.06.2021

Tahmasebi A (2021) The role of ubiquitin in plant-virus interactions. Plant Pathology Science 10(1):141-152. Doi: 10.2982/PPS.10.1.141.

Abstract

Plant viruses cause major losses to agricultural crops worldwide. Plants react to the virus infections via several defense mechanisms, such as ubiquitination. Ubiquitin (Ub) and ubiquitin proteasome system (UPS) play key role in the function modification and degradation of proteins in plants. Ub attachment to the cellular proteins alters the stability, the cellular establishment or activity of the target protein. The key role of UPS has been revealed in defense mechanisms and other plant processes. Viruses as obligate intracellular parasites have evolved mechanisms to interfere UPS. In some cases, it has been shown that viral proteins were targeted by this system. Ubiquitination plays an important role in plant–virus interaction which can lead to plant resistance or pathogenicity in the host plant. Therefore, further understanding of UPS and its role in plant-virus interaction can develop novel methods to increase resistance to viral infections in plants.

Key words: Pathogenicity, Plant pathogen, Protein, Resistance

✉ Corresponding author: Tahmasebi.info@yahoo.com

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1399.10.1.9.0]
[DOI: 10.52547/pps.10.1.141]

مقاله ترویجی

نقش یوبی‌کوئیتین در برهمکنش‌های ویروس-گیاه

امین‌الله طهماسبی✉

گروه کشاورزی، مجتمع آموزش عالی میناب، دانشگاه هرمزگان

دریافت: ۱۴۰۰/۰۲/۱۷ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۳/۳۰

طهماسبی ا (۱۳۹۹) نقش یوبی‌کوئیتین در برهمکنش‌های ویروس-گیاه. دانش بیماری‌شناسی گیاهی ۱۰(۱): ۱۴۱-۱۵۲. Doi: 10.2982/PPS.10.1.141.

چکیده

ویروس‌های گیاهی باعث خسارت عمده به محصولات کشاورزی در سراسر دنیا می‌شوند. گیاهان از طریق چندین سازوکار دفاعی نظیر یوبی‌کوئیتین به آلودگی‌های ویروسی پاسخ می‌دهند. یوبی‌کوئیتین و سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم نقش مهمی در تغییر عملکرد و تجزیه پروتئین در گیاهان ایفا می‌کنند. اتصال یوبی-کوئیتین به پروتئین‌های سلولی باعث تغییر در پایداری، استقرار سلولی و یا فعالیت پروتئین هدف می‌شود. نقش مهم سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم در سازوکارهای دفاعی و سایر فرایندهای گیاه نیز مشخص شده است. ویروس‌ها به عنوان انگل‌های اجباری درون سلولی، سازوکارهایی را در جهت تداخل و یا استفاده از سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم تکامل داده اند. در مواردی هم ممکن است پروتئین‌های ویروسی توسط سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم مورد هدف قرار گیرند. یوبی کوئیتینه شدن پروتئین‌ها نقش مهمی در برهمکنش گیاه-ویروس ایفا می‌کند که می‌تواند منجر به مقاومت گیاه یا بیماریزایی در گیاه میزبان شود. بنابراین، شناخت بیشتر سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم و بررسی نقش آن در برهمکنش ویروس-گیاه، می-تواند باعث توسعه روش‌های جدید برای افزایش مقاومت به آلودگی-های ویروسی در گیاهان شود.

واژگان کلیدی: بیمارگر گیاهی، بیماریزایی، پروتیین، مقاومت

مقدمه

یوبی‌کوئیتین پروتیین ۷۶ آمینواسیدی است که در بین یوکاریوت‌ها بسیار حفاظت‌شده می‌باشد. یوبی کوئیتینه شدن از تغییرات بعد از ترجمه می‌باشد که طی این واکنش، واحدهای یوبی‌کوئیتین به پروتیین

✉نویسنده مسئول: Tahmasebi.info@yahoo.com

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1399.10.1.9.0]
[DOI: 10.52547/pps.10.1.141]

متصل می‌شوند. این فرایند آنزیمی می‌تواند زنجیره‌ای از چندین واحد یوبی‌کوئیتین را به پروتیین هدف متصل کند. نتیجه فرایند یوبی‌کوئیتینه شدن شامل تجزیه پروتئازومی، فعال کردن یا تعیین جایگاه استقرار سلولی پروتیین می‌باشد (Verchot 2016, Alcaide-Loridan and Jupin 2012). همچنین، اتصال یوبی‌کوئیتین می‌تواند به‌عنوان تغییر جهت (switch) مولکولی بین عملکردهای مختلف عمل کند و یا روی توانایی پروتیین‌های ویروسی برای برهمکنش با عامل‌های اختصاصی میزبان اثر گذارد (Ikeda and Dikic 2008). اتصال یوبی‌کوئیتین به پروتیین‌های سلولی در تنظیم بسیاری از مسیرهای سیگنال‌دهی و همچنین در ایجاد تعادل میان پروتیین‌های سلولی نقش مهمی ایفا می‌کند (Glickman and Ciechanover 2002). تجزیه پروتئازومی وابسته به یوبی‌کوئیتین، سازوکار مهمی برای مهار میزان پروتیین در سلول‌ها می‌باشد که از طریق سیستم پروتئازوم 26S انجام می‌شود. سیستم تجزیه پروتئازوم 26S از بخش تنظیمی 19S و پروتئاز 20S تشکیل می‌شود. پروتیین‌های غیرنرمال برای تجزیه توسط سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم مورد هدف قرار می‌گیرند (Sharma et al. 2016). مراحل مختلف فرایند یوبی‌کوئیتینه شدن توسط سه نوع آنزیم مختلف، شامل آنزیم فعال کننده یوبی‌کوئیتین (E1)، آنزیم متصل‌شونده به یوبی‌کوئیتین (E2) و یوبی‌کوئیتین لیگاز (E3) مهار می‌شوند . در فرایند سیستم یوبی کوئیتین پروتئازوم، در ابتدا یوبی‌کوئیتین توسط آنزیم فعال کننده یوبی‌کوئیتین وابسته به ATP (E1) فعال می‌شود. سپس یوبی‌کوئیتین فعال شده به آنزیم متصل‌شونده به یوبی‌کوئیتین (E2) از طریق انتقال گروه سیستئین متصل می‌شود. آنزیم یوبی‌کوئیتین لیگاز E3 به عنوان جزء کلیدی در تعیین اختصاصیت هدف سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم عمل می‌کند و با یوبی‌کوئیتین-E2 و پروتیین هدف برهمکنش می‌دهد که منجر به تسهیل انتقال یوبی‌کوئیتین می‌شود (Metzger et al. 2014, Yuan et al. 2013). آنزیم‌های E3 خانواده بزرگی از پروتیین‌ها را تشکیل می‌دهند که اختصاصیت یوبی‌کوئیتینه‌شدن پروتیین هدف را باعث می‌شوند. اتصال یوبی‌کوئیتین به پروتیین هدف از طریق تشکیل پیوند ایزوپپتیدی بین گلیسین انتهای کربوکسیلی خودش و آمینواسید پذیرنده (اغلب موارد لیزین) پروتیین هدف انجام می‌گیرد. سپس این تغییر می‌تواند توسط الحاق مولکول‌های یوبی‌کوئیتین بیشتر گسترش یابد. آمینواسید لیزین یوبی‌کوئیتین به عنوان جایگاه اتصال برای اضافه شدن مولکول‌های یوبی‌کوئیتین بعدی می‌باشد که باعث تولید زنجیره‌های پلی‌یوبی‌کوئیتین می‌شود. یوبی‌کوئیتین لیگاز E3 دارای چهار زیرخانواده است که شامل HECT، RING، U-box و CRL می‌باشد (Metzger et al. 2012). از معمول‌ترین خانواده‌های یوبی‌کوئیتین لیگاز E3 که روی برهمکنش‌های گیاه-بیمارگر اثر می‌گذارند، می توان به‌RING و U box اشاره کرد (Metzger et al. 2012). بسته به نوع فرایند یوبی‌کوئیتینه‌شدن (منفرد یا چندگانه)، طول زنجیره (کمتر یا بیشتر از ۴ مولکول یوبی‌کوئیتین) و نحوه انشعاب زنجیره،

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1399.10.1.9.0]
[DOI: 10.52547/pps.10.1.141]

یوبی‌کوئیتینه‌شدن پروتیین‌ها عملکردهای مختلفی در سلول ایفا می‌کنند. یوبی‌کوئیتینه‌شدن منفرد می تواند به عنوان یک پیام برای ترمیم DNA و انتقال مواد توسط وزیکل عمل کند، در حالی که یوبی کوئیتینه‌شدن چندگانه می‌تواند به عنوان نشانگرهایی برای فعالیت پروتیین کیناز مورد استفاده قرار گیرد (Johnson 2002, Alcaide-Loridan and Jupin 2012). گیاهان سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم را به عنوان فرایند تنظیمی مهمی در رشد، پیری، سیگنال دهی هورمون، ایمنی، تنظیم ساختار کروماتین و ترانویسی و همچنین پاسخ به شرایط محیطی و بیمارگرها به کار می‌گیرند (Vierstra 2009). در حدود ۱۶۰۰ ژن که تقریباً شش درصد کل ژنوم آرابیدوپسیس (*Arabidopsis thaliana* (Linnaeus) Heynhold)) را در برمی‌گیرند، در سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم 26S و عملکردهای مرتبط با آن دخیل هستند (Vierstra 2009, Mazzucotelli et al. 2006). همچنین مشخص شده است که سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم در مقاومت به آلودگی ویروسی (Takizawa et al. 2005) و یا در پاسخ‌های مقاومتی نقش دارد (Dielen et al. 2011). برهمکنش ویروس با سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم برای تنظیم آلودگی ویروسی بر پایه افزایش همانندسازی و حرکت ویروس عمل می‌کند و میزان تجمع RNA را برای برقراری یک برهمکنش زیواپرور (Biotrophic) موفق تنظیم می‌کند. از طرف دیگر، این سیستم نقش محوری در ایمنی سلول ایفا می‌کند (Verchot 2016). با توجه به نقش‌های متضاد سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم در برهمکنش ویروس‌ها با گیاهان، در این مطالعه سعی شده است برهمکنش ویروس‌های گیاهی با یوبی‌کوئیتین و نقش یوبی‌کوئیتین در بیماریزایی و مقاومت به ویروس‌ها بیان شود.

به کارگیری سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم توسط ویروس‌های گیاهی

ویروس‌ها به طور گسترده‌ای و در فعالیت‌هایی نظیر حرکت و همانندسازی به عامل‌های میزبانی وابسته هستند، بنابراین ارتباط آنها با مسیر یوبی‌کوئیتین در چندین سطح، طبیعی به نظر می‌رسد. از طرف دیگر، گیاهان به آلودگی ویروسی از طریق چندین سازوکار نظیر یوبی‌کوئیتینه‌شدن پاسخ می‌دهند (Garcia-Ruiz 2019). گروه‌های مختلفی از ویروس‌های گیاهی سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم را با چندین سازوکار مختلف به نفع خود به کار می‌گیرند. ویروس‌های گیاهی توانایی القاء، بازدارندگی و تغییر اختصاصیت آنزیم‌های میزبانی مرتبط با یوبی‌کوئیتین به‌خصوص آنزیم‌های لیگاز E3 را دارند. همچنین ویروس‌های گیاهی ممکن است آنزیم‌های هیدرولاز یوبی‌کوئیتین را کد کنند. این سازوکارها می‌توانند با ایجاد محیط سلولی مناسب و یا بازدارندگی سازوکارهای دفاعی میزبان به نفع ویروس عمل کنند (Alcaide-Loridan and Jupin 2012). تعدادی از پروتیین‌های مرتبط با سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم از جمله یوبی‌کوئیتین بعد از آلودگی ویروسی القاء می‌شوند (Ye at al. 2011). پروتیین C4

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1399.10.1.9.0]
[DOI: 10.52547/pps.10.1.141]

ویروس پیچیدگی شدید بوته چغندرقند (*Beet severe curly top virus*, BSCTV) باعث افزایش بیان آنزیم لیگاز E3 از نوع RING می‌شود (Lai et al. 2009). این آنزیم تنظیم چرخه سلولی را از طریق تجزیه بازدارنده‌های چرخه سلولی انجام می‌دهد (Ren et al. 2008). پروتیین ßC1 ویروس پیچیدگی برگ پنبه (*Cotton leaf curl virus*, CLCuV) با آنزیم E2 میزبان (S1UBC3) برهمکنش می‌دهد که به منظور تغییر سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم میزبان می‌باشد (Eini et al. 2009, Chen et al. 2013). همچنین برهمکنش پروتیین ßC1 با SKP1 منجر به جلوگیری از برهمکنش SKP1–CUL1 و اختلال در فعالیت یوبی کوئیتینه شدن می‌شود که منجر به افزایش آلودگی جمینی ویروس در میزبانDomin *Nicotiana benthamiana* می‌شود (Jia et al. 2016). بیان پروتیین ßC1 در گیاهان تراریخته منجر به کاهش میزان پروتیین‌های پلی‌یوبی‌کوئیتینه شد که این امر به دلیل بازدارندگی مرحله اتصال به یوبی کوئیتین می‌باشد. همچنین این برهمکنش و اختلال در سیستم با افزایش شدت نشانه در گیاهان مرتبط می‌باشد و ممکن است باعث اختلال در مسیرهای سیگنال‌دهی هورمونی و نمو گیاه شود که توسط سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم تنظیم می‌شود (Kelley and Estelle 2012). به کارگیری آنزیم‌های لیگاز E3 میزبان روش معمولی است که ویروس‌های گیاهی از آن استفاده می‌کنند. در همه موارد گزارش شده، ویروس‌ها آنزیم‌های لیگاز E3 میزبان از نوع کمپلکس SCF (SKP, Cullin, F-box containing complex) را به کار می‌گیرند (Lechner et al. 2006). کد کردن پروتیین دارای موتیف F-box این امکان را برای ویروس‌ها به وجود می‌آورد که که کمپلکس لیگاز E3 میزبان را به خدمت گرفته و پروتیین‌های مهم و اختصاصی سلول را تجزیه کنند. اولین گزارش از به کارگیری این سیستم در نانوویروس زردی بافت مرده باقلا (*Faba bean necrotic yellows virus*, FBNYV) بود. پروتیین Clink کد شده توسط این ویروس دارای موتیف F-box است که برهمکنش آن با SKP1 نشان دهنده نقش این پروتیین در کمپلکس SCF می‌باشد. همچنین پروتیین Clink دارای موتیفی است که با پروتیین سرکوبگر تومور رتینوبلاستوما (pRB) برهمکنش می‌دهد. از طریق تغییر فعالیت pRB، ویروس این ظرفیت را دارد که چرخه سلولی را تغییر دهد و یک محیط سلولی مناسب برای همانندسازی کارای ژنوم ویروسی فراهم کند (Lageix et al. 2007). مثال دیگر، پروتیین‌های ویروسی دارای موتیف F-box، پروتیین‌های P0 پولروویروس‌های زردی غربی چغندرقند (*Beet western yellows virus*, BWYV) و زردی شته‌زاد کدوئیان (*Cucurbit aphid-borne yellows virus*, CABYV) می‌باشند (Pazhouhandeh et al. 2006) که سرکوبگرهای خاموشی آران‌ای (Suppressors of RNA silencing) هستند. هر دو پروتیین با هومولوگ‌های SKP1، ASK1 و ASK2 در آرابیدوپسیس برهمکنش می دهند. فعالیت سرکوبگری پروتیین P0 مرتبط با عملکرد موتیف F-box می‌باشد که پروتیین آرگونات

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1399.10.1.9.0]
[DOI: 10.52547/pps.10.1.141]

(AGO1) را در مسیر خاموشی آران‌ای مورد هدف قرار می‌دهد (Baumberger et al. 2007). پروتیین P7-2 در ویروس کوتولگی رگه سیاه برنج (*Rice black-streaked dwarf virus*, SRBSDV)، پروتیین F-box کد شده ویروسی می‌باشد که با پروتیین ZmSKP1 برهمکنش می‌دهد و سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم را به کار می‌گیرد. بر خلاف پروتیین‌های F-box پولرو ویروسی، پروتیین P7-2 سرکوبگر خاموشی ژن نمی‌باشد و آرگونات را هم برای تجزیه مورد هدف قرار نمی‌دهد. این احتمال می‌رود که پروتیین P7-2 سایر سوبستراهای سلولی را مورد هدف قرار دهد و یا اینکه با اختلال در کمپلکس یوبی کوئیتین پروتئازوم، باعث سرکوب دفاع و ایمنی گیاه در برابر ویروس شود (Wang et al. 2013). در سازوکار دیگر، پروتیین P25 ویروس رگبرگ زردی نکروتیک چغندرقند (*Beet necrotic yellow vein virus*, BNYVV) به‌عنوان عامل بیماریزایی با تعدادی از پروتیین‌های دارای دامانه F-box و تکرارهای kelch دخیل در مسیر یوبی‌کوئیتینه‌شدن برهمکنش می‌دهد. این احتمال داده می‌شود که پروتیین P25 ممکن است از برهمکنش بین SKP1، ASK1 و F-box جلوگیری کند و باعث اختلال در تجزیه سوبسترای F-box در چغندرقند توسط سیستم یوبی کوئیتین پروتئازوم شود و در نتیجه تشخیص درست هدف را تغییر و منجر به گسترش نشانه ویروس شود (Thiel et al. 2012).

جلوگیری از تجزیه پروتیین‌های میزبانی و ویروسی

برهمکنش پروتیین 2b ویروس موزائیک خیار (*Cucumber mosaic virus*, CMV) با پروتیین‌های سرکوبگر JAZ باعث حفاظت این پروتیین‌ها از مسیر تجزیه یوبی‌کوئیتین پروتئازوم 26S و منجر به سرکوب سیگنال دهی جاسمونات در گیاهان آلوده به ویروس آرابیدوپسیس می‌شود (Wu et al. 2017). پژوهش‌ها نشان داده است که سرکوبگر خاموشی HC-Pro در پوتی‌ویروس‌هایی نظیر ویروس موزائیک کاهو (*Lettuce mosaic virus*, LMV)، ویروس Y سیب زمینی (*Potato Virus Y*, PVY) و ویروس لکه حلقوی پاپایا (*Papaya ring spot virus*, PRSV) با زیرواحدهای مختلفی از پروتئازوم20S برهمکنش می‌دهد که این برهمکنش ممکن است در تنظیم فعالیت پروتئازوم و دفاع گیاه علیه ویروس نقش مهمی را ایفا کند (Sorel et al. 2018). پروتیین سرکوبگر خاموشی C2 ویروس پیچیدگی شدید بوته چغندرقند با آدنوزیل-متیونین دکربوکسیلاز (SAMDC1) برهمکنش کرده و بدین طریق از تجزیه پروتئازومی SAMDC1 جلوگیری می‌کند. این فرایند روی متیله شدن دی‌ان‌ای ویروسی و میزبان اثر می‌گذارد و از طریق مهار سازوکار دفاع ضد ویروسی خاموشی ژن در گیاهان، تکثیر ویروس را تسهیل می‌کند (Zhang et al. 2011). پروتیین C2 ویروس پیچیدگی برگ زرد گوجه‌فرنگی (*Tomato yellow leaf curl virus*, TYLCV) و ویروس پیچیدگی بوته چغندرقند (*Beet curly top virus*, BCTV) می تواند سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم را با مورد هدف قرار دادن تعداد زیادی از لیگازهای E3 به خدمت

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1399.10.1.9.0]
[DOI: 10.52547/pps.10.1.141]

گرفته و باعث اختلال در فعالیت کمپلکس SCF شود و روی وضعیت روبیله‌شدن آن‌ها اثر گذارد (Lozano-Duran et al. 2011). اتصال RUB1 به کولین‌ها از طریق آنزیم‌های اختصاصی مشابه در اتصال یوبی کوئیتین می‌باشد، درحالیکه جدا شدنشان توسط فعالیت دی‌روبیله‌شدن کمپلکس سیگنالوزوم COP9 انجام می‌گیرد (Schwechheimer and Isono 2010). پروتیین C2 ویروس پیچیدگی برگ زرد گوجه‌فرنگی و ویروس پیچیدگی بوته چغندرقند باCSN5 (بخش کاتالیزور سیگنالوزوم COP9) برهمکنش می‌دهد و باعث اختلال در فعالیت CSN5 و جلوگیری از حذف واحدهای شبه یوبی‌کوئیتین از کولین می‌شود که منجر به بازدارندگی در پیام رسانی دفاع جاسمونات می‌شود (Lozano-Duran et al. 2011). گیاهان توتون (*Nicotiana tabacum* L.) و گوجه فرنگی (*Solanum lycopersicum* L.) آنزیم لیگاز E3، RFP1 را کد می‌کنند که همراه با آنزیم E2،ubc3 منجر به یوبی‌کوئیتینه شدن و تجزیه پروتیین ßC1 ویروسی توسط سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم 26S و کاهش نشانه ویروسی می‌شود (Verchot 2016). فرایندهای یوبی‌کوئیتینه‌شدن می‌توانند توسط فعالیت آنزیم‌های دی یوبی کوئیتینه‌کننده برگشت‌پذیر باشند. چنین فعالیتی در مورد ویروس موزائیک زرد شلغم (*Turnip yellow mosaic virus*, TYMV) گزارش شده است (Chenon et al. 2012). فعالیت آنزیمی دی‌یوبی کوئیتینه‌کننده این ویروس توسط دامانه سیستئین پروتییناز پروتیین همانندسازی می‌باشد که در فراوری پروتئولیتیک داخلی پروتیین‌های ویروسی لازم می‌باشد. این آنزیم به‌طور اختصاصی پلیمراز ویروسی را که سوبسترای پروتئازوم می‌باشد مورد هدف قرار می‌دهد و در نتیجه منجر به دی یوبی کوئیتینه‌شدن و پایداری این پروتیین می‌شود (Camborde et al. 2010). بسیاری از ویروس‌های گیاهی دامانه‌های سیستئین پروتییناز را کد می‌کنند که در صورت مشخص شدن فعالیت آنزیمی دی یوبی کوئیتینه‌گی آن‌ها، می‌توان عملکرد مهمی برای چنین فعالیت‌هایی در این ویروس‌ها پیشنهاد کرد (Martelli et al. 2007). پروتیین شبه یوبی‌کوئیتین SUMO می‌تواند به آمینواسیدهای لیزین پروتیین‌های هدف مشابه سازوکار یوبی‌کوئیتین متصل شود. عملکردهای اتصال SUMO بر اساس پروتیین هدف متفاوت می‌باشند. از نتایج عمده این سازوکار بازدارندگی، تغییر یا توانایی انجام برهمکنش‌های پروتیین-پروتیین می‌باشد (Ulrich 2009). پروتیین‌های رپلیکاز (Rep) ویروس موزائیک طلایی گوجه‌فرنگی (*Tomato golden mosaic virus*, TGMV)، ویروس موزائیک آفریقایی کاساوا (*African cassava mosaic virus*, ACMV) و ویروس پیچیدگی برگ زرد گوجه‌فرنگی با آنزیم E1 SUMO میزبان برهمکنش می‌دهند. برهمکنش بین پروتیین Rep و آنزیم E1 SUMO برای همانندسازی دی‌ان‌ای و آلودگی ویروسی لازم می‌باشند (Sanchez-Duran et al. 2011). همچنین

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1399.10.1.9.0]
[DOI: 10.52547/pps.10.1.141]

سومویله شدن (Sumoylation) پروتیین NIb برای آلودگی ویروس موزائیک شلغم (*Turnip mosaic virus*, TuMV) ضروری است (Xiong and Wang 2013).

یوبی‌کوئیتینه شدن پروتیین‌های ویروسی

ویروس کوتولگی بوته انبوهی در گوجه فرنگی (*Tomato bushy stunt virus*, TBSV)، آنزیم E2 Cdc34p به‌عنوان جزء جدیدی از کمپلکس همانندسازی ویروس می‌باشد و برای فعالیت کارای رپلیکاز ضروری می‌باشد. Cdc34p به‌طور مستقیم با پروتیین همانندسازی p33 ویروس کوتولگی بوته انبوهی گوجه فرنگی برهمکنش می‌دهد و منجر به یوبی‌کوئیتینه شدن منفرد یا دوگانه می‌شود. یوبی‌کوئیتینه شدن p33 باعث برهمکنش با پروتیین‌های ESCRT (Endosomal sorting complexes required for transport) می‌شود و آن‌ها را در جایگاه‌های همانندسازی ویروس قرار می‌دهد که برای فعالیت مناسب رپلیکاز و حفاظت از آرای‌ای ویروسی لازم می‌باشد (Barajas et al. 2009). در بعضی موارد زیرواحدهای پروتئازومی E3 و یا آنزیم‌های دی یوبی‌کوئیتینه‌کننده سلولی روی کارایی همانندسازی ویروس اثر می‌گذارند که به طور مستقیم به تجزیه پروتیین‌های ویروسی مربوط نمی‌شود. این تأثیر ممکن است بخاطر اثرات غیرمستقیم باشد که توسط تنش سلولی و یا اختلال در تعادل یوبی‌کوئیتین ایجاد می‌شود (Gancarz et al. 2011). بنابراین یوبی‌کوئیتینه شدن پروتیین p33 برای همانندسازی ویروس مهم می‌باشد. یوبی کوئیتین نقش مهمی در آلودگی تومبوس‌ویروس ایفا می‌کند. Rpn11p از اجزی کلیدی پروتئازوم 26S توسط ویروس کوتولگی بوته انبوهی گوجه فرنگی به کار گرفته می‌شود که احتمالاً برای شرکت در سرکوب نوترکیبی RNA در جایگاه‌های همانندسازی ویروس نقش داشته باشد (Verchot 2016). پلیمراز ۶۶ کیلودالتونی ویروس موزائیک زرد شلغم توسط سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم در اواخر زمان آلودگی تجزیه می‌شود که باعث کاهش همانندسازی ویروس و تنظیم فرایندهای همانندسازی می‌شود (Camborde et al. 2010). فرایندهای تجزیه و یوبی‌کوئیتینه کنندگی می‌توانند توسط پروتیین تکثیری دیگر ویروس موزائیک زرد شلغم با فعالیت آنزیم دی یوبی‌کوئیتینه‌کننده‌گی ممانعت شوند. تعدادی از پروتیین‌های حرکتی ویروس‌ها فقط در طی اوایل تا اواسط آلودگی ویروسی تجمع می‌یابند و به‌نظر می‌رسد که زمان بیان برای آلودگی ویروس ضروری باشد. تجزیه پروتیین حرکتی ویروس موزائیک توتون (*Tobacco mosaic virus*, TMV)، ویروس موزائیک زرد شلغم، ویروس برگ قاشقی سیب‌زمینی (*Potato leafroll virus*, PLRV) و همچنین پروتیین TGBp3 ویروس ایکس سیب زمینی (*Potato virus X*, PVX) توسط سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم گزارش شده است (Ju et al. 2008). همچنین یوبی کوئیتین لیگاز E3، پروتیین رپلیکاز ویروس موزائیک بامبو (*Bamboo mosaic virus*, BaMV) را در گیاه *Nicotiana benthamiana* Domin مورد هدف قرار می‌دهد و همانندسازی

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1399.10.1.9.0]
[DOI: 10.52547/pps.10.1.141]

ویروس را محدود می‌کند. خاموش کردن ژن یوبی کوئیتین لیگاز E3 منجر به افزایش همانندسازی ویروس شد (Chen et al. 2019). پروتیین پوششی و حرکتی ویروس موزائیک توتون تشکیل تجمعاتی در داخل سلول گیاهی می‌دهند که توسط سیستم یوبی‌کوئیتین پروتئازوم مورد هدف قرار می‌گیرند و از سلول در برابر سمیت سلولی ناشی از تجمعات بالای این پروتیین‌ها محافظت می‌کند (Jockusch and Wiegand 2003). همچنین نشان داده شده است که زیرواحد RPN9 پروتئازوم 26S در حرکت سیستمیک ویروس موزائیک توتون و ویروس موزائیک شلغم مشارکت دارد (Reichel and Beachy 2000). پروتیین شبه یوبی کوئیتین ۵ با سرکوبگر خاموشی p3 ویروس نواری برنج (*Rice stripe virus*, RSV) برهمکنش می‌دهد و باعث تجزیه پروتیین سرکوبگر p3 از طریق مسیر پروتئازوم 26S می‌شود (Chen et al. 2020).

نتیجه‌گیری

سیستم یوبی‌کوئیتین از اجزای مهم و کلیدی دفاع گیاه علیه بیمارگرها به شمار می‌رود که می‌تواند در هر یک از مراحل چرخه آلودگی ویروس اختلال ایجاد کند و ویروس‌ها نیز سازوکارهایی را برای به کارگیری یا اختلال در این سیستم به وجود آورده‌اند. علاوه بر فعالیت‌های تجزیه پروتیین، سیستم یوبی کوئیتین پروتئازوم ممکن است از طریق فعالیتRNase بخش 20S در مسیر دفاعی علیه ویروس‌ها عمل کند. این سیستم نه تنها در دفاع گیاهان استفاده می‌شود، بلکه به عنوان هدفی برای بعضی از بیمارگرها می‌باشد که سازوکارهایی را برای جلوگیری و یا استفاده از این سیستم تکامل داده‌اند. به کارگیری پروتیین‌های هدف میزبان توسط ویروس‌ها با استفاده از این سیستم می‌تواند باعث مساعد شدن محیط سلولی و یا سرکوب سازوکارهای دفاعی شود. شناسایی نقش‌های جدید سیستم یوبی کوئیتین پروتئازوم در برهمکنش‌های ویروس-گیاه می‌تواند منجر به شناسایی سازوکارهای جدید و توسعه روش‌های جدید علیه ویروس‌ها و در نتیجه افزایش مقاومت به ویروس‌ها در گیاهان شود.

منابع References

Alcaide-Loridan C, Jupin I (2012) Ubiquitin and plant viruses, let's play together. Plant Physiology 160:72–82.

Barajas D, Jiang Y, Nagy PD (2009) A unique role for the host ESCRT proteins in replication of *Tomato bushy stunt virus*. PLoS Pathogens 5:e1000705.

Baumberger N, Tsai CH, Lie M, Havecker E, Baulcombe DC (2007) The *Polerovirus* silencing suppressor P0 targets argonaute proteins for degradation. Current Biology 17:1609-1614.

Camborde L, Planchais S, Tournier V, Jakubiec A, Drugeon G, Lacassagne E, Pflieger S, Chenon M, Jupin I (2010) The ubiquitin-proteasome system regulates the

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1399.10.1.9.0]
[DOI: 10.52547/pps.10.1.141]

accumulation of *Turnip yellow mosaic virus* RNA-dependent RNA polymerase during viral infection. The Plant Cell 22:3142–3152.

Chen B, Lin L, Lu Y, Peng J, Zheng H, Yang Q, Rao S, Wu G, Li J, Chen Z, Song B (2020) Ubiquitin-Like protein 5 interacts with the silencing suppressor p3 of rice stripe virus and mediates its degradation through the 26S proteasome pathway. PLoS Pathogens 16:e1008780.

Chen IH, Chang JE, Wu CY, Huang YP, Hsu YH, Tsai CH (2019) An E3 ubiquitin ligase from *Nicotiana benthamiana* targets the replicase of *Bamboo mosaic virus* and restricts its replication. Molecular Plant Pathology 20:673–684.

Chen L, Cheng C, Zhang C, Yao Q, Zhao E (2013) Ubiquitin-conjugating enzyme involved in the immune response caused by pathogens invasion. Open Journal of Immunology 3:93–97.

Chenon M, Camborde L, Cheminant S, Jupin I (2012) A viral deubiquitylating enzyme targets viral RNA-dependent RNA polymerase and affects viral infectivity. The EMBO Journal 31:741–753.

Dielen AS, Sassaki FT, Walter J, Michon T, Menard G, Pagny G, Krause-Sakate R, Maia IDG, Badaoui S, Le Gall O, Candresse T (2011) The 20S proteasome alpha(5) subunit of *Arabidopsis thaliana* carries an RNase activity and interacts in planta with the lettuce mosaic potyvirus HcPro protein. Molecular Plant Pathology 12:137–150.

Eini O, Dogra S, Selth LA, Dry IB, Randles JW, Rezaian MA (2009) Interaction with a host ubiquitin-conjugating enzyme is required for the pathogenicity of a geminiviral DNA beta satellite. Molecular Plant-Microbe Interactions 22:737–746.

Gancarz BL, Hao L, He Q, Newton MA, Ahlquist P (2011) Systematic identification of novel, essential host genes affecting bromovirus RNA replication. PLoS One 6:e23988.

Garcia-Ruiz H (2019) Host factors against plant viruses. Molecular Plant Pathology 20:1588–1601.

Glickman MH, Ciechanover A (2002) The ubiquitin-proteasome proteolytic pathway: destruction for the sake of construction. Physiological Reviews 82:373–428.

Ikeda F, Dikic I (2008) A typical ubiquitin chains: new molecular signals. Protein Modifications: Beyond the Usual Suspects' review series. EMBO Reports 9:536–542.

Jia Q, Liu N, Xie K, Dai Y, Han S, Zhao X, Qian L, Wang Y, Zhao J, Gorovits R, Xie D (2016) CLCuMuB βC1 subverts ubiquitination by interacting with NbSKP1s to enhance geminivirus infection in *Nicotiana benthamiana*. PLoS Pathogens 12(6):1005668.

Jockusch H, Wiegand C (2003) Misfolded plant virus proteins: Elicitors and targets of ubiquitylation. FEBS Letters 545:229–232.

Johnson ES (2002) Ubiquitin branches out. Nature Cell Biology 4:295–298.

Ju HJ, Ye CM, Verchot-Lubicz J (2008) Mutational analysis of PVX TGBp3 links subcellular accumulation and protein turnover. Virology 375:103–117.

Kelley DR, Estelle M (2012) Ubiquitin-mediated control of plant hormone signaling. Plant Physiology 160:47–55.

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1399.10.1.9.0]
[DOI: 10.52547/pps.10.1.141]

Lageix S, Catrice O, Deragon JM, Gronenborn B, Pélissier T, Ramírez BC (2007) The nanovirus-encoded Clink protein affects plant cell cycle regulation through interaction with the retinoblastoma-related protein. Journal of Virology 81:4177-4185.

Lai J, Chen H, Teng K, Zhao Q, Zhang Z, Li Y, Liang L, Xia R, Wu Y, Guo H, Xie Q (2009) RKP, a RING finger E3 ligase induced by BSCTV C4 protein, affects geminivirus infection by regulation of the plant cell cycle. The Plant Journal 57:905–917.

Lechner E, Achard P, Vansiri A, Potuschak T, Genschik P (2006) F-box proteins everywhere. Current Opinion in Plant Biology 9:631-638.

Lozano-Durán R, Rosas-Díaz T, Gusmaroli G, Luna AP, Taconnat L, Deng XW, Bejarano ER (2011) Geminiviruses subvert ubiquitination by altering CSN-mediated derubylation of SCF E3 ligase complexes and inhibit jasmonate signaling in *Arabidopsis thaliana*. The Plant Cell 23:1014–1032.

Martelli GP, Adams MJ, Kreuze JF, Dolja VV (2007) Family *Flexiviridae*: a case study in virion and genome plasticity. Annual Review of Phytopathology 45:73–100.

Mazzucotelli E, Belloni S, Marone D, De Leonardis AM, Guerra D, Di Fonzo N, Cattivelli L, Mastrangelo AM (2006) The E3 ubiquitin ligase gene family in plants: regulation by degradation. Current Genomics 7:509–522.

Metzger MB, Hristova VA, Weissman AM (2012) HECT and ring finger families of e3 ubiquitin ligases at a glance. Journal of Cell Science 125:531–537.

Metzger MB, Pruneda JN, Klevit RE, Weissman AM (2014) RING-type E3 ligases: master manipulators of E2 ubiquitin-conjugating enzymes and ubiquitination. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research 1843:47–60.

Pazhouhandeh M, Dieterle M, Marrocco K, Lechner E, Berry B, Brault V, Hemmer O, Kretsch, T, Richards KE, Genschik P, Ziegler-Graff V (2006) F-box-like domain in the polerovirus protein P0 is required for silencing suppressor function. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 103:1994–1999.

Reichel C, Beachy RN (2000) Degradation of *Tobacco mosaic virus* movement protein by the 26s proteasome. Journal of Virology 74:3330–3337.

Ren H, Santner A, del Pozo JC, Murray JA, Estelle M (2008) Degradation of the cyclin-dependent kinase inhibitor KRP1 is regulated by two different ubiquitin E3 ligases. The Plant Journal 53:705–716.

Sanchez-Durán MA, Dallas MB, Ascencio-Ibañez JT, Reyes MI, Arroyo-Mateos M, Ruiz-Albert J, Hanley-Bowdoin L, Bejarano ER (2011) Interaction between geminivirus replication protein and the SUMO-conjugating enzyme is required for viral infection. Journal of Virology 85:9789–9800.

Schwechheimer C, Isono E (2010) The COP9 signalosome and its role in plant development. European Journal of Cell Biology 89:157-162.

Sharma B, Joshi D, Yadav PK, Gupta AK, Bhatt TK (2016) Role of ubiquitin-mediated degradation system in plant biology. Frontiers in Plant Science 7:806.

Sorel M, Mooney B, de Marchi R, Graciet E (2018) Ubiquitin/Proteasome system in plant pathogen responses. Annual Plant Reviews Online 15:65–116.

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1399.10.1.9.0]
[DOI: 10.52547/pps.10.1.141]

Takizawa M, Goto A, Watanabe Y (2005) The tobacco ubiquitin-activating enzymes NtE1A and NtE1B are induced by *Tobacco mosaic virus*, wounding and stress hormones. Molecules & Cells 19:228–231.

Thiel H, Hleibieh K, Gilmer D, Varrelmann M (2012) The P25 pathogenicity factor of BNYVV targets the sugar beet 26S proteasome involved in the induction of a hypersensitive resistance response via interaction with an F-box protein. Molecular Plant-Microbe Interactions 25:1058–1072.

Ulrich HD (2009) The SUMO system: an overview. Methods in Molecular Biology 497:3–16.

Verchot J (2016) Plant virus infection and the ubiquitin proteasome machinery: arms race along the endoplasmic reticulum. Viruses 8:314.

Vierstra RD (2009) The ubiquitin-26S proteasome system at the nexus of plant biology. Nature Reviews Molecular Cell Biology 10:385–397.

Wang Q, Tao T, Han Y, Chen X, Fan Z, Li D, Yu J, Han C (2013) Nonstructural protein p7–2 encoded by *Rice black-streaked dwarf virus* interacts with skp1, a core subunit of scf ubiquitin ligase. Virology Journal 10:1-12.

Wu D, Qi T, Li WX, Tian H, Gao H, Wang J, Ge J, Yao R, Ren C, Wang XB, Liu Y (2017) Viral effector protein manipulates host hormone signaling to attract insect vectors. Cell Research 27:402–415.

Xiong R, Wang A (2013) SCE1, the SUMO-conjugating enzyme in plants that interacts with NIb, the RNA-dependent RNA polymerase of *Turnip mosaic virus*, is required for viral infection. Journal of Virology 87:4704–4715.

Ye C, Dickman MB, Whitham SA, Payton M, Verchot J (2011) The unfolded protein response is triggered by a plant viral movement protein. Plant Physiology 156:741–755.

Yuan X, Zhang S, Liu S, Yu M, Su H, Shu H, Li X (2013) Global analysis of ankyrin repeat domain C3HC4-type RING finger gene family in plants. PLoS One 8:e58003.

Zhang Z, Chen H, Huang X, Xia R, Zhao Q, Lai J, Teng K, Li Y, Liang L, Du Q, Zhou X, Guo H, Xie Q (2011) BSCTV C2 attenuates the degradation of SAMDC1 to suppress DNA methylation-mediated gene silencing in *Arabidopsis*. The Plant Cell 23:273–288.

[Downloaded from yujs.yu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22519270.1399.10.1.9.0]
[DOI: 10.52547/pps.10.1.141]