

中图分类号: S532 文献标识码: A 文章编号: 1672-3635(2009)05-0293-08

综 述

马铃薯 Y 病毒研究进展

胡新喜^{1,2}, 何长征^{1,2}, 熊兴耀^{1*}, 刘明月¹, 宋 勇¹, 聂先舟^{2*}

(1. 湖南省作物种质创新与资源利用重点实验室, 长沙 中国, 410128 ;

2. 加拿大农业部马铃薯研究中心, Fredericton, New Brunswick, Canada E3B 4Z7)

摘 要: 马铃薯 Y 病毒(Potato virus Y, PVY)是危害马铃薯的重要病毒之一, 在全球广为传播, 并造成了严重经济损失。因此深入研究 PVY 及其与马铃薯的相互作用有助于控制病毒, 减轻危害。根据初始寄主植物, PVY 可分为以马铃薯为初始寄主的株系群体和以非马铃薯物种为初始寄主的株系群体。以马铃薯为初始寄主的株系群体, 依据指示寄主植物(马铃薯品种, 烟草)反应, 进一步分为 PVY⁰、PVY^N、PVY^{NTN} 及 PVY^C 等几种类型。依据血清学反应, PVY 分成 PVY^{0/C} 血清型和 PVY^N 血清型。依据基因序列和基因组学, PVY 分为 PVY⁰, PVY^N, PVY^C 及一系列 PVY⁰/PVY^N 重组型如 PVY^{NTN} 和 PVY^{N:0}。症状是寄主与病毒之间复杂的相互作用的结果。一些病毒蛋白和寄主蛋白的相互作用已被证实或逐渐认识到。证据显示 HC-Pro 起到转录后基因沉默抑制子的作用, 从而提高病毒复制能力。马铃薯对 PVY 的抗性分为极端抗性和高敏抗性两类, 多个极端抗性基因(即 *Ry* 基因)和过敏抗性基因(即 *Ny* 基因)被定位在第 9, 11 和 12 号染色体上。PVY 与植物的分子互作和抗 PVY 基因资源挖掘与利用将是今后几年的研究重点。

关键词: PVY; 多样性; 分子特征; 致病机理; 抗性

马铃薯适应性强, 产量高, 不仅粮菜兼用, 还是优良的加工原料, 可加工成薯片、薯条、淀粉和酒精等多种产品, 用途广泛、产业链长。全球每年有近两千万吨淀粉原料直接投入工业生产, 涉及食品、医药、纺织、化工及造纸业等众多工业领域, 而用作工业原料的淀粉主要来自玉米和马铃薯。目前全球马铃薯种植总面积约 1 900 万 hm^2 , 总产量近 3 亿 t, 仅次于水稻、小麦、玉米, 位居第四。中国是世界第一大马铃薯生产国, 种植面积占全球的 25%, 总产约占全球的 20%。但是, 马铃薯病害特别是病毒危害严重, 给马铃薯生产带来很大的损失。

马铃薯病毒能引起马铃薯种质退化, 产量降低, 最严重的减产达 90% 以上。侵染马铃薯的病

毒及类病毒多达 25 种以上, 但是危害严重的只有几种, 如马铃薯 Y 病毒(Potato virus Y, PVY)、马铃薯卷叶病毒(Potato leafroll virus, PLRV)、马铃薯纺锤块茎类病毒(Potato spindle tuber viroid, PSTVd)、马铃薯 X 病毒(Potato virus X, PVX)。这些病毒与类病毒在世界范围内普遍发生, 其中 PVY 是感染马铃薯的病毒中最为广泛并造成严重经济损失的病毒之一。马铃薯 Y 病毒属(*Potyvirus*)是最大的植物病毒种类之一, 具有长约 700~750 nm 弯曲的线状病毒颗粒, 每个病毒颗粒都含有一套完全基因组, 其基因组是由大约 10 000 个核苷酸组成的单链正义 RNA 分子, 它属于类细小核糖核酸病毒超群。基因组中开放阅读框的两端含有终止非编码区(untranslated region, UTR), 单一的大多蛋白在翻译后自我分解为 VPg (virus-encoded genome linked protein)、P1、HC-Pro (aphid transmission helper component-protease)、P3、CI(cylindrical inclusion protein)、6K1、6K2、NIa (nuclear inclusion protein a)、NIb (nuclear inclusion protein b)、CP(coat protein)等蛋白质^[1]。PVY 是 *Potyvirus* 的典型成员之一, 最初来自茄科植物, 寄主非常广。PVY 主要危害马铃薯及烟草, 番茄和

收稿日期: 2009-06-16

基金项目: 中国加拿大国际科技合作项目(2008DFA31090); 加拿大农业部(AAFC)研究课题 (#71); 中国教育部和加拿大农业部联合培养博士生项目(MOE-AAFC-2008)。

作者简介: 胡新喜(1973-), 男, 博士, 副教授, 主要从事马铃薯病毒学研究。

* 通讯作者: 聂先舟, E-mail: Xianzhou.Nie@AGR.GC.CA;

熊兴耀, E-mail: Xiongxy@hunau.net

茄子等茄科作物。因寄主品种和病毒株系不同, PVY 可使马铃薯发生不同程度的症状, 可造成马铃薯高达 80% 的产量损失^[2-4], 因此它与马铃薯卷叶病毒一样被认为是感染马铃薯的病毒中传播最为广泛、造成经济损失最为严重的病毒之一。PVY 在全球广为传播, 能由蚜虫以非持久方式传播, 同时还能感染辣椒、烟草和番茄等作物, 因其最初侵染寄主不同可分为马铃薯株系和非马铃薯株系^[5-6]。本文将从株系多样性、致病机理及植物抗 PVY 等方面对近几年的研究进行简要综述并探讨今后研究的重点。

1 PVY 多样性

自 1931 年 Smith 首次命名 PVY 以来, 不断有一些未知的 PVY 株系被发现、进化并传播到一些新的地区^[7-15]。

根据其初始寄主植物, PVY 可分为以马铃薯为初始寄主的株系和以非马铃薯物种(如烟草、番茄、茄子等)为初始寄主的株系。根据寄主植物反应, 已发现的以马铃薯为初始寄主的 PVY 株系主要分为以下几种类型: 普通型(common or ordinary strain, PVY^O), 烟草叶脉坏死型(tobacco veinal necrosis strain, PVY^N), 马铃薯块茎环斑坏死型(potato tuber ringspot necrosis, PVY^{NTN}), 点条斑型(stipple streak strain, PVY^C)及 PVY^Z 和 PVY^E^[16, 17](表1)。早期研究者根据 PVY 能否诱导通过嫁接接种的不同马铃薯品种顶端坏死或摩擦接种烟草诱导系统坏死或过敏反应, 分为不同的株系。PVY^C 能诱导带有抗性基因 *Nc* 的马铃薯品种顶端坏死、PVY^O 能引起带有抗性基因 *Ny* 的马铃薯顶端坏死, PVY^N 能诱导烟草系统性坏死但不能引起含有 *Nc* or *Ny* 马铃薯品种过敏反应、PVY^Z 能引起可能带有抗性基因 *Nz* 的马铃薯坏死、PVY^Z 不能引起带有 *Ny*、和 *Nz* 的马铃薯坏死也不能引起烟草坏死。

PVY^{NTN} 是 PVY^N 的一种表型, 上世纪 80 年代在欧洲被发现, 它们中的一些能诱导马铃薯块茎坏死环斑病(potato tuber necrotic ringspot disease, PTNRD)^[8,9,18,19], 随后在加拿大、美国、新西兰、日本和中国等一些国家也发现了能诱导敏感品种发生马铃薯块茎坏死的 PVY 株系^[20-23]。但是产生 PTNRD 的特征是多变的, 一是感染这种病毒的马铃薯只有 50%~70% 的块茎表现出 PTNRD 症状^[8],

二是一些在大田环境下感染 PVY^{NTN} 后表现出 PTNRD 症状品种在温室条件下其并不表现出 PTNRD 症状^[24], 三是一些从没有症状的块茎上分离的 PVY^N, 并且不知道能否在大田条件下促使发生 PTNRD 症状, 但是, 在温室条件下能使块茎产生坏死^[25]。因此, 对这些株系及其诱导马铃薯发生 PTNRD 症状的各种条件需要进行深入系统的研究。

表 1 PVY 株系的基本特征

体系族群	株系	寄主反应	血清学反应
PVY ^O	PVY ^O	烟草花叶, 引起可能带有 <i>Ny</i> 的马铃薯坏死	PVY ^{O/C} 血清抗体
	Eu-PVY ^N	烟草叶片明脉坏死	PVY ^N 血清抗体
	PVY ^{NO} (PVY ^{N-Wi})	烟草叶片明脉坏死	PVY ^{O/C} 血清抗体
PVY ^N	NA-PVY ^N	烟草叶片明脉坏死	PVY ^N 血清抗体
	Eu-PVY ^{NTN}	烟草叶片明脉坏死, PTNRD	PVY ^N 血清抗体
	NA-PVY ^{NTN}	烟草叶片明脉坏死, PTNRD	PVY ^N 血清抗体
PVY ^C	PVY ^C	引起带有 <i>Nc</i> 基因的马铃薯坏死	PVY ^{O/C} 血清抗体
PVY ^Z	PVY ^Z	引起可能带有 <i>Nz</i> 基因的马铃薯坏死	PVY ^{O/C} 血清抗体
PVY ^E	PVY ^E	不能引起带有 <i>Ny</i> 、 <i>Nc</i> 和 <i>Nz</i> 基因的马铃薯坏死也不能引起烟草坏死	

2 PVY 血清学特征

利用 PVY 单克隆抗体技术可将 PVY^O, PVY^N、PVY^C 和 PVY^Z 分成两个血清群组: PVY^{O/C} 血清型, 包括 PVY^O、PVY^C 和 PVY^Z, 另外一个 PVY^N 血清型。McDonald 等^[12]描述的 MAb2 抗体能识别 PVY^O 和 PVY^C 株系, 且与 PVY^N 没有任何交叉反应。Ellis 等^[26]报道的 1F5 抗体能区分所有的 PVY^N 除少数 PVY^O 有交叉反应。但是在波兰、加拿大和西班牙同样发现一些能诱导烟草发生明脉坏死症状的 PVY^N 变种如 PVY^{N-Wi}(北美称 PVY^{N:O})与 PVY^O 专一单克隆抗体反应。Chikh 等^[27]发现叙利亚 PVY 株系能同时与 MAb2 和 1F5 两种抗体反应。而 Hu 等^[23]在中国发现的两个 PVY^{NTN} 株系 HN1、HN2 分别与 PVY^N、PVY^{O/C} 型抗体反应。Nie 等^[28]发现的 NA-PVY^{N/NTN} 只与 PVY^N 专一单克隆抗体反应。到目前

为止, 针对各种类型PVY 血清学的单克隆抗体技术有待进一步完善。可以预见, 随着对致病因子的进一步认识确定, 以针对病毒致病因子蛋白的单克隆抗体酶联免疫技术会得到进一步的发展。

3 PVY 分子特征

随着分子生物学与生物技术的发展, 一些PVY 基因组全序列或部分序列被克隆和测序^[11-20, 27-30], 研究 PVY 的重点从研究寄主植物反应转向分析PVY 的核酸序列差异或分子特征及研究PVY 与寄主分子互作。经序列分析和 RT-PCR、RT-PCR-RFLP 检测, 结果表明, 一些 PVY^N 的变种是PVY^O 和 PVY^N 的重组体, 最典型的能诱导PTNRD 的欧洲型 PVY^{NTN}(Eu-PVY^{NTN})是 PVY^O 和 PVY^N 在HC-Pro/P3、6K2/Ni1a 和 CP 编码区发生了重组, 有三个重组位点^[23,32]。PVY^{N:O} 亦被证明是PVY^O 和PVY^N 在HC-Pro 编码区发生了重组, 有一个或两个重组位点, 甚至有些类型具有四个重组位点^[21,28,31,33-35]。有研究发现 PVY^{N:O} 能诱导敏感品种发生马铃薯块茎坏死, 新西兰非重组型 PVY^{N[21]} 和北美非重组型PVY^{NTN}(NA-PVY^{NTN})^[17,20-22] 也能诱导敏感品种的块茎发生坏死。因此, 到目前为止还不能理解究竟基因组的哪一序列或结构域对块茎坏死负责。在西班牙发现两个 PVY 的变种PVY^Z, 能被PVY^N 专一的RT-PCR 引物检测、血清学对PVY^O 专一的单克隆抗体反应却不

能诱导烟草产生明脉坏死症状, 不同于普通重组型的 PVY^N 如 PVY^{N:O} 和 PVY^{NTN[36]}。

随着研究的不断深入, 越来越多重组型 PVY 株系以及不同个数重组位点被发现和证实(图 1), 在德国和美国先后发现了 NA-PVY^{NTN} 和 Eu-PVY^N 重组型 PVY^[11,13]。Hu 等^[23]在中国发现的 2 个 PVY 株系 HN1、HN2, 在温室条件下能诱导马铃薯品种 Yukon Gold 发生典型的 PTNRD 症状, 用 Nie 等^[20]针对 Eu-PVY^{NTN} 三个重组位点的三重 RT-PCR 检测, 结果发现, PVY-HN1 三个重组位点与 Eu-PVY^{NTN} (PVY^{NTN}-Hun)相同^[30], 而 PVY-HN2 只有两条带, 似乎只有两个重组位点。经进一步克隆和测序, 并经 ClustalW2^[37]比对和 SimPlot 程序^[38]分析, 发现 PVY-HN2 基因组长 9702 bp, 为典型的有三个 PVY^N 和 PVY^O 重组位点的重组型 PVY, 但是 PVY-HN2 只有第二个重组位点与 PVY^{NTN}-Hun 相近, 第一个重组位点和第三个重组位点比 PVY^{NTN}-Hun 的相应重组位点分别向后移动 100 bp 和向前移动 610 bp, 分别位于 ~nt 2 520 和 ~nt 8 570 处^[23], 第三重组位点发生在 Ni1b 与 CP 之间, 其 CP 基因均来 PVY^O, 这就说明为什么 HN2 能与 PVY^{OC} 型抗体反应而不能 PVY^N 型抗体反应。利用生物信息技术对 PVY 全基因组序列或部分序列进行比对和分析, 已成为深入研究 PVY 的进化、多样性及地理起源^[11,13] 的重要手段。

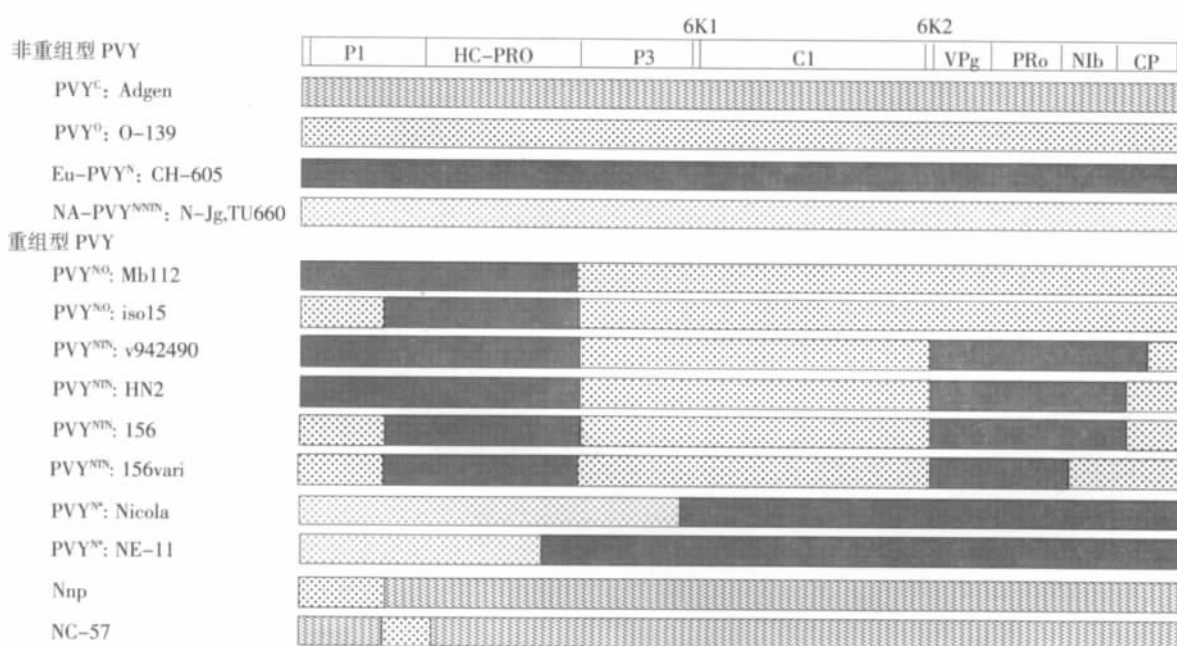


图 1 PVY 分子结构的模型图

4 PVY 致病机理研究

人们对 *Potyvirus* 的致病分子机理和寄主反应进行了一些探讨。绝大部分 *Potyvirus* 能诱导显著的症状, 症状特征及严重程度取决于病毒和特定株系以及可能影响寄主生理和发育的环境条件。症状是寄主与病毒之间复杂的细胞和超细胞的相互作用的结果。一般而言, 对任何亲和性寄主和病毒组合来说症状的严重性将反映病毒复制和积聚的水平。*Potyvirus* 基因组几个区域在症状形成中的作用已被证实。TVMV(Tobacco vein mottling virus)基因组突变分析证明 P1/HC-Pro 编码区特别是 P1/HC-Pro 的 5' 端编码区参与了烟草症状表现^[39-41]。Johansen 等^[42]通过构建两个 PSbMV(Pea seed-borne mosaic virus)株系的重组杂种证实编码 PSbMV 的 NIa 和 NIb 蛋白片段对豌豆症状的严重性有重要影响。两个分离的 TEV(Tobacco etch virus)基因组片段, 一个覆盖 P3 蛋白编码区的 3' 端, 另一个覆盖 CI、6K 的 3' 端和 NIa 编码区的 5' 端, 一起对 Tabasco 辣椒的萎焉症状负责^[43]。同时在 PPV(Plum pox virus)的 P3-6K1 切割位点插入突变引起症状变轻或更加严重^[44]。进一步研究 PPV 表明 5' NTR 缺失 127 到 145 核苷酸只能诱导克利夫兰烟产生较轻的症状^[45]。在 TVMV 的 3' NTR, 14 个腺嘌呤和尿嘧啶的四次重复结构对烟草上症状减轻负责^[46]。尽管如此, 现在仍然还不可能用同一的原理来解释症状的形成。虽然在其他病毒属中有一些特异的病毒基因产物在没有接种的情况下起到症状诱导子的作用^[47-49], 在 *Potyvirus* 还没有此类证据。随着酵母双杂交系统和生物分子荧光补充分析等技术应用, 一些病毒蛋白和寄主蛋白的相互作用如 *Potyvirus* 的 VPg 与植物的 eIF4E(eukaryotic translation initiation factor 4E)的相互作用^[50,51]、*Potyvirus*(包括 PVY)的 HC-Pro 与拟南芥的 20S 蛋白酶体的相互作用^[52,53]、PVY 的 HC-Pro 与烟草叶绿体形成有关的 NtMinD 蛋白的相互作用^[54]、PVY 的 CP 与烟草胞间连丝运输有关的 NtCPIP 之间的相互作用不断被证实^[55]。

多种 *Potyvirus* 病毒的协同侵染分析表明, HC-Pro 通过干扰寄主限制病毒侵染的防卫反应起到致病力增强子的作用^[56-58]。多个平行系列研究表明, HC-Pro 能抑制转录后基因沉默(post-transcriptional gene silencing, PTGS), 造成病毒复制量得到提高,

将表达 P1/HC-Pro 转基因株系和报告基因(*uidA*、*gfp*)出现 PTGS 的转基因株系杂交, 报告基因的功能在其后代得到了恢复^[59,60], 表达 HC-Pro 的 PVX(Potato virus X)载体在转基因体系内的表达水平比野生型 PVX 高并且能恢复被沉默的报告基因的表达^[59]。另外一些证据说明 HC-Pro 中心区介导了共侵染的协同作用和基因沉默的抑制以及 HC-Pro 的这种特性因为 P1 蛋白的存在得到加强^[57,59,60]。因此, PTGS 被看作是寄主潜在的防卫机制, 这种机制能限制病毒在感染细胞的积聚, 从而延缓病毒的移动^[56, 61, 62]。

由于我们对病毒蛋白的功能了解相对清楚, 对症状表现理解的不够从一定程度上反映我们对与病毒蛋白相互作用的寄主蛋白及其相关基因理解的缺乏。寄主基因表达分析表明, PSbMV 侵染豌豆组织抑制了一些寄主基因的表达也选择性地诱导了一些基因(如 hsp70、多聚泛素)的表达^[63,64]; PVY 引起寄主一些病程相关蛋白(pathogenesis-related proteins, PR)如 PR1 的表达差异^[65-67]。随着基因芯片技术、real-time PCR、计算机辅助功能基因组分析等技术的应用和飞速发展的植物基因组研究成就将推进 *Potyvirus* 生物学基础和应用领域的研究。

5 植物抗 PVY 研究

由于 PVY 对马铃薯的产量、质量造成较大的影响, 保护马铃薯不受 PVY 的侵染可采取选育抗性品种、控制生物载体、使用脱毒种薯和减少传播的栽培措施。选育抗性品种是一个相对经济、持久、可靠的途径。

在马铃薯野生种和栽培种中都已发现抗 PVY 的基因, 通常分为极端抗性(extreme resistance, ER)和高敏抗性(hypersensitive resistance, HR)两类, 极端抗性几乎对所有的 PVY 株系都具有抗性, 能阻止病毒在侵染早期的繁殖, 用抗病植株进行病毒侵染试验时, 几乎观察不到感病症状或者检测不到 PVY; 而高敏抗性基因则针对特异的 PVY 株系表现出抗性, 例如 *Ny* 引发 PVY⁰ 过敏抗性, 马铃薯野生种和栽培种均具有对 PVY⁰ 或 PVY^N 的高敏抗性^[16,68], 它的特征是在接种叶的起始侵染部位发生坏死斑, 是对病毒侵染后局部细胞坏死的一种快速防卫反应, 以防止病毒扩展, 但是有关它的抗性机理还不清楚。一些情况下, 过敏抗性被启动, 但不

能限制病毒在植物组织内的移动而导致形成更大的坏死病斑、明脉坏死、接种叶的致死性坏死。许多抗病毒病基因已经被定位到马铃薯不同的染色体。控制这种过敏抗性的基因被称为 *N* 基因^[69]。Vidal 等^[70]从马铃薯 XI 染色体分离到 *N* 型基因 *Ny-1* 基因并将获得能产生过敏反应的转 *Ny-1* 马铃薯, 此外 Szajko 等^[71]在马铃薯的 IX 号染色体上定位了 *Ny-1* 基因。Celebi-Toprak 等^[72]从马铃薯 IV 染色体上分离到 *N* 型基因 *Nytr* 基因。马铃薯 XI 染色体远北端含有一个富含抗性基因的区域或称为抗性热点^[73, 74]。抗 PVY 的极端抗性基因 *R* 基因如 *Ryadg* 被定位到 XII 和 XI 号染色体^[75], *Ryche* 基因被定位到马铃薯 IX 染色体^[76], *Rysto* 或称 *Ry-fsto* 被定位到马铃薯 XI 号染色体^[75, 77, 78]。

与上述两种抗性基因不同的辣椒 *pvr* 等位基因编码与 PVY 的 VPg 相互作用、抑制病毒复制和移动的 eIF4E 蛋白, 是由 III 号染色体上的隐性基因 (*pvr1*、*pvr2* 和 *pvr5*)^[79, 80] 或 X 号染色体上的显性基因 (*pvr4* 和 *Pvr7*) 控制的抗性^[81], 符合基因对基因假说, 抗性的产生是由于病毒和植物作用因子的非亲和性作用的结果。

自从最早表达 TMV 外壳蛋白的转基因烟草获得 TMV 抗性以来, 利用转基因途径获得 PVY 抗性已被广泛研究。将 PVY 外壳蛋白基因和 P1 基因导入到马铃薯获得 PVY 抗性^[82, 83]。最先报道的转基因植物都是通过蛋白质诱导的, 缺乏最近研究的由基因沉默诱导的抗性稳定和持久。这些方法是利用特殊设计的结构产生发夹 RNA。在植物细胞内, 小分子双连 RNA (short double-stranded RNAs, siRNAs) 从这些结构产生, 而这些小分子 siRNAs 能激发转录后基因沉默, 但是 Gargouri-Bouazid 等^[83]人研究表明 CP 蛋白和 RNA 都能诱导马铃薯产生 PVY 抗性。

6 展 望

随着分子生物学技术的发展和马铃薯产业的需要。作者认为有关 PVY 的研究重点应放在以下几个方面。一是研究 PVY 与植物的分子互作, 进一步阐述 PVY 致病的分子机理和植物抗 PVY 的分子机理。二是要重视植物抗 PVY 遗传研究, 挖掘抗 PVY 基因资源, 加强抗 PVY 资源改良和抗 PVY 品种选育方面的工作, 充分利用丰富的二倍体资源来

拓宽育种资源的遗传背景。常规育种应逐渐摆脱经验主义, 借助现代技术手段, 从依靠表现型选择向基因型发展。生物技术尚有其局限性, 对少数基因控制的基因改良尚可, 对由多数基因控制的经济性状的改良还需要依靠常规育种。育种者在开展常规育种的同时, 要紧密关注生物技术的发展, 将一切成熟的可提高育种效率的生物技术方法和手段都用于常规育种。

[参 考 文 献]

- [1] Riechmann J L, Lafn S, García J A. Highlights and prospects of potyvirus molecular biology[J]. Journal of General Virology, 1992, 73: 1-16.
- [2] Glais L, Tribodet M, Kerlan C. Genomic variability in potato potyvirus Y (PVY): evidence that PVY^{NW} and PVY^{NN} variants are single to multiple recombinants between PVY⁰ and PVY^N isolates [J]. Arch Virol, 2002, 147: 363-378.
- [3] Nolte P, Whitworth J L, Thornton M K, et al. Effect of seedborne Potato virus Y on performance of Russet Burbank, Russet Norkotah, and Shepody potato[J]. Plant Disease, 2004, 88: 248-252.
- [4] Whitworth J L, Nolte P, McIntosh C, et al. Effect of Potato virus Y on yield of three potato cultivars grown under different nitrogen levels[J]. Plant Disease, 2006, 90: 73-76.
- [5] Blanco-Urgoiti B, Sanchez F, Perezde San Roman C, et al. Potato virus Y group C isolates are a homogeneous pathotype but two different genetic strains[J]. Journal of General Virology, 1998, 79: 2037-2042.
- [6] Romero A, Blanco-Urgoiti B, Soto M J, et al. Characterization of typical pepper -isolates of PVY reveals multiple pathotypes within a single genetic strain[J]. Virus Research, 2001, 79: 71-80.
- [7] Fauquet C M, Mayo M A, Maniloff J, et al. Virus taxonomy. Eighth report of the international committee on taxonomy of viruses[M]. San Diego, CA, USA: Elsevier Academic Press, 2005.
- [8] Beczner L, Horvath J, Romhanyi I, et al. Studies on the etiology of tuber necrotic ringspot disease in potato[J]. Potato Res, 1984, 27: 339-352.
- [9] Kerlan C, Le Romancer M. Potato tuber necrotic ringspot disease[M]. Proc. EAPR Meeting, Virology section, Vitoria -Gasteiz (Spain), 1992, 77-79.
- [10] Kerlan C, Tribodet M, Glais L, et al. Variability of potato virus Y in potato crops in France[J]. J Phytopathol, 1999, 147: 643-651.
- [11] Lorenzen J, Nolte P, Martin D, et al. NE-11 represents a new strain variant class of Potato virus Y [J]. Archives of Virology, 2008, 153: 517-525.
- [12] McDonald J G, Kristjansson G T. Properties of strains of potato

- virus Y^N in North America[J]. *Plant Dis*, 1993, 77: 87–89.
- [13] Ogawa T, Tomitaka Y, Nakagawa A, et al. Genetic structure of a population of Potato virus Y inducing potato tuber necrotic ringspot disease in Japan; comparison with North American and European populations[J]. *Virus Research*, 2008, 131: 199–212.
- [14] 王凤龙, 钱玉梅, 王劲波, 等. 烟草马铃薯病毒病国内外研究现状及今后我国的防治研究对策[J]. *中国烟草学报*, 1998, 4(2): 49–55.
- [15] 孙琦, 张春庆. PVY^N 与 PVY^O 病毒 RT-PCR 快速检测体系研究 [J]. *中国农业科学*, 2005, 38(1): 213–216.
- [16] Jones R A C. Strain group specific and virus specific hypersensitive reactions to infection with potyviruses in potato cultivars[J]. *Ann Appl Biol*, 1990, 117: 93–105.
- [17] Nie X, Singh R P. Evolution of North American PVY^{NTN} strain Tu 660 from local PVY^N by mutation rather than recombination[J]. *Virus Genes*, 2003, 26: 39–47.
- [18] Kus M. The epidemic of the tuber necrotic ringspot strain of potato virus Y (PVY^{NTN}) and its effect on potato crops in Slovenia [M]. 9th EAPRVirology Section Meeting Bled 18–22 June, 1995, 159–160.
- [19] Le Romancer M, Kerlan C, Nedellec M. Biological characterization of various geographical isolates of potato virus Y inducing superficial necrosis on potato tubers[J]. *Plant Pathol*, 1994, 43:138–144.
- [20] Nie X, Singh R P. Probable geographical grouping of PVY^N and PVY^{NTN} based on sequence variation in P1 and 5'-UTR of PVY genome and methods for differentiating North American PVY^{NTN} [J]. *Journal of Virological Methods*, 2002, 103: 145–156.
- [21] Schubert J, Fomitcheva V, Sztangret-Wisniewska J. Differentiation of Potato virus Y strains using improved sets of diagnostic PCR-primers[J]. *J Virol Methods*, 2007, 140: 66–74.
- [22] Weilguny H, Singh R P. Separation of Slovenian isolates of PVY^{NTN} from the North American isolates PVY^N by a 3-primer PCR[J]. *J Virol Methods*, 1998, 71: 57–68.
- [23] Hu X, He C, Xiao Y, et al. Molecular characterization and detection of recombinant isolates of potato virus Y from China[J]. *Arch Virol*, 2009, 154: 1303–1312.
- [24] Xu H, Nie J, De Boer S H. Differentiation and molecular detection of Canadian necrotic strains of Potato virus Y[J]. *Can J Plant Pathol*, 2005, 27: 125–131.
- [25] Browning I, Charlet K, Chrzanowska M, et al. What is PVY^{NTN}? The reaction of potato cultivars to inoculation with a range of PVY isolates[M]. 12th EAPR Virology Sect Meet, Rennes, France, 2004, 51–53.
- [26] Ellis P, Stace-Smith R, Villiers, G, et al. Identification and geographic distribution of serotypes of Potato virus Y[J]. *Plant disease*, 1997, 81: 481–484.
- [27] Chikh Ali M, Katayama K, Maoka T, et al. The occurrence of Potato virus Y on potato in Syria[J]. *Jpn J Trop Agric*, 2006, 50: 23–28.
- [28] Nie X, Singh R P, Singh M. Molecular and pathological characterization of N:O isolates of the Potato virus Y from Manitoba, Canada[J]. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 2004, 26: 573–583.
- [29] Singh M, Singh R P. Nucleotide sequence and genome organization of a Canadian Isolate of the common strain of Potato virus Y (PVY^O) [J]. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 1996, 18: 209–224.
- [30] Thole V, Dalmay T, Burgya'n J, et al. Cloning and sequencing of potato virus Y (Hungarian isolate) genomic RNA[J]. *Gene*, 1993, 123: 149–156.
- [31] Nie X, Singh R P. Specific differentiation of recombinant PVY^{NO} and PVY^{NTN} strains by multiplex RT-PCR[J]. *Journal of Virological Methods*, 2003, 113: 69–77.
- [32] Weidemann H L, Maiss E. Detection of the potato tuber necrotic ringspot strain of potato virus Y (PVY^{NTN}) by reverse transcription and immunocapture polymerase chain reaction[J]. *J Plant Dis Protec*, 1996, 103: 337–345.
- [33] Blanco-Urgoiti B, Tribodet M, Leclerc S, et al. Characterization of potato potyvirus Y (PVY) isolates from seed potato batches. Situation NTN, Wilga and Z isolates [J]. *European Journal of Plant Pathology*, 1998, 104:1–9.
- [34] Chrzanowska M. New isolates of the necrotic strain of potato virus Y (PVY^N) found recently in Poland [J]. *Potato Res*, 1991, 34: 179–182.
- [35] Glais L, Tribodet M, Gauthier J P, et al. RFLP mapping of the whole genome of potato viral isolates representative of different biological groups of potato virus Y [J]. *Arch Virol*, 1998, 143: 2077–2091.
- [36] Blanco-Urgoiti B, Tribodet M, Leclerc S, et al. Characterization of potato virus Y (PVY) isolates from seed potato batches. Situation of the NTN, Wilga and Z isolates [J]. *Eur J Plant Pathol*, 1998, 104: 811–819.
- [37] Larkin M A, Blackshields G, Brown N P, et al. ClustalW and ClustalX version 2 [J]. *Bioinformatics*, 2007, 23: 2947–2948.
- [38] Lole K S, Bollinger R C, Paranjape R S, et al. Full-length human immunodeficiency virus type 1 genomes from subtype C-infected seroconverters in India, with evidence of intersubtype recombination [J]. *Journal of Virology*, 1999, 73: 152–160.
- [39] Atreya C D, Atreya P L, Thornbury D W, et al. Site-directed mutations in the potyvirus HC-Pro gene affect helper component activity, virus accumulation, and symptom expression in infected tobacco plants [J]. *Virology*, 1992, 191: 106–111.
- [40] Atreya C D, Pirone, T P. Mutational analysis of the helper component-proteinase gene of a potyvirus: Effects of amino acid substitutions, deletions, and gene replacement on virulence and aphid transmissibility [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1993, 90: 11919–11923.
- [41] Klein P G, Klein, R R, Rodríguez-Cerezo, et al. Mutational analysis of the tobacco vein mottling virus genome. *Virology*,

- 1994, 204: 759–769.
- [42] Johansen I E, Dougherty W G, Keller K E, et al. Multiple viral determinants affect seed transmission of pea seedborne mosaic virus in *Pisum sativum*[J]. J Gen Virol, 1996, 77: 3149–3154.
- [43] Chu M, López–Moya J J, Llave–Correas, et al. Two separate regions in the genome of the tobacco etch virus contain determinants of the wilting response of Tabasco pepper[J]. Mol. Plant–Microbe Interact, 1997, 10: 472–480.
- [44] Riechmann J L, Cervera M T, García J A. Processing of the plum pox virus polyprotein at the P3–6K1 junction is not required for virus viability[J]. J Gen Virol, 1995, 76: 951–956.
- [45] Simón–Buela L, Guo H S, García J A. Long sequences in the 5′noncoding region of plum pox virus are not necessary for viral infectivity but contribute to viral competitiveness and pathogenesis [J]. Virology, 1997, 233: 157–162.
- [46] Rodríguez–Cerezo E, Klein P G, Shaw J G. A determinant of disease symptom severity is located in the 3–terminal noncoding region of the RNA of a plant virus[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1991, 88: 9863–9867.
- [47] Balachandran S, Hull R J, Vaadia Y, et al. Alteration in carbon partitioning induced by the movement protein of tobacco mosaic virus originates in the mesophyll and is independent of change in the plasmodesmal size exclusion limit [J]. Plant Cell Environ, 1995, 18: 1301–1310.
- [48] Cecchini E, Gong Z, Geri C, et al. Transgenic arabidopsis lines expressing gene VI from cauliflower mosaic virus variants exhibit a range of symptom–like phenotypes and accumulate inclusion bodies[J]. Mol Plant Microbe Interact, 1997, 10: 1094–1101.
- [49] Olesinski A A, Lucas W J, Galun E, et al. Pleiotropic effects of tobacco–mosaic–virus movement protein on carbon metabolism in transgenic tobacco plants[J]. Planta, 1995, 197: 118–126.
- [50] Charron C, Nicolai M, Gallois J, et al. Natural variation and functional analyses provide evidence for coevolution between plant eIF4E and potyviral VPg[J]. The Plant Journal, 2008, 54: 56–68.
- [51] Wittmann S, Chatel H, Fortin M G, et al. Interaction of the viral protein genome linked of turnip mosaic potyvirus with the translational eukaryotic initiation factor (iso) 4E of *Arabidopsis thaliana* using the yeast two–hybrid system[J]. Virology, 1997, 234: 84–92.
- [52] Ballut L, Drucker M, Pugniere M, et al. HC-Pro, a multifunctional protein encoded by a plant RNA virus, targets the 20S proteasome and affects its enzymic activities [J]. J Gen Virol, 2005, 86: 2595–2603.
- [53] Jin Y, Ma D, Dong J, et al. HC–Pro protein of Potato virus Y can interact with three arabidopsis 20S proteasome subunits in Planta [J]. Journal of Virology, 2007, 81: 12881–12888.
- [54] Jin Y, Ma D, Dong J, et al. The HC–Pro protein of Potato virus Y interacts with NtMinD of Tobacco[J].MPMI, 2007, 20: 1505–1511.
- [55] Daniel H, Annette T M, Christof D, et al. Capsid protein – mediated recruitment of host DnaJ–Like proteins is required for Potato virus Y infection in Tobacco plants[J]. Journal of Virology, 2007, 81: 11870–11880.
- [56] Pruss G, Ge X, Shi, X M, et al. Plant viral synergism: The potyviral genome encodes a broad–range pathogenicity enhancer that transactivates replication of heterologous viruses [J]. Plant Cell, 1997, 9: 859–868.
- [57] Shi X M, Miller H, Verchot J, et al. Mutations in the region encoding the central domain of helper component –proteinase (HC–Pro) eliminate potato virus X/potyviral synergism[J]. Virology, 1997, 231: 35–42.
- [58] Vance V B, Berger P H, Carrington J C, et al. 5′ proximal potyviral sequences mediate potato virus X/potyviral synergistic disease in transgenic tobacco[J]. Virology, 1995, 206: 583–590.
- [59] Anandalakshmi R, Pruss G J, Ge X, et al. A viral suppressor of gene silencing in plants[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1998, 95: 13079–13084.
- [60] Kasschau K D, Carrington J C. A counterdefensive strategy of plant viruses: Suppression of posttranscriptional gene silencing[J]. Cell, 1998, 95: 461–47010.
- [61] Baulcombe D C. Mechanisms of pathogen–derived resistance to viruses in transgenic plants[J]. Plant Cell, 1996, 8: 1833–1844.
- [62] Baulcombe D C, English J J. Ectopic pairing of homologous DNA and post–transcriptional gene silencing in transgenic plants[J]. Curr Opin Biotechnol, 1996, 7: 173–180.
- [63] Aranda M A, Escaler M, Wang D, et al. Induction of HSP70 and polyubiquitin expression associated with plant virus replication[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1996, 93: 15289–15293.
- [64] Wang D, Maule A J. Inhibition of host gene expression associated with plant virus replication[J]. Science, 1995, 267:229–231.
- [65] Naderi M, Berger P H. Pathogenesis –related protein 1a is induced in potato virus Y–infected plants as well as by coat protein targeted to chloroplasts[J]. Physiological and Molecular Plant Pathology, 1997, 51: 41–44.
- [66] Nie X. Salicylic acid suppresses Potato virus Y isolate N:O – induced symptoms in Tobacco plants[J]. Phytopathology,1997, 96: 255–263.
- [67] Rohring C. Induction of pathogenesis–related proteins of group 1 by systemic virus infections of *Nicotiana tabacum* L.[J]. Beitr Tabakforsch Internat, 1998, 18: 63–67.
- [68] Cockerham G. Genetical studies on resistance to potato viruses X and Y[J]. Heredity, 1970, 25: 309–348.
- [69] Valkonen J P T, Jones R A C, et al. Resistance specificity to viruses in potato: standardization of nomenclature[J]. Plant Breed, 1996, 115: 433–438.
- [70] Vidal S, Cabrera H, Andersson R A, et al. Potato gene Y–1 is an N gene homolog that confers cell death upon infection with potato virus Y[J]. MPMI, 2002, 15: 717–727.
- [71] Szajko K, Chrzanowska M, Witek K, et al. The novel gene *Ny–I* on potato chromosome IX confers hypersensitive resistance to Potato virus Y and is an alternative to *Ry* genes in potato breeding

- for PVY resistance[J]. Theor Appl Genet, 2008, 116: 297–303.
- [72] Celebi –Toprak F, Slack S A, Jahn M M. A new gene *Nytr* for hypersensitivity to Potato virus Y from *Solanum tuberosum* maps to chromosome IV[J]. Theor Appl Genet, 2002, 104: 669–674.
- [73] Gebhardt C, Valkonen J P T. Organization of genes controlling disease resistance in the potato genome [J]. Annu Rev Phytopathol, 2001, 39: 79–102.
- [74] Hamalainen J H, Watanabe K N, Valkonen J P T, et al. Mapping and marker-assisted selection for a gene for extreme resistance to potato virus Y[J]. Theor Appl Genet, 1997, 94: 192–197.
- [75] Sato M, Nishikawa K, Komura K, et al. Potato virus Y resistance gene, *Rychc*, mapped to the distal end of potato chromosome 9[J]. Euphytica, 2006, 149: 367–372.
- [76] Brigneti G, Garcia-Mas J, Baulcombe D C. Molecular mapping of the potato virus Y resistance gene *Rysto* in potato[J]. Theor Appl Genet, 1997, 94: 198–203.
- [77] Song Y S, Hepting L, Schweizer G, et al. Mapping of extreme resistance to PVY (*Rysto*) on chromosome XII using anther – culture –derived primary dihaploid potato lines[J]. Theor Appl Genet, 2005, 111: 879–887.
- [78] Flis B, Hennig J, Strzelczyk-ojta D, et al. The *Ry-fsto* gene from *Solanum stoloniferum* for extreme resistant to Potato virus Y maps to potato chromosome XII and is diagnosed by PCR marker GP122718 in PVY resistant potato cultivars[J]. Mol Breed, 2005, 15: 95–101.
- [79] Caranta C, Lefebvre V, Palloix A. Polygenic resistance of pepper to potyviruses consists of a combination of isolate –specific and broad spectrum quantitative trait loci [J]. Mol Plant –Microbe Interact, 1997, 10: 872–87813.
- [80] Murphy J F, Blauth J R, Livingstone K D, et al. Genetic mapping of the *pvr1* locus in *Capsicum* spp. and evidence that distinct potyvirus resistance loci control responses that differ at the whole plant and cellular levels[J]. Mol Plant Microbe Interact, 1998, 11: 943–51.
- [81] Grube R, Blauth J, Arnedo M, et al. Identification of a dominant potyvirus resistance gene cluster in *Capsicum* [J]. Theor Appl Genet, 2000, 101: 852–859.
- [82] Agnes B, Zoltan D, Mårta C, et al. Engineering resistance to PVY in different potato cultivars in a marker –free transformation system using a ‘shooter mutant’ *A. tumefaciens* [J]. Plant Cell Rep, 2007, 26: 459–465.
- [83] Gargouri-Bouaid R, Jaoua L, Mansour R B, et al. PVY resistant transgenic potato plants (cv. Claustar) expressing the viral coat protein[J]. J Plant Biotechnol, 2005, 3: 1–5.

2008年度优秀论文评选揭晓

2009 年继续执行 2008 年制订的方针政策, 评选 2008 年度优秀论文。评选范围是 2008 年发表在《中国马铃薯》杂志和《马铃薯产业——更快 更高 更强》一书中的论文, 评选对象倾向年青人, 包括研究生, 目的是承认他们对中国马铃薯产业所做出的贡献, 鼓励他们继续从事马铃薯研究, 特别是基础研究, 使中国马铃薯产业的发展建立在科学的基础之上。

经《中国马铃薯》杂志编辑部组织的由相关专家组成的评选委员会认真评选, 选出一等奖 2 篇, 二等奖 4 篇, 三等奖 6 篇。

一等奖:

马铃薯防御酶系活性与其抗晚疫病的关系——张晓荣等

氮素形态与马铃薯品质的关系——张美琴等

二等奖:

马铃薯 Y 病毒一步 RT-PCR 检测试剂盒的研制——刘在东等

马铃薯幼苗在冷驯化期间的生理生化变化——李飞等

马铃薯高代系炸片色泽分析与加工品质评价——欧庸彬等

马铃薯根际器官的呼吸变化——孙周平等

三等奖:

马铃薯不同品种氮、磷、钾与硫素吸收规律的研究——冯琰等

5 个马铃薯品种组培幼苗的磷效率差异研究——陈春霞等

不同营养方式对雾培法生产脱毒薯的影响——丁凡等

马铃薯杂交组合后代加工相关品质性状的评价——孙清华等

温度对马铃薯花药愈伤诱导率的影响——姜丽静等

NaCl 胁迫下马铃薯试管薯生长发育特性的研究——尚国斌等

中国作物学会马铃薯专业委员会决定, 对一等奖获得者奖励 1000 元, 二等奖获得者奖励 800 元, 三等奖获得者奖励 500 元, 以资鼓励。