

# 植物抗病毒病育种策略

姚祥坦 曹家树\* 李晋豫 王神云

(浙江大学蔬菜研究所, 杭州 310029)

**摘要** 为了得到抗病毒的寄主植物, 植物育种学家进行了许多有益研究, 形成了许多行之有效的抗病毒育种策略。利用植物本身对病毒侵染所具有的一些免疫功能及其本身的一些抗性基因来获得抗性; 利用来源于病毒自身基因的一些抗病性策略(PDR), 如利用病毒外壳蛋白基因, 病毒复制酶基因, 病毒移动蛋白基因, 病毒卫星RNA和反义RNA等, 植物也可以获得抗性。近年来对由转录后RNA沉默引起的由RNA介导的病毒抗性策略(RMVR)也进行了深入地研究。除了PDR和RMVR以外, 还有一些导致植物抗病毒的策略, 包括利用美国商陆的病毒抗性蛋白(PAP), 2', 5'-寡腺苷酸合成酶, “植物抗体”以及病毒蛋白多肽来获得病毒抗性等。

**关键词** 病毒病; 抗性基因; 病原诱导抗性; 外壳蛋白介导抗性; RNA介导抗性

植物病毒病一直是许多蔬菜作物和观赏植物栽培过程中的主要病害之一, 对许多重要的经济作物和粮食作物的生产产生极其严重的危害。人类与植物病毒病的斗争一直没有停止过。由于病毒病本身的一些特征, 它不像其他病原物一样具有主动侵染的能力, 病毒的侵染必需要有植物伤口的存在, 还要有传毒媒介来进行传播, 但是一旦被其侵染之后, 病毒就能在植株中大量复制, 而且目前还没有任何一种化学药物对植物病毒特别有效, 因此在相当长的时期内, 人们对病毒病的防治主要是通过轮作和其他栽培技术、早期预防、抗病杂交育种以及化学防治传毒媒介等传统的方法(<http://www.virology.net>)。随着对植物病毒分子遗传学的深入研究以及最近对植物天然防御系统的研究, 许多新的抗病毒病的策略应运而生。

## 1 植物对病毒的天然抗性

植物对病原物如病毒的侵染除了有被动的防御(如细胞壁加厚)外, 还有一些主动防御机制, 最普遍的主动防御机制就是通常说的过敏反应, 也就是在那些最初被病原侵染点周围的细胞发生程序性细胞死亡, 最终在病原侵染点周围形成坏死斑。这种反应现象是发生在事先对特异病原的识别基础上的, 在很多的例子中发现这是通过植物显性抗性基因(R基因)产物与无毒病原基因相互作用而产生的, 许多能识别不同植物病原体的显性R基因已经被克

隆和测序<sup>[1]</sup>。不管R基因是在模式植物还是在不同的作物品种中, 所有的R基因编码的蛋白质结构都分别具有富亮氨酸重复结构(leucine-rich repeat, LRR)或丝氨酸-苏氨酸蛋白激酶(serine-threonine kinase, STK)结构, 根据这些结构可以将R基因大致分为以下5个不同的类型: 第1类R基因主要编码包括一个LRR结构域和一个核苷酸结合位点(nucleotide binding site, NBS)的细胞质受体类蛋白, 有些除了LRR和NBS结构外还在其N端含有亮氨酸拉链类蛋白(leucine-zipper, LZ)等; 第2类主要编码一个与哺乳动物和果蝇的蛋白激酶同源的丝氨酸-苏氨酸激酶; 第3类编码了一个细胞质外包含一个跨膜受体蛋白的巨大LRR结构; 第4类R基因除了编码一个细胞质含跨膜受体蛋白的LRR结构外, 还编码了一个胞内STK结构域; 第5类R基因编码了一个能使外源毒素钝化的还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸还原酶<sup>[2,3]</sup>。

R基因编码的蛋白质中最大的家族就是包括一个LRR结构域和一个核苷酸结合位点的细胞质受体类蛋白家族(LRR-NBS)。迄今为止, 已经得到多个抗性基因, 同时发现对病毒侵染起防御作用的R基因产物大多属于这种类型(表1)。在LRR-NBS抗性

收稿日期: 2003-11-14 接受日期: 2004-03-25  
浙江省重大科技项目资助(No. 021102536)

\*通讯作者。Tel: 0571-86971188, Fax: 0571-86971188, E-mail: jshcao@zju.edu.cn

Table 1 Some plant resistance (R) genes against viruses

Resistance gene	Source plant	Pathogen	Structure
<i>N</i>	<i>Nicotiana tabacum</i>	Tobacco mosaic virus (TMV)	LRR-NBS-LZ <sup>[5-7]</sup>
<i>SW-5</i>	<i>Lycopersicon esculentum</i>	Tomato spotted wilt virus (TSWV)	LRR-NBS <sup>[4,8]</sup>
<i>TuR2</i>	<i>Brassica oleracea</i>	Turnip mosaic virus (TuMV)	LRR-NBS <sup>[9]</sup>
<i>Rar1</i>	<i>Hordeum vilgare</i>	Barley yellow mosaic virus (BYMV)	Protein kinase <sup>[10]</sup>
<i>TuRB01</i>	<i>Brassica napus</i>	TuMV	LRR-NBS <sup>[11]</sup>
<i>Tm22</i>	<i>Copersicon esculentum</i>	TMV	not mentioned <sup>[12]</sup>
<i>RTM</i>	<i>Arabidopsis thaliana</i>	Turnip crinkle virus (TCV)	not mentioned <sup>[13]</sup>

基因产物这个大家族中, 在其N末端可以分出一些亚结构, 其中包括卷曲螺旋结构域(coiled-coil, CC) (LRR-NBS-CC)、亮氨酸拉链结构域(LRR-NBS-LZ)或者称之为TIR类蛋白等。通过对越来越多的R基因的比较分析, 指出这些R基因都是从一个古老的基因家族中通过复制, 亚基突变和重组而来的, 因为它们都能与不同的植物病原物起作用。R基因另外一个特点表现在它们都是某一基因簇或同源染色体中的一部分, 但是这些同源染色体的功能目前为止还不是很清楚。成功克隆R基因不仅使得对植物自身防御系统机制的研究更加深入, 而且可以通过种间杂交来进行抗性传递。有相当一部分的R基因, 如番茄中抗多种番茄斑萎病毒属病毒的*Sw-5*基因, 在其他寄主植物中仍然存在功能<sup>[4]</sup>。

随着RAPD、RFLP及AFLP等分子标记技术的发展, 基因定位与遗传作图已应用到植物抗病毒病抗性基因的定位中, 通过分子标记的方法已经得到了一些与植物抗病毒相关的基因或者是一些具有抗性作用的遗传位点。Park等<sup>[14]</sup>利用不同的分子标记技术对黄瓜进行分子作图, 从中发现了多个与黄瓜抗番木瓜圆斑病毒(papaya ringspot virus, PRSV)和南瓜黄花叶病毒(zucchini yellow mosaic virus, ZYMV)相关的遗传位点。同时基于对R基因的LRR-NBS序列的研究, 可以得到了一些与抗性基因相关的同源序列(resistance-gene analogues, RGAs), 对RGAs的研究发现, 它们大部分都能表达并且表现出较强的抗性<sup>[15]</sup>, 曹必好等<sup>[9]</sup>通过设计R基因同源序列引物, 利用RT-PCR方法在甘蓝中扩增到了抗芜菁花叶病毒(TuMV)基因片段。

## 2 通过基因工程使植物获得对病毒抗性

### 2.1 源于病原的抗性基因

在很多的作物中, 研究者们通过将病毒基因组中的某一片段转入植物之后, 已经得到对这一特定病毒的抗性。植物病毒的基因组小, 其基因在病毒

复制过程中的大部分功能都已经明确, 所以已经广泛用病原引导抗性(pathogen-derived virus resistance, PDR)策略来进行抗病性研究。病毒的侵染过程包括病毒基因组的复制、外壳蛋白对基因组的重组、在寄主植物中的运输以及在环境中的传播, 这些步骤大都是由病毒本身特异的基因进行调控的。现已经证明PDR策略可以作为寄主获得对病毒抗性的一种有效途径<sup>[6]</sup>。自从Sanford等<sup>[17]</sup>于1985最早用这种方法将病原基因导入到寄主植物并使寄主得到抗病性后, 通过PDR策略获得寄主抗病性在很多植物抗病毒病育种中得到了很好的应用。

2.1.1 外壳蛋白介导的抗性 在所有这些由病原物本身基因介导的病毒抗性中, 应用最多、技术最成熟的就是通过转入植物病毒CP基因来获得由CP介导的病毒病抗性。自从Powell-Abel等<sup>[18]</sup>在烟草中通过转TMV-CP基因来获得对TMV抗性成功之后, 植物通过表达相应的转基因病毒CP基因来获得对病毒高水平的抗性已经在大部分RNA病毒, 包括TMV、PVX、AIMV、CMV和TRV中得到验证<sup>[19]</sup>。最近几年, 随着对病毒研究水平的提高和植物遗传转化方法与技术的改进, 病毒外壳蛋白介导的病毒抗性在更多植物中都有了更广泛的研究, 其中包括园艺、粮食以及香料等作物, 病毒种类也越来越广泛, 基本上包括了生产上常见的病毒如PVYN<sup>[20]</sup>、CTV、PaMMV<sup>[21]</sup>、TEV以及TuMV等。在这些抗性中, 有些CP基因不仅对本身所来源的病毒具有很强的抗性, 而且对那些与原病毒亲缘关系较接近的病毒也具有抗性, 如在烟草中TMV-CP不仅对TMV具有抗性, 对烟草花叶病毒属的其他病毒也有抗性。

随着对CPMR应用研究的深入, 机制研究发现这种抗性只有当接种很高浓度的病毒或接种未经外壳蛋白包裹的病毒RNA时才会失效, 同时认为CP基因主要是在病毒侵染早期通过表达外壳蛋白来阻碍病毒的拆卸, 从而达到使病毒不能复制的效果。

但是最近又有研究表明, TMV 外壳蛋白在植物中还起到了调节病毒移动蛋白、抑制病毒在植物中转移与胞间传染的作用, 最后达到对病毒的抗性<sup>[22]</sup>。通过转入多元病毒外壳蛋白来获得植物对多种病毒的广谱抗性的研究也已经在烟草中进行, Prins 等<sup>[23]</sup>通过转入 TSWV、TCSV 和 GRSV 的外壳蛋白, 从而得到包括对这 3 种病毒的广谱抗性。这种策略已有进行实际应用的一个成功例子, 转 PRSV 外壳蛋白基因的番木瓜在夏威夷进行大面积种植, 使当地的番木瓜产量得到大幅度的提高<sup>[24]</sup>。

**2.1.2 移动蛋白介导的抗性** 病毒对植物系统感染的建立需要病毒在植物体内复制, 并从最初感染的细胞向其他部位扩散, 也就是说必须实现细胞间移动(短距离运输)和通过维管束系统的长距离移动。在细胞间移动过程中病毒必须克服细胞壁和细胞膜的屏障。已知病毒的移动蛋白在此过程中起着重要作用, 它能参与对胞间连丝的修饰或形成专门的结构体, 使得病毒能克服胞间连丝的限制而顺利通过<sup>[25]</sup>, 利用移动蛋白来控制植物病毒的发生与传染有一定的理论依据和很强的应用价值。这种抗性主要表现在通过转基因技术, 转入一个控制病毒移动蛋白合成或造成其功能紊乱的外源基因, 其表达产物是经过特殊修饰或功能不全的移动蛋白, 或使移动蛋白不能积累, 从而导致病毒不能在细胞间传播, 最终达到抑制病毒的目的。近年来, 随着对植物病毒结构研究的深入与转基因技术的进步, 通过转移动蛋白基因而得到病毒抗性的研究也取得了一些显著的成果。陈青等<sup>[26]</sup>和黄晓璿等<sup>[27]</sup>通过 PCR 方法得到 TMV-B 及 ToMV 的移动蛋白基因, 并将其分别以正、反向克隆到植物表达载体中, 通过遗传转化导入到烟草中, 其中反向连接的植株表现出对 TMV 的侵染有一定的抑制作用; 杨恭等<sup>[28]</sup>对 TWV 基因的特异位点进行突变, 从而获得突变的移动蛋白基因, 发现其能控制不同植物病毒的侵染。

**2.1.3 复制酶介导的抗性** 通过抑制病毒的复制过程同样能达到对病毒的有效抗性。自从 Golemboski 等<sup>[29]</sup>将烟草花叶病毒中一个推测为复制酶的 54-kD 蛋白基因转入烟草, 获得了对 TMV 具有较高抗性的转基因植株以来, 这种通过在植物中表达完整的或修饰过的病毒复制酶基因序列从而使转基因植株获得病毒抗性的方法, 便被广泛地应用在植物抗病毒基因工程研究中。对于这种抗性的机制, 有人认为是单细胞水平上, 在侵染的细胞内

强烈地抑制了病毒的复制, 而另一些研究表明, 这种抗性对病毒 RNA 在细胞间的运动也能起到抑制作用<sup>[30]</sup>。通过这种途径获得对病毒的抗性已经在 TMV、PEBV、CMV、PVY、PVX、CyRSV、AMV、PLRV<sup>[31]</sup>和 BYDV<sup>[32]</sup>等病毒上得到了验证, 所转的这些复制酶基因有全长的复制酶基因, 也有完整的复制酶亚基基因, 还有一些是突变或缺失的复制酶基因, 任何一种类型都有一些获得高度抗性的例子。有些研究还表明, 通过那些突变或缺失的基因得到抗性比全长基因的更为有效。

**2.1.4 卫星 RNA 介导的病毒抗性** 卫星 RNA (satellite RNA, sRNA) 是一种必须依赖于辅助病毒才能进行复制的小分子 RNA, 其与病毒 RNA 没有同源性, 单独并不能用来侵染植株。sRNA 与其辅助病毒在植物中往往有两种完全不同的作用: 在一些植物中, 可以促进病毒的复制, 从而加重病毒的症状和危害; 而在另外一些植物中, sRNA 却能干扰病毒的复制, 从而减轻症状达到防治病毒的作用。sRNA 介导的病毒抗性就是利用这特性来设计的。Baulcombe 等<sup>[33]</sup>将 CMV 的 sRNA 的 cDNA 成功地转入烟草, 所获得的转基因植株能产生 sRNA 的转录产物, 其对 CMV 具有较强的抗性, 接近免疫的程度。同时, 在转入反义卫星 RNA 的烟草中还表现出对一些与 CMV 亲缘关系接近的病毒也有抗性<sup>[34]</sup>。Kong 等<sup>[35]</sup>在对 TCV 卫星 RNA 的研究中发现, 其卫星 RNA (satC) 虽然对正常 TCV 有促进作用, 但同时对于那些外壳蛋白有突变的 TCV 具有较好的抑制病毒症状的作用。这一策略的优点是: sRNA 只需低水平的表达就能对病毒有效地抑制, 因为一旦相应病毒侵入, sRNA 就被激活和放大, sRNA 赋予植物的抗性不会因病毒的接种量而被克服, 并且抗性的获得不需要产生新的异源蛋白质, 提高了转基因植物的生物安全性。

**2.1.5 反义 RNA 与缺陷 RNA 介导抗性** 反义 RNA 是指能和 mRNA 的碱基互补配对的 RNA, 反义链 RNA 与其相应的 mRNA 互补, 则该基因的表达受到抑制。缺陷干扰型 RNA 是指那些直接来源于病毒的核酸序列, 其所含的基因比正常病毒基因短少, 但是核酸两端以及复制起点等都和正常病毒相同的 RNA 分子。这两种核酸分子都能对病毒分子的复制与传染起到一定抑制作用, 但由于其本身的一些缺陷, 使其应用并不是很广, 今后还需在其策略上加以改进<sup>[36,37]</sup>。

## 2.2 利用 RNA 沉默获得病毒病抗性

在研究导入病毒外壳蛋白来获得植物对病毒的抗性过程中，许多研究发现对病毒的抗性并不是由于转入基因表达外壳蛋白而引起的，而是由于 RNA 水平上的抗性。由病毒有义或反义 RNA 而引起的转录后基因沉默同样能导致外源病毒 RNA 入侵时的 RNA 沉默，从而使病毒 RNA 被分解而不能进行复制与传播，达到对病毒抗性的目的。利用基因沉默来获得病毒抗性逐渐成为病毒研究者研究植物对病毒抗性的一种全新策略，将这种由 RNA 沉默或者说是转录后基因沉默(post-transcription gene silencing, PTGS)所引起的植物对病毒的抗性称之为 RNA 介导的病毒抗性(RNA-mediated virus resistance, RMVR)。这种抗性机制在于那些具有同源序列的转基因 RNA 和外源病毒 RNA 都被降解，如果转基因中包含了病毒的序列，则那些基因组中含有这些序列的病毒就不能在转基因植株中复制和传播<sup>[38,39]</sup>。

研究者们对 RMVR 机制的解释主要有两种模型：RNA 阈值模型(RNA threshold model)和异常 RNA 模型(aberrant RNA model)。他们都认为在植物中依赖于 RNA 的 RNA 聚合酶(RNA dependent RNA polymerase, RDRP)，以过量的 RNA 或一些异常的 RNA 为模板合成反转录互补 cRNA，这些 cRNA 能与转基因、病毒基因组及内源基因的 mRNA 杂交，触发转基因、病毒基因及相关内源基因转录物的序列依赖性降解<sup>[40-42]</sup>。由于 RMVR 的研究是从对转基因和蛋白质介导的病毒抗性的研究开始的，人们发现 RMVR 与蛋白质介导的病毒抗性相比具有一些明显的优点：首先，RMVR 与接种物的剂量无关，RMVR 表现接近于免疫；第二，RMVR 不会受接种物质的影响，不论侵染的是病毒还是病毒 RNA，表现出来的抗性水平没有本质上的区别；第三，在 RMVR 中，RNA 积累水平和对病毒侵染的抗性水平之间没有直接的联系，甚至有的研究表明，细胞内 RNA 含量和抗性水平之间存在负相关，在 RMVR 中，转基因可以高水平转录，却没有大量稳定的 RNA 积累，而蛋白质介导的抗性往往表达量是积累的；第四，RMVR 具有较高的生物安全性，RMVR 是利用非翻译的序列转化植株，细胞中不存在病毒的蛋白质，从而也就没有病毒重组的问题存在。由于 RMVR 有上述这些优点，近年来在这方面的研究上取得了非常喜人的成果，使其逐渐成为一种重要的抗病毒研究策略。

## 3 其他抗病毒病策略

除了上面提到的这些抗病毒病研究方法之外，人们发现了其他一些对防治病毒病行之有效的办法。这包括植物抗体抗病毒策略，即利用抗体蛋白或抗体蛋白片段来达到对病毒的抗性<sup>[43]</sup>；利用商陆抗病毒蛋白(Pokeweed antiviral protein)<sup>[44]</sup>；利用 2', 5'-寡腺苷酸合成酶(2',5'-oligoadenylate synthetase)<sup>[45]</sup>以及利用多肽介导对病毒的广谱抗性(peptide-mediated broad-spectrum virus resistance)<sup>[46]</sup>等。

## 4 结论与展望

植物病毒病始终是农业生产上的一个大敌，种类繁多的病毒几乎对所有的作物都造成了一定的危害，有时其危害是毁灭性的，因此，对病毒病抗性研究是一个永恒的课题，如何做到经济有效的防治病毒病将是农业与生物技术科研人员长期而又艰巨的任务。随着病毒基因组学、分子生物学、植物病理学等研究的不断深入，以及植物基因组学与蛋白质组学研究的全面展开，对病毒病研究也从原先主要获得对病毒抗性植株逐渐转入到对一些抗病基因功能的验证，对植物抗病原理等的更深层次的研究，对病毒抗性的研究也从获得一些对单一病毒的抗性转入到对多种病毒的广谱抗性的研究，从实验室研究转入到实际可行性研究，逐步将理论应用到植物抗病毒病育种的实践中。

前面提到的各种抗病毒病研究方法都能得到一些抗病毒病的植株。虽然至今对于转基因植物的生物安全性等问题仍没有一个定论，使得对转基因植物的应用方面受到了很大的限制，但是从已经进行大田试验的例子来看，通过遗传转化而获得抗性品种是一种行之有效的育种方法。对于前面提到的种种策略，其中由病原物基因得到抗性品种如 CP 基因介导的抗性，这种方法不管在理论上还是在实际操作中都是研究得最多最成功的，但其在生物安全性方面存在着很多的争议，使得这种技术获得的抗病品种至今没有在田间试验中得到广泛应用。对于植物本身的抗性基因引导的抗病毒研究由于抗性基因的获得较难和抗性种质资源的缺乏等因素，在应用方面受到了一定的限制。然而随着基因组学研究的深入，更多的抗性基因将会被发现和克隆，这方面的研究也将会成为今后研究的一个热门领域。由 RNA 沉默引起的 RNA 介导病毒抗性在近几年的研究中非常活跃，通过对其机制的研究，发现这种机制

获得的抗性在许多方面有着那些由病原物来源基因介导抗性所不能比拟的优点, 并认为这也是植物系统防御的一种表现, 因此将会成为今后植物抗病毒病育种研究的一个主要方向。而由多肽介导的病毒抗性是新近提出的一种抗病毒策略, 可以使转基因对植物细胞所造成的潜在危害最小化, 同时可以对多种亲缘关系接近的病毒产生广谱抗性等优点, 相信将在对病毒病的斗争发挥越来越多的作用。

### 参考文献 (References)

- [1] 王金生. 分子植物病理学, 北京: 中国农业出版社, 1999
- [2] Baker B *et al. Science*, 1997, **276**: 726
- [3] Dangl JL *et al. Nature*, 2001, **411**: 826
- [4] Spassova MI *et al. Mol Breed*, 2001, **7**: 151
- [5] Whitham S *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 1996, **93**: 8776
- [6] Whitham S *et al. Cell*, 1994, **78**: 1101
- [7] Dinesh-Kumar SP *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, **97**: 1908
- [8] Brommonschenkel SH *et al. Mol Plant-Microbe Interact*, 2000, **13**: 1130
- [9] 曹必好等. 遗传学报, 2002, **29**(7): 646
- [10] Lahaye T *et al. Mol Gen Genet*, 1998, **260**: 92
- [11] Walsh JA *et al. Theor Appl Genet*, 1999, **99**: 1149
- [12] Weber H *et al. Mol Plant-Microbe Interact*, 1998, **11**: 498
- [13] Chisholm ST *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, **97**: 489
- [14] Park YH *et al. Genome*, 2000, **43**: 1003
- [15] Fourmann M *et al. Genome*, 2001, **44**: 1083
- [16] Beachy RN. *Curr Opin Biotechnol*, 1997, **8**: 215
- [17] Sanford JC *et al. J Theoret Biol*, 1985, **113**: 395
- [18] Abel PP *et al. Science*, 1986, **232**: 738
- [19] Baulcombe DC. *Plant Cell*, 1996, **8**: 1833
- [20] 郭兴启等. 实验生物学报, 2003, **36**: 176
- [21] Kadotani N *et al. Pest Manag Sci*, 2002, **58**: 1137
- [22] Bendahmane M *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2002, **99**: 3645
- [23] Prins M *et al. Mol Plant-Microbe Interact*, 1995, **8**: 85
- [24] Ferreira SA *et al. Plant Disease*, 2002, **86**(2): 101
- [25] Carrington JC *et al. Plant Cell*, 1996, **8**: 1669
- [26] 陈青等. 浙江大学学报(农业与生命科学版), 2001, **27**: 119
- [27] 黄晓琛等. 南京农业大学学报, 2001, **24**: 5
- [28] Yang G *et al. Sci China Ser C*, 2001, **44**: 628
- [29] Golemboski DB *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 1990, **87**: 6311
- [30] Nguyen L *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 1996, **93**: 12653
- [31] Thomas PE *et al. Virus Res*, 2000, **71**: 49
- [32] 田苗英等. 中国农业科学, 1999, **32**: 49
- [33] Baulcombe DC *et al. Nature*, 1986, **231**: 446
- [34] Tusch D *et al. J Gen Virol*, 1994, **75**: 1009
- [35] Kong Q *et al. Plant Cell*, 1997, **9**: 2051
- [36] Huntley CC *et al. Mol Plant-Microbe Interact*, 1996, **9**: 164
- [37] Nelson A *et al. Gene*, 1993, **127**: 227
- [38] Rovere CV *et al. Curr Opin Biotechnol*, 2002, **13**: 167
- [39] Plasterk RH. *Science*, 2002, **296**: 1263
- [40] Ahlquist P. *Science*, 2002, **296**: 1270
- [41] Sijen T *et al. Plant Cell*, 1996, **8**: 2277
- [42] Han Y *et al. Plant J*, 2002, **29**: 509
- [43] Schillberg S *et al. Transgenic Res*, 2001, **10**: 1
- [44] Van-Damme EJM *et al. Crit Rev Plant Sci*, 2001, **20**: 395
- [45] Truve E *et al. Biotechnology*, 1993, **11**: 1048
- [46] Rudolph C *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2003, **100**: 4429

## Breeding Strategies of Resistance to Plant Virus

Xiang-Tan Yao, Jia-Shu Cao\*, Jin-Yu Li, Shen-Yun Wang

(Institute of Vegetable Science, Zhejiang University, Hangzhou 310029, China)

**Abstract** To obtain virus-resistant host plants, many studies have been done by plant breeders, and a range of operational strategies were found now. Plants obtain resistance by using natural immune hypersensitivity and dominant resistance genes. The resistance might be obtained by plant pathogen-derived resistance (PDR) strategies, such as the use of the virus coat protein genes, virus replicase genes, virus movement protein genes, virus satellite RNA and antisense RNA. The phenomenon of post-translational RNA silencing to mediate virus resistance (RMVR) have been widely studied for virus resistance as well. In addition to using of R-genes, PDR and RMVR, other strategies, including the use of pokeweed antiviral protein (PAP), 2', 5'-oligoadenylate synthetase, "plantibodies" and peptide, were applied in some case.

**Key words** plant virus; resistance genes (R genes); pathogen-derived resistance; coat-protein derived resistance; RNA mediated virus resistance

Received: October 14, 2003 Accepted: March 25, 2004

This work was supported by the Key Sci-technology Project of Zhejiang Province (No.021102536)

\*Corresponding author. Tel: 86-571-86971188, Fax: 86-571-86971188, E-mail: jshcao@zju.edu.cn