

Risikoaspekte gentechnisch erzeugter Virusresistenzen

Manuela Jäger und Barbara Weber

Synopsis

Viral plant diseases cause serious agricultural problems. As chemicals are not efficient against viral infections other methods of plant protection are urgently needed. Genetic engineering of plants in order to establish virus resistance deals with various strategies. Among these are the cloning of viral coat-proteins and of cDNA of viral antisense- and satellite-RNA as well as of mutated forms of viral genes responsible for transport and replication.

Cloning of viral coat proteins aims at shifting the principle of premunisation into the plant. This method is used most frequently. However, unexpected damages may be induced by conventional premunisation. Weakening of the plant, aggravation of disease symptoms in mixed infections, or increased virulence of the viral strain used for premunisation because of mutations in its genome have been observed. With respect to risk assessment it has to be analysed whether similar results can be expected with transgenic plants containing genes for viral coat-proteins. Ecological risks could arise from virus resistant transgenic plants by heterologous encapsidation of viruses and the promotion of viral synergisms and recombination. Viruses with changed virulence, host-range, or pathways of transfer may result and cause viral plant diseases with increased damaging potential.

Pflanzenviren, transgene Pflanzen, Prämunisierung, Synergismen, virale Hüllproteine, heterologe Enkapsidierung, Satelliten-RNA, ökologische Risikopotentiale

1. Gentechnische Strategien zur Herstellung virusresistenter Pflanzen

Durch Viren verursachte Pflanzenkrankheiten stellen ein ernstes Problem beim Anbau von Nutzpflanzen dar. Da es kaum chemische Bekämpfungsmethoden gibt, kommt anderen Maßnahmen besondere Bedeutung zu. Dazu zählen Versuche, Pflanzen auf gentechnischem Wege Virusresistenz zu vermitteln. Bis Ende 1991 wurden weltweit ca. 70 experimentelle Freisetzungen mit transgenen Pflanzen zum Test ihrer Virusresistenz durchgeführt (DE GREEF 1992), und die Tendenz der Forschung auf diesem Gebiet ist stark steigend. Zur Herstellung virusresistenter Pflanzen mit Hilfe gentechnischer Methoden werden eine Reihe unterschiedlicher Strategien verfolgt.

- Die Gene viraler Hüllproteine werden in die Pflanze kloniert, womit das Konzept der Prämunisierung in die Pflanze hinein verlagert werden soll. Die konventionelle Prämunisierung beruht auf der empirischen Beobachtung, daß Infektionen mit schwach virulenten Stämmen eines Virustyps eine nachfolgende Infektion mit hoch virulenten Stämmen des gleichen Typs abschwächen können (LOESCH-FRIES & al. 1987, VAN DUN & al. 1988, COUZZO & al. 1988, HEMENWAY & al. 1988, ANDERSON & al. 1989, LAWSON & al. 1990, OSBOURN 1990, LING & al. 1991, NAMBA & al. 1991, QUEMADA & al. 1991, NIDA & al. 1992). Die Wirkungsweise der Prämunisierung ist ungeklärt (BREDERODE & al. 1991).
- Eine weitere Möglichkeit stellt die Klonierung von cDNA viraler Antisense-RNA dar (CUOZZO & al. 1988, HEMENWAY & al. 1988). Eine Reihe verschiedener Wirkungsmechanismen wird diskutiert.
- Virale Satelliten-RNA kann als cDNA in den Kern der Pflanzenzelle eingebracht werden. Dort soll sie die Replikation des viralen Genoms hemmen (GERLACH & al. 1987, HARRISON & al. 1987, LOESCH-FRIES & al. 1987, CUOZZO & al. 1988).
- Virale Replikationsgene steuern die Vermehrung der viralen RNA oder DNA. Mutierte Formen dieser Gene werden in den Zellkern von Pflanzen eingeschleust und sollen dort die Replikation der viralen DNA bzw. RNA stören (GOLEMBOSKI & al. 1990, MORI & al. 1992).
- Transportproteine sorgen für die Verbreitung der Viren in der Wirtspflanze. Klonierungen mutierter Transportprotein-Gene sollen diese Ausbreitung der Viren verhindern und die Infektion auf einen Teil der Pflanze begrenzen (MORRIS & al 1991, DEOM & al. 1992).

2. Interaktionen zwischen Virus und Pflanze

Ein wichtiger Aspekt in Hinblick auf die ökologischen Risikopotentiale transgener virusresistenter Pflanzen sind die Wechselwirkungen von Viren mit ihren Wirten und Überträgern. DAWSON (1992) faßt anhand der relativ gut untersuchten Tobamoviren zusammen, was sich bisher an Kenntnissen über die Wirkung dieser Pflanzenviren abzeichnet. Komplexe Wechselwirkungen zwischen Virus und Wirt treten auf:

- bei der Definition des Wirtsbereichs,
- bei der Replikation des viralen Genoms,
- bei der Verbreitung der Viren innerhalb der Pflanze,
- bei der Verursachung von Krankheitssymptomen,
- bei der Induktion spezifischer Resistenzmechanismen
- und bei der Evolution von Viren, die bei Passagen auf unterschiedlichen Wirten spezielle Adaptationen erlangen können (HAJIMORAD & al. 1991).

Bei allen diesen Wechselwirkungen scheint ein sehr spezifisches Zusammenspiel der einzelnen viralen Proteine mit Proteinen oder anderen Komponenten der Pflanzenzellen vorzuliegen. Bereits durch geringfügige Veränderungen, wie dem Austausch einer oder einiger Basen im Virus- oder Wirtsgenom, können sich sowohl der Krankheitsverlauf als auch der Wirtsbereich entscheidend verändern. Jedoch sind weder die in Wechselwirkung tretenden Komponenten noch die zugrundeliegenden, unter Umständen multifunktionellen Gene annähernd vollständig identifiziert. Ebenso wenig sind die Mechanismen, die ihr Zusammenspiel regulieren, aufgeklärt (DAWSON & al. 1988). Dies wäre jedoch eine notwendige, wenn auch nicht hinreichende Voraussetzung für zuverlässige Voraussagen über die Folgen gentechnischer Eingriffe in diese Interaktionsmuster. Bei anderen Pflanzenviren scheinen ähnlich komplexe Wechselwirkungen mit den Wirtspflanzen vorzuliegen (PETTY & JACKSON 1990, MORIONES & al. 1991).

3. Allgemeine Risikopotentiale

Eine Reihe der Risikopotentiale, die mit transgenen virusresistenten Pflanzen verbunden sind, können ganz allgemein bei Versuchen auftreten, in denen Pflanzen mit Hilfe gentechnischer Methoden Virusresistenz vermittelt werden soll.

Virale Genome erscheinen auf den ersten Blick recht übersichtlich. Jedoch ist ihre Funktionsweise weitgehend unverstanden. Einerseits kommen überlappende kodierende Sequenzen vor, andererseits können sowohl nicht-kodierende Sequenzen als auch Regionen in Strukturgenen Regulationsfunktionen haben (DAWSON & al. 1988, PACHA & al. 1992). Ein grundlegender risikorelevanter Aspekt ist zudem die Wandlungsfähigkeit der Genome von Pflanzenviren. Sie unterliegen einer relativ hohen Mutationsrate, können instabil sein und im genetischen Austausch mit anderen Viren stehen. Gentechnische Eingriffe in dieses komplexe und nicht annähernd verstandene Gefüge könnten schädliche Effekte hervorrufen.

Die Instabilität viraler Genome könnte z.B. unbeabsichtigt zur Entstehung von Viren mit gesteigertem pathogenem Potential oder erweitertem Wirtsbereich führen (LI & al. 1989). Modell dafür sind beispielsweise spontane Deletionen in einer RNA des *Rübenadernvergilbungsvirus* (*beet necrotic yellow vein virus, BNYYV*), die die Schadwirkung des Virus erhöhen.

Darüberhinaus ist das Risikopotential von Virusrekombinanten oder -varianten zu berücksichtigen, die absichtlich erzeugt werden, um die Funktion einzelner Abschnitte viraler Genome zu untersuchen. So wurde beispielsweise das Gen N aus *BNYYV* in *Blumenkohlmosaikvirus* (*cauliflower mosaic virus*) kloniert, das daraufhin eine nekrotische Reaktion statt der typischen milden Mosaik-Symptome auslöste (JUPIN & al. 1992).

4. Risikopotentiale viraler Hüllprotein-Gene und Hüllproteine in transgenen Pflanzen

Die Klonierung viraler Hüllprotein-Gene in transgenen Pflanzen ist die am häufigsten verfolgte gentechnische Strategie zur Erzeugung von Virusresistenz. Sie wurde bereits an mindestens 12 verschiedenen Virusgruppen getestet und wird vermutlich demnächst für marktreif gehalten werden. Der Mechanismus dieser Resistenz ist jedoch nicht bekannt (NEJIDAT & BEACHY 1990) und scheint zudem in verschiedenen Virusgruppen unterschiedlich zu sein (CUOZZO & al. 1988, BEACHY & al. 1990, HEMENWAY & al. 1988).

Das bruchstückhafte Wissen über Pflanzenviren und virale Pflanzenkrankheiten sowie Erfahrungen, die bei konventionellen Prämunisierungen gesammelt wurden, weisen allerdings auf ökologische Risikopotentiale transgener Pflanzen mit Hüllprotein-Genen hin. Bei konventionellen Prämunisierungen können unerwartete Schädigungen eintreten. Es wurden allgemeine Schwächungen der Pflanzen, Verstärkung der Krankheitssymptome bei Mischinfektionen oder gesteigerte Virulenz durch Mutationen im Impfstamm beobachtet (TOLIN 1991, FULTON 1986). Diese Probleme treten häufig erst nach jahrelanger Anwendung zum Vorschein. In einigen Ländern werden dennoch prämunisierende Impfstämme z.B. beim Anbau von Citrusfrüchten eingesetzt (BAR-JOSEPH & al 1989). In der Bundesrepublik ist die konventionelle Prämunisierung verboten.

Das Vorliegen viraler Hüllprotein-Gene und Hüllproteine in transgenen Pflanzen könnte folgende zusätzlichen bzw. neuartigen ökologischen Risikopotentiale bergen:

a) Begünstigung von heterologen Enkapsidierungen (ROCHOW 1977)

Wird eine Pflanze gleichzeitig von zwei Virustypen infiziert, können heterologe Enkapsidierungen stattfinden. Dabei wird das genetische Material eines Pflanzenvirus entweder vollständig von den Hüllproteinen eines anderen Virus ummantelt (Transkapsidierung) oder in ein Kapsid verpackt, das aus den Hüllproteinen beider beteiligter Viren besteht (phänotypisches Mischen). Da die Hüllproteine das Wirtsspektrum der Pflanzenviren mitbestimmen, können den betreffenden Viren neue Wirtspflanzen und Verbreitungswege erschlossen werden (NAMBA & al 1991). Bei der Verbreitung dieser Viren spielen an Pflanzen saugende oder fressende Insekten, Milben oder Nematoden eine wichtige Rolle. Diese stellen meist streng virus- und pflanzen-spezifische Überträger dar (AGRIOS 1989).

b) Begünstigung von Virusrekombinationen durch das Vorliegen von viralen Hüllprotein-Genen in transgenen Pflanzen

Viren, die nach der Infektion der transgenen Pflanze ein fremdes Hüllprotein-Gen von der Pflanze in ihr eigenes Genom aufgenommen haben, könnten ein verändertes Wirtsspektrum und/oder veränderte Übertragungswege aufweisen. Möglicherweise können diese Virusrekombinanten veränderte Krankheitssymptome hervorrufen, da die Hüllproteine außer der Verpackung des viralen Genoms weitere Funktionen erfüllen. Unter anderem beeinflussen sie die Krankheitssymptome und wirken bei der Ausbreitung der Viren in der Pflanze mit. Diese Eigenschaften wären im Gegensatz zum Fall der heterologen Enkapsidierungen genetisch verankert und könnten auf Nachkommenviren weiter vererbt werden.

c) Begünstigung viraler Synergismen

Virale Synergismen können bei einer Koinfektion einer Pflanze mit zwei verschiedenen Viren unter Umständen zu dramatischen Symptomverstärkungen führen (WEIDEMANN & WIGGER 1985). Es gibt experimentelle Hinweise darauf, daß hierfür die Hüllproteine von Pflanzenviren wesentlich sein können (VANCE 1991). Solche Effekte können aber auch von viralen Hüllprotein-Genen ausgehen, die in Pflanzen kloniert wurden. So kann der bewirkte Schutz in den transgenen Pflanzen sogar in das Gegenteil umschlagen (ANDERSON & al 1989). Die Infektion mit heterologen Viren führt dann zu einer Symptomverstärkung. Da jede heterologe Infektion bezüglich dieser einklonierten viralen Hüllprotein-Gene eine Doppelinfektion darstellt, könnte dadurch die Häufigkeit solcher viraler Synergismen entscheidend erhöht werden.

d) Eine mögliche Übertragung viraler Hüllprotein-Gene von den transgenen Pflanzen auf verwandte Wildpflanzen durch Hybridisierungen würde die Zahl der Pflanzen, von denen die beschriebenen Möglichkeiten a) bis c) ausgehen, erhöhen. Wildpflanzen mit den transferierten Genen dürften sich einer Kontrolle noch mehr entziehen als Kulturpflanzen.

Die Klonierung viraler Hüllprotein-Gene kann nicht als Resistenzvermittlungsstrategie gegen alle Pflanzenviren eingesetzt werden. Sie erwies sich z.B. gegen Viren, deren Hülle aus mehr als einen Proteintyp aufgebaut ist, als unwirksam (NIDA & al. 1992). Außerdem verleiht sie nicht immer vollständige Resistenz (LING & al. 1991) und ist in ihrer Schutzwirkung von klimatischen Parametern abhängig (BEACHY & al. 1990).

5. Andere Strategien des Schutzes vor Virusinfektion

Da die Klonierung viraler Hüllprotein-Gene in Pflanzen nur in manchen Fällen erfolgversprechend und zudem mit ökologischen Risiken verbunden ist, werden auch andere gentechnische Strategien verfolgt, um Pflanzen Virusresistenz zu vermitteln. Jedoch zeichnen sich auch bei diesen Ansätzen ökologische Risikopotentiale ab, die im folgenden exemplarisch skizziert werden sollen.

5.1 Transgene Pflanzen mit cDNA viraler Satelliten-RNA

Satelliten-RNAs kommen bei einigen Viren als zusätzliche Bestandteile der genomischen RNA vor. Sie sind für die virale Replikation nicht notwendig und werden nur in Verbindung mit manchen Virusstämmen gefunden (GARCIA-ARENAL & al. 1987). Satelliten-RNAs sind jedoch zu ihrer Vermehrung und Enkapsidierung auf ein Helfervirus angewiesen. Wie besonders am *Gurkenmosaikvirus (CMV)*, das für große wirtschaftliche Schäden verantwortlich ist, untersucht, kann Satelliten-RNA die Symptome, die durch das Helfervirus verursacht werden, verstärken oder auch abschwächen. Die jeweilige Wirkung hängt daher vom betreffenden Helfervirusstamm (PALUKAITIS 1988), der Satelliten-RNA (JAQUEMOND & al. 1988, KUWATA & al. 1991) sowie der Pflanze ab (WATERWORTH & al. 1979, MORIONES & al. 1992).

Der Unterschied zwischen Satelliten-RNAs, die in Verbindung mit einem bestimmten Helfervirusstamm auf einer bestimmten Wirtspflanze schwache oder auch verstärkte Krankheitssymptome bewirken, kann auf sehr wenigen Nukleotiden beruhen (MORIONES & al. 1991, KUWATA & al. 1991, ZHANG & al. 1991). Durch eine Passage in Wirtspflanzen können sich die Sequenz und der Phänotyp von Satelliten-RNAs verändern (GARCIA-ARENAL & al. 1987).

Der Einsatz dieser Strategie zur Etablierung von Virusresistenz in Pflanzen wirft eine Reihe offener Fragen auf:

- Kann die Satelliten-RNA in Verbindung mit anderen Virusstämmen zu verstärkten Krankheitssymptomen führen?
- Können Mutationen der klonierten Sequenz ihre beabsichtigte Wirkung ins Gegenteil verkehren?
- Kann eine Rekombination der klonierten Sequenz mit viralen Genomen oder anderen Satelliten-RNAs zu veränderten Systemen aus Satelliten-RNA/Helfervirus/Wirtspflanzen führen, die schwerere Krankheitsverläufe bewirken?
- Kann der Transfer der klonierten Sequenz einer Satelliten-RNA auf andere Pflanzen in diesen die Abwehr von viralen Infektionen schwächen?

5.2 Transgene Pflanzen mit viralen Replikase- oder Transportprotein-Genen

Risikoüberlegungen zur Klonierung von mutierten Formen viraler Transport- oder Replikationsgene setzen daran an, daß auch diese Viruskomponenten eine Rolle bei der Festlegung des Wirtsbereichs und für die Schwere der Krankheitssymptome spielen können. Wie im Fall der viralen Hüllproteine und der Satelliten-RNA besteht eine enge Verflechtung der viralen Strukturen und Funktionen mit denen der Pflanzen. Geringfügige Veränderungen im Genom des Virus oder der Pflanze können die Replikation und den Transport von Viren in Pflanzen betreffen. Dabei können die Wechselwirkungen zwischen den viralen und pflanzlichen Komponenten qualitativ umschlagen (DAWSON 1992, DEOM & al. 1992).

6. Fazit

Es gibt eine Reihe von Hinweisen auf ernstzunehmende ökologische Risikopotentiale transgener virusresistenter Pflanzen. Diese lassen sich ableiten von problematischen Erfahrungen, die mit konventionellen Prämunisierungen gesammelt wurden, von Daten aus Laborversuchen und vom bisherigen Wissen über die Ökologie von Pflanzenviren und über virale Pflanzenkrankheiten, das zwar unvollständig ist, jedoch auf komplexe Interaktionen verweist.¹ Die diskutierten weitreichenden ökologischen Risikopotentiale lassen ihre sorgfältige Analyse vor einer Freisetzung transgener virusresistenter Pflanzen als dringend geboten erscheinen.

¹ Im vorliegenden Beitrag werden diejenigen Wirkungen von viralen, in Pflanzen klonierten Sequenzen diskutiert, die sich aus der Kenntnis ihrer Funktion im viralen Genom erschließen. Darüberhinaus können jedoch weitere ökologisch relevante Eigenschaftsveränderungen der transgenen Pflanzen daraus resultieren, daß die Fremdgene nicht steuerbar an zufälligen Stellen im Genom der Pflanzen integrieren. Im neuen Kontext könnten sie selbst veränderte Wirkungen zeigen bzw. Funktionen oder Regulationszusammenhänge des Pflanzengenoms verändern. Solche Effekte entziehen sich Prognosen.

Literatur

- AGRIOS, G.N., 1988: Plant Diseases Caused by Viruses. - In: HARCOURT, BRACE, JOVANOVIĆ (eds.): Plant Pathology. - Academic Press, San Diego, California: 622-702.
- ANDERSON, E.J., STARK, D.M., NELSON, R.S., POWELL, P.A., TUMER, N.E. & R.N. BEACHY, 1989: Transgenic Plants that Express the Coat Protein Genes of Tobacco Mosaic Virus or Alfalfa Mosaic Virus Interfere with Disease Development of Some Nonrelated Viruses. - Phytopathology 79: 1284-1290.

- BAR-JOSEPH, M., MARCUS, R. & R.F. LEE, 1989: The continuous challenge of citrus tristeza virus control. - *Annual Reviews Phytopathology* 27: 291-316.
- BEACHY, R.N., LOESCH-FRIES, S. & N.E. TUMER, 1990: Coat protein-mediated resistance against virus infection. - *Annual Review of Phytopathology* 28: 451-474.
- BREDERODE, F.T., LINTHORST, H.J.M. & J.F. BOL, 1991: Differential induction of acquired resistance and PR gene expression in tobacco by virus infection, ethephon treatment, UV light and wounding. - *Plant Molecular Biology* 17: 1117-1125.
- CUOZZO, M., O'CONNELL, K.M., KANIEWSKI, W., FANG, R.-X., CHUA, N.-H. & N.E. TUMER, 1988: Viral protection in transgenic tobacco plants expressing the cucumber mosaic virus coat protein or its antisense RNA. - *Bio/Technology* 6: 549-557.
- DAWSON, W.O., 1992: Tobamovirus-Plant Interactions. - *Virology* 186: 359-367.
- DAWSON, W.O., BUBBRICK, P. & G.L. GRANTHAM, 1988: Modification of the Tobacco Mosaic Virus Coat Protein Gene Affecting Replication, Movement, and Symptomatology. - *Molecular Plant Pathology* 78: 783-789.
- DE GREEF, W., 1992, Genetic Engineering Practices in other Countries. - Ausschluß für Forschung, Technologie und Technikfolgenabschätzung, Deutscher Bundestag, Ausschlußdrucksache Nr. 175t.
- DEOM, C.M., LAPIDOT, M. & R.N. BEACHY 1992: Plant virus movement proteins. - *Cell* 69: 221-224.
- FULTON, R.W., 1986, Practices and precautions in the use of cross protection for plant virus disease control. - *Annual Review of Phytopathology* 24: 67-81.
- GARCIA-ARENAL, F., ZAITLIN, M. & P. PALUKAITIS, 1987: Nucleotide Sequence Analysis of Six Satellite RNAs of Cucumber Mosaic Virus: Primary Sequences and Secondary Structure Alterations Do Not Correlate with Differences in Pathogenicity. - *Virology* 158: 339-347.
- GERLACH, W.L., LLEWELLYN, D. & J. HASELOFF, 1987: Construction of a plant disease resistant gene from the satellite RNA of tobacco ringspot virus. - *Nature* 328: 802-805.
- GOLEMBOWSKI, D.B., LOMONOSSOFF, G.P. & M. ZAITLIN, 1990: Plant transformed with a tobacco mosaic virus nonstructural gene sequence are resistant to the virus. - *Proceedings of the National Academy of Science* 87: 6311-6315.
- HAJIMORAD, M.R., KURATH, G., RANGLES, J.W. & R.I.B. FRANCKI, 1991: Change in phenotype and encapsidated RNA segments of an isolate of alfalfa mosaic virus: an influence of host passage. - *Journal of General Virology* 72: 2885-2893.
- HARRISON, B.D., MAYO, M.A. & D.C. BAULCOMBE, 1987: Virus resistance in transgenic plants that express cucumber mosaic virus satellite RNA. - *Nature* 328: 799-802.
- HEMENWAY, C., FANG, R.-X., KANIEWSKI, W.K., CHUA, N.-H. & N.E. TUMER, 1988: Analysis of the mechanism of protection in transgenic plants expressing the potato virus X coat protein or its antisense RNA. - *EMBO Journal* 7: 1273-1280.
- JAQUEMOND, M., AMSELEM, J. & M. TEPFER, 1988: A Gene Coding for a Monomeric Form of Cucumber Mosaic Virus Satellite RNA Confers Tolerance to CMV. - *Molecular Plant-Microbe Interactions* 1: 311-316.
- JUPIN, I., GUILLEY, H., RICHARDS, K.E. & G. JONARD, 1992, Two proteins encoded by beet necrotic yellow vein virus RNA 3 influence symptom phenotype on leaves. - *EMBO Journal* 11: 479-488.
- KUWATA, S., MASUTA, C. & Y. TAKANAMI, 1991: Reciprocal phenotype alterations between two satellite RNAs of cucumber mosaic virus. - *Journal of Virology* 72: 2385-2389.
- LAWSON, C., KANIEWSKI, W., HALEY, L., ROZMAN, R., NEWELL, C., SANDERS, P. & N. TUMER, 1990: Engineering resistance to mixed virus infection in a commercial potato cultivar: resistance to potato virus X and potato virus Y in transgenic russet burbank. - *Bio/Technology* 8: 127-133.
- LI, X.H., HEATON, L.A., MORRIS, T.J. & A.E. SIMON, 1989: Turnip crinkle virus defective interfering RNAs intensify viral symptoms and are generated de novo. - *Proceedings of the National Academy of Science* 86: 9173-9177.
- LING, K., NAMBA, S., GONSALVES, C., SLIGHTOM, J.L. & D. GONSALVES, 1991: Protection against detrimental effects of potyvirus infection in transgenic tobacco plants expressing the papaya ringspot virus coat protein gene. - *Bio/Technology* 9: 752-758.
- LOESCH-FRIES, L.S., MERLO, D., ZINNEN, T., BURHOP, L., HILL, K., KRAHN, K., JARVIS, N., NELSON, S. & E. HALK, 1987: Expression of alfalfa mosaic virus RNA 4 in transgenic plants confers virus resistance. - *EMBO Journal* 6: 1845-1851.
- MORI, M., MISE, K., OKUNO, T. & I. FURUSAWA, 1992: Expression of brome mosaic virus-encoded replicase gene in transgenic tobacco plants. - *Journal of General Virology* 73: 169-172.
- MORIONES, E., DIAZ, I., RODRIGUEZ-CEREZO, E., FRAILE, A. & F. GARCIA-ARENAL, 1992: Differential Interactions among Strains of Tomato Aspermy Virus and Satellite RNAs of Cucumber Mosaic Virus. - *Virology* 186: 475-480.
- MORIONES, E., FRAILE, A. & F. GARCIA-ARENAL, 1991: Host-Associated Selection of Sequence Variants from a Satellite RNA of Cucumber Mosaic Virus. - *Virology* 184: 465-468.

- MORRIS, B., RICHARDSON, K., EDDY, P., ZHAN, X., HALEY, A. & R. GARDNER, 1991: Mutagenesis of the AC3 open reading frame of African cassava mosaic virus DNA A reduces DNA replication and ameliorates disease symptoms. - *Journal of General Virology* 72: 1205-1213.
- NAIDU, R.A., COLLINS, G.B. & S.A. GHABRIAL, 1991: Symptom-Modulating Properties of Peanut Stunt Virus Satellite RNA Sequence Variants. - *Molecular Plant-Microbe Interactions* 4: 268-275.
- NAMBA, S., LING, K., GONSALVES, C., GONSALVES, D. & J.L. SLIGHTOM, 1991: Expression of the gene encoding the protein of cucumber mosaic virus (CMV) strain WL appears to provide protection to tobacco plants against infection by several different CMV strains. - *Gene* 107: 181-188.
- NEJIDAT, A. & R.N. BEACHY, 1990: Transgenic Tobacco Plants Expressing a Coat Protein Gene of Tobacco Mosaic Virus Are Resistant to Some Other Tobamoviruses. - *Molecular Plant-Microbe Interactions* 3: 247-251.
- NIDA, D.L., ANJOS, J.R., LOMONOSSOFF, G.P. & S.A. GHABRIAL, 1992: Expression of cowpea mosaic virus coat protein precursor in transgenic tobacco plants. - *Journal of Virology* 73: 157-163.
- OSBOURN, J.K., SARKAR, S. & M.A. WILSON, 1990: Complementation of Coat Protein-Defective TMV Mutants in Transgenic Tobacco Plants Expressing TMV Coat Protein. - *Virology* 179: 921-925.
- PACHA, R.F. & P. AHLQUIST, 1992: Substantial Portions of the 5' and Intercistronic Noncoding Regions of Cowpea Chlorotic Mottle Virus RNA3 Are Dispensable for Systemic Infection but Influence Viral Competitiveness and Interference Pathology. - *Virology* 187: 298-307.
- PALUKAITIS, P., 1988: Pathogenicity Regulation by Satellite RNAs of Cucumber Mosaic Virus: Minor Nucleotide Sequence Changes Alter Host Response. - *Molecular Plant-Microbe Interactions* 1: 175-181.
- PETTY, I.T.D. & A.O. JACKSON, 1990: Mutational analysis of barley stripe mosaic virus NA beta. - *Virology* 179: 712-718.
- QUEMADA, H.D., GONSALVES, D. & J.L. SLIGHTOM, 1991: Expression of Coat Protein Gene from Cucumber Mosaic Virus Strain C in Tobacco: Protection Against Infections by CMV Strains Transmitted Mechanically or by Aphids. - *Molecular Plant Pathology* 81: 794-802.
- ROCHOW, W.F., 1977: Dependent virus transmission from mixed infections. In: HARRIS, F. & K. MARAMOROSCH, Aphids as Virus Vectors. - *Academic Press* 24: 253-273.
- TOLIN, I.A., 1991: Persistence, establishment and mitigation of phytopathogenic viruses. - In: LEVIN, M., STRAUSS, H.S. (eds): Risk assessment in genetic engineering: 114-139.
- VAN DUN, C.M.P., OVERDUIN, B., VAN VLOTEN-DOTING, L. & J.F. BOL, 1988: Transgenic Tobacco Expressing Tobacco Streak Virus or Mutated Alfalfa Mosaic Virus Coat Protein Does Not Cross-Protect against Alfalfa Virus Infection. - *Virology* 164: 383-389.
- VANCE, V.B., 1991: Replication of Potato Virus X RNA Is Altered in Coinfections with Potato Virus Y. - *Virology* 182: 486-494.
- WATERWORTH, H.E., KAPER, J.M. & M.E. TOUSIGNANT, 1979: CARNA 5, the Small Cucumber Mosaic Virus-Dependent Replicating RNA, Regulates Disease Expression. - *Science* 204: 845-847.
- WEIDEMANN, H.L. & E.A. WIGGER, 1985: Die Symptominduktion durch Kartoffelvirus Y in mit Kartoffelvirus Y und S dop-pelt infizierten Kartoffelpflanzen. - *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 37: 33-36.
- ZHANG, C., CASCONI, P.J. & A.E. SIMON, 1991: Recombination between Satellite and Genomic RNAs of Turnip Crinkle Virus. - *Virology* 184: 791-794.

Adresse

Dr. Barbara Weber und Manuela Jäger, Öko-Institut für angewandte Ökologie e.V., Binzengrün 34a, D-79114 Freiburg

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Verhandlungen der Gesellschaft für Ökologie](#)

Jahr/Year: 1993

Band/Volume: [22_1993](#)

Autor(en)/Author(s): Jäger Manuela, Weber Barbara

Artikel/Article: [Risikoaspekte gentechnisch erzeugter Virusresistenzen
407-412](#)