



科爱传播  
KEAI COMMUNICATIONS  
生命科学

· 导读版 ·

Comparative Plant Virology (Second Edition)

# 比较植物病毒学

(原著第二版)

Roger Hull



原版引进



科学出版社

[www.sciencep.com](http://www.sciencep.com)

# Comparative Plant Virology

(Second Edition)

## 比较植物病毒学

(原著第二版)

科学出版社

北 京

图字:01-2009-7224

This is an annotated version of  
**Comparative Plant Virology**(Second Edition) by Roger Hull.

Copyright © 2009, Elsevier Inc.  
ISBN 13: 978-0-12-374154-7

Authorized English language reprint edition published by the Proprietor.  
ISBN 13: 978-9-81-272554-7  
Copyright © 2009 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd. All rights reserved.  
**Elsevier (Singapore) Pte Ltd.**  
3 Killiney Road  
#08-01 Winsland House 1  
Singapore 239519  
Tel: (65) 6349-0200  
Fax: (65) 6733-1817

First Published 2010  
<2010> 年初版

Printed in China by Science Press under special arrangement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR, Macao SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书英文影印版由 Elsevier (Singapore) Pte Ltd. 授权科学出版社在中国大陆境内独家发行。本版权在中国境内(不包括香港和澳门特别行政区以及台湾)出版及标价销售。未经许可之出口,视为违反著作权法,将受法律之制裁。

#### 图书在版编目(CIP)数据

比较植物病毒学=Comparative Plant Virology:原著第2版;导读版:英文/(美)赫尔(Hull,R.)等编著.影印本.一北京:科学出版社,2010  
ISBN 978-7-03-026176-2

I. 比… II. 赫… III. 植物病毒学-英文 IV. S432.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 223534 号

责任编辑:孙红梅 李小汀/责任印制:钱玉芬/封面设计:耕者设计工作室  
编辑部电话:010-64006589

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

北京佳信达欣艺术印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

\*

2010 年 1 月第 1 版 开本:787×1092 1/16  
2010 年 1 月第 1 次印刷 印张:25 3/4  
印数:1—1 500 字数:588 000

定价:118.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

## 导 读

分子生物学本来起源于病毒研究，现在分子生物学技术的应用又促进了病毒学的发展。近二十年来，病毒研究的进展一日千里，病毒学知识日新月异。因此，病毒学教材与参考书的内容需要不断修订与更新。《比较植物病毒学》（原著第二版）即是以植物病毒为核心，兼顾其他病毒研究进展的最新教科书。本书分为四部分，共包括十五章内容，涵盖了植物病毒学的各个方面，同时将植物病毒与其他病毒的主要特性做了有启发意义的比较分析。

由于病毒的基因组很小，易于研究，在分子生物学的发展中发挥了重要作用。植物病毒的研究在多个方面为普通病毒学的建立与发展做出了突出贡献，并在许多方面促进了我们对普通病毒特性的理解。例如，病毒是病原物，病毒粒体的结构解析及 RNA 的侵染性证明等。植物病毒不仅在国民经济方面很重要，而且也是研究病毒与其寄主（宿主，host）细胞相互作用（简称互作）的模式系统；它们与其他界别生物的病毒有一些共同的特性，也有一些与其寄主植物特性相关的专化特性。

病毒是一套（一个或一个以上）核酸模板分子，通常包裹在由蛋白质（或脂蛋白）组成的保护性衣壳中，只能在适宜的寄主细胞内组织其自身的复制。病毒的结构和复制有下列特征：（1）基因组核酸可能是 DNA 或 RNA（但二者不会同时存在），单链或双链。如果核酸为单链，它可能是正（义）链，亦可能是负（义）链。正链可以作为 mRNA 用于翻译，产生病毒编码的蛋白质。（2）成熟的病毒粒体可能包含基因组核酸之外的多（聚）核苷酸（polynucleotide）。（3）若遗传物质由一个以上的核酸分子组成，每个分子可能被分别包裹在一个单独的粒体中或全部核酸分子都位于一个粒体中。（4）病毒基因组的大小差异很大，可编码 1~250 种左右的蛋白质。植物病毒的基因组位于这一范围的低端，编码 1~12 种蛋白质分子。病毒编码的蛋白质可能在病毒复制、病毒在细胞间的移动、病毒结构以及在被无脊椎动物或真菌传播时发挥功能。（5）病毒发生遗传变化。在基因组复制期间，复制错误（核苷酸变化）导致的点突变频率相当高。其他类型的遗传变化可能是由于发生了重组（recombination）、基因组片段的重配（reassortment）、遗传物质的丢失，或者从不相关病毒或寄主基因组获得了附加的核苷酸序列。（6）病毒基因组编码的酶可存在于某些种类病毒的粒体中。这些酶中的大多数与核酸合成有关。（7）许多病毒的复制在细胞内由病毒诱导产生的特殊区域即病毒质（viroplasm）中发生。（8）一些病毒与某些非病毒的核酸分子具有整合进寄主基因组的共同特性。（9）少数病毒的复制依赖于其他种类的病毒。

病毒种的学名目前采用英文俗名，而非拉丁双名，如 *Tobacco mosaic virus*（烟草花叶病毒，缩写为 TMV）；属名的后缀（结尾）是“-virus”，如 *Tobamovirus*（烟草花叶病毒属）；亚科名的后缀是“-virinae”，科名的后缀是“-viridae”，而目名的后缀是“-virales”。目前尚未建立病毒纲以上的分类单元。在正式的分类学用法方面，病毒目、科、亚科、属和种名用斜体，并且第一个词的首字母需用大写，种名的其他词不用大写

字母，除非它们是专有名词。病毒种名缩写通常用名称中每个词的首字母，但也有用两个或三个字母的情况。病毒种名中的“virus”缩写为“V”；类病毒（viroid）的分类与命名规则与病毒的类似但不相同，其种名中的“viroid”缩写为“Vd”。

植物病毒分布很广，不断导致严重的经济损失。不仅人们种植的几乎所有植物均会受到至少一种病毒的侵染，而且许多野生植物也是病毒的寄主。

病毒侵染植物后引起的症状分为局部症状和系统症状。局部症状发生在接种叶上，一般为坏死斑（necrotic lesion）、褪绿斑（chlorotic lesion）或环斑（ringspot）。系统症状的主要类型有：花叶（mosaic）与斑驳（mottle）、褪绿（chlorosis）、叶与茎的畸形、矮化（stunting）与萎蔫（wilting），以及坏死等。

病毒侵染可导致植物细胞或细胞内结构的各种组织学变化。在细胞内通常发生病毒粒体和病毒蛋白的聚集。植物病毒的寄主范围受到各种因素的控制，包括阻止病毒在初侵入细胞内复制的机制，病毒从初侵染细胞内移动出去的能力，以及寄主防卫系统等。

病毒自身不能进入未受损伤的植物表面，因此，每种病毒都已进化出可绕过或克服此屏障的途径。病毒可经花粉、种子或植物体（营养繁殖）以高频率逐代增殖。多种植物病毒可通过无脊椎动物或真菌（菌物）介体传播（传染），这些介体在取食或侵染过程中穿过植物表面，同时将具有侵染性的病毒带入植物细胞中。机械传播是指具有侵染能力的病毒凭借植物表面的微伤口进入植物细胞内。

在初始侵染的植物细胞中进行复制后，病毒会通过胞间连丝向邻近细胞移动。随后病毒进入维管组织（通常是韧皮部），在这类组织中的移动相当迅速。大多数病毒都会编码特异性的与移动相关的基因产物，这类产物对于病毒由初侵染细胞中移出以及扩散至整个植株是必须的。病毒在植株中的最终分布可能是很不均衡的。对有些寄主/病毒的组合而言，病毒的移动仅限于局部枯斑；有些病毒局限于特定的组织（如韧皮部）内；少数病毒能够进入顶端分生组织中正在分裂的细胞内。

各种类似病毒侵染方式与所致症状的病原物能够诱发植物病害，而其他因子能够影响病毒病害。前者包括类病毒（viroid）与植原体（phytoplasma），能够进行自主复制；后者包括伴随植物病原病毒的小型核酸分子，其复制需要依赖一种有侵染力的功能性病毒。类病毒是单链环状 RNA 致病性分子，不编码任何蛋白质，为已知最小的自复制（self-replicating）核酸。植原体是植物的专性寄生物，是没有细胞壁的原核生物。病毒卫星（virus satellite）包括卫星病毒（satellite virus）与卫星核酸，均需要依赖于辅助病毒（helper virus）进行复制。卫星病毒编码其自身的外壳蛋白；卫星核酸包括各种形式的卫星 RNA 和卫星 DNA，其核酸与辅助病毒的不同。缺损性及缺损干扰性（DI）核酸源自于其辅助病毒基因组的缺失，因而与其辅助病毒具有序列相似性。DI RNA 与 DI DNA 可以改变其亲本病毒导致的病害症状。

病毒不能产生传统意义上的化石，但病毒序列中含有“分子化石”。像其他生物一样，病毒在复制时基本保持其亲本基因组的稳定性，但能够发生突变产生新的病毒类型或株系（strain）。这种内在的变异使病毒能够适应新的、不断变化的环境。病毒通过变异与选择得以进化，最终可能进化出新的病毒；病毒重组能够导致产生新的病毒属或科。病毒基因组由功能模块组成，通过重组不同病毒的功能模块可以发生交换。病毒进

化会遇到各种选择压，由于病毒复制需要活的寄主，最终状态是病毒与其寄主达到平衡态。病毒已经与其寄主及介体发生了协同进化（coevolution）。

植物病毒的基因组核酸受到病毒编码的蛋白质的保护，形成形态固定的病毒粒体。大多数病毒的粒体具有简单的结构，少数具有较复杂的结构。三种基本的病毒粒体形态为：棒状、球状（等轴）及复杂结构。棒状粒体具有螺旋对称性，而大多数等轴病毒的粒体具有二十面体对称性。基本的二十面体对称性的变异导致了杆菌状与双联体状粒体的形成。等轴病毒的粒体因蛋白质-RNA 互作、蛋白质-蛋白质互作、以及二价阳离子的结合而得以稳定。粒体稳定化的形式因病毒而异。复杂病毒的结构涉及螺旋和二十面体对称性、二层或多层呈二十面体对称性的壳，以及来自细胞膜的包膜（envelope）。

病毒基因组含有基因复制与表达的信息，对于病毒在适当的时间与适宜的位点发挥功能是必要的。病毒能够非常有效地利用其有限的基因组核酸。病毒基因组包含编码序列以及控制病毒基因组表达的序列；病毒基因组编码成功侵染所需的蛋白质，包括起始侵染的蛋白质（大多数植物病毒不具有），以及病毒基因组复制、病毒基因产物加工、促进病毒在寄主体内移动、克服寄主的防卫系统及在寄主间传播所需的各种蛋白质。病毒基因组的 5'和 3'区域含有基因组表达与复制所需的结构。

所有病毒的侵染循环必须产生 mRNA，以便表达病毒的基因组。真核细胞翻译系统对于病毒的多顺反子（polycistronic）基因组的表达有多种限制，而病毒则以各种策略克服这些限制。许多具有正单链 RNA 基因组的植物病毒的脱壳与初始的翻译过程相偶连。病毒对于 mRNA 的翻译有很强的控制，以便在适当的时间与位点表达出病毒所需的适量蛋白质。

病毒的主要特征之一是其在细胞中大量复制其基因组核酸的能力，而细胞对于新核酸分子的产生通常具有严格的限制。有些病毒通过适应现存的细胞机制做到这一点，其他病毒则通过寄主细胞中不常用的机制复制其核酸。正单链和负单链的 RNA 病毒及双链 RNA 病毒由病毒编码的聚合酶复制；在病毒核酸上有各种顺式作用控制信号。利用病毒编码的反转录酶进行复制的植物病毒称为副反转录病毒（pararetrovirus），其复制与动物的反转录病毒（retrovirus）相似，但有一些重要差异。植物单链 DNA 病毒利用寄主的 DNA 复制酶与 RNA 聚合酶，它们编码的一种蛋白质能够将细胞周期从静止态变到 DNA 合成期（S 期）。

病毒必须扩散到整个植株并进行复制才能诱发病害。在此过程中，病毒基因组与寄主基因组相互对抗，病毒试图建立侵染，而寄主则会尽力抵抗。病毒系统侵染植物的三个阶段为：细胞内移动、胞间移动和系统移动。侵染单元（infection unit，病毒粒体或核酸与蛋白复合体）在细胞内移动涉及细胞膜细胞骨架系统，并与病毒复制相结合；胞间移动须通过胞间连丝并涉及病毒编码的移动蛋白（movement protein, MP），MP 能够暂时增加胞间连丝的排阻限或在胞间连丝中形成细管。系统移动的 5 个步骤为：（1）通过维管束鞘进入维管系统；（2）进入伴胞；（3）进入韧皮部筛管（或个别情况下进入木质部导管）；（4）从韧皮部输出；（5）在新侵染的叶片中，从维管系统通过维管束鞘进入叶肉细胞。通过维管束鞘以及进出伴胞的移动需要改变各种类型的胞间连丝；在韧皮部的移动方向取决于正常植物代谢物（如碳水化合物）的源-库流（source-sink

flow)。病毒在植株体内的最终分布不均匀，通常不能进入分生组织。病毒侵染对细胞代谢（如光合作用、呼吸和蒸腾作用）有显著影响，一些酶的活性提高，一些酶的活性降低，其余酶的活性不变。症状诱发的原因主要是细胞代谢的干扰以及对细胞器（如叶绿体）的损害。

病毒与其寄主间最终的相互作用发生在分子水平，病毒基因组遇到了寄主的基因组。这些互作决定了病毒侵染的成功与症状表现。植物对一种病毒的接种有 5 种基本的反应：（1）完全免疫，（2）非许可性侵染（non-permissive infection），（3）许可性侵染。极端免疫通常为非寄主（non-host）抗性或由一个或多个显性或隐性的基因引起。非许可性侵染表示病毒被限制在接种叶中，即避免了植株的完全系统性侵染。局部侵染是由于发生了通常由一个基因控制的过敏性反应（hypersensitive response, HR）。系统性侵染可能受到了来自局部侵染的可移动信号的控制（系统性获得抗性, SAR），对病毒侵染做出反应的 SAR 途径与针对真菌或细菌侵染的 SAR 途径不同。病毒与寄主的基因均参与了许可性侵染的建立及症状的产生。抑制 RNA 沉默的基因属于最重要的病毒基因。不同病毒之间的互作可产生协同作用，总的症状比病毒单独侵染产生的症状之和更严重。

RNA 沉默是植物抵抗“外源”核酸的主要防卫系统，病毒若要成功侵染植物必须克服该系统。寄主防卫系统和病毒克服防卫的系统之间的相互作用很可能是寄主范围与症状表达的主要决定子。该防卫系统受到双链 RNA（dsRNA）的激活，dsRNA 被切割成小 RNA 分子，小 RNA 又靶向同源的 RNA 分子使其降解。在真核细胞中有两种主要的 dsRNA 来源：（1）来自病毒、转座子、转基因及异常转录的完全配对的 dsRNA，经过加工后形成小干扰 RNA（siRNA）；（2）不完全配对的微 RNA（microRNA, miRNA）初级转录物（pri-miRNA，转录自寄主基因组中的基因间区及内含子区），经过加工后最终形成 miRNA，控制寄主的发育。dsRNA 的加工有三个途径，其中存在一个共同的基本部分可以将 dsRNA 切割，并将 siRNA 或 miRNA 靶向其同源的 mRNA 分子使其降解。三个途径分别导致 mRNA 的降解、mRNA 的翻译抑制以及转录抑制（transcriptional repression，可能由 siRNA 诱发的 DNA 甲基化或染色质重塑所致）。针对 RNA 病毒的防卫反应一般是通过第一个途径，针对 DNA 病毒的防卫反应一般是通过第一和第三个途径，第二个途径通常被 miRNA 利用。在植物中，沉默反应可发生系统性扩散，并可在病毒侵染前沿（infection front）到达前启动防卫反应。病毒编码的沉默抑制子可对沉默系统进行反击。无脊椎动物与脊椎动物的病毒也有沉默抑制系统。

作为专性寄生物，病毒的生存依赖于能够相当频繁地在感病寄主个体间进行传播。植物病毒可通过植物材料或一种生物介体传播。来自植物材料的病毒可经机械损伤（如叶毛折断）、通过花粉或种子、嫁接或营养繁殖进行传染和传播。生物介体包括无脊椎动物（节肢动物或线虫）、以及真菌和原生生物（protist）。在自然界，每种植物病毒通常只通过上述方式之一进行传播。植物病毒与其生物介体具有非常专化性的、复杂的相互作用。植物病毒与其昆虫介体有两种基本的互作：（1）非持久性（nonpersistent）或口针传病毒与昆虫的口器互作；（2）持久性或巡回型（circulative）病毒穿过昆虫的肠壁进入血腔，然后进入唾液腺，最后被注射到植物

中。病毒外壳蛋白（有时还有其他的病毒基因产物）参与病毒与其昆虫以及线虫和真菌介体之间的互作。

植物病毒在农业中是一个重要的问题，经常导致严重经济损失。因此，有必要了解是什么病毒导致了病害的发生，病毒来自何处、如何传播扩散，然后确定相应的控制措施。书中介绍了鉴定病毒所利用的四种主要特性，即生物特性、物理特性、蛋白质特性与核酸特性。现代的诊断技术主要基于病毒的后两种特性。血清学技术主要是检测病毒的外壳蛋白，分子杂交技术与聚合酶链式反应（PCR）用于检测病毒的核酸。无脊椎动物介体是植物病毒流行病学中最重要的因素之一。它们引起初侵染（类似种子传毒的作用），并在二级扩散中传播病毒。植物病毒流行涉及的其他因子还包括农艺措施与天气条件。

为了减轻植物病毒侵染作物导致的重大损失，可以应用各种控制措施。控制植物病毒病的四项基本措施为：避免侵染、阻止介体、保护植物以及抗病育种。前两项措施包括农艺操作，例如，利用清洁的种植材料、调整播期、应用杀虫剂控制介体。杀虫剂在预防与传毒介体有持久互作的病毒时才更有效。可以利用病毒的弱株系接种植物使其得到一定程度的保护，减轻强株系侵染的危害（交互保护作用）。该措施对多年生的高成本作物才有意义。抗病育种被认为是最佳控制措施，但抗病基因资源的缺乏以及抗性的持久性问题限制了该技术的实际应用。

基因工程技术为保护植物免受病毒的侵染以及利用植物病毒作为基因载体方面开辟了新的途径。保护植物最常用的核酸序列来自于病毒基因组：编码病毒蛋白的序列可以干扰靶标病毒的复制循环，非编码序列可以引发 RNA 沉默防卫反应。

用植物病毒的启动子和翻译增强子构建载体可将其他目的基因导入植物中。如源自花椰菜花叶病毒（CaMV）的 35S 启动子早已广泛应用于植物基因工程。通过基因工程还可使植物病毒的外壳蛋白表达出抗动物病毒的表位（epitope，即抗原决定簇）或纳米材料。在病毒诱发的基因沉默（VIGS）方面，将目的基因序列插入病毒基因组，通过 RNA 沉默作用将寄主中的同源基因沉默，对于功能基因组学研究（鉴定基因的功能）非常有用。

本书作者罗杰·赫尔（Roger Hull）博士是国际著名植物病毒学家，长期担任国际病毒分类委员会（ICTV）委员，是英国东英吉利大学、北京大学和复旦大学的荣誉教授，英国约翰·英尼斯研究中心（John Innes Centre）荣誉研究员。他曾多次访问我国，就植物病毒研究进展、转基因生物安全性评价等专题进行学术交流。他也是一位旅行爱好者，足迹遍及南极、北极以及各大洲的许多国家。

赫尔博士 1960 年毕业于剑桥大学，1964 年在伦敦大学获得博士学位。1965 年，他到剑桥病毒研究所工作，研究了一系列病毒的生物物理和生物化学特性。在 1968 年调到约翰·英尼斯研究所。他与同事证明花椰菜花叶病毒的复制需要经过反转录阶段，这是第一个被证明有此特性的植物病毒。他提倡利用转基因技术来控制病毒病，并一直参与生物安全性问题的研究。他的课题组还发现香蕉线条病毒（BSV）的基因组整合进了其寄主的基因组中，而且某些香蕉品种中 BSV 的整合体在组织培养过程中受到激活导致了游离体侵染（episomal infection），即从健康的香蕉组织中培养出了发病的苗。这也是在植物病毒研究方面的首次发现。

赫尔教授以前续编的《马修斯植物病毒学》(*Matthews' Plant Virology*, 第四版, 2001), 是国际上最有影响的植物病毒学专著之一。最近, 赫尔博士又续编了已故的植物病毒学家马修斯博士的另一部植物病毒学教科书, 即这本《比较植物病毒学》(原著第二版)。

范在丰

2009 年 12 月

## 前 言

本书是在 R. E. F. Matthews 于 1992 年出版的 *Fundamentals of Plant Virology* 基础上修订再版的。自此之后，在病毒分子生物学、病毒侵染机制以及病毒与其寄主的互作研究方面均有长足的进展。迄今已揭示了侵染不同界别生物（植物、动物、真菌与细菌）的病毒之间的相似性与差异。在这个不断变化的病毒学教学环境中，本书不只涉及植物病毒，同时亦将其与侵染其他界别生物的病毒加以比较。

本书是为植物病毒学、植物病理学、病毒学以及（没有学过植物病毒或病毒学的）微生物专业的学生而编写的。读者应该具有分子生物学的基础知识，尤其需要了解 DNA、RNA 和蛋白质的基本结构，遗传密码以及蛋白质合成的步骤等。鉴于有些学生可能欠缺植物的结构与功能（包括典型植物细胞中的主要亚细胞结构）方面的基础知识，本书涵盖了有助于理解病毒如何与其植物寄主互作的相关内容。在每章后面都附有供进一步阅读的参考资料以使读者能够深入探讨相关主题的内容。

本书的十五章内容可以分为四部分，形成一个贯通理解该学科的逻辑顺序。前面四章对植物病毒做概括性的介绍，例如，什么是病毒，植物病毒的简要介绍，导致类似植物病毒病的其他病原因子，以及涉及病毒进化的各种因素。有关病毒进化的一章中提出的要点也同样适用于侵染其他界别生物的病毒。随后四章讲述病毒的构成。与有关植物病毒的基因组结构、基因组的表达和基因组的复制这几章一样，关于病毒粒体的结构与装配一章也涉及了侵染其他界别生物的病毒。第三部分讲述植物病毒侵染的机制，主要是针对植物病毒的，同时也着重指出了病毒与其植物、动物及细菌寄主间互作的差异和相似之处。对这些互作的阐述既涉及植株水平（病毒在植株内的移动以及对植物代谢的影响），也涉及分子水平，其中一章介绍新近发现的寄主防卫系统——RNA 沉默。最后四章讲述病毒对农业和工商产业的影响。首先介绍植物病毒在寄主之间传播（通常涉及特异的分子互作）的方式，随后讨论田间病毒的流行病学以及控制病毒的措施。最后一章介绍重组 DNA 技术在控制病毒方面以及商业生产中的应用，如制药业和纳米产业。

本书的一个特色是在附录中对 32 种植物病毒的“概述”。这些概述简要地描述了所述病毒的主要特性，包括其分类地位、生物学、粒体结构以及基因组。在每部分后面列出的参考文献可使读者获得更多与这些重点介绍的病毒相关的信息。

许多同事就本书提出了有益的建议，这些建议涉及各个方面的主题，有的还提供了尚未发表的材料，本人对此非常感激。特别感谢 John Carr、Andy Jackson、Mark Stevens 与 Peter Waterhouse，因为他们不仅对本书各个部分做了有助益的评论，而且还提供了一些图片资料。我还要感谢我的夫人，因为她常年容忍了整个房子成堆的稿纸，她不断给予的鼓励和帮助令我永志不忘。

罗杰·赫尔  
2008 年 7 月于英国诺里奇

（范在丰 译）

# Preface

---

This book has been developed from and is a revision to *Fundamentals of Plant Virology* written by R. E. F. Matthews in 1992. Since then major advances have been made in the understanding of the molecular biology of viruses, how they function and how they interact with their hosts. This has revealed similarities and differences between viruses infecting members of the different kingdoms of living organisms, plants, animals, fungi, and bacteria. In this changing environment of teaching virology, this book does not just deal with plant viruses alone but places them in context in relation to viruses of members of other kingdoms.

This book has been written for students of plant virology, plant pathology, virology, and microbiology who have no previous knowledge of plant viruses or of virology in general. An elementary knowledge of molecular biology is assumed, especially of the basic structures of DNAs, RNAs, and proteins, of the genetic code, and of the processes involved in protein synthesis. As some of these students may not have a grounding in the structure and function in plants including the main subcellular structures found in typical plant cells, these features

which are important to the understanding of how viruses interact with plants are illustrated. In each chapter there is a list of further reading to enable the student to explore specific topics in depth.

The fifteen chapters in this book can be divided into four major sections that form a logical progression in gaining an understanding of the subject. The first four chapters introduce plant viruses describing: what is a virus, giving an overview of plant viruses, discussing other agents that cause diseases that resemble plant virus diseases, and considering factors that are involved in virus evolution. The points raised in this latter chapter are equally relevant to viruses of other kingdoms. The next four chapters deal with what viruses are made of. The chapter on virus architecture and assembly is also very relevant to viruses of other kingdoms as are the major points raised in chapters on plant virus genome organization, genome expression, and genome replication. The next section on how do plant viruses work is more specific to plant viruses and highlights differences and similarities between virus interactions with plant, animal, and bacterial hosts.

These interactions are described at the plant level (movement of the virus within the plant and effects on plant metabolism) and at the molecular level including a chapter devoted to the newly understood host defence system of RNA silencing. The last four chapters deal with plant viruses and agriculture and industry. The description of how plant viruses move between hosts which often involves specific molecular interactions leads into discussion of the epidemiology of viruses in the field and how they are controlled. The last chapter is on the use of recombinant DNA technology in controlling viruses and also in using them commercially in, for instance, the pharmaceutical and nanotechnology industries.

A unique feature of this book is a series of "profiles" on 32 plant viruses that feature in the text. These profiles describe briefly the major

properties of the viruses including their taxonomic position, their biology, their particles, and their genomes. References are given to enable students to acquire even more information on these targeted viruses.

I am very grateful to a large number of colleagues for their helpful discussion on various topics and in providing material prior to publication. I am especially indebted to John Carr, Andy Jackson, Mark Stevens, and Peter Waterhouse for their helpful comments on various sections of the book and on providing illustrative material. My eternal gratitude goes to my wife who has tolerated "piles of paper" around the house and who has given me continuous encouragement.

*Roger Hull*  
Norwich, UK  
July, 2008

# List of Abbreviations

---

|                |                                    |              |                                                                                           |
|----------------|------------------------------------|--------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>3'OH</b>    | 3' hydroxyl group                  | <b>HR</b>    | Hypersensitive response                                                                   |
| <b>Å</b>       | Angström ( $10^{-10}$ meter)       | <b>HSP</b>   | Heat-shock protein                                                                        |
| <b>AAB</b>     | Association of Applied Biologists  | <b>ICR</b>   | Inter-cistronic region                                                                    |
| <b>DPV</b>     | Descriptions of Plant Viruses      | <b>ICTV</b>  | International Committee on the Taxonomy of Viruses                                        |
| <b>ADP</b>     | Adenosine diphosphate              | <b>IRES</b>  | Internal ribosome entry site                                                              |
| <b>AR</b>      | Aberrante ratio                    | <b>ISEM</b>  | Immunoabsorbent electron microscopy                                                       |
| <b>ATP</b>     | Adenosine triphosphate             | <b>kb</b>    | Kilobase                                                                                  |
| <b>cDNA</b>    | Complementary (or copy) DNA        | <b>kDa</b>   | Kilodalton                                                                                |
| <b>CI</b>      | Cylindrical inclusion              | <b>LRR</b>   | Leucine-rich repeat                                                                       |
| <b>DdDp</b>    | DNA-dependent DNA polymerase       | <b>Mab</b>   | Monoclonal antibody                                                                       |
| <b>D RNA/</b>  | Defective RNA or DNA               | <b>MP</b>    | Movement protein                                                                          |
| <b>DNA</b>     |                                    | <b>mRNA</b>  | Messenger RNA                                                                             |
| <b>DI RNA/</b> | Defective interfering RNA or DNA   | <b>MiRNA</b> | MicroRNA                                                                                  |
| <b>DNA</b>     |                                    | <b>MTR</b>   | Methyl transferase                                                                        |
| <b>dsDNA</b>   | Double-stranded DNA                | <b>MW</b>    | Molecular weight                                                                          |
| <b>dsRNA</b>   | Double-stranded RNA                | <b>NBS</b>   | Nucleotide binding site                                                                   |
| <b>EDTA</b>    | Ethylene diamino tetra-acetic acid | <b>NI</b>    | Nuclear inclusion                                                                         |
| <b>ELISA</b>   | Enzyme-linked immuno-sorbent assay | <b>nm</b>    | Nanometer                                                                                 |
| <b>EM</b>      | Electron Microscope                | <b>ORF</b>   | Open reading frame                                                                        |
| <b>ER</b>      | Endoplasmic reticulum              | <b>PCD</b>   | Programmed cell death                                                                     |
| <b>GTP</b>     | Guanosine triphosphate             | <b>PCR</b>   | Polymerase chain reaction (IC-PCR, immune-capture PCR; RT-PCR, reverse transcription PCR) |
| <b>GM</b>      | Genetically modified               |              |                                                                                           |
| <b>HC-Pro</b>  | Helper component protease          | <b>PDR</b>   | Pathogen-derived resistance                                                               |
| <b>HEL</b>     | Helicase                           |              |                                                                                           |

|                  |                                          |               |                                            |
|------------------|------------------------------------------|---------------|--------------------------------------------|
| <b>Pol</b>       | Polymerase                               | <b>SDS-</b>   | Sodium dodecyl sulphate                    |
| <b>PR</b>        | Pathogenesis-related (protein)           | <b>PAGE</b>   | polyacrylamide gel electrophoresis         |
| <b>(protein)</b> |                                          | <b>SEL</b>    | Size exclusion limit                       |
| <b>PRO</b>       | Protease                                 | <b>Sg RNA</b> | Subgenomic RNA                             |
| <b>PTGS</b>      | Post-transcriptional gene silencing      | <b>Si RNA</b> | Small interfering RNA                      |
| <b>Rb</b>        | Retinoblastoma (protein)                 | <b>ssDNA</b>  | Single-stranded DNA                        |
| <b>(protein)</b> |                                          | <b>SSEM</b>   | Serologically-specific electron microscopy |
| <b>RdRp</b>      | RNA-directed RNA Polymerase              | <b>ssRNA</b>  | Single-stranded RNA                        |
| <b>RF</b>        | Replicative form                         | <b>TAV</b>    | Transactivator                             |
| <b>RFLP</b>      | Restriction fragment length polymorphism | <b>TGB</b>    | Triple gene block                          |
| <b>RI</b>        | Replicative intermediate                 | <b>TGS</b>    | Transcriptional gene silencing             |
| <b>RISC</b>      | RNA-induced silencing complex            | <b>tRNA</b>   | Transfer RNA                               |
| <b>RNAi</b>      | RNA interfering                          | <b>UTR</b>    | Untranslated region                        |
| <b>RT</b>        | Reverse transcriptase                    | <b>VIGS</b>   | Virus-induced gene silencing               |
| <b>SA</b>        | Salicylic acid                           | <b>VPg</b>    | Virus protein genome-linked                |
| <b>SAR</b>       | Systemic acquired resistance             |               |                                            |

# 目 录

|            |      |
|------------|------|
| 前言 .....   | xiii |
| 缩略词表 ..... | xv   |

## 第一部分 植物病毒概述

### 第 1 章 什么是病毒？

|                        |    |
|------------------------|----|
| I. 引言 .....            | 3  |
| II. 历史 .....           | 3  |
| III. 病毒的定义 .....       | 9  |
| A. 病毒与其他植物病原物的差异 ..... | 9  |
| B. 病毒是活的吗？ .....       | 13 |
| IV. 病毒的分类与命名 .....     | 13 |
| A. 病毒的分类 .....         | 13 |
| B. 科、属和种 .....         | 14 |
| C. 为病毒（种）命名 .....      | 15 |
| D. 缩略词 .....           | 16 |
| E. 植物病毒的分类 .....       | 17 |
| F. 病毒的株系 .....         | 17 |
| G. 病毒名称的使用 .....       | 19 |
| V. 其他界别生物的病毒 .....     | 20 |
| VI. 小结 .....           | 21 |

### 第 2 章 植物病毒概况

|                       |    |
|-----------------------|----|
| I. 引言 .....           | 23 |
| II. 植物病毒导致的经济损失 ..... | 24 |
| III. 代表性病毒概述 .....    | 24 |
| IV. 宏观症状 .....        | 25 |
| A. 局部症状 .....         | 25 |
| B. 系统症状 .....         | 26 |
| 1. 对植株大小的影响 .....     | 26 |
| 2. 花叶图式与相关症状 .....    | 26 |
| 3. 黄化病 .....          | 28 |
| 4. 卷叶 .....           | 28 |
| 5. 环斑病 .....          | 28 |

|                             |    |
|-----------------------------|----|
| 6. 坏死病 .....                | 28 |
| 7. 发育畸形 .....               | 28 |
| 8. 萎蔫 .....                 | 29 |
| 9. 从病害中恢复 .....             | 29 |
| 10. 遗传影响 .....              | 29 |
| C. 隐潜病毒 .....               | 29 |
| D. 病毒复合体导致的病害 .....         | 29 |
| E. 诱发病毒样症状的因子 .....         | 30 |
| V. 组织学变化 .....              | 30 |
| A. 坏死 .....                 | 30 |
| B. 减生 .....                 | 30 |
| C. 增生 .....                 | 32 |
| 1. 细胞大小 .....               | 32 |
| 2. 已分化细胞中的细胞分裂 .....        | 32 |
| 3. 形成层细胞中的非正常分裂 .....       | 32 |
| VI. 细胞学影响 .....             | 32 |
| A. 对细胞结构的影响 .....           | 32 |
| 1. 细胞核 .....                | 32 |
| 2. 线粒体 .....                | 33 |
| 3. 叶绿体 .....                | 33 |
| 4. 细胞壁 .....                | 33 |
| 5. 细胞的死亡 .....              | 34 |
| B. 细胞质中病毒诱发形成的结构 .....      | 34 |
| 1. 病毒粒体的积累 .....            | 34 |
| 2. 病毒编码蛋白质的聚集 .....         | 35 |
| 3. 花椰菜花叶病毒科病毒诱发形成的内含体 ..... | 35 |
| C. 为何形成内含体? .....           | 37 |
| D. 细胞学结构 .....              | 37 |
| VII. 病毒的寄主范围 .....          | 38 |
| A. 寄主范围研究的局限性 .....         | 38 |
| B. 寄主范围的模式 .....            | 39 |
| C. 寄主范围的决定子 .....           | 39 |
| 1. 初始事件 .....               | 39 |
| 2. 表达与复制 .....              | 39 |
| 3. 细胞间移动 .....              | 40 |
| 4. 寄主-细胞防卫反应的激发 .....       | 40 |
| VIII. 其他界别生物的病毒 .....       | 40 |
| XI. 小结 .....                | 40 |

### 第3章 导致类似植物病毒病的病原因子

|                              |    |
|------------------------------|----|
| I. 类病毒                       | 43 |
| A. 类病毒的分类                    | 44 |
| B. 类病毒病理学                    | 44 |
| 1. 宏观病害症状                    | 44 |
| 2. 细胞病理学作用                   | 44 |
| 3. 植株中类病毒的定位                 | 45 |
| 4. 在植株中的移动                   | 45 |
| 5. 传播                        | 45 |
| 6. 流行病学                      | 45 |
| C. 类病毒 RNA 的特性               | 45 |
| 1. 序列与结构                     | 45 |
| 2. 复制                        | 47 |
| 3. 类病毒间的重组                   | 49 |
| 4. 类病毒间的干扰                   | 49 |
| D. 生物活性的分子基础                 | 50 |
| E. 类病毒病的诊断程序                 | 50 |
| II. 植原体                      | 50 |
| III. 卫星病毒与卫星核酸               | 51 |
| A. 卫星病毒 (A 型)                | 52 |
| B. 卫星 RNA (satRNA)           | 53 |
| 1. 大型卫星 RNA (B 型)            | 53 |
| 2. 小型线状卫星 RNA (C 型)          | 53 |
| 3. 小型环状卫星 RNA (D 型)          | 54 |
| 4. 卫星样 RNA                   | 55 |
| a. 花生丛簇病毒 (GRV) 的卫星 RNA      | 55 |
| b. 甜菜坏死黄脉病毒 (BNYVV) 的辅助 RNA  | 56 |
| 5. 症状调控的分子基础                 | 56 |
| C. 卫星 DNA                    | 57 |
| D. 讨论                        | 58 |
| IV. 缺损核酸和缺损干扰核酸              | 58 |
| A. 组群 1: 单一缺失 D RNA          | 60 |
| B. 组群 2: 多重缺失 D RNA 与 DI RNA | 60 |
| C. 伴随 DNA 病毒的缺损 DNA          | 60 |
| V. 其他界别生物的病毒                 | 60 |
| VI. 小结                       | 61 |

### 第4章 植物病毒的起源与进化

|       |    |
|-------|----|
| I. 引言 | 63 |
|-------|----|