

内质网和细胞骨架在植物病毒细胞内转运中的作用

刘成科¹ 洪 健^{1,2*} 周雪平¹

(1 浙江大学生物技术研究所; 2 浙江大学分析测试中心, 杭州 310029)

摘要 植物病毒的侵染循环是一个病毒-寄主互作过程。内质网和细胞骨架在病毒细胞内转运中起着重要调节作用, 不仅协助病毒从复制位点转运到细胞边缘胞间连丝处, 还可能介导多余病毒因子的降解。针对植物细胞内质网和细胞骨架在烟草花叶病毒等植物病毒细胞内转运过程中所起的作用进行了综述。

关键词 内质网; 细胞骨架; 植物病毒; 细胞内转运

植物病毒通过微伤口或媒介侵入寄主后, 在初始侵染细胞中复制增殖, 经胞间连丝通道到达相邻细胞, 再通过韧皮部完成系统侵染, 整个侵染过程是复杂的病毒-寄主互作过程^[1-4]。通常植物病毒编码一个或多个专门负责运动的功能蛋白, 称之为运动蛋白(movement protein, MP)。典型的MP具有两个基本功能: 与病毒因子结合及修饰寄主细胞的胞间连丝结构, 扩大其体积排通极限(size exclusion limit, SEL)。前者确保了病毒进入相邻细胞时仍具有侵染能力, 后者为病毒转运复合体顺利通过胞间连丝提供了保证^[5,6]。目前还没有发现植物病毒有破坏细胞壁而直接进入相邻细胞的能力, 所有病毒都必须通过胞间连丝完成细胞间运动。根据现有的研究结果, 植物病毒胞间运动可分为以烟草花叶病毒(*Tobacco mosaic virus*, TMV)为代表的核蛋白体模式、以豇豆花叶病毒(*Cowpea mosaic virus*, CPMV)为代表的管状结构模式、以马铃薯X病毒(*Potato virus X*, PVX)为代表的三基因连锁模式、以大戟花叶病毒(*Euphorbia mosaic virus*, EuMV)为代表的双生病毒模式等几类^[6]。前期许多研究主要集中于病毒的细胞间运动以及韧皮部长距离运输, 近年来随着显微技术、分子生物学和细胞生物学的学科交叉研究不断深入, 病毒的细胞内转运逐渐成为了研究焦点^[2,7-9]。植物病毒究竟怎样从细胞内的复制场所转移到细胞边缘并靶定到胞间连丝? 若仅依靠细胞内液体物质的流动而到达细胞边缘, 与相应的受体位点结合, 这样的方式带有随机性且效率低。显然, 病毒需要借助寄主因子的参与来高效地完成细胞内运动, 为下一步侵染做准备。植物细胞内现存的物质转运途径可能直接被用于病毒的胞内转运, 其中内质网和细胞骨架是涉及病毒胞内转运的两个最主要寄主因子^[10]。Heinlein等^[7,8]首次

报道了TMV的MP胞内运动与细胞骨架的主要成份微管、微丝相关, 随后又发现内质网系统参与了胞内运动。近年来人们又相继报道了PVX、苜蓿花叶病毒(*Alfalfa mosaic virus*, AMV)、甜菜黄化病毒(*Beet yellow virus*, BYV)、早熟禾半潜病毒(*Poa semilatent virus*, PSLV)的MP定位在内质网上, 证明内质网系统在许多核蛋白体模式病毒胞内运动的途径, 而骨架系统并不直接参与胞内运动^[2,11]。本文主要针对内质网和细胞骨架与TMV等病毒的互作以及怎样影响病毒在细胞内的转运作一综述。

1 内质网与病毒的胞内转运

内质网是细胞内膜构成的封闭网状管道系统, 具有蛋白质合成的功能, 也是细胞内物质合成运输的通道, 它与高尔基体等膜细胞器组成的细胞内膜系统承担了生物合成、加工及运输等功能。许多病毒的侵染都会引起内质网衍生并发生形态上的变化。受病毒侵染的细胞内由内质网膜衍生而来的内含体中包含了病毒基因先期表达产物和病毒RNA, 该内含体是病毒的复制中心及蛋白合成中心^[12-14]。当TMV侵入细胞后, 在衍生的内质网上进行复制, 形成膜相关复合体即病毒复制复合体(virus replication complex, VRC)。VRC起源于内质网, 包含了MP、复制酶和病毒RNA^[13]。从众多证据看, VRC是通过内质网/肌动蛋白微丝网络从复制中心转运到细胞边缘。绿色荧光蛋白(green fluorescent protein, GFP)与MP融合标记显示, TMV MP在细胞内的定位随着侵染时间变化而变化, 感染早期主要积累于胞间连丝并与内

收稿日期: 2008-01-04 接受日期: 2008-06-24

国家自然科学基金资助项目(No.30770091, No.30270873)

* 通讯作者。Tel: 0571-86971179, E-mail: jhong@zju.edu.cn

质网联系, 随后又出现在内质网衍生出的内含体以及微管上, 最后除了胞间连丝处能检测到荧光外, 其余位置的荧光都消失了。其他一些病毒与运动相关的蛋白质也往往都标记在内质网上, 如 GFP 分子标记的 PVX 和马铃薯帚顶病毒 (*Potato mop-top virus*, PMTV) 三基因连锁 TGBp2 和 TGBp3 蛋白均定位在内质网上^[15], AMV 和 BYV 的 MP 与 GFP 融合后也定位在内质网上^[2]。瞬时表达与 TMV 同属的番茄花叶病毒 (*Tomato mosaic virus*, ToMV) MP/GFP 后在细胞内出现出三种不同的结构: 从表达早期至末期一直存在于细胞边缘的点状结构, 细胞核周围的不规则形状结构 (该结构从表达中期开始变大然后逐步消失) 以及在后期形成的丝状结构^[16]。通过实时观察三种结构的变化以及利用布雷菲德菌素 A (Brefeldin A, BFA) 处理的研究结果推断, 在细胞内存在着 BFA 敏感和 BFA 不敏感的两条 MP 不同运动途径。BFA 是一种真菌代谢物, 能抑制内质网 - 高尔基体分泌途径^[17]。当 10 $\mu\text{g/ml}$ 低浓度 BFA 处理时引起高尔基体将蛋白质重新回输到内质网, 100 $\mu\text{g/ml}$ 高浓度处理则完全破坏内质网结构。在低浓度 BFA 存在的情况下, 整个表达过程中 ToMV 的 MP 定位于内质网, 同时在细胞边缘形成点状结构, 而没有形成不规则形状结构和丝状结构, 说明 BFA 的存在影响了病毒 MP 的细胞内分布。有趣的是 BFA 的处理没有影响病毒的胞间运动, 说明 MP 的胞内转运不经过内质网 - 高尔基体分泌途径, 而是经过独立于高尔基体外途径达到细胞边缘。植物体内存在内质网相关降解途径 (ER-associated degradation, ERAD)^[18], 进入该途径的物质需要在细胞内溶质因子如蛋白酶体的介导下降解。病毒 MP 所经过的内质网 - 高尔基体分泌途径可能是病毒蛋白的降解途径, 因为无论 ToMV 还是 TMV 的 MP 都具有能力进入内质网相关的降解途径^[19]。对于 TMV 来说, 内质网参与了 VRC 靶定于细胞边缘, 但是 VRC 并没有进入内质网 - 高尔基体分泌途径, 低浓度 BFA 处理后并没有影响其在胞间连丝的积累, 而当内质网结构完全被高浓度的 BFA 破坏时, 严重抑制了病毒复合体靶定于胞间连丝。因此, Wright 等^[20]提出了内质网 - 肌动蛋白介导 TMV 的 VRC 靶定于胞间连丝的病毒细胞内转运理论, 内质网以连丝微管的形式穿越胞间连丝, 与肌动蛋白微丝骨架密切缠绕在一起, VRC 在复制中心内质网上组装后可能特异性地与肌球蛋白马达互作, 同内质网上的其他蛋白质一样依赖于肌动蛋白 / 肌球蛋白体系沿着内质网快速流动到达细胞

边缘的胞间连丝。另外一些病毒如马铃薯卷叶病毒 (*Potato leafroll virus*, PLRV) 则需要进入内质网 - 高尔基体分泌途径从复制位点转运到细胞边缘, PLRV 的 MP 通过附着起源于高尔基体的泡囊体沿着微丝运动^[21]。

TMV 的 MP 上没有进入内质网的信号肽, 在体外表达也不会和膜结合, 但是其功能需要与膜的结合^[22], 各种实验结果明确显示即使单独表达的 MP 也能定位在内质网上, 因此 MP 可能还需要借助寄主其他因子进入内质网系统。植物体内至少已经发现两种带有内质网信号的因子: 钙网蛋白^[23]和果胶甲基酯酶 (pectin methylesterase, PME)^[24]能与 TMV 等病毒的 MP 结合, 并且两者都在细胞壁积累, PME 还围绕着胞间连丝。因此它们不仅能协助 MP 进入内质网, 甚至可能在胞间连丝处作为接收因子引导 MP 在胞间连丝的定位。但是过量表达钙网蛋白后发现, MP 在胞间连丝的积累不但没有增加反而受到严重抑制, 应该定位在胞间连丝的 MP 又重新回到了微管网络结构, 并且可能进入了 ERAD 途径。这些寄主因子不仅使病毒顺利地通过胞间连丝进入了相邻细胞, 也阻止了那些错误定位的病毒因子重新回到细胞质内^[23,24]。

2 细胞骨架与病毒的胞内转运

由微丝、微管和中间纤维组成的细胞骨架是真核细胞中的蛋白纤维网架体系, 在植物细胞内参与物质的传递、运输及信号转导^[25], 近来也有人认为骨架结构是抗病机制的元素之一^[26]。在植物病毒侵染过程中, 骨架结构在病毒的转运过程中也起了重要作用, 主要由微管和微丝参与。

2.1 微管的双重作用

微管是存在于所有真核细胞中的一种蛋白质性质的细胞器, 由微管蛋白装配成长管状结构。微管具有物质运输轨道的作用, 破坏微管会抑制细胞内的物质运输, 但对于病毒的转运来说, 微管的作用可能是双重的, 侵染早期微管正向引导 VRC, 在后期则诱导 VRC 降解。

“30kD 运动蛋白家族”中以核蛋白形式进行胞间运动的病毒, 它们的 MP 都会定位于微管, 这种结合不需要内质网、肌动蛋白或动力蛋白的参与^[6]。MP 能独立定位在微管的能力与 MP 分子结构相关, 它具有一段与微管蛋白非常相似的保守序列^[27], 这样的相似序列使得 MP 能被微管蛋白自身识别, 不仅在体内 MP 可以模仿微管蛋白与微管结合, 而且在体外 MP 也能与微管蛋白结合。微管一定与病毒的侵染过程

有关,但其作用是正调节还是负调节还有待进一步研究。将微管破坏并观察病毒的转运是否受到影响是最为直接的研究方法,结果是使用微管解聚剂破坏微管对病毒的细胞间转运影响不大,并且过量表达钙网蛋白时 MP 重新回到微管网络结构,因此就有了 MP 结合微管诱导 VRC 降解的理论^[27,28]。植物细胞内的 26S 蛋白酶体降解 TMV MP,其作用依赖于 MP 在微管的靶定,进一步证明了微管的运动方向是病毒复合物的降解途径^[29,30],TMV MP 可能在 26S 蛋白酶体的作用下进入了 ERAD 途径。近来发现的运动结合蛋白 2C (movement protein binding 2C, MPB2C)似乎也支持这样的理论,MPB2C 是在烟草中分离得到的微管相关寄主因子,过量表达 MPB2C 能大大增加 TMV MP 与微管的结合量,但是严重抑制了 MP 的胞间运动^[28],用于细胞间转运的 MP 数量由于与 MPB2C 结合而大量减少,从而影响了 MP 的胞间运动;相反,通过基因沉默将 MPB2C 沉默掉以后,MP 在植物细胞内的分布改变,几乎没有 MP 定位在微管,但是无论病毒的局部运动还是系统侵染都没有受到影响^[31],TMV MP 失去了微管的定位能力,可能导致其不被降解因此 MP 的总量变化不大,所以对病毒的转运没有明显影响。值得注意的是,过去大量对 MP-微管关系的研究都集中在侵染后期,对病毒侵染早期的研究甚少,的确没有发现微管在病毒转运过程中有正向作用。Seemanpillai 等^[32]的实验证明药剂处理不能完全破坏微管,而且病毒的胞间转运并不需要大量的 VRC。因此不能排除侵染初期 MP-微管结合对病毒运动仍然有促进作用,有的研究对微管降解途径提出了异议^[33]。将 TMV 侵染的原生质体置于 4 °C 暂时破坏微管以及 MP-微管的结合,VRC 仍然积累于细胞核周围,加热恢复微管后发现部分 VRC 与微管结合,并且分布于细胞边缘,MP-微管结合是病毒细胞内转运不可缺少的。随着侵染的进行,MP 在微管过量积累反而阻碍了依赖于微管的运输途径^[28],并且病毒的胞间转运也不需要大量的 MP 参与,此时多余的 MP 需要降解,进而阻止 MP 倒运至初始侵染细胞内,微管不再促进 MP 转运到胞间连丝而是诱导其进入降解的过程。微管的这种调节功能可能受其他寄主因子的调节,而这些因子是由病毒的侵染而激发产生或增加。正如病毒侵染过程中诱导 MPB2C 增加而导致微管上的 MP 量也不断增加,当达到转运所需的量时,其他的 MP 则可能被降解。这也解释了过量表达寄主因子 MPB2C 时大量 MP 积累在微管上却抑

制了 TMV MP 在寄主细胞之间的运动。

2.2 微丝协助 VRC 靶定至胞间连丝

细胞骨架的另一重要组成成分微丝是由肌动蛋白组成的骨架纤维,又称肌动蛋白纤丝。微丝与它的结合蛋白以及肌球蛋白三者构成化学机械系统,利用化学能产生机械运动,微丝的动态变化与细胞的生理功能变化相适应。肌动蛋白不仅与内质网密切联系并且与胞间连丝相关^[34],所以微丝可能同样参与了 VRC 靶定于胞间连丝的过程。

对于 TMV,无论用 Latrunculin B 等生化抑制剂处理破坏微丝还是利用基因沉默将肌动蛋白沉默掉后,TMV 的胞间转运数量都会下降^[4]。有趣的是,破坏微丝虽然阻止了部分 VRC 在胞间连丝处的积累,但是 VRC 的积累量并没有下降到严重影响胞间转运的水平。微丝只是在该细胞转运途径中起辅助作用,或者还存在一条尚不清楚的独立于微丝之外的转运途径。肌动蛋白与内质网和胞间连丝联系密切,为了研究微丝功能而进行的处理通常都是通过抑制肌动蛋白来实现,破坏微丝的同时也可能伤及其他寄主因子,因此微丝对 VRC 的转运影响可能是多方面的。一方面,内质网膜系统受到影响,而病毒复制与寄主的内质网相关,VRC 的减少直接导致积累于胞间连丝的量降低;内质网-肌动蛋白转运途径的破坏抑制了 MP 向胞间连丝运输。另一方面,破坏微丝的抑制剂能够扩大胞间连丝 SEL^[35],细胞内不正常的 SEL 改变严重影响了胞间连丝结构,使得 MP 不能与细胞边缘的结合位点识别。假如微丝与 VRC 是直接互作,也不能排除微丝抑制剂的存在直接破坏了微丝与 VCR 的联系。当然 VRC 和肌动蛋白可能并没有特异性互作,即肌动蛋白被破坏时,VRC 仍然能以相对较慢的速度在内质网上运动。这也能解释肌动蛋白遭破坏后,并不能完全阻止 TMV 的细胞间运动。如果微丝的破坏没有影响到病毒的复制,那么应该发现 VRC 在寄主细胞内某个位置如细胞核边缘大量累积。微丝影响病毒转运的真正机制仍然不清楚,微管和微丝怎样调节病毒细胞内转运,是共同作用还是存在两条途径还有待进一步研究。

3 内质网和细胞骨架共同作用于病毒的细胞内转运

为了弄清楚病毒的胞内转运机制,除了要了解内质网和骨架结构的功能以外,还必须明确两者之间的互作机制甚至与其他寄主因子之间的关系。病毒进

入初侵染细胞后,进行复制增生的同时也会诱导寄主产生协助病毒转运的因子,或者使那些本来就存在于寄主体内并有此功能的因子过量生成。多数病毒以内质网衍生膜作为复制场所,而内质网为动态的网络结构,依赖于肌动蛋白维持活动状态。因此内质网和微丝在病毒的转运过程中扮演了重要角色^[2]。植物细胞内质网不仅与肌动蛋白骨架相联系,并且沿着该结构生长。病毒在内质网或其衍生结构上复制后,不同的病毒利用不同的细胞内转运机制到达细胞边缘, TMV 利用内质网-肌动蛋白系统,而 PLRV 利用内质网-高尔基体分泌途径。PVX 虽然以核酸-蛋白质复合体的形式进行细胞间转运,但 PVX 需要三个运动相关蛋白以及外壳蛋白的互作才能进行细胞间的穿越。三个运动相关蛋白即通常所说的三基因连锁(triple gene block, TGB),分别为 TGBp1、TGBp2 和 TGBp3。TGBp2 和 TGBp3 是典型的膜相关蛋白质^[36],在病毒的细胞内转运过程中与内质网紧密相连, TGBp2 还能诱导出内质网衍生的泡囊体。泡囊体附着于肌动蛋白纤丝,是 PVX 靶定于胞间连丝所必需的^[37]。TGB 家族病毒的成员中, PMTV 通过细胞内的内吞途径转运病毒^[38], PMTV 的 TGBp2 和 TGBp3 与能动物球体相关,小球体协助 PMTV 的运动,但无报道确定该小球体与 PVX TGBp2 诱导的泡囊体相同,因此 PVX 和 PMTV 是否利用相同的转运机制尚不清楚。

另外一类病毒以 CPMV 和葡萄扇叶病毒(*Grapvine fanleaf virus*, GFLV)为代表,它们的运动蛋白在细胞内能形成管状结构,并与胞间连丝相连,完整病毒颗粒通过该管状通道从初侵染细胞进入相邻细胞。对这类病毒的细胞内转运研究还不多。虽然病毒的复制都在复制中心内质网衍生出的小泡中进行^[39,40],但移动到细胞边缘的途径可能完全不同。CPMV 的细胞内运动似乎与内质网无关,骨架结构的破坏也不会影响病毒 MP 在胞间连丝的靶定,但受内质网-高尔基体分泌途径的影响^[41];而 GFLV 则不同,其 MP 通过高尔基体衍生的泡囊体沿着微管或微丝途径定位到胞间连丝^[42,43],即进入分泌途径进行细胞内的转运,MP 的胞内运动与分泌途径和细胞骨架均有关系。我们在另一个同为豇豆花叶病毒科(*Comoviridae*)但不同属的蚕豆萎蔫病毒2号(*Broad bean wilt virus 2*, BBWV 2)中发现细胞内并不形成由运动蛋白组成的管状结构,其胞内及胞间转运过程可能另有差别(未发表)。这些实例表明,病毒-寄主互作的长期进化过程中产生了不同的细胞内转运机制,而同类型病毒的转运机

制可能也存在一定的差异。尽管病毒的转运途径不同,但是内质网和细胞骨架在植物病毒的细胞转运过程中扮演了重要的角色,一方面能促进病毒的转运,另一方面也能降解多余的病毒转运成分,这种调节作用受到寄主内其他因子的控制^[19,23,24,31]。

4 小结

对于病毒的细胞内转运,目前人们注意力主要集中在 MP 与寄主因子的互作,有关 CP 的作用研究较少。TMV 等核蛋白体运动模式病毒的 CP 不直接参与胞间运动,但在雀麦花叶病毒(*Brome mosaic virus*, BMV)、黄瓜花叶病毒(*Cucumber mosaic virus*, CMV)、PVX 等病毒中 CP 却是胞间运动所需的辅助蛋白,作为 VRC 的组成成份,在胞内运动过程中与寄主因子也发生一定关系^[3,6,26];CPMV、GFLV 等直接以完整病毒粒子形式进行胞间运动,其 CP 在胞内运动中的作用则是不言而喻的^[42,43]。

内质网和细胞骨架系统作为与病毒复制及细胞内转运密切相关的寄主因子正得到日益深入地研究,GFP 的广泛应用为活体状态下研究病毒与寄主关系提供了很好的实验体系。通过免疫胶体金和 GFP 分子标记、基因突变、基因沉默等手段还确定了很多寄主因子如: PME、MPB2C、钙网蛋白等与病毒之间有互作,尽管这些因子还不能在多数病毒的侵染过程中得已证实,即使是内质网和细胞骨架被普遍认为与病毒胞内运动密切相关,但由于试验设计的不同以及目标侧重点的差异,它们的作用尚有争议。随着细胞生物学研究手段的不断更新,这些问题将会逐步明晰,更多的寄主因子与病毒之间的互作机理会得到了解。病毒蛋白自身尤其是 MP 被人们作为标签工具用于研究寄主因子功能,利用病毒的胞内运动来探究细胞内分子运输体系^[44-46],也将极大地推进植物细胞生物学和分子植物病理学的研究,为人们进一步了解病毒的侵染机制和寄主的防御体系,探讨病毒与寄主复杂的互作关系提供帮助。

参考文献(References)

- [1] Nelson RS *et al.* *Plant Physiol*, 2005, **138**: 1809
- [2] Boevink P *et al.* *Plant Physiol*, 2005, **138**: 1815
- [3] 郑文光等. *中国生物工程杂志*, 2003, **23**: 52
- [4] Scholthf HB. *Trends Plant Sci*, 2005, **10**: 376
- [5] Atabekov JG *et al.* *Adv Virus Res*, 1984, **29**: 313
- [6] Lucas WJ. *Virology*, 2006, **344**: 169
- [7] Heinlein M *et al.* *Science*, 1995, **270**: 1983

- [8] Heinlein M *et al. Plant Cell*, 1998, **10**: 1107
[9] Waigmann M *et al. Springer-Verlag Berlin Heidelberg*, 2007, 29
[10] Hofmann C *et al. Biochem Soc Trans*, 2007, **35**: 142
[11] Krishnamurthy K *et al. Virology*, 2003, **309**: 135
[12] Asurmendi S *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2004, **101**: 1415
[13] Kawakami S *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2004, **101**: 6291
[14] Liu JZ *et al. Plant Physiol*, 2005, **138**: 1853
[15] Cowan GH *et al. Virology*, 2002, **298**: 106
[16] Tagami Y *et al. Virology*, 2007, **361**: 133
[17] Nebenführ A *et al. Plant Physiol*, 2002, **130**: 1102
[18] Brandizzi F *et al. Plant J*, 2003, **34**: 269
[19] Ashby J *et al. J Virol*, 2006, **80**: 8329
[20] Wright KM *et al. Traffic*, 2007, **8**: 21
[21] Vogel F *et al. Traffic*, 2007, **8**: 1205
[22] Fujiki M *et al. J Gen Virol*, 2006, **87**: 2699
[23] Chen MH *et al. Plant Physiol*, 2005, **138**: 1866
[24] Chen MH *et al. EMBO J*, 2000, **19**: 913
[25] Takemoto D *et al. Plant Physiol*, 2004, **136**: 3864
[26] 刘刚等. *细胞生物学杂志*, 2006, **28**: 437
[27] Boyko V *et al. Nat Cell Biol*, 2000, **2**: 826
[28] Kragler F *et al. Plant Physiol*, 2003, **132**: 1870
[29] Gillespie T *et al. Plant Cell*, 2002, **14**: 1207
[30] Reichel C *et al. J Virol*, 2000, **74**: 3330
[31] Curin M *et al. Plant Physiol*, 2007, **143**: 801
[32] Sceemanpillai M *et al. J Virol*, 2006, **80**: 6712
[33] Boyko V *et al. Plant J*, 2007, **51**: 589
[34] Aaziz R *et al. Trends Plant Sci*, 2001, **6**: 326
[35] Ding B *et al. Plant J*, 1996, **10**: 157
[36] Verchot-Lubicz J *et al. J Gen Virol*, 2007, **88**: 1643
[37] Ju HJ *et al. J Virol*, 2007, **81**: 1899
[38] Haupt S. *et al. Plant Cell*, 2005, **17**: 164
[39] Ritzenthaler C *et al. J Virol*, 2002, **76**: 8808
[40] Carette JE *et al. J Virol*, 2000, **74**: 6556
[41] Pouwels J *et al. Virology*, 2002, **297**: 48
[42] Laporte C *et al. Plant Cell*, 2003, **15**: 2058
[43] Ritzenthaler C *et al. Springer-Verlag Berlin Heidelberg*, 2007, 63
[44] Mukherjee S, *Traffic*, 2007, **8**: 369
[45] Tolley N *et al. Traffic*, 2008, **9**: 94
[46] Peleg G *et al. Plant J*, 2007, **51**: 165

The Role of the Endoplasmic Reticulum and Cytoskeleton in Plant Viral Intracellular Movement

Cheng-Ke Liu¹, Jian Hong^{1,2*}, Xue-Ping Zhou¹

(¹Institute of Biotechnology, ²Center of Analysis and Measurement, Zhejiang University, Hangzhou 310029, China)

Abstract A successful systemic infection of plant virus depends on the virus-host interactions. The endoplasmic reticulum (ER) and the cytoskeleton of plant play important roles in viral intracellular transport process which involves targeting of virus to the plasmodesmata and inducing the degradation of redundant viral factors. This review commentates some new understanding about the functions of the ER and the cytoskeleton in viral intracellular transportation.

Key words endoplasmic reticulum; cytoskeleton; plant virus; intracellular movement

Received: January 4, 2008 Accepted: June 24, 2008

This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (No.30770091, No.30270873)

*Corresponding author. Tel: 86-571-86971179, E-mail: jhong@zju.edu.cn