مهندسی ژنتیک و ایمنی زیستی
ISSN 2588-5073 چاپی
ISSN 2588-5081 الکترونیکی
دوره ۹، شماره ۲، پاییز و زمستان ۹۹
صفحه ۲۲٤-۲۱۳

https://dorl.net/dor/20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3

DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3

Genetic Engineering and Biosafety Journal
Volume 9, Number 2
2021

http://gebsj.ir/

https://ecc.isc.ac/showJournal/23064

ویروئیدها: بیماری‌زایی و تغییر در رونوشت‌ها و پروتئوم میزبان

Viroids; pathogenicity and changes in the host proteome and transcriptome

فهیمه امیرنیا، محمد حاجی‌زاده*
Fahimeh Amirnia, Mohammad Hajizadeh

گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران
Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: m.hajizadeh@uok.ac.ir

(تاریخ دریافت: ۹۹/۹/۲۸ – تاریخ پذیرش: ۹۹/۱۲/۱۲)

چکیده

به دلیل اندازه کوچک ویروئیدها (۲٤٦ تا ٤۳٦ نوکلئوتید)، عدم توانایی در تولید پروتئین و ایجاد برخی از بیماری‌ها با شدت بالا، "مکانیسم بیماری‌زایی ویروئیدها در میزبان" یکی از جنبه‌های جذاب مطالعه آن‌ها به‌شمار می‌رود. تعاملات مستقیم و غیرمستقیم ویروئیدها با فاکتورهای میزبانی در مطالعات مختلف به اثبات رسیده است که منجر به تغییر در پروتئوم، رونوشت‌های میزبان و در نتیجه بیماری در گیاهان شده است. آخرین مدل ارایه شده برای چنین تغییراتی، مکانیسم خاموشی RNA می‌باشد که اکنون در هر دو خانواده ویروئیدی مورد تأیید قرار گرفته است. در این مقاله مروری، سعی بر این است که آخرین مطالعات در این زمینه مورد بحث قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

اوسان‌ویروئیده،
پوسپی‌ویروئیده،
تغییرات بیوشیمیایی،
خاموشی ژن،
فاکتورهای میزبانی

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-06-07]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3]

ویروئیدها کوچکترین و ساده‌ترین بیمارگرهای گیاهی به طول ۲٤٦ تا ٤۳٦ نوکلئوتید هستند که ژنوم آن‌ها از یک RNA تک رشته‌ای و حلقوی با ساختار ثانویه مشخص تشکیل شده است (Sanger *et al.* 1976). ویروئیدها برخلاف ویروس‌ها غیرکدکننده هستند و برای تکمیل چرخه بیماری‌زایی خود به فاکتورهای میزبانی وابسته هستند (Diener, 2001). تاکنون بیش از ۳۰ گونه ویروئید شناسایی شده‌اند که بر اساس واحدهای ساختاری و ویژگی‌های بیولوژیکی از جمله مکان تکثیر و تجمع در سلول میزبان در دو خانواده *Pospiviroidae* و *Avsunviroidae* قرار گرفته‌اند (Di Serio *et al.* 2017). مطابق شکل ۱، ساختار شبه میله‌ای خانواده *Pospiviroidae* از پنج دومین مشخص به نام‌های ناحیه حفاظت شده‌ی مرکزی (Central Conserved Region)، بیماری‌زایی (Pathogencity)، متغییر (Variable)، ناحیه چپ و راست انتهایی (Terminal left and right) تشکیل شده است (Keese and Symons, 1985). طبقه‌بندی ویروئیدها در این خانواده بر اساس شباهت توالی نوکئوتیدی، وجود یا عدم وجود نواحیCCR، ناحیه حفاظت شده انتهایی Terminal conserved) (region, TCR و ناحیه سنجاق سر حفاظت شده انتهایی (Terminal conserved hairpin, TCH) صورت می‌گیرد (Flores *et al.* 2005). همچنین تشخیص گونه‌های ویروئیدی این خانواده بر اساس تشابه بیش از ۹۰ درصد توالی نوکلئوتیدی همراه با خصوصیات بیولوژیکی، ویژگی‌های میزبان، علائم و بیماری‌زایی انجام می‌شود (Di Serio *et al.* 2014). خانواده *Avsunviroidae* فاقد ناحیه‌های حفاظت شده CCR، TCR و TCH می‌باشد اما هر دو طرف رشته دارای ساختار رایبوزیم سرچکشی (Hammerhead ribozyme) هستند که به‌طور خودکار الیگومرهای ساخته شده را به واحدهای مونومر برش می‌دهند (Flores *et al.* 2005). با توجه به ویژگی‌های منحصر به فرد ویروئیدها به‌ویژه فعالیت خودبرشی خانواده *Avsunviroidae*، از نظر منشا تکاملی، مستقل از ویروس‌ها و به عنوان نماینده بقای RNA در جهان هستند (Flores *et al.* 2020). این بیمارگر خسارت اقتصادی قابل توجهی به تعدادی از گیاهان از جمله سیب‌زمینی (Hammond, 1994)، گل داودی (Zhao *et al.* 2015)، رازک (Gucek *et al.* 2019)، انگور (Hajizadeh *et al.* 2012)، درختان دانه‌دار مثل سیب (Lin *et al.* 2012)، درختان هسته‌دار مثل هلو (Faggioli *et al.* 1997) و مرکبات (Wang *et al.* 2009) وارد می‌کند. از نظر نحوه انتقال اغلب به صورت مکانیکی، تکثیر اندام‌های رویشی میزبان آلوده، تعدادی کمی توسط بذر یا دانه گرده و گزارش‌های محدودی از انتقال بعضی ویروئیدها با ناقل مانند ویروئید *Tomato planta macho viroid* در تماس شته با میزبان آلوده (Flores *et al.* 2005) ، *Apple scar skin viroid* به کمک مگس سفید (Walia *et al.* 2015) و *Tomato apical stunt viroid* توسط برخی زنبورها (Antignus *et al.* 2007) شده است. با توجه به مستقل بودن و احتمالاً قدمت بیشتر ویروئیدها نسبت به ویروس‌ها هنوز به صورت یک معما باقی مانده است که چرا گیاهان به عنوان تنها میزبان این پاتوژن در طبیعت شناخته شده‌اند هر چند در یک بررسی اخیر، آلودگی سه گونه ویروئید در قارچ‌های رشته‌ای مختلف، کاهش رشد و بیماری‌زایی آنها در شرایط آزمایشگاهی به اثبات رسیده است و پتانسیل آنها در گسترش به سایر ارگانیسم‌ها را در طبیعت نشان می‌دهد (Wei *et al.* 2019).

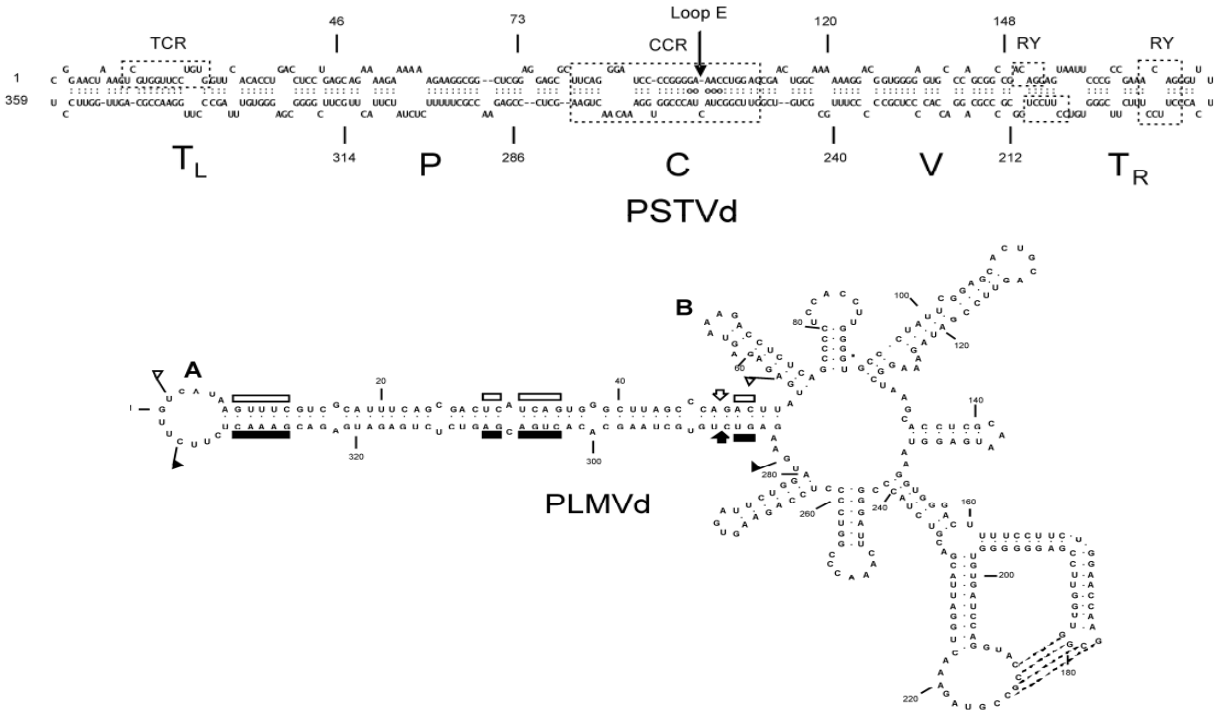
نحوه ایجاد بیماری توسط ویروئیدها در گیاهان

بعد از اولین توالی‌یابی ویروئیدها، مکانیسم مولکولی بیماری‌زایی آن‌ها به دو صورت مطرح شد (Flores *et al.* 2017).

برهمکنش مستقیم ویروئیدها با میزبان: همان‌طور که اشاره شد ویروئیدها به دلیل عدم توانایی تولید پروتئین و نیاز به آنزیم‌های میزبان جهت تکثیر، می‌توانند اثر بیماری‌زایی خود را از طریق تعامل مستقیم (ویروئید یا مکمل آن) با فاکتورهای میزبانی اعمال کنند (Flores *et al.* 1997). به طور مثال، همانندسازی ویروئید غده دوکی سیب‌زمینی (*Potato spindle tuber viroid*, PSTVd) توسط RNA پلی‌مراز II در هسته انجام می‌شود که در فرم ویرایش‌یافته منحصر به فرد آن، فاکتور رونویسی (TFIIIA-7ZF) IIIA دخالت دارد که نقش PSTVd در برهمکنش با تنظیم کننده ویرایش TFIIIA (پروتئین ریبوزومی L5 (RPL5)) در شرایط آزمایشگاهی و طبیعی به اثبات رسیده است (Jiang *et al.* 2018).

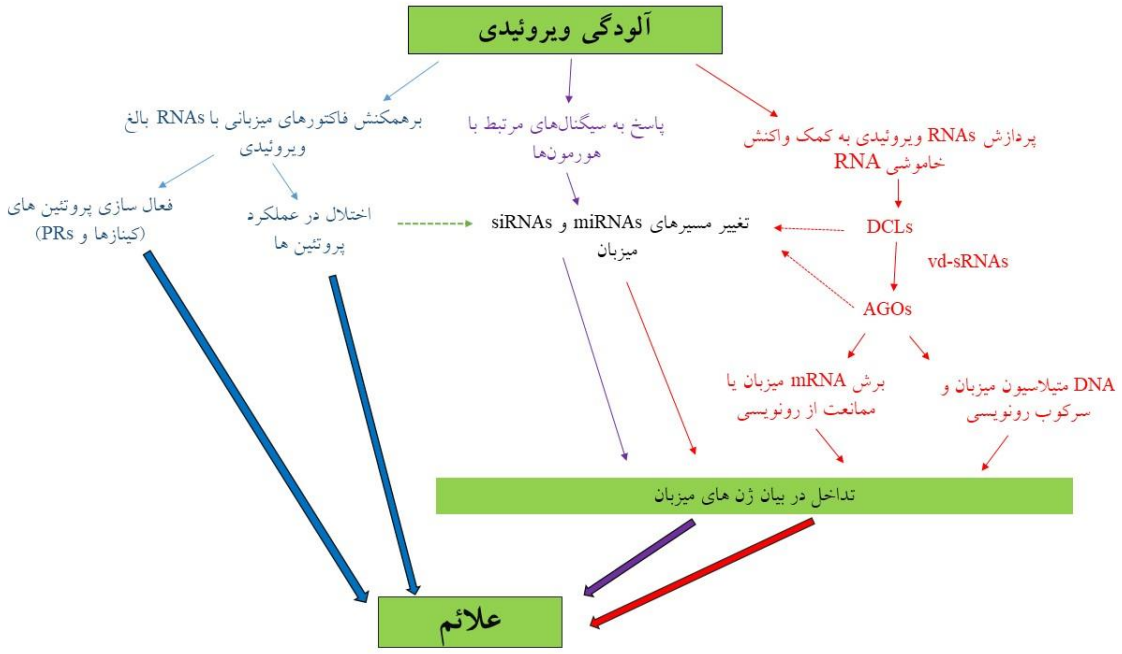
[Downloaded from gebsj.ir on 2026-06-07]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3]



شکل ۱- ساختار ثانویه گونه‌های تیپ مربوط به دو خانواده (برگرفته از Owens and Hammond, 2009)

Figure 1. Secondary structures of the type members of the two families of viroids (Owens and Hammond, 2009)



شکل ۲- **تغییرات بیوشیمیایی حاصل از برهمکنش ویروئیدها با میزبان که باعث ایجاد علائم میکروسکوپی می‌شوند** (برگرفته از Navarro *et al.* 2012a)

Figure 2. Potential pathways connecting the first viroid-host interaction that through one or more cross-talking signaling cascades ultimately lead to the macroscopic symptoms (Navarro *et al.* 2012a)

همچنین در طول آلودگی میزبان توسط جدایه‌های مختلف یک ویروئید، علائم متفاوتی در میزبان ایجاد می‌شود که شدت علائم بستگی‌به تعامل بین ویروئید و فاکتورهای میزبان دارد که می‌توانند فاقد علائم، علائم خفیف و یا شدید ایجاد کنند (Gago-Zachert *et al.* 2016). به طور مثال جایگزین کردن نوکلئوتید U با A در موقعیت ۲۵۷ ناحیه CCR جدایه PSTVd، باعث کاهش شدید

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-06-07]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3]

اندازه گیاه، سطح رونوشت‌های LeExp2 (دارای نقش در رشد سریع هیپوکوتیل‌ها، ساقه‌ها و برگ‌ها) و در نهایت منجر به مرگ گیاه آلوده می‌شود در حالی‌که، جایگزین کردن U_{257} با C و G علائم شدید ایجاد نمی‌کند (Qi and Ding, 2003). علائم کاککسیا در مرکبات با تغییر شش نوکلئوتید در ناحیه متغییر ویروئید کوتولگی رازک (*Hop stunt viroid*) ایجاد می‌شود (Reanwarakornt and Semancik, 1999). آلودگی شدید توسط ویروئید کادانگ نارگیل (*Coconut cadang-cadang viroid*) با ایجاد یک یا دو جهش در سه موقعیت در نواحی بیماری‌زایی (Pathogencity) و CCR (Randles *et al.* 1988) و کاهش شدت علائم ویروئید لکه آفتابی آووکادو (*Avocado sunblotch viroid*, ASBV) با ایجاد جهش در لوپ انتهای راست (Terminal right) به وجود می‌آید (Semancik and Szychowski, 1994). به نظر می‌رسد هرکدام از این تغییرات ممکن است باعث تغییر در برهمکنش ویروئید با فاکتور میزبانی شده و از این طریق روی نوع علایم و شدت آن تأثیرگذار هستند.

برهمکنش غیرمستقیم ویروئیدها با میزبان: در برهمکنش غیرمسقیم، ویروئید از طریق RNAs کوچک مشتق شده ویروئیدی (vd-siRNAs) حاصل از مسیرهای شبیه به خاموش‌RNA (RNA Silencing) با میزبان تعامل برقرار می‌کند (Flores *et al.* 2017) که در بخش خاموش‌RNA بحث خواهد شد.

تغییرات بیوشیمیایی حاصل از برهمکنش ویروئیدها با میزبان

مطابق شکل ۲، ویروئیدها از طریق سه مسیر، شامل: ۱- بر-همکنش فاکتورهای میزبانی با RNAs بالغ ویروئیدی ۲- پاسخ به سیگنال‌های مرتبط با هورمون‌ها ۳- پردازش RNAs ویروئیدی به کمک واکنش خاموشی RNA، با میزبان ارتباط برقرار می‌کنند که هر سه مسیر در نهایت باعث علائم میکروسکوپی می‌شوند (Navarro *et al.* 2012a).

برهمکنش فاکتورهای میزبانی و RNAs ویروئیدی بالغ: این برهمکنش در عملکرد پروتئین‌های میزبانی مرتبط با ویروئیدها اختلال ایجاد می‌کنند و یا پروتئین‌های مرتبط با بیماری‌زایی فعال می‌شوند (Navarro *et al.* 2012a).

اختلال در عملکرد پروتئین‌ها: به دلیل عدم تولید پروتئین توسط ویروئیدها، چرخه آلودگی ویروئیدها وابسته به پروتئین‌های میزبان می‌باشد که در عملکرد طبیعی آن‌ها تداخل ایجاد می‌کنند (جدول ۱). بنابراین شناسایی آنزیم‌های میزبانی درگیر در همانندسازی ویروئیدها، شناسایی پروتئین‌های میزبانی که نقش حفاظت از ژنوم حلقوی ویروئیدها و تسهیل حرکت ویروئید در سرتاسر میزبان را بر عهده دارند و همچنین رابطه بین اپی‌ژنتیک میزبان با ویروئیدها ضروری است (Di Serio *et al.* 2013; Ding and Itaya 2007).

آغاز فعالیت پروتئین‌ها یا القاء آن‌ها (پروتئین‌های مرتبط با بیماری‌زایی و کینازها): پس از آلودگی‌های ویروئیدی، بیان ژن-های میزبان در دو سطح رونویسی(Transcriptional) و پس از رونویسی(Post-transcriptional) بررسی شده است که منجر به افزایش رونویسی ژن‌های مربوط‌به استرس و دفاع مانند پروتئین-های مرتبط با بیماری‌زایی (PRs) (PR1a، PR1b، β-1 ، 3- glucanases وغیره) می‌شوند که مشابه پاسخ گیاه به هنگام آلودگی به باکتری، قارچ و ویروس می‌باشد (Owens and Hammond, 2009). به طور مثال، آلودگی گوجه‌فرنگی به PSTVd باعث افزایش رونویسی ژن پروتئین کیناز سرین_ترئونین (pkv) می‌شود. این پروتئین نقش بیولوژیکی در رشد گیاهان دارد و بیان بیش از حد آن در تنباکو باعث اختلال در تشکیل ریشه و رشد می‌شود که مشابه علائم آلودگی PSTVd در گوجه‌فرنگی است (Hammond and Zhao, 2009).

اختلال در سیگنال‌های مرتبط با هورمون‌ها

بسیاری از علائم ویروئیدی مانند کوتولگی و روخمشی با اختلال در متابولیسم هورمون‌ها همراه است (Diener, 1987). به طور مثال، آلودگی مرکبات به ویروئید اگزوکورتیس مرکبات (*Citrus exocortis viroid*) (Martin *et al.* 2007) و خیار به ویروئید کوتولگی رازک که باعث کاهش سطح جیبرلین و در نتیجه کاهش رشد گیاهان آلوده می‌شود Yaguchi and (Takahashi, 1985). از تداخل در مسیر سایر هورمون‌ها می‌توان افزایش سطح جنتیسیک‌اسید (Gentisic acid) (Flores *et al.*2017) و افزایش بیان اتیلن در گوجه فرنگی آلوده به

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-06-07]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3]

CEVd(Vazquez Prol *et al*. 2020) و کاهش سطح اسیدآلفا در انگور آلوده به ویروئید کوتولگی رازک (Flores *et al*.2017) نام برد. همچنین PSTVd برخلاف اینکه در سنتز اکسین بی‌تاثیر است ولی می‌تواند تغییرات قابل‌توجهی در سطح رونوشت‌های بیوسنتز اتیلن، جیبرلین، آبسزیک‌اسید، جاسمونیک‌اسید، سیتوکنین و براسینواستروئید در گیاهان ایجاد کند (Owens *et al*. 2012). اختلال در عملکرد پروتئین‌های میزبان و مسیرهای سنتز هورمون‌ها باعث تغییر در مسیر miRNAs و siRNAs میزبان می‌شود که در نهایت با ظهور علائم در میزبان همراه است (Navarro *et al*. 2012a).

جدول ۱- مثال‌هایی از اختلال در عملکرد پروتئین‌ها توسط ویروئیدها

Table 1. Examples of host proteins irregularity by viroids

ویروئید	فاکتور میزبانی	نقش در میزبان	نتیجه برهمکنش	منبع
PSTVd	(Viroid RNA-Binding Protein 1) *Virp1*	تنظیم‌کننده رونویسی مرتبط با تغییرات کروماتین	حرکت‌سیستمیک و همانندسازی RNA ویروئیدی در توتون و گوجه‌فرنگی	(Alba *et al* 2003; Maniataki *et al*. 2003; Gozmanova *et al*. 2003; Kalantidis *et al*. 2007)
PSTVd	RNA پلی مراز II جوانه گندم، هیستون‌ها و پروتئین‌های ناشناخته هسته	تکثیر ژنوم	رونویسی RNA ویروئیدی	(Bojic *et al*. 2012; Itaya *et al*. 2002; Wolff *et al*. 1985)
ASBVd	PARBP33 وPARBP35	پایداری، بلوغ و ویرایش رونوشت‌های کلروپلاستی	نقش حامل، تسهیل فعالیت کاتالیزوری ریبوزوم‌های سرچکشی و افزایش خودبرشی رونوشت‌های ویروئید و تکثیر آن‌ها	(Daros and Flores, 2002)
HSVd	(Cucumber Phloem Protein 2) CsPP2	شناسایی مولکول‌های خارج سلولی و داخل سلولی	حرکت سیستمیک مولکول‌های ویروئیدی در گیاهان آلوده	Gomez and Pallas,) (2001
PLMVd	Elongation Factor 1 alpha (eEF1A)	تکثیر و ترجمه RNAs و انتقال پروتئین‌های هسته‌ای	احتمالاً دخیل در همانندسازی RNA ویروئیدی	(Dube *et al*. 2009)

فعل و انفعالات بیماری‌زایی ویروئیدها و واکنش خاموشی RNA میزبان (RNA silencing)

ویروئیدها با وجود ساده بودن نسبت به سایر پاتوژن‌های گیاهی و عدم تولید پروتئین، اطلاعات ژنتیکی کافی برای ایجاد بیماری را دارند (Gomez *et al*. 2009). خاموشی RNA، از اکثر یوکاریوت‌ها به‌ویژه گیاهان، در برابر اسیدنوکلئیک‌های خارجی (ویروس‌ها و تراژن‌ها) و داخلی (ترانسپوزون‌ها) محافظت می‌کند (Navarro *et al*. 2012a). تجمع RNAهای کوچک ۲۱ تا ۲٤ نوکلئوتیدی مشتق شده از RNA ویروئیدی (vd-siRNAs) در هر دو خانواده *Pospiviroidae* و *Avsunviroidae* نشان‌دهنده شروع مکانیسم خاموشی RNA در اثر آلودگی ویروئیدی می‌باشد (Flores *et al*. 2020; Pray, 2004). فعالیت تجربی ویروئیدها در برابر مکانیسم خاموشی با اتصال Green Flourecence Protein (GFP) به توالی PSTVd، مشاهده تکثیر ویروئید در گوجه‌فرنگی آلوده و در نهایت مقاومت در برابر مکانیسم خاموشی RNA به دلیل داشتن ساختار ثانویه ویروئیدها مورد تایید قرار گرفته است (Itaya *et al*. 2007). ویروئیدها با عملکردی شبیه به فعالیت ژن TAS (Trans-acting siRNA) به دو روش عمل می‌کنند: (الف) سرکوب رونویسی همراه با متیلاسیون DNA از ناحیه پروموتور که در این روش با تکثیر ویروئید در گیاه تراریخته، متیلاسیون بسته به ویروئید در ناحیه خاصی از DNA مکمل ویروئید صورت می‌گیرد که با تغییر در تولید مقدار RNA ریبوزومی (rRNA) میزبان همراه است. به عنوان مثال، آلودگی گیاهان خیار و تنباکو با ویروئید کوتولگی رازک باعث تجمع RNA ریبوزومی (rRNA)

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-06-07]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3]

در میزبان آلوده و کاهش متیلاسیون سیتوزین در ناحیه rDNA پروموتور می‌شود (Castellano *et al.* 2016). (ب) تنظیمات پس از رونویسی توسط double-stranded (dS) RNAs یا Single-stranded (SS) RNA بسیار ساختار یافته که با کمک پروتئین RNases of class III (Dicer-like) به microRNAs (21-22 nt) و interfering RNAs (21, 22 and 24 nt) تبدیل می‌شوند، سبب تداخل در مسیر خاموشی RNA در میزبان می‌شوند (Flores *et al.* 2020). در نتیجه، vd-siRNAs به‌عنوان miRNAs عمل می‌کنند تا بیان ژن‌های فیزیولوژیکی میزبان و علائم مرتبط با بیماری‌زایی را تنظیم کنند (Wang *et al.* 2004).

با بیان شباهت‌های چرخه زندگی *Pospiviroidae* با Ta-siRNA پیش از حیات (حضور در خزه (*Pyscomitrella patens*) و TAS ژن‌های همولوگ گونه‌های تک لپه‌ای و دولپه‌ای) به تشریح چگونگی تداخل ویروئیدها در خاموشی RNA پرداخته خواهد شد (Gomez *et al.* 2009).

Ta-siRNAs پیش از حیات مثل ژن TAS به کمک RNA پلی‌مراز II رونویسی می‌شوند که به عنوان پیش‌سازهای تولید ta-siRNA عمل می‌کنند سپس، پیش‌سازهای ta-siRNAs رونویسی شده در هسته به کمک RDR6 و همراه با آنزیم کوفاکتور سرکوب‌کننده خاموشی ژن ۳ (Suppressor of Gene Silencing 3, SGS3) منجربه تولید dsRNAs می‌شوند که این dsRNAs توسط دایسر (DCL4) به قطعات کوچک ۲۱ نوکلئوتیدی (ta-siRNAs) تبدیل می‌شوند که انتهای 3' آن‌ها توسط Hua Enhancer 1 (HEN1) متیله می‌شوند. ta-siRNAs ۲۱ نوکلئوتیدی که در نقش miRNAs عمل می‌کنند به سیتوپلاسم منتقل می‌شوند و با اختلال در مرحله پس از رونویسی و برش mRNAs هدف میزبان منجر به ایجاد علائم در گیاه میزبان می‌شوند.

مطابق جدول ۲، زیست‌شناسی ta-siRNA پیش از حیات و پروسه تکثیر تعدادی از اعضای خانواده *Pospiviroidae*، به دلیل شباهت‌های زیادی که با هم دارند به‌احتمال زیادی از نظر ساز و کار خاموشی هم مشابه هستند بنابراین، پیش‌بینی می‌شود در *Pospiviroidae* ابتدا تکثیر RNAs الیگومری مثبت توسط RNA پلی‌مراز II از RNAs الیگومری مکمل انجام می‌شود و سپس RNAs الیگومری مثبت در هسته به مونومرهای حلقوی به کمک RNaseIII تبدیل می‌شوند (Gago-Zachert *et al.* 2016). مونومرهای تک رشته‌ای تولید شده در ناحیه 5' و 3' به ترتیب فاقد کلاهک و دم پلی A هستند که با تجمع در نوکلئوپلاسم به عنوان الگوهای برای RDR6 عمل می‌کنند. RDR6 همراه با SGS3 باعث تولید dsRNAs ویروئیدی می‌شوند (Gomez *et al.* 2009). dsRNAs به عنوان الگوی مولکولی مرتبط با پاتوژن (Pathogen Associated Molecular Pattern) توسط مکانیسم خاموشی RNA شناسایی می‌شود که باعث فعال شدن سیستم دفاعی میزبان در پاسخ به این اسیدنوکلئیک‌های خارجی می‌شود (Gago-Zachert *et al.* 2016). dsRNAs شناسایی شده به کمک دایسر (DCL4) به قطعات کوچک ۲۱ نوکلئوتیدی ویروئیدی (vd ta-siRNAs) تبدیل می‌شوند که انتهای 3' آن‌ها توسط Hua Enhancer 1 (HEN1) متیله می‌شود تا از تجزیه vd ta-siRNAs توسط آنزیم‌ها جلوگیری شود (Axtell, 2013). با حذف یکی از دو رشته ta-siRNAs (vd) در سیتوپلاسم، رشته باقی مانده به کمک Argonaute (AGO) proteins ۱ یا ۷، RNA-induced silencing complexes (RISC) را تشکیل می‌دهند که در نهایت mRNAs میزبان را برش و باعث ظهور علائم در میزبان می‌شوند (Gomez *et al.* 2009).

ویروس‌ها با تولید سرکوب‌کننده‌های خاموشی ژن RNA (silencing suppressor) و اتصال به dsRNAs، siRNAs، DCL (جهت ممانعت از اتصال به siRNAs) و یا پروتئین‌های آرگونات (جلوگیری از فعالیت مجدد ژنوم ویروسی) (Csorba *et al.* 2009) سیستم دفاعی میزبان را سرکوب یا تضعیف می‌کنند. در ویروئیدها بخاطر عدم تولید پروتئین و همچنین ردیابی آن‌ها در هسته و سیتوپلاسم (Gago-Zachert *et al.* 2016)، فرضیه‌هایی جهت سرکوب خاموشی RNA ارائه شده است: (الف) علائم بیماری در نتیجه هدف قرار دادن تصادفی mRNAs میزبان توسط vd-siRNAs در جهت غیرفعال‌سازی ژن‌های میزبان و گسترش بیماری انجام می‌شود (Gomez *et al.* 2009) (ب) با ردیابی vd-siRNAs در سیتوپلاسم گیاهان آلوده به PSTVd (تکثیر و تجمع در هسته)، ویروئیدها از RNA-induced silencing complexes فرارکنند (ج) ویروئیدها به دلیل عدم توانایی تولید پروتئین که

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-06-07]

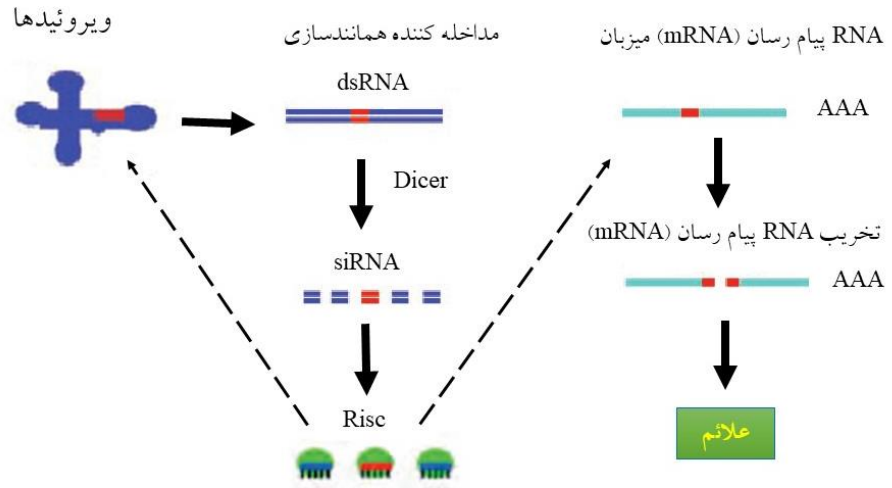
[DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3]

برای حرکت نیاز به‌اتصال به پروتئین‌های میزبان دارند و همچنین با داشتن ساختار ثانویه فشرده در حالت دو رشته‌ای، سیستم خاموشی RNA را سرکوب می‌کنند Gago-Zachert *et al.* (2016). مطابق شکل ۳ تداخل در مسیر سیگنالی هورمون‌ها و مکانیسم خاموشی RNA توسط ویروئیدها باعث تداخل در بیان ژن‌های میزبان می‌شوند (Navarro *et al.* 2012a).

جدول ۲- شباهت بین چرخه زندگی *Pospiviroidae* با فعالیت ژن TAS (Trans-acting siRNA) پیش از حیات (برگرفته از Gomez *et al.* 2009)

Table 2. Similarities between ta-siRNA biogenesis and *Pospiviroidae* life cycle (Gomez *et al.* 2009)

***Pospiviroidae* چرخه زندگی**	**پیش از حیات Ta-siRNA**
واسطه‌های دخیل در تولید رشته مثبت *Pospiviroidae*	**Ta-siRNA اولیه**
رونویسی رشته مکمل توسط RNA پلی‌مراز II	رونویسی ژن‌های اختصاصی TAS توسط RNA پلی‌مراز II
حضور در هسته، RNA تک رشته‌ای غیر کد کننده	حضور در هسته، RNA تک رشته‌ای غیر کد کننده
عوامل همانندسازی، RNAs مونومر خطی را در مناطق خاصی برش می‌دهند، تولید RNAs بیشتر در جهت تولید dsRNAs و ta-siRNAs بالغ	دارای جایگاه‌های اختصاصی اتصال به برش miRNA راهنما برای تولید RNAs بیشتر در جهت تولید dsRNAs و ta-siRNAs بالغ
علائم HSVd در *N. benthamiana* وابسته به خاموشی RNA با کمک RDR6	Ta-siRNA اولیه توسط RDR6 تشکیل dsRNAs می‌دهند
رشته مثبت مونومر فاقد cap در ناحیه 5' و دم پلی A در ناحیه 3'	به‌کارگیری RDR6 برای رونویسی pre-ta-siRNA که ممکن است به دلیل فقدان cap در ناحیه 5' و دم پلی A در ناحیه 3' باشد
vd-sRNAs	**ta-siRNAs بالغ**
PSTVd siRNAs در سیتوپلاسم تجمع پیدا می‌کنند	عمدتا در سیتوپلاسم فعال هستند
در مدل بیماری‌زایی به کمک خاموشی RNA، vd-siRNAs راهنما رونوشت-های با میزان بالای همولوگ میزبان را برش می‌دهند	برش رونوشت‌های درون سلولی غیرهمسان
آلودگی‌های ویروئیدی به عنوان بیماری‌های رشدی تلقی می‌شوند که شایع‌ترین علائم آن کاهش رشد، تغییر در شکوفه‌دهی و توسعه گیاهان	ta-siRNAs درتنظیم رونوشت‌های درگیر در رشد گیاهان و توسعه گیاهان نقش دارند



شکل ۳- مدل پیشنهادی برای مسیر خاموشی ژن در گیاهان میزبان توسط ویروئیدها (برگرفته از Pray, 2004)

Figure 3. The proposed model for gene silencing pathway in host plants by viroids (Pray, 2004)

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-06-07]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3]

به‌طور مثال، انتقال جدایه‌هایی با علائم متفاوت PSTVd به گوجه‌فرنگی باعث تغییر در بیان ژن‌های عمومی یا اختصاصی (ژن‌های دخیل در پاسخ دفاعی، ساختار دیواره سلولی، عملکرد کلروپلاست، متابولیسم پروتئین‌ها و سایر فعالیت‌ها) میزبان می‌شود. احتمالاً اختلاف زمانی در تغییر بیان ژن‌های عمومی گیاهان آلوده به جدایه‌هایی با علائم متفاوت PSTVd به‌دلیل سرعت متفاوت حرکت سیستمیک این جدایه‌ها یا توانایی‌های متفاوت آن‌ها برای تحریک پاسخ میزبان می‌باشد (Itaya *et al.* 2002). بنابراین ویروئیدها، اگرچه از نظر ساختاری ساده هستند، اما می‌توانند پاسخ‌های پیچیده میزبان را با تغییر در بیان ژن‌ها تحریک کنند.

تفاوت در علایم ناشی از ویروئیدها

به نظر می‌رسد که همه علایم ناشی از ویروئیدها در یک دسته قرار نمی‌گیرند. بعنوان مثال PSTVd و برخی دیگر از ویروئیدها از هر دو خانواده در گیاهان میزبان طبیعی یا آزمایشگاهی کوتولگی ایجاد می‌کنند. کوتولگی یا ممانعت از رشد ویژگی واکنش تاخیری PTI (PAMP-triggered immunity) است و همچنین تجمع dsRNA ناشی از تکثیر ویروئید نیز باعث به‌وجود آمدن چنین علایمی می‌شود. چنین مکانیسمی از طریق فعال شدن پروتئین‌های کیناز، سنتز اتیلن و دیگر واکنش‌های وابسته‌به PTI باعث برنامه‌ریزی مجدد بیان ژن می‌شوند (Niehl and Heinlein, 2019; Flores *et al.* 2020). در مقابل، در بین اعضای خانواده *Avsunviroidae*، برخی واریانت‌های ویروئید موزاییک نهان هلو (*Peach latent mosaic viroid*) که دارای ۱۲الی۱۳ نوکلئوتید اضافی به‌صورت ساختار سرسنجاقی بودند باعث القای کلروز برگی شدید (آلبینیسم) تحت عنوان Peach Calico (extreme chlorosis) می‌شوند. در مقایسه با علایم کوتولگی، این علایم سریع، اختصاصی و موضعی (محدود به برگ‌های جوان) هستند (Navarro *et al.* 2012b). شرایط مشابهی برای دو گونه دیگر خانواده *Avsunviroidae* شامل ویروئید پیسک کلروتیک گل داودی (*Chrysanthemum chlorotic mottle viroid*) (De la Pena and Flores, 2002) و ASBVd (Semancik and Szychowski, 1994) نیز گزارش شده است. به‌طور کلی، مقایسه علائم و مسیرهای مولکولی دو خانواده ویروئیدی نشان می‌دهد که ویروئیدهای خانواده *Avsunviroidae* در کلروپلاست، mRNA ژن‌های دخیل در سنتز کلروپلاست و کلروفیل را بلافاصله مورد هدف قرار می‌دهند که نقش اصلی را در بروز علایم برعهده دارند و به این طریق باعث ایجاد علائم بیماری (علائم متفاوت کلروز) می‌شوند در حالی که ویروئیدهای خانواده *Pospiviroidae* که در هسته تکثیر می‌شوند در مراحل بعدی که به سیتوپلاسم منتقل شدند باعث برش برخی mRNA های میزبان شده و در نهایت باعث بروز علایم می‌شوند (Flores *et al.* 2020). تغییر در علایم یا بیماری‌زایی بر اثر تغییرات نوکلئوتیدی در ویروئیدها در این راستا قابل تفسیر است که ابتدا در مورد ویروئید غده دوکی سیب‌زمینی مورد تأیید قرار گرفته است (Wassenegger *et al.* 1996) و سپس در مورد ویروئیدهای دیگر از جمله ویروئید لکه زردی مو-۱ (*Grapevine yellow speckle viroid*-1) مشاهده است (حاجی‌زاده و سخندان بشیر ۱۳۹۲).

هم‌افزایی آلودگی در آلودگی مخلوط ویروس‌ها با ویروئیدها

شرایط آب و هوایی، تنوع توالی ویروئیدها، میزان تکثیر ویروئید و یا ویروس در یک میزبان در شدت و ظهور علائم نقش دارند (Ahmadi *et al.* 2017). افزایش تیتر ویروئید و هم‌افزایی علایم ناشی از ویروئیدها در آلودگی مخلوط با ویروس‌ها ممکن است به نقش سرکوب‌کننده‌های خاموشی ژن تولید شده توسط ویروس‌ها مرتبط باشد که در آلودگی هم‌زمان ویروس تریستزای مرکبات (*Citrus tristeza virus, CTV*) و ویروئید کوتولگی مرکبات (*Citrus dwarf viroid*) مورد تایید قرار گرفته است. بیان مجزای سرکوب‌کننده‌های خاموشی *CTV* در لیمو مکزیکی تاثیر مشابهی با ویروس کامل تریستزا در تیتر ویروئید و شدت علایم نشان داد (Serra *et al.* 2014). آلودگی انگور توسط ویروئیدها و نپوویروس‌هابه طور مجزا و یا در تعامل با هم اتفاق می‌افتد. به طور مثال، تعامل ویروس برگ‌بادبزنی مو (*Grapevine fanleaf virus*) با هر کدام از ویروئیدهای لکه زردی۱ یا ۲ مو بیماری رگ نواری مو را ایجاد می‌کند که علایم آن به وضوح شدت بیشتری از علایم ناشی از هر کدام از این بیمارگرها به صورت مجزا دارد (Hajizadeh *et al.* 2015; Ahmadi *et al.* 2017). این بیماری

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-06-07]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3]

تولید محصول را در واریته‌های حساس، بیش از ۸۰ ٪ کاهش می‌دهد.

نتیجه‌گیری و چشم انداز آینده

ویروئیدها با وجود عدم توانایی تولید پروتئین و اندازه کوچک ژنوم، میزبان‌های اقتصادی زیادی را آلوده و علائم مشابه ویروسی ایجاد می‌کنند. مکانیسم بیماری‌زایی ویروئیدها به دلیل این اختلافات ممکن است با بیماری‌زایی ویروس‌ها متفاوت باشد که مورد بحث قرار گرفت. با وجود این، تحقیقات روزافزون روی ویروئیدها می‌تواند جنبه‌های دیگری از بیماری‌زایی آن‌ها را در آینده مشخص نماید. به نظر می‌رسد ویروئیدها از مسیرهای مختلف باعث بیماری‌زایی در میزبان گیاهی خود می‌شوند ولی اختلال در مسیر خاموشی RNA از طریق vd-siRNAs شاید مهم-ترین مسیر باشد. هدف از مطالعه بیماری‌زایی ویروئیدها کمک به کنترل آن‌ها در محصولات مهم کشاورزی است بنابراین، چندین استراتژی جهت کنترل یا کاهش خسارت ناشی از ویروئید مانند جستجوی ارقام مقاوم در طبیعت و تولید آن‌ها، القای مقاومت با جدایه‌های خفیف در جهت پیشگیری، هدف قرار دادن dsRNAs توسط آنتی بادی‌های کاتالیزوری و ریبونوکئازها و همچنین فعالیت Hairpin RNAs و small RNAs به عنوان RNAs مداخله‌گر، برای محافظت گیاهان اقتصادی تدوین شده است.

منابع

Ahmadi G, Hajizadeh M, Roumi V. 2017. A multiplex RT-PCR for simultaneous detection of the agents of yellow speckle and vein banding diseases in grapevine. Journal of Plant Pathology 99:261-266.

Alba AEM, Sägesser R, Tabler M, Tsagris M. 2003. A bromodomain-containing protein from tomato specifically binds potato spindle tuber viroid RNA in vitro and in vivo. Journal of Virology 77:9685-9694.

Antignus Y, Lachman O, Pearlsman M. 2007. Spread of Tomato apical stunt viroid (TASVd) in greenhouse tomato crops is associated with seed transmission and bumble bee activity. Plant Disease 91:47-50.

Axtell MJ. 2013. Classification and comparison of small RNAs from plants. Annual Review of Plant Biology 64:137-159.

Bojic T, Beeharry Y, Pelchat M. 2012. Tomato RNA polymerase II interacts with the rod-like conformation of the left terminal domain of the potato spindle tuber viroid positive RNA genome. Journal of General Virology 93:1591-1600.

Castellano M, Martinez G, Marques MC, Moreno-Romero J, Köhler C, Pallas V, Gomez G. 2016. Changes in the DNA methylation pattern of the host male gametophyte of viroid-infected cucumber plants. Journal of experimental botany 19:5857-68.

Csorba T, Pantaleo V, Burgyan J. 2009. RNA silencing: an antiviral mechanism. In Advances in Virus Research 75:35-230.

Daros JA, Flores R. 2002. A chloroplast protein binds a viroid RNA in vivo and facilitates its hammerhead-mediated self-cleavage. The EMBO Journal 21:749-759.

De la Pena M, Flores R. 2002. Chrysanthemum chlorotic mottle viroid RNA: dissection of the pathogenicity determinant and comparative fitness of symptomatic and non-symptomatic variants. Journal of Molecular Biology 321:411-21.

Di Serio F, De Stradis A, Delgado S, Flores R, Navarro Ramirez B. 2013. Cytopathic effects incited by viroid RNAs and putative underlying mechanisms. Frontiers in Plant Science 7:288.

Di Serio F, Flores R, Verhoeven JT, Li SF, Pallas V, Randles JW, Sano T, Vidalakis G and Owens RA. 2014. Current status of viroid taxonomy. Archives of Virology 159:3467-3478.

Di Serio F, Li SF, Pallas V, Owens RA, Randles JW, Sano T, Verhoeven JTJ, Vidalakis G, Flores R. 2017. Viroid Taxonomy. In: Viroids and Satellites. Academic Press 135-146.

Diener TO. 1987. Biological properties. In: The Viroids. Springer, Boston, MA.

Diener TO. 2001. The viroid: biological oddity or evolutionary fossil?. Advances. Virus Research 57:137–84.

Ding B, Itaya A. 2007. Viroid: a useful model for studying the basic principles of infection and RNA biology. Molecular Plant-Microbe Interactions 20:7-20.

Dube A, Bisaillon M, Perreault JP. 2009. Identification of proteins from Prunus persica that interact with peach latent mosaic viroid. Journal of Virology 83:12057-67.

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-06-07]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3]

Faggioli F, Loreti S, Barba M. 1997. Occurrence of peach latent mosaic viroid (PLMVd) on plum in Italy. Plant Disease 81:423-423.

Flores R, Di Serio F, Hernandez C. 1997. Viroids: the noncoding genomes. In Seminars in Virology 8:65-73.

Flores R, Di Serio F, Navarro B, Owens RA. 2017. Viroid Pathogenesis. In: Viroids and Satellites. Academic Press 93-103.

Flores R, Hernandez C, Alba AE, Daros JA, Serio FD. 2005. Viroids and viroid-host interactions. Annual Review of Phytopathology 43:117-139.

Flores R, Navarro B, Delgado S, Serra P, Di Serio F. 2020. Viroid pathogenesis: a critical appraisal of the role of RNA silencing in triggering the initial molecular lesion. FEMS Microbiology Reviews 44:386–398.

Gago-Zachert S. 2016. Viroids, infectious long non-coding RNAs with autonomous replication. Virus Research 212:12-24.

Gomez G, Martinez G, Pallas V. 2009. Interplay between viroid-induced pathogenesis and RNA silencing pathways. Trends in Plant Science 14:264-269.

Gomez G, Pallas V. 2001. Identification of an in vitro ribonucleoprotein complex between a viroid RNA and a phloem protein from cucumber plants. Molecular Plant-Microbe Interactions 14:910-913.

Gozmanova M, Denti MA, Minkov IN, Tsagris M, Tabler M. 2003. Characterization of the RNA motif responsible for the specific interaction of potato spindle tuber viroid RNA (PSTVd) and the tomato protein Virp1. Nucleic Acids Research 31:5534-5543.

Gucek T, Jakse J, Matousek J and Radisek S. 2019. One-step multiplex RT-PCR for simultaneous detection of four viroids from hop (Humulus lupulus L.). European Journal of Plant Pathology 154:273-286.

Hajizadeh M and Sokhandan Bashir N. 2013. Identification, Molecular and Phylogenetic Analyses of *Grapevine yellow speckle viroid*-1 from the Northwest Region of Iran. Applied Research in Plant Protection 2: 27-39. (In Farsi with English abstract)

Hajizadeh M, Navarro B, Bashir NS, Torchetti EM Di Serio F. 2012. Development and validation of a multiplex RT-PCR method for the simultaneous detection of five grapevine viroids. Journal of Virological Methods 179:62-69.

Hajizadeh M, Torchetti EM, Sokhandan-Bashir N, Navarro B, Doulati-Baneh H, Martelli GP, Di Serio F. 2015. Grapevine viroids and Grapevine fanleaf virus in North-west Iran. Journal of Plant Pathology 97:363-368.

Hammond RW, Zhao Y. 2009. Modification of tobacco plant development by sense and antisense expression of the tomato viroid-induced AGC VIIIa protein kinase PKV suggests involvement in gibberellin signaling. BMC plant biology 9:108.

Hammond RW. 1994. Agrobacterium-mediated inoculation of PSTVd cDNAs onto tomato reveals the biological effect of apparently lethal mutations. Virology 201:36-45.

Itaya A, Matsuda Y, Gonzales RA, Nelson RS, Ding B. 2002. Potato spindle tuber viroid strains of different pathogenicity induces and suppresses expression of common and unique genes in infected tomato. Molecular Plant-Microbe Interactions 15:990-999.

Itaya A, Zhong X, Bundschuh R, Qi Y, Wang Y, Takeda R, Harris AR, Molina C, Nelson RS, Ding B. 2007. A structured viroid RNA serves as a substrate for dicer-like cleavage to produce biologically active small RNAs but is resistant to RNA-induced silencing complex-mediated degradation. Journal of Virology 81:2980-2994.

Jiang J, Smith HN, Ren D, Mudiyanselage SD, Dawe AL, Wang L, Wang Y. 2018. Potato spindle tuber viroid modulates its replication through a direct interaction with a splicing regulator. Journal of Virology 92(20).

Kalantidis K, Denti MA, Tzortzakaki S, Marinou E, Tabler M, Tsagris M. 2007. Virp1 is a host protein with a major role in Potato spindle tuber viroid infection in Nicotiana plants. Journal of Virology 81:12872-12880.

Keese P, Symons RH. 1985. Domains in viroids: evidence of intermolecular RNA rearrangements and their contribution to viroid evolution. Proceedings of the National Academy of Sciences 82:4582-4586.

Lin L, Li R, Mock R, Kinard G. 2012. One-step multiplex RT-PCR for simultaneous detection of four pome tree viroids. European Journal of Plant Pathology 133:765-772.

Maniataki E, Tabler M, Tsagris M. 2003. Viroid RNA systemic spread may depend on the interaction of a 71-nucleotide bulged hairpin with the host protein VirP1. RNA 9:346-354.

Martin R, Arenas C, Daròs JA, Covarrubias A, Reyes JL, Chua NH. 2007. Characterization of small RNAs derived from Citrus exocortis viroid (CEVd) in infected tomato plants. Virology 367:135-146.

Navarro B, Gisel A, Rodio ME, Delgado S, Flores R, Di Serio F. 2012a. Viroids: how to infect a host and cause disease without encoding proteins. Biochimie 94:1474-1480.

Navarro B, Gisel A, Rodio ME, Delgado S, Flores R, Di Serio F. 2012b. Small RNAs containing the pathogenic determinant of a chloroplast-replicating

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-06-07]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3]

viroid guide the degradation of a host mRNA as predicted by RNA silencing. Plant Journal 70:991-1003.

Niehl A, Heinlein M. 2019. Perception of double-stranded RNA in plant antiviral immunity. Mol Plant Pathol 20:1203-10.

Owens RA, Hammond RW. 2009. Viroid pathogenicity: one process, many faces. Viruses 1:298-316.

Owens RA, Tech KB, Shao JY, Sano T, Baker C J. 2012. Global analysis of tomato gene expression during Potato spindle tuber viroid infection reveals a complex array of changes affecting hormone signaling. Molecular Plant-Microbe Interactions 25:582-598.

Pray LA. 2004. Viroids, viruses, and RNA silencing: the small RNA world just got bigger. The scientist 18:23-24.

Qi Y, Ding B. 2003. Inhibition of cell growth and shoot development by a specific nucleotide sequence in a noncoding viroid RNA. The Plant Cell 15:1360-1374.

Randles JW, Rodriguez MJ, Imperial JS. 1988. Cadang-cadang disease of coconut palm. Microbiological Sciences 5:18-22.

Reanwarakorn K, Semancik JS. 1999. Correlation of hop stunt viroid variants to cachexia and xyloporosis diseases of citrus. Phytopathology 89:568-574.

Sanger HL, Klotz G, Riesner D, Gross HJ, Kleinschmidt AK. 1976. Viroids are single-stranded covalently closed circular RNA molecules existing as highly base-paired rod-like structures. Proceedings of the National Academy of Sciences 73:3852-3856.

Semancik JS, Szychowski JA. 1994. Avocado sunblotch disease: a persistent viroid infection in which variants are associated with differential symptoms. Journal of General Virology 75:1543-1549.

Serra P, Bani Hashemian SM, Fagoaga C, Romero J, Ruiz-Ruiz S, Gorris MT, Bertolini E, Duran-Vila N. 2014. Virus-viroid interactions: Citrus Tristeza Virus enhances the accumulation of Citrus Dwarfing Viroid in Mexican lime via virus-encoded silencing suppressors. Journal of Virology 88:1394-7.

Vazquez Prol F, Lopez-Gresa MP, Rodrigo I, Belles JM, Lison P. 2020. Ethylene is Involved in Symptom Development and Ribosomal Stress of Tomato Plants upon Citrus Exocortis Viroid Infection. Plants 9:582.

Walia Y, Dhir S, Zaidi AA, Hallan V. 2015. Apple scar skin viroid naked RNA is actively transmitted by the whitefly Trialeurodes vaporariorum. RNA Biology 12:1131-8.

Wang MB, Bian XY, Wu LM, Liu LX, Smith NA, Isenegger D, Wu RM, Masuta C, Vance VB, Watson JM, Rezaian A. 2004. On the role of RNA silencing in the pathogenicity and evolution of viroids and viral satellites. Proceedings of the National Academy of Sciences 101:3275-3280.

Wang X, Zhou C, Tang K, Zhou Y, Li Z. A. 2009. A rapid one-step multiplex RT-PCR assay for the simultaneous detection of five citrus viroids in China. European Journal of Plant Pathology 124:175-180.

Wei S, Bian R, Andika IB, Niu E, Liu Q, Kondo H, Yang L, Zhou H, Panga T, Liana Z, Liua X, Wu Y, Sun L. 2019. Symptomatic plant viroid infections in phytopathogenic fungi. Proceedings of the National Academy of Sciences 116:13042-50.

Wolff P, Gilz R, Schumacher J, Riesner D. 1985. Complexes of viroids with histones and other proteins. Nucleic Acids Research 13:355-67.

Yaguchi S, Takahashi T. 1985. Syndrome characteristics and endogenous indoleacetic acid levels in cucumber plants incited by hop stunt viroid/Syndrom-Eigenschaften und endogene Indolessigsäuregehalte in Gurkenpflanzen nach Induktion durch das Hopfenstaucheviroid. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz. Journal of Plant Diseases and Protection 263-269.

Zhao X, Liu X, Ge B, Li M, Hong BA. 2015. A multiplex RT-PCR for simultaneous detection and identification of five viruses and two viroids infecting chrysanthemum. Archives of Virology 160:1145-1152.

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-06-07]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3]

Genetic Engineering and Biosafety Journal
Volume 9, Number 2
2021

Viroids; pathogenicity and changes in the host proteome and transcriptome

Fahimeh Amirnia, Mohammad Hajizadeh

Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran
*Corresponding Author, Email: m.hajizadeh@uok.ac.ir

Abstract

Because of the small size of viroids (~246- 436 nucleotides), lack of protein-coding capacity, and causing some sever diseases, the virulence mechanism of viroids in host is being one of the interesting aspects of their study. Direct and indirect interaction between viroids and host factors in various studies has been proved; resulting to change in proteome and host transcripts and finally disease in plants. Latest presented model for these changes is the RNA silencing mechanism that has been proved for both viroid families. This review highlights the latest finding on pathogenicity mechanisms of viroids.

Key words: *Avsunviroidae, Pospiviroidae,* Cross-talking biochemical, RNA silencing, Host factor

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-06-07]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1399.9.2.8.3]