

中国植物病毒研究 40 年

陈晓英 方荣祥*

(中国科学院微生物研究所 北京 100101)

摘要: 本文综述我国自 20 世纪 70 年代以来在植物病毒学领域的研究概况, 较全面地介绍各个时间段具有代表性的研究成果, 并对国内高水平的植物病毒学研究室及其研究领域进行了较详细的介绍。

关键词: 植物病毒

The study of plant viruses in China during the last 40 years

CHEN Xiao-Ying FANG Rong-Xiang*

(Institute of Microbiology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China)

Abstract: This review introduced the research advances on plant virology for last 40 years in China, the representative work in different period was presented roundly, the top plant virology laboratories and their research fields were introduced in more detail.

Keywords: Plant virus

从人类认识植物病毒的存在至今已经有 100 多年的历史, 而中国植物病毒学科的研究则是近 40 年, 尤其是文革结束后才得到了迅猛的发展。在此期间, 我国植物病毒学科经历了一个从植物病毒病害的调查鉴定, 深入到病毒的本质、病毒的结构与功能的研究; 从对病毒病害的宏观描述到病毒致病的分子机制的研究; 从对植物病毒防治束手无策到综合防控策略的建立和利用基因工程技术构建抗病毒植物的发展过程。与此同时, 植物病毒与植物寄主的互作, 植物病毒与传毒介体昆虫的互作, 以及植物病毒、介体昆虫和植物寄主三者之间的互作等交叉学科的研究也蓬勃发展。

在中国植物病毒研究的历史中, 有三位本领

域的先驱人物是必须提及的, 即俞大绂、裘维蕃和林传光先生。俞大绂先生在美国植物病理学杂志(Phytopathology)上首次发表了关于中国存在的 40 余种植物病毒的调查报告^[1], 裘维蕃先生编著了我国植物病毒学的第一部专著——《植物病毒学》^[2], 林传光先生与时任他助手的田波先生在利用马铃薯茎尖的分生组织培养繁殖马铃薯无毒苗、控制马铃薯种苗种薯病毒病方面取得了成功。三位先生在植物病毒研究领域的工作为中国植物病毒学的研究奠定了基础。在 20 世纪 70 年代末, 裘维蕃先生曾经在《植物病理学报》上发表了“我国植物病毒及病毒病研究三十年”一文, 对解放后到 1979 年间的相关工作做了全面的总结^[3], 从文中

基金项目: 中国科学院知识创新工程重要方向项目(No. KSCX2-EW-N-06)

*通讯作者: Tel: 86-10-64858245; 信箱: fangrx@im.ac.cn

收稿日期: 2013-11-22; 接受日期: 2013-12-11; 优先数字出版日期(www.cnki.net): 2014-01-08

可以了解到当时对植物病毒的研究主要是对植物病毒病害的症状描述,病毒的分离与鉴定,病毒形态的电镜观察和病毒的血清学反应等。70年代中后期水稻黄叶病在福建暴发,为了控制这一严重影响水稻产量的病害,谢联辉先生开始了对水稻病毒病的研究。1979年他在福建农林大学组建了植物病毒研究室,后发展为植物病毒研究所,并被批准成立福建省植物病毒学重点实验室。他和同事们先后深入中国南北稻区 20 个省区进行调查采样和研究,明确了中国水稻病毒病的病原种类、地理分布、介体昆虫、流行预测和防治对策。他们确定了水稻簇矮病毒(RBSV)是不同于水稻矮缩病毒(RDV)的一个新病毒^[4],发现了 RDV 的一种新的介体昆虫——二点黑尾叶蝉(*Nephotettix virescens*)^[5]。同时期在病毒鉴定和病毒株系研究方面取得进展的还有谢浩和王志民等对大麦条纹花叶病毒的分离鉴定^[6],周广和等对大麦黄矮病毒株系的研究^[7],朱福成等对玉米矮花叶病毒株系的研究^[8],濮祖芹和吕文清等对大豆花叶病毒株系的研究^[9-10],刘仪和高锦梁等对甜菜坏死黄脉病毒及其传毒介体的研究等^[11]。我国最早期的病毒分子生物学的工作始于 20 世纪 70 年代中期,具有代表性的是彭学贤和莽克强等体外翻译 TMV 外壳蛋白的工作^[12]。伴随分子生物学理论和相关研究技术的发展,自 20 世纪 80 年代开始,DNA 分子杂交技术被应用到植物病毒的鉴定中,该技术不仅有利于区分病毒的不同类群,还可以鉴定比病毒更小的病原物,如类病毒和病毒卫星 RNA。陈炜和田波等通过 DNA 分子杂交鉴定出菊花矮化类病毒^[13]。随后,以病毒基因组结构分析为主要内容的病毒分子生物学研究和抗病毒植物基因工程研究迅速发展,例如莽克强等完成的对大麦条纹花叶病毒基因组结构研究的系列工作^[14-19]。方荣祥和莽克强等于 1985 年完成了花椰菜花叶病毒新疆分离物全基因组序列测定的工作^[20]。基于 DNA、RNA 分子操作技术平台的建立和转基因技术的日臻成熟,多种抗病毒

基因工程植物被构建成功,具有代表性的成果有:田波等利用卫星 RNA 防治黄瓜花叶病毒引起的植物病害获得了成功^[21],吴世宣和田波等构建的抗黄瓜花叶病毒烟草^[22],田颖川和莽克强等构建的抗烟草花叶病毒转基因烟草^[23],方荣祥和田颖川等构建的抗烟草花叶病毒和黄瓜花叶病毒的双价抗病毒烟草^[24]和田波、杨希才等构建的由核酶介导的抗马铃薯纺锤块茎类病毒的马铃薯等^[25]。

进入 21 世纪,除了依然工作在研究岗位的老一辈的植物病毒学家外,一批中青年学者的涌现进一步促进了我国植物病毒学研究的快速发展。对植物病毒基因功能及作用机制的研究,对病毒与寄主之间互作的分子机理的研究,以及利用基因沉默机制构建新一代抗病毒植物的研究更加深入,一些实验室还形成了具有自身特色的研究领域。中国科学院微生物研究所方荣祥实验室,对水稻黄矮病毒(RYSV)进行了系统的研究,在完成了对 RYSV 基因组结构特点的研究基础上^[26],通过缺陷互补实验证明 RYSV P3 蛋白是其运动蛋白^[27],而可被体外磷酸化的 RYSV P6 蛋白被证明是一个基因沉默抑制子,它通过与植物 RDR6 蛋白结合抑制寄主对病毒的基因沉默^[28]。浙江大学周雪平实验室以研究双生病毒(Geminiviruses)和水稻条纹病毒(RSV)为特色。他领导的实验室对我国番茄、南瓜、番木瓜、烟草和杂草等多种植物上的双生病毒开展了广泛系统的研究,在我国发现了 31 种双生病毒,并发现多种双生病毒存在基因组重组,多数双生病毒还伴随有卫星 DNA。在对番茄黄化曲叶中国病毒(TYLCCNV)的研究中,周雪平和崔晓峰等发现,从云南番茄和豨莶上筛选到的 25 个双生病毒样品中均含有病毒卫星 DNA 分子,并证明由病毒卫星 DNA β 分子编码的 β CI 基因是双生病毒在寄主产生曲叶症状所必需的,但是对卫星 DNA 的复制是非必需的^[29]。对 β CI 蛋白决定双生病毒病症的机制研究证明该蛋白是一个基因沉默抑制子^[30]。之后周雪平教授实验室或独立、或与其他实验室合作对 β CI 蛋白的

作用机制进行了一系列详细的研究,发现 β C1 蛋白作为基因沉默抑制子来克服植物转录水平基因沉默(TGS)和转录后基因沉默(PTGS)等防御反应,而为应对病毒的反防御,植物又编码蛋白与 β C1 互作,并通过磷酸化和泛素化等手段抑制其沉默抑制子作用的发挥,显示植物与双生病毒之间激烈的“分子军备竞赛(Molecular arm race)”^[31-34]。基于周雪平教授在双生病毒研究领域的学术成就,他被 Annual Review of Phytopathology 杂志邀请撰写双生病毒卫星分子方面的综述^[35]。在对 RSV 基因功能的研究中,周雪平教授和熊如意等鉴定了纤细病毒属(Tenuivirus)病毒的第一个运动蛋白 RSV NSvc4^[36]和基因沉默抑制子蛋白 RSV NS3^[37]。北京大学李毅实验室在水稻矮缩病毒(RDV)基因组结构与功能方面做了大量系统的工作,对多个 RDV 病毒编码的蛋白的功能及其作用机制进行了深入的研究。该实验室证明病毒蛋白 Pns10 是基因沉默抑制子,通过与 3'端有 2 个核苷酸突出的双链 siRNA 结合,下调寄主植物 RDR6 的表达,从而达到抑制基因沉默的作用^[38-39]。而 RDV 的 Pns6 蛋白能够定位于胞间连丝,参与细胞间的运动,具有结合 RNA 的能力和 ATP 酶的活性,是一个运动蛋白^[40-41]。在对 RDV 外壳蛋白 P2 的研究中,李毅实验室证明该蛋白可以同与赤霉素合成的关键酶之一的贝壳衫稀氧化酶结合,使被侵染植株中赤霉素含量下降,导致植物病株矮化^[42]。同时该蛋白在较低的 pH 条件下能够诱导昆虫细胞膜的融合,这个功能对于病毒在昆虫介体中的生存和复制具有重要作用^[43]。而 RDV 的另外一个外壳蛋白 P8 则可以与葡糖酸氧化酶结合,该功能可能有助于 RDV 在宿主细胞中病毒复制位点的定位^[44]。在对 RDV 和 RSV 与水稻相互作用研究中,他们发现 RSV 侵染会诱导很多水稻 miRNA* 的积累,这些 miRNA* 具有调控靶基因表达的功能,而对应的 miRNA 的表达却没有明显的变化。RSV 侵染在诱导 Phase 形式的 siRNA 积累的同时,还能

诱导源自保守 miRNA 前体上的 Phase 形式的 miRNA 的表达,这些受病毒诱导的 Phase 形式的 miRNA 和 siRNA 同样具有调节功能。但是,RDV 的侵染并没有诱导这些小 RNA 的产生。造成这种差异的原因可能与 RSV 侵染诱导水稻内源基因沉默通路的 OsAGO 和 OsDCLs 的表达有关,而 RDV 却只诱导 OsRDR 的表达^[45-46]。20 世纪 80 年代,甜菜黑色焦枯病在我国甜菜产区陆续被发现,但是其病原到 2002 年才被中国农业大学于嘉林实验室确定为甜菜黑色焦枯病毒(*Beet black scorch virus*, BBSV),为番茄丛矮病毒科坏死病毒属的一个新成员^[47]。此后,于嘉林实验室对 BBSV 及其卫星 RNA 的鉴定和基因功能分析进行了系统的研究。他们的工作证明 BBSV 的卫星 RNA 能够提高辅助病毒在寄主植物体内的复制与积累水平,加重病害的症状表现,并能促进辅助病毒的系统性侵染^[48],而病毒基因组 RNA 与卫星 RNA 之间存在着复杂的互作和重组,显示卫星 RNA 在病毒进化中起到重要作用^[49];BBSV 基因组编码的 3 个移动蛋白是一类新的 TGB 类型^[50],其中 P7a 蛋白定位于细胞核并与病毒的侵染性相关^[51];随后,李大伟等在坏死病毒属中首次发现病毒的 CP 蛋白具有核质穿梭的功能,位于 N 末端的核定位信号在病毒粒子的包装和病毒的系统移动中起重要作用^[52-53]。伴随着对植物病毒致病机制的研究,研究人员发现,植物病毒是研究病原与植物互作的绝佳工具,不仅有助于揭示病毒的致病机制,更为重要的是对植物抗病机制的阐明。中国科学院遗传与发育生物学研究所谢旗(原中山大学教授)实验室发现甜菜严重曲顶病毒(BSCTV) C4 蛋白在拟南芥中的过表达导致植物细胞的异常分化,其中泛素蛋白连接酶(E3) RING finger 家族中的 PKP 能被 C4 诱导,PKP 泛素降解细胞周期抑制蛋白 ICK/KRP,因此推测 C4 可能通过调节细胞周期来影响 BSCTV 的侵染^[54]。对 C4 进一步的研究发现,C4 可以非特异地与单链和双链 DNA 结合,C4 缺陷的病毒可以在植物

细胞中正常复制,但是却丧失了系统侵染能力,因此证明 C4 可能是一个移动蛋白^[55]。通过对拟南芥高表达 T-DNA 插入库的筛选,谢旗实验室发现,高表达 LSB1/GDU3 可以降低 BSCTV 在植物的积累并削弱其对植物的侵染力,进一步研究证明植物 LSB1/GDU3 可以促进水杨酸合成途径相关组分的活性,进而影响病毒对植物的侵染^[56]。在植物病毒入侵植物时,植物会启动多层防御体系抵御病毒的入侵,而病毒则进化出反防御的能力。一个重要的植物抗病毒机制是基因沉默,植物病毒抵御植物基因沉默的方法复杂多样,对该领域的研究工作不仅具有重要的理论意义,也对抗病植物的培育和抗病毒农药的设计具有实用价值。例如,在对 BSCTV C2 蛋白的研究中,谢旗实验室发现 C2 蛋白与植物宿主腺苷甲硫氨酸脱羧酶 1 (S-adenosyl-methionine decarboxylase 1, SAMDC1)相互作用,削弱 26S 蛋白酶体介导的 SAMDC1 蛋白降解,干扰宿主 DNA 甲基化介导的基因沉默,进而影响宿主抗病毒防御反应^[57]。黄瓜花叶病毒(*Cucumber mosaic virus*, CMV)的 2b 蛋白是一个基因沉默抑制子,与病毒的侵染和增殖密切相关,中国科学院微生物研究所郭惠珊实验室对该病毒的沉默抑制子在抑制植物 RNA 干扰过程中的作用机制进行了深入的研究,与此同时揭示了植物 RNA 干扰途径中某些抗病毒组分的分子机制。该实验室证明拟南芥 DCL4 可以以单链病毒 RNA 为底物产生 21nt 的 vsiRNAs,而形式多样的病毒单链 RNA 结构可以激活植物 RNA 干扰途径的抗病毒活性^[58]。在植物和植物病毒的博弈中,植物有时会牺牲自身某种抗病毒能力而使得另一种抗病毒能力加强,郭惠珊实验室证明,植物 RDR1 在抗病毒方面具有正反双方面的功能,RDR1 能够促进植物水杨酸介导的抗病毒途径,而另外一方面却对 RDR6 介导的病毒沉默途径有抑制作用。在漫长的进化过程中,自然丧失 RDR1 活性的本生烟可能源自对 RDR6 抗病毒活性的需要^[59]。CMV 2b 作为一个重要的病毒

基因沉默抑制子具有非常复杂的生化特性、亚细胞定位特性和基因沉默抑制机制,包括抑制转录后基因沉默(PTGS)和依赖 RNA 的 DNA 甲基化(RdDM),抑制沉默信号的细胞间传递,抑制 AGO 蛋白的剪切活性,抑制寄主的 RDR6 依赖的抗病毒途径等。方荣祥实验室发现 2b 与 AGO4 蛋白互作可以抑制 AGO4 的体外剪切活性,并降低 DNA 甲基化水平^[60]。郭惠珊实验室进一步详细鉴定了 CMV 2b 的各个功能区域并推测了它的作用机制。他们发现,2b 的 dsRNA 的结合位点和核定位信号都位于蛋白的 N 端,而 2b 与 AGO 蛋白的结合位点则位于蛋白的偏 C 端。2b 与 AGO1 的结合可以抑制 AGO1 的 RNA 剪切活性,但是 2b 与 dsRNA 的结合则是抑制植物 PTGS 和 RdDM 的主要原因,而 2b 与 AGO 蛋白的互作对其抑制过程可能起到促进作用^[61]。他们还进一步证实,2b 抑制 AGO 蛋白的活性不依赖 2b 与 dsRNA 的结合活性^[62]。基于对植物抗病毒基因沉默机制的深入了解,利用转基因植物表达针对病毒基因组的单链或双链 RNA 可以使植物获得抗病毒的能力。方荣祥实验室证明,在植物中表达针对 CMV 2b 基因的小发夹结构 RNA (hsRNA)和人工小 RNA (miRNA)前体可以有效抑制 CMV 对本明烟的侵染,而人工 miRNA 比针对相同靶位点的 hsRNA 的抗病毒效率更高^[63]。郭惠珊实验室证明,病毒 RNA 分子上靶位点的选择是人工 miRNA 抗病毒策略是否高效的关键,找到植物沉默系统对病毒基因组上的剪切热点,并针对剪切热点设计人工 miRNA,可使植物获得高效特异性病毒抗性^[64]。绝大多数植物病毒在侵染植物时都必须靠昆虫作为介体,而且其中的大多数病毒需要进入昆虫的中肠,从中肠到昆虫淋巴系统,从淋巴系统到昆虫的唾液腺,然后才能在昆虫取食植物时与唾液一起进入植物体内。许多病毒在昆虫体内可以生长繁殖,部分还可以通过卵传播给后代昆虫,严格意义上来说,这些病毒既是植物病毒也是昆虫病毒,尽管它们对昆虫没有造成肉眼可见的伤害。

植物病毒如何被介体昆虫获取, 如何通过昆虫体内屏障, 例如如何在昆虫细胞间移动, 如何穿过昆虫肠壁, 如何在昆虫细胞中繁殖, 如何卵传, 如何通过昆虫侵染植物等, 这些过程的分子机制目前还基本空白, 但是一些开拓性的研究工作正在开始。福建农林大学植物病毒研究所魏太云教授实验室通过观察病毒在昆虫体内和昆虫培养细胞中的病毒非结构蛋白表达状况发现, 某些病毒非结构蛋白可以在昆虫细胞中表达, 这些蛋白与病毒在昆虫细胞内的复制、组装以及在细胞间的运动相关, 例如, 水稻齿叶矮缩病毒(*Rice ragged stunt virus*, RRSV)的 Pns10 和南方水稻黑条矮缩病毒(*Southern rice black-streaked dwarf virus*, SRBSDV)的 P9-1、P5 和 P6 与昆虫细胞内的病毒增殖的场所——病毒原质(Vioplasm)的形成相关^[65-67], 而 SRBSDV 的 P7-1、水稻矮缩病毒(*Rice dwarf virus*, RDV)的 Pns10、水稻瘤矮病毒(*Rice gall dwarf virus*, RGDV)的 Pns11 都与被病毒侵染的昆虫细胞中的管状结构相关, 这些管状结构可以包裹病毒粒子, 穿透昆虫细胞膜, 推测病毒粒子通过这些管状结构在昆虫细胞间移动^[68-70]。在对植物、病毒及介体三者互作的研究方面, 浙江大学刘树生教授课题组与周雪平教授课题组合作, 以入侵我国的 B 型烟粉虱-中国番茄黄化曲叶病毒-烟草组合为试验材料, 探讨了媒介昆虫与植物病毒通过寄主植物介导形成互惠关系的生理机制和分子机制, 发现烟粉虱本身取食植物可诱导植物萜类化合物合成相关基因的表达上调, 增加萜类化合物的释放, 从而提高植物对烟粉虱的抗性; 然而, 病毒与其卫星 DNA 共同侵染则抑制了植物茉莉酸防御信号途径和萜类化合物合成相关基因的表达, 降低了植物中茉莉酸的滴度以及萜类化合物的释放; 植物中茉莉酸滴度的下降、萜类化合物挥发量的降低提高了烟粉虱的存活力和生殖力。通过基因过表达和沉默试验证明, 由病毒卫星编码的致病蛋白 β C1 启动了病毒对茉莉酸代谢相关抗性的抑制, 进而促成了这种通过寄主

植物介导的烟粉虱-双生病毒之间的互惠关系^[71-73]。浙江省农业科学院病毒学与生物技术研究所陈剑平研究员长期从事麦类病毒的研究, 尤其是对由禾谷多黏菌传播的大麦黄花叶病毒属和真菌传杆状病毒属的 9 种麦类病毒进行了系统的研究。包括对病毒的基因组测序, 地理分布, 并证明这些病毒能存活于禾谷多黏菌的休眠孢子内, 因此唯一有效的防治方法是使用抗病品种^[74-75]。

上述这些具有研究特色的植物病毒学实验室基本上代表了中国目前植物病毒研究的水平, 他们的研究结果在国际同领域中具有相当的影响力, 已经具有与世界一流实验室合作和对话的资格。总体上我们在植物病毒研究领域实现了跨越式增长, 与发达国家的差距也大大缩小, 这是中国植物病毒学工作者辛勤工作的结果, 也受益于全球生命科学技术和水平提高的大环境和国家逐年递增的科研经费。当然相对于中国这样一个大国, 我们具有世界水平的实验室数量还不多, 有影响力的高水平原创性科研成果仍然较少, 可喜的是年轻一代的植物病毒学家正在逐步成长, 国力的不断强大为这些年轻人提供了前所未有的机遇, 相信他们会为中国植物病毒学研究带来更加辉煌的未来。

参 考 文 献

- [1] Yu TF. A list of plant viruses observed in China[J]. *Phytopathology*, 1939, 29: 459-461.
- [2] 裘维蕃. 植物病毒学[M]. 北京: 农业出版社, 1963.
- [3] 裘维蕃. 我国植物病毒及病毒病研究三十年[J]. *植物病理学报*, 1980, 10(1): 1-14.
- [4] Xie LH, Lin JY. Study on rice bunchy stunt disease of rice, a new virus disease of rice plant[J]. *Chinese Science Bulletin*, 1980, 25(9): 785-789.
- [5] Xie LH, Lin JY, Guo JR. A new insect vector of rice dwarf virus[J]. *International Rice Research Newsletter*, 1981, 6(5): 14.
- [6] 谢浩, 王志民, 李维琪, 等. 新疆小麦上分离到大麦条纹花叶病毒[J]. *微生物学报*, 1980, 20(3): 328-330.
- [7] 周广和, 张淑香, 钱幼亭. 小麦黄矮病毒4种株系的鉴定与应用[J]. *中国农业科学*, 1987, 20(4): 7212.
- [8] 朱福成, 陈雨天, 蔡永宁, 等. 玉米矮花叶病毒株系和相关病毒侵染玉米的分离鉴定[J]. *甘肃农业科技*,

- 1986, 12: 24-27.
- [9] 濮祖芹, 曹琦, 房德纯, 等. 大豆花叶病毒的株系鉴定[J]. 植物保护学报, 1982, 9(1): 15-20.
- [10] 吕文清, 张明厚, 魏培文, 等. 东北三省大豆花叶病毒(SMV)株系的种类与分布[J]. 植物病理学报, 1985, 15(4): 225-228.
- [11] 高锦梁, 邓峰, 翟惠琴, 等. 在我国发生的甜菜坏死黄脉病毒[J]. 植物病理学报, 1983, 13(2): 1-4.
- [12] 彭学贤, 吴世宣, 蔡文启, 等. 关于 TMV 外壳蛋白信使 RNA 的分离及其体外翻译产物分析的初步研究[J]. 微生物学报, 1979, 19(1): 34-40.
- [13] 陈炜, 田颖川, 刘勇, 等. 用互补 DNA 分子杂交和聚丙烯酰胺凝胶电泳测定我国菊花矮化类病毒[J]. 科学通报, 1981, 26(14): 886-886.
- [14] 吴世宣, 孙祖同, 蔡文启, 等. 新疆大麦条纹花叶病毒的研究 II. 病毒核酸 cDNA 的合成及克隆[J]. 病毒学报, 1985, 1(3): 262-267.
- [15] 彭学贤, 蔡发兴, 孙薇, 等. 大麦条纹花叶病毒新疆分离物是三组分 RNA 病毒[J]. 病毒学报, 1986, 2(3): 238-243.
- [16] 彭学贤, 莽克强. 大麦条纹花叶病毒新疆株血清学及基因同源性检测[J]. 病毒学报, 1988, 4(3): 271-274.
- [17] 孙薇, 彭学贤, 莽克强. 大麦条纹花叶病毒新疆株 RNA 5'末端帽子结构的鉴定[J]. 病毒学报, 1989, 5(2): 133-139.
- [18] 彭学贤, 曲士绵, 张永辉, 等. 大麦条纹花叶病毒新疆株(BSMV-XJ) RNA2 3'端结构分析[J]. 病毒学报, 1989, 5(3): 247-253.
- [19] 王新力, 曲士绵, 彭学贤, 等. 大麦条纹花叶病毒新疆株(BSMV-XT) RNA2的 cDNA 克隆及5'端序列分析[J]. 病毒学报, 1989, 5(3): 254-262.
- [20] 方荣祥, 吴晓军, 卜明, 等. 花椰菜花叶病毒(新疆分离物)基因组 DNA 的全部核苷酸序列[J]. 病毒学报, 1985, 1(3): 247-256.
- [21] Tien P, Zhang X, Qiu B, et al. Satellite RNA for the control of plant diseases caused by cucumber mosaic virus[J]. Annals Applied Biology, 1987, 111: 143-152.
- [22] 吴世宣, 赵淑珍, 王革娇, 等. 由卫星互补 DNA 单体构建的抗黄瓜花叶病毒的烟草基因工程植株[J]. 中国科学(B 辑), 1989(9): 948-956.
- [23] 田颖川, 秦晓峰, 王桂玲, 等. 表达烟草花叶病毒外壳蛋白的转基因烟草及其对 TMV 的抗性[J]. 中国科学(B 辑), 1990(8): 22-831.
- [24] 方荣祥, 田颖川, 王桂玲, 等. 抗烟草和黄瓜花叶病毒的双价抗病毒工程烟草[J]. 科学通报, 1990, 35(17): 1358-1359.
- [25] Yang XC, Yie Y, Zhu F, et al. Ribozyme-mediated high resistance against potato spindle tuber viroid in transgenic potatoes[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States America, 1997, 94(10): 4861-4865.
- [26] Huang YW, Zhao H, Luo ZL, et al. Novel structure of the genome of *Rice yellow stunt virus*: identification of the gene 6-encoded virion protein[J]. Journal of General Virology, 2003, 84(Pt8): 2259-2264.
- [27] Huang YW, Geng YF, Ying XB, et al. Identification of a movement protein of *Rice yellow stunt rhabdovirus*[J]. Journal of Virology, 2005, 79(4): 2108-2114.
- [28] Guo HY, Song XG, Xie CM, et al. *Rice yellow stunt rhabdovirus* protein 6 suppresses systemic RNA silencing by blocking RDR6-mediated secondary siRNA synthesis[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2013, 26(8): 927-936.
- [29] Cui X, Tao X, Yie Y, et al. A DNA β associated with *Tomato yellow leaf curl China virus* is required for symptom induction[J]. Journal of Virology, 2004, 78: 13966-13974.
- [30] Cui X, Li G, Wang D, et al. A begomovirus DNAb-encoded protein binds DNA, functions as a suppressor of RNA silencing, and targets the cell nucleus[J]. Journal of Virology, 2005, 79(16): 10764-10775.
- [31] Yang JY, Iwasaki M, Machida C, et al. β C1, the pathogenicity factor of TYLCCNV, interacts with AS1 to alter leaf development and suppress selective jasmonic acid responses[J]. Genes Development, 2008, 22(18): 2564-2577.
- [32] Yang XL, Xie Y, Raja P, et al. Suppression of methylation-mediated transcriptional gene silencing by β C1-SAHH protein interaction during geminivirus-betasatellite infection[J]. PLoS Pathogens, 2011, 7(10): e1002329.
- [33] Shen QT, Liu Z, Song FM, et al. Tomato SlSnRK1 protein interacts with and phosphorylates β C1, a pathogenesis protein encoded by a geminivirus b-satellite[J]. Plant Physiology, 2011, 157(3): 1394-1406.
- [34] Shen QT, Bao M, Zhou XP. A plant kinase plays roles in defense response against geminivirus by phosphorylation of a viral pathogenesis protein[J]. Plant Signaling & Behavior, 2012, 7(7): 888-892.
- [35] Zhou XP. Advances in understanding begomovirus satellites[J]. Annual Review of Phytopathology, 2013, 51: 357-381.
- [36] Xiong R, Wu J, Zhou Y, et al. Identification of a movement protein of the tenuivirus rice stripe virus[J]. Journal of Virology, 2008, 82(24): 12304-12311.
- [37] Xiong R, Wu J, Zhou Y, et al. Characterization and subcellular localization of an RNA silencing suppressor encoded by *Rice stripe tenuivirus*[J]. Virology, 2009, 387(1): 29-40.
- [38] Cao X, Zhou P, Zhang X, et al. Identification of an RNA silencing suppressor from a plant double-stranded RNA

- virus[J]. *Journal of Virology*, 2005, 79(20): 13018-13027.
- [39] Ren B, Guo Y, Gao F, et al. Multiple functions of *Rice dwarf phytoreovirus* Pns10 in suppressing systemic RNA silencing[J]. *Journal of Virology*, 2010, 84(24): 12914-12923.
- [40] Li Y, Bao YM, Wei CH, et al. Rice dwarf phytoreovirus segment S6-encoded nonstructural protein has a cell-to-cell movement function[J]. *Journal of Virology*, 2004, 78(10): 5382-5389.
- [41] Ji X, Qian D, Wei CH, et al. Movement protein Pns6 of *Rice dwarf phytoreovirus* has both ATPase and RNA binding activities[J]. *PLoS One*, 2011, 6(9): e24986.
- [42] Zhu S, Gao F, Cao X, et al. The *Rice dwarf virus* P2 protein interacts with ent-kaurene oxidases *in vivo*, leading to reduced biosynthesis of gibberellins and rice dwarf symptoms[J]. *Plant Physiology*, 2005, 139(4): 1935-1945.
- [43] Zhou F, Pu Y, Wei T, et al. The P2 capsid protein of the nonenveloped rice dwarf phytoreovirus induces membrane fusion in insect host cells[J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States America*, 2007, 104(49): 19547-19552.
- [44] Zhou F, Wu G, Deng W, et al. Interaction of *Rice dwarf virus* outer capsid P8 protein with rice glycolate oxidase mediates relocalization of P8[J]. *FEBS Letter*, 2007, 581(1): 34-40.
- [45] Du P, Wu JG, Zhang JY, et al. Viral infection induces expression of novel phased microRNAs from conserved cellular microRNA precursors[J]. *PLoS Pathogens*, 2011, 7(8): e1002176.
- [46] Seo JK, Wu J, Lii Y, et al. Contribution of small RNA pathway components in plant immunity[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2013, 26(6): 617-625.
- [47] Cao Y, Cai Z, Ding Q, et al. The complete nucleotide sequence of *Beet black scorch virus* (BBSV), a new member of the genus *Necrovirus*[J]. *Archives of Virology*, 2002, 147(12): 2431-2435.
- [48] Guo LH, Cao YH, Li DW, et al. Analysis of nucleotide sequences and multimeric forms of a novel satellite RNA associated with beet black scorch virus[J]. *Journal of Virology*, 2005, 79(6): 3664-3674.
- [49] Xu J, Wang X, Shi L, et al. Two distinct sites are essential for virulent infection and support of variant satellite RNA replication in spontaneous beet black scorch virus variants[J]. *The Journal of General Virology*, 2012, 93(Pt12): 2718-2728.
- [50] Yuan X, Cao Y, Xi D, et al. Analysis of the subgenomic RNAs and the small open reading frames of *Beet black scorch virus*[J]. *The Journal of General Virology*, 2006, 87(Pt10): 3077-3086.
- [51] Wang X, Zhang Y, Xu J, et al. The R-rich motif of *Beet black scorch virus* P7a movement protein is important for the nuclear localization, nucleolar targeting and viral infectivity[J]. *Virus Research*, 2012, 167(2): 207-218.
- [52] Zhang Y, Zhang X, Niu S, et al. Nuclear localization of *Beet black scorch virus* capsid protein and its interaction with importin α [J]. *Virus Research*, 2011, 155(1): 307-315.
- [53] Zhang X, Zhao X, Zhang Y, et al. N-terminal basic amino acid residues of *Beet black scorch virus* capsid protein play a critical role in virion assembly and systemic movement[J]. *Virology Journal*, 2013, 10: 200.
- [54] Lai J, Chen H, Teng K, et al. RKP, a RING finger E3 ligase induced by BSCTV C4 protein, affects geminivirus infection by regulation of the plant cell cycle[J]. *The Plant Journal*, 2009, 57(5): 905-917.
- [55] Teng K, Chen H, Lai J, et al. Involvement of C4 protein of beet severe curly top virus (family Geminiviridae) in virus movement[J]. *PLoS One*, 2010, 5(6): e11280.
- [56] Chen H, Zhang Z, Teng K, et al. Up-regulation of LSB1/GDU3 affects geminivirus infection by activating the salicylic acid pathway[J]. *The Plant Journal*, 2010, 62(1): 12-23.
- [57] Zhang Z, Chen H, Huang X, et al. BSCTV C2 attenuates the degradation of SAMDC1 to suppress DNA methylation-mediated gene silencing in Arabidopsis[J]. *Plant Cell*, 2011, 23(1): 273-288.
- [58] Du QS, Duan CG, Zhang ZH, et al. DCL4 targets *Cucumber mosaic virus* satellite RNA at novel secondary structures[J]. *Journal of Virology*, 2007, 81(17): 9142-9151.
- [59] Ying XB, Dong L, Zhu H, et al. RNA-dependent RNA polymerase 1 from *Nicotiana tabacum* suppresses RNA silencing and enhances viral infection in *Nicotiana benthamiana*[J]. *Plant Cell*, 2010, 22(4): 1358-1372.
- [60] Hamera S, Song XG, Su L, et al. Cucumber mosaic virus suppressor 2b binds to AGO4-related small RNAs and impairs AGO4 activities[J]. *The Plant Journal*, 2012, 69: 104-115.
- [61] Duan CG, Fang YY, Zhou BJ, et al. Suppression of *Arabidopsis* ARGONAUTE1-mediated slicing, transgene-induced RNA silencing, and DNA methylation by distinct domains of the *Cucumber mosaic virus* 2b protein[J]. *Plant Cell*, 2012, 24(1): 259-274.
- [62] Feng L, Duan CG, Guo HS. Inhibition of *in vivo* Slicer activity of Argonaute protein 1 by the viral 2b protein independent of its dsRNA-binding function[J]. *Molecular Plant Pathology*, 2013, 14(6): 617-622.
- [63] Qu J, Ye J, Fang RX. Artificial microRNA-mediated virus resistance in plants[J]. *Journal of Virology*, 2007, 81(12): 6690-6699.
- [64] Duan CG, Wang CH, Fang RX, et al. Artificial MicroRNAs highly accessible to targets confer efficient virus resistance in plants[J]. *Journal of Virology*, 2008, 82(22): 11084-11095.
- [65] Jia DS, Guo NM, Chen HY, et al. Assembly of the viroplasm by viral non-structural protein Pns10 is essential for persistent infection of rice ragged stunt virus in its insect vector[J]. *The Journal of General Virology*, 2012, 93: 2299-2309.

- [66] Jia D, Chen H, Zheng A, et al. Development of an insect vector cell culture and RNA interference system to investigate the functional role of fijivirus replication protein[J]. *Journal of Virology*, 2012, 86(10): 5800-5807.
- [67] Mao QZ, Zheng SL, Han QM, et al. New model for the genesis and maturation of viroplasm induced by fijiviruses in insect vector cells[J]. *Journal of Virology*, 2013, 87(12): 6819-6828.
- [68] Liu Y, Jia DS, Chen HY, et al. The P7-1 protein of southern rice black-streaked dwarf virus, a fijivirus, induces the formation of tubular structures in insect cells[J]. *Archives of Virology*, 2011, 156(10): 1729-1736.
- [69] Chen HY, Zheng LM, Jia DS, et al. *Rice gall dwarf virus* exploits tubules to facilitate viral spread among cultured insect vector cells derived from leafhopper *Recilia dorsalis*[J]. *Frontiers in Microbiology/Virology*, 2013, 4: 206.
- [70] Chen Q, Chen H, Mao Q, et al. Tubular structure induced by a plant virus facilitates viral spread in its vector insect[J]. *PLoS Pathogens*, 2012, 8(11): e1003032.
- [71] Jiu M, Zhou XP, Tong L, et al. Vector-virus mutualism accelerates population increase of an invasive whitefly[J]. *PLoS One*, 2007, 2(1): e182.
- [72] Zhang T, Luan JB, Qi JF, et al. Begomovirus-whitefly mutualism is achieved through repression of plant defenses by a virus pathogenicity factor[J]. *Molecular Ecology*, 2012, 21(5): 1294-1304.
- [73] Luan JB, Yao DMi, Zhang T, et al. Suppression of terpenoid synthesis in plants by a virus promotes its mutualism with vectors[J]. *Ecology Letter*, 2013, 16(3): 390-398.
- [74] 陈剑平, 阮义理, Adams MJ. 禾谷多黏菌体内的大麦和性花叶病毒及其相关的风轮体[J]. *中国农业科学*, 1992, 25(1): 89-90.
- [75] 陈剑平. 中国禾谷多黏菌传麦类病毒研究现状与展望[J]. *自然科学进展*, 2005, 15(5): 524-533.

编辑部公告

《微生物学通报》英文刊名

《微生物学通报》之前使用的英文刊名“Microbiology”因在国际上有重名，造成了本刊在被国内外作者引用以及国外数据库收录时英文刊名的混乱，这大大影响了本刊在国际上的传播，也不利于对我刊引用数据的统计。经本届编委会讨论，以及主办单位批准，本刊英文刊名自2010年起变更为“Microbiology China”，缩写为“Microbiol. China”，请各位作者、读者和数据库引用时注意使用。