昆虫传播的蔬菜病毒



刘 勇 主编

科学出版社

需要全本请访问 www.ertongbook.com

昆虫传播的蔬菜病毒

刘　勇　主编

科学出版社
北京

内 容 简 介

本书对昆虫传播的蔬菜病毒进行了系统梳理，从传毒介体昆虫的角度对蔬菜病毒进行分类。全书共分五章：概述、蚜虫传播的蔬菜病毒、粉虱传播的蔬菜病毒、蓟马持久性传播的蔬菜病毒、其他昆虫传播的蔬菜病毒。概述部分主要介绍了昆虫传播的蔬菜病毒的研究概况、趋势和特点，其余四章分别对蚜虫、粉虱等昆虫非持久性传播的病毒、半持久性传播的病毒和持久性传播的病毒三类蔬菜病毒的种类及特征进行了详细阐述，同时总结了目前各类蔬菜病毒病对应的防治技术与方法。

本书可供从事植物保护学、昆虫学等相关专业的科研人员、教学人员，以及农业生产者阅读、参考。

图书在版编目(CIP)数据

昆虫传播的蔬菜病毒/刘勇主编. —北京：科学出版社，2019.3
ISBN 978-7-03-060455-2

Ⅰ. ①昆… Ⅱ. ①刘… Ⅲ. ①蔬菜–虫媒病毒–病毒病–病虫害防治
Ⅳ. ①S436.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2019)第 014125 号

责任编辑：陈 新 高璐佳 / 责任校对：严 娜
责任印制：肖 兴 / 封面设计：铭轩堂

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

北京画中画印刷有限公司印刷
科学出版社发行 各地新华书店经销
*
2019 年 3 月第 一 版 开本：787×1092 1/16
2019 年 3 月第一次印刷 印张：21 1/2
字数：510 000

定价：268.00 元

(如有印装质量问题，我社负责调换)

《昆虫传播的蔬菜病毒》编委会

主　编： 刘　勇

副主编： 高　阳　李　凡　史晓斌　张战泓

参编人员(以姓名笔画为序)：

丁　铭　史晓斌　朱春晖　刘　勇　孙书娥

苏　品　杜　娇　李　凡　张　宇　张　卓

张仲凯　张松柏　张战泓　张德咏　郑立敏

高　阳　彭　静　程菊娥　解　啸　谭新球

燕　飞

主编简介



刘勇，博士，湖南省植物保护研究所研究员，湖南大学和湖南农业大学博士生导师，中国植物病理学会常务理事、化学防治专业委员会副主任委员，中国植物保护学会理事、园艺病虫害防治专业委员会副主任委员。2008 年被农业部聘任为国家大宗蔬菜产业技术体系岗位科学家；2010 年享受国务院政府特殊津贴，并入选湖南省“121 创新人才工程”第一层次；2011 年入选农业部农业科研杰出人才；2013 年获评全国优秀科技工作者；2015 年入选第二批国家“万人计划”科技创新领军人才。

主持承担科技项目 40 多项，获国家科学技术进步奖二等奖 1 项，湖南省科学技术进步奖一等奖 2 项、二等奖和三等奖各 1 项，其他奖励 8 项，发明专利 20 项，11 个产品获得农业农村部登记证书。在 GeneBank 登录基因 15 条，在 *GigaScience*、*PLoS Pathogens* 等科技学术刊物上发表论文 160 余篇（其中SCI论文 49 篇，大部分为第一或通信作者），影响因子累计达到 125，主编中文专著 3 部、英文专著 1 部，科研成果应用面积达到 1.1 亿多亩。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

序

蔬菜病毒病是为害蔬菜的主要病害，一般引起产量减少 10%以上，目前已经发展成为害蔬菜生产的第一大类病害。病毒危害除造成蔬菜产量损失外，还会引起果实畸形、变小或色泽变差等品质下降，这些症状都会严重影响商品的外观，由于蔬菜基本是鲜食产品，外观差的产品价格会大幅降低甚至完全无法销售，成为“废品”，因此蔬菜病毒病造成的实际损失远远超过了 10%，最严重的可造成绝收。

蔬菜品种繁多，为害蔬菜的病毒种类也很多。由于超过 80%的蔬菜病毒是靠介体昆虫传播的，田间主要是通过昆虫吸食或摩擦接触造成的微伤侵入，因此在蔬菜病毒病的防控方面，在针对病毒本身的同时，阻止介体昆虫的传播防治效果更佳。通过在苗期采取适当的防控措施，阻断带毒的昆虫取食幼苗，可以显著降低成株期蔬菜病毒病的发病率和造成的损失。由于介体昆虫传带病毒的初侵染源往往是菜地周围的杂草或病残体，因此在定植之前将这些杂草和病残体清除干净，可以大大减小介体昆虫传播病毒的概率。

目前尚无直接针对病毒的农药，但是可以通过提高作物的免疫能力在一定程度上抵抗病毒侵染，减轻危害和损失。当然，筛选抗病毒种质资源和培育抗病品种是防治病毒病最有效的手段。

自 2000 年以来，以湖南省植物保护研究所刘勇研究员为首的一批中青年专家，在国家自然科学基金、欧盟第五框架计划、国家公益性行业(农业)科研专项、国家现代农业产业技术体系(大宗蔬菜)等项目的资助下，对我国主要蔬菜病毒种类进行了系统调查，对其中危害特别严重的病毒进行了详细研究，主要内容包括病毒生物学特征、发生流行规律、致病与成灾机制、病毒与介体互作、抗病毒种质资源筛选与新品种选育、植物抗病毒诱抗剂研发和绿色防控技术体系等，所取得的研究成果对于提高我国植物病毒学研究水平、推动我国植物病毒研究工作具有重要意义，部分工作已经应用于生产实际并取得了良好的效果，受到了国内外同行专家的高度赞扬。

《昆虫传播的蔬菜病毒》一书，系统介绍了以刘勇研究员为首的团队近 20 年来在虫传蔬菜病毒方面的研究工作，同时介绍了国内外虫传蔬菜病毒的最新进展，对于其他领域相关科技工作的思路和方法都有很好的参考价值。

值此著作脱稿之际，读后收获、感受颇丰，作此序，表示祝贺，并希望作者团队为我国植物病毒学和植物病理学的发展做出更大的贡献！

中国工程院院士 陈剑平

2018 年 8 月 21 日于宁波大学

前　言

蔬菜病毒病又称为蔬菜上的“癌症”。蔬菜种类繁多，种植方式多样，而且随着产业结构的调整和生产耕作制度的改变，蔬菜周年生产供应已经常态化，因此蔬菜病毒病的发生、危害变得越来越严重。目前，病毒病已经成为威胁蔬菜生产的最重要的病害之一。由于病毒离开活体生物细胞后无法独立存活，也不具备独立的复制系统，必须借助寄主细胞完成核酸与蛋白质外壳的复制，组成新的病毒粒子，因此植物病毒感染植株后，往往不会立即造成植株的死亡。但是病毒感染植株后，不仅严重阻碍其生长、减少产量，而且会造成产品的质量下降，甚至成为“废品”，在市场上失去交易的价值。

对病毒的研究可以追溯到1576年，那时候就有关于植物病毒病的记载。举世闻名、美丽的荷兰杂色郁金香，实际上就是现在所谓的郁金香碎色病毒造成的。1892年Iwanowski、1898年Beijerinck分别证明，烟草花叶病为比细菌还小的病原体所引起，可通过病叶汁液传染。20世纪初，已经知道昆虫能传播植物病毒病，如叶蝉传播水稻矮缩病。由于病毒是造成病毒病的直接原因，为了防控病毒病，传统的研究方法往往是从病毒入手，通过研究病毒的生物学特性、病原学特性、流行特性、致病机制等，了解病毒并力求找到防控病毒病的方法，通过这些研究工作，将发现的病毒按照分类方法，即“首次发现的寄主＋症状”进行命名。经过长期研究和不断完善后，目前病毒的分类方法主要是根据病毒的形态学及复制方法，病毒的化学组成与物理特性，病毒的免疫学特性，病毒对理化因素的敏感性，病毒的传播途径，病毒对寄主、组织与细胞的向性(tropism)，病原学与内含体形式，症状学等进行分类，这种分类方法已经得到了充分的认可和采纳。但是，随着研究的深入，人们发现，病毒的为害除了与病毒本身关系密切，还与其他很多因素相关，如气候、人类和动物(特别是昆虫)的活动、植物的抗病性等。尤其是病毒病的传播，只有通过外界的因素，病毒才能在更加广阔的区域为害，从而造成很大的损失，否则，只造成局部、有限的损失。蔬菜病毒的传播途径主要有人类、种子、花粉、水流、植物体(块茎、块根、接穗等)、线虫、螨类、土壤中的真菌、昆虫等，但是主要通过昆虫传播，超过80%的蔬菜病毒是通过昆虫传播的。根据病毒在昆虫体内的存留时间，可以将昆虫传播病毒的方式划分为非持久性传播、半持久性传播和持久性传播，大部分的传毒方式是非持久性的。针对不同的传毒方式，可以采取不同的对策防控病毒病。

自2000年开始，我们在国家科技攻关计划等项目的支持下，开始研究昆虫在传播蔬菜病毒中的作用、为害及防控技术。在研究中我们发现，很多时候将传播病毒的昆虫控制好了，就可以使病毒病的危害减小到最低程度，甚至可以忽略不计。有鉴于此，我们结合自己的工作，从传毒昆虫的角度对蔬菜病毒进行分类，希望能在昆虫-病毒互作研究中为大家提供一些帮助，也希望在实际防控中为大家提供一些思路，因此撰写了本书，希望达到我们目的的一二。

本书相关内容的研究工作和出版得到了以下研究项目的资助：公益性行业(农业)科

研专项——蔬菜主要病毒病防控技术研究与示范(201303028)；国家自然基金青年基金——转多价病毒基因的番茄对不同属病毒的抗性(31401729)；国家科技支撑计划——南方蔬菜安全生产关键技术研究与示范(2014BAD05B04-5)；国家大宗蔬菜产业技术体系(CARS-23-B-05)；万人计划创新团队领军人才计划(2016RS2019)。

本书是对我们研究团队多年研究工作的一次总结，编者中既有多年从事蔬菜病毒病研究的专家，又有近年进入该研究领域的新兵，疏漏或不足恐难避免，敬请广大读者批评指正。

刘　勇

于湖南省农业科学院实验大楼

2018 年 3 月 2 日

目　录

第一章　概述……1
一、昆虫传毒方式与特性……1
二、昆虫传毒机制……3
三、影响昆虫传毒效率的因素……5
四、小结与展望……7
参考文献……7
第二章　蚜虫传播的蔬菜病毒……12
第一节　蚜虫非持久性传播的蔬菜病毒……14
一、蚕豆病毒属(*Fabavirus*)……14
二、香石竹潜隐病毒属(*Carlavirus*)……22
三、苜蓿花叶病毒属(*Alfamovirus*)……41
四、黄瓜花叶病毒属(*Cucumovirus*)……44
五、柘橙病毒属(*Macluravirus*)……54
六、马铃薯Y病毒属(*Potyvirus*)……62
七、其他已分属病毒中可通过蚜虫非持久性传播的蔬菜病毒……144
第二节　蚜虫持久性传播的蔬菜病毒……144
一、香蕉束顶病毒属(*Babuvirus*)……144
二、矮缩病毒属(*Nanovirus*)……150
三、耳突花叶病毒属(*Enamovirus*)……159
四、黄症病毒属(*Luteovirus*)……162
五、马铃薯卷叶病毒属(*Polerovirus*)……169
六、细胞核弹状病毒属(*Nucleorhabdovirus*)……188
七、细胞质弹状病毒属(*Cytorhabdovirus*)……194
八、幽影病毒属(*Umbravirus*)……200
九、未分属病毒中可通过蚜虫持久性传播的病毒……205
第三节　蚜虫半持久性传播的蔬菜病毒……212
一、长线形病毒属(*Closterovirus*)……212
二、花椰菜花叶病毒属(*Caulimovirus*)……220
参考文献……224
第三章　粉虱传播的蔬菜病毒……249
第一节　粉虱非持久性传播的蔬菜病毒……250
一、主要为害症状……250
二、寄主范围……251
三、病毒稳定性……251
四、病毒纯化方法……251
五、病害流行学和传播途径……252

六、作物品种对 CPMMV 的抗性 ……253
七、病毒株系 ……253
八、分子生物学特征 ……253
九、病毒检测方法 ……253
十、病毒防治方法 ……253
十一、该属的特殊病毒 ……254
第二节　粉虱半持久性传播的蔬菜病毒 ……254
一、番茄褪绿病毒 ……255
二、莴苣侵染性黄化病毒 ……261
第三节　粉虱持久性传播的蔬菜病毒 ……265
参考文献 ……273
第四章　蓟马持久性传播的蔬菜病毒 ……277
一、番茄斑萎病毒属 ……277
二、等轴不稳环斑病毒属 ……303
参考文献 ……308
第五章　其他昆虫传播的蔬菜病毒 ……313
一、甜瓜坏死斑点病毒 ……313
二、豇豆花叶病毒 ……315
三、南瓜花叶病毒 ……320
四、南方菜豆花叶病毒 ……324
参考文献 ……327

第一章 概 述

蔬菜病毒病也被称为蔬菜作物的“癌症”，是为害蔬菜作物的最大病害之一，而且呈现快速上升的势头，目前由于还缺少直接有效的防治方法，一旦暴发，往往给蔬菜生产造成重大损失，如番茄褪绿病毒(*Tomato chlorosis virus*，ToCV)、烟草花叶病毒(*Tobacco mosaic virus*，TMV)、番茄斑萎病毒(*Tomato spotted wilt virus*，TSWV)、番茄黄化曲叶病毒(*Tomato yellow leaf curl virus*，TYLCV)、黄瓜花叶病毒(*Cucumber mosaic virus*，CMV)和马铃薯Y病毒(*Potato virus Y*，PVY)等，暴发成灾后，不仅造成产量显著下降，产品的商品性也受到严重影响(Karen-Beth et al.，2011；Tang et al.，2017)。蔬菜病毒病的流行往往依赖于载体的传播，其中超过80%的蔬菜病毒依赖于特定的媒介昆虫传播(Power，2000；Andret-Link and Fuchs，2005；Hohn，2007)，这些媒介昆虫大部分为同翅目的刺吸式口器昆虫，如蚜虫、粉虱、飞虱、蓟马、介壳虫等。随着全球气候变暖和商业贸易活动频繁，外来生物入侵加剧(Wan et al.，2009)，蔬菜病毒病的发生也呈现暴发性发生的趋势。尤其是近年来由烟粉虱(*Bemisia tabaci*)传播的番茄黄化曲叶病毒病(Czosnek et al.，2001；Pan et al.，2012；Zhang et al.，2012)和番茄褪绿病毒病(Tang et al.，2017)在世界范围内暴发流行，给各国的蔬菜生产造成了巨大损失。按照昆虫持毒时间及病毒在昆虫体内存在时间划分，昆虫传播病毒的方式主要有三种：非持久性传播、半持久性传播和持久性传播。媒介昆虫对蔬菜病毒的传播是一个昆虫、病毒、寄主植物互作的过程，在这个过程中，三者之间的互作往往决定病毒的最终发生情况。有关病毒与植物互作的研究较多，例如，Zhang等(2012)研究发现中国番茄黄化曲叶病毒伴随卫星(TYLCCNB)编码的βC1蛋白可以抑制植株的JA防御反应；Amin等(2011)在微RNA(microRNA，miRNA)水平上研究了4种不同的双生病毒感染植物时，每种病毒所编码的基因对miRNA的作用，以及由此引起的植物症状的差异。而有关植物病毒与昆虫的互作，目前总体上研究较少，对其中的许多过程如昆虫获毒过程中口针部位与病毒特异结合的受体蛋白及其相互作用，病毒进入昆虫体内后如何通过中肠进入血淋巴系统，病毒如何突破昆虫本身的防御系统等还知之不多，而这些研究对于开拓新的植物病毒病防治途径(如针对病毒特异受体开发RNAi技术)、开发寻找新的防治靶标等意义重大。有关病毒操纵的寄主植物与昆虫的互作，目前只有少量研究工作涉及。

一、昆虫传毒方式与特性

昆虫传播病毒的方式有三种(表1-1)。一是口针携带式。昆虫的口针在刺吸带毒植株以后，立即获得传毒能力，病毒不进入昆虫体内。其传播速度快，但并不持久，昆虫口腔内的病毒排完后，便随之失去传毒能力。这种传播方式最为简单，也称非持久性传毒(Palacios et al.，2002；Hohn，2007)，如马铃薯Y病毒(PVY)。二是前肠保留式。昆虫吸取带毒的汁液后不能立即传毒，要经过一段时间才具有传毒能力(Ghanim et al.，2001)。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

这类病毒在虫体内存留的时间较长，通常存留在前肠(Ng and Falk，2006)，一旦病毒排完后，传毒能力即告结束，也称为半持久性传播(Froissart et al.，2010)，如花椰菜花叶病毒(*Cauliflower mosaic virus*，CaMV)。三是体内循环式。这类病毒能在昆虫的体内循环，通过口针进入肠道，与中肠或后肠上皮细胞作用并被吸入，穿过肠道释放到血淋巴，最后回到唾液腺，病毒能在体内保持很长时间，可终生传播，有的昆虫甚至还可以通过卵把病毒传给后代，又称为持久性传播(Hohn，2007)，如番茄斑萎病毒(TSWV)。

表 1-1　媒介昆虫传播蔬菜病毒的特性和时间

传毒方式(传播持久性)	口针携带式(非持久性)	前肠保留式(半持久性)	体内循环式(持久性)	
			非增殖型	增殖型
获毒时间	数秒到数分钟[a]	数分钟到数小时[b]	数小时到数天[b]	数小时到数天[b]
接种时间	数秒到数分钟[a]	数分钟到数小时[b]	数小时到数天[b]	数小时到数天[b]
潜伏期	无	无	数小时到数天	数天到数周
在昆虫体内存留时间	数分钟，蜕皮后消失	数小时，蜕皮后消失	数天到数周	整个生命期
昆虫血淋巴中是否存在	否	否	是	是
病毒举例	马铃薯 Y 病毒	花椰菜花叶病毒	番茄黄化曲叶病毒	水稻条纹叶枯病毒

注：a. 在这段时间，昆虫可以获取病毒并接种到植物表皮细胞；b. 获毒和接种时间取决于获取病毒的位置，即从植物韧皮部获取病毒比从表皮或叶肉细胞获取病毒的时间要长

(一)昆虫最短获毒时间

很多研究表明，不同的昆虫有效地获取病毒所需的最短时间各不相同，这可能与病毒的种类及昆虫的生物型有关，也说明了不同种类昆虫的口针穿透叶表皮、经过软组织细胞及到达富含病毒的植物细胞的过程不同，因而获得足够的病毒粒子从而有效地传播这些病毒的时间也不同。

通常昆虫获取非持久性传播病毒的时间较短，而获取持久性传播病毒的时间较长。Manoussopoulos(2001)发现，桃蚜(*Myzus persicae*)获取马铃薯奥古巴花叶病毒(*Potato aucuba mosaic virus*，PAMV)仅需要 10s。Franz 等(1998)研究发现，豆蚜(*Aphis craccivora*)和豌豆蚜(*Acyrthosiphon pisum*)获取蚕豆坏死黄化病毒(*Faba bean necrotic yellows virus*，FBNYV)的时间有所不同，其中豆蚜的最短获毒时间为 15～30min，而豌豆蚜的最短获毒时间为 5～15min。Firmino 等(2009)研究发现，B 型烟粉虱获取番茄黄脉条纹病毒(*Tomato yellow vein streak virus*，ToYVSV)时，最短获毒时间为 30min。Simmons 等(2009)发现，烟粉虱成虫获取甜马铃薯卷叶病毒(*Sweet potato leaf curl virus*，SPLCV)时，最短获毒时间为 24h。以上研究表明，不同昆虫获取病毒的时间差异很大，最短的只需 10s，而最长的为 24h，说明病毒的传播方式影响媒介昆虫的获毒时间，由于持久性传播的病毒需要在昆虫体内经过一定时间的潜伏期才能进行传毒，因此需要更长的获毒时间。

(二)病毒在昆虫体内的存留位置

昆虫获取病毒以后，病毒会在昆虫体内不同的位置存留一段时间。Ng 和 Falk(2006)

认为非持久性传播的病毒会存留在口针中，不会进入昆虫体内，而半持久性传播的病毒会存留在前肠中，然而 Uzest 等(2007)在研究蚜虫半持久性传播的花椰菜花叶病毒(CaMV)时的结果与上述研究不符，研究发现半持久性病毒的存留位置是位于上颌窦口针尖端的受体，说明媒介昆虫传毒的位置并不总是与其传毒的持久性相对应。Hogenhout 等(2008)认为，由于不同的半持久性传播病毒的传播特性不同，因而在各自的媒介昆虫中可能会有不同的存留位置，因此不能简单地根据传播的持久性而推断病毒在媒介昆虫体内的存留位置。

(三)病毒在昆虫体内的潜伏和传播

病毒在传播过程中，从介体获得病毒到能传播病毒所经历的时间，称为潜伏期。非持久性传播病毒和半持久性传播病毒不需要潜伏期就能将病毒传播下去，因此这两种传播方式的病毒在媒介昆虫体内存留的时间较短(Manoussopoulos，2001)。持久性传播的病毒，需要一定的潜伏期才能将病毒传播下去，不同类型的病毒在昆虫体内的潜伏时间各不相同。班加罗尔番茄曲叶病毒(*Tomato leaf curl Bangalore virus*，ToLCBV)可在烟粉虱体内存留长达 12d，但不能终生存在(Muniyappa et al.，2000)；南瓜曲叶病毒(*Squash leaf curl virus*，SLCV)及番茄黄化曲叶病毒(TYLCV)可在烟粉虱的整个生活周期内存在(Cohen et al.，1989；Rubinstein and Czosnek，1997)。媒介昆虫获毒后经过一定的潜伏期就可以进行传毒，Muniyappa 等(2000)研究烟粉虱的传毒能力发现，烟粉虱获毒 24h 之后，经过 20min 就可以将病毒接种到植物上，但此时传毒效率只有 13.3%，经过 12h 或者更长时间传毒效率才能达到 100%。Pan 等(2012)研究发现，Q 型烟粉虱水平传播 TYLCV 的能力显著地高于 B 型烟粉虱，且 TYLCV 只能被 B 型和 Q 型烟粉虱垂直传递到卵和 1 龄若虫阶段，但是不能传递到 4 龄若虫和成虫阶段。

二、昆虫传毒机制

昆虫传毒的过程是病毒、昆虫、植物互作的一个复杂过程，涉及多种病毒受体和蛋白，目前还没有研究能够将这一过程完整地进行阐述。虽然目前已经有关于昆虫传毒的报道，但不同昆虫对植物病毒的传播方式不同，不同病毒的分子生物学机制也各不相同，仍有待进一步研究。

(一)昆虫与植物病毒结合相关的受体蛋白

昆虫传毒需要多种蛋白质的参与，它们在昆虫传毒过程中发挥着至关重要的作用，对于这些蛋白的研究将会有助于我们弄清昆虫传毒的机制。这些蛋白主要有病毒的衣壳蛋白(coat protein，CP)、次要衣壳蛋白(minor coat protein，CPm)、GroEL 蛋白、辅助因子(helper component，HC)和下颚口针蛋白(underside-jaw protein)等。其中，GroEL 蛋白是由昆虫体内共生菌产生的，在病毒进入昆虫体内时起着使其免遭酶降解的保护作用(Banerjee et al.，2004)。

目前研究较多的是半持久性传播的病毒，如莴苣侵染性黄化病毒(*Lettuce infectious yellows virus*，LIYV)，其病毒粒子的主要成分是由 RNA2 编码的 4 种蛋白——热休克蛋

白 70 的同源蛋白 HSP70h、59kDa 的蛋白 P59，以及 CP 和 CPm（Tian et al.，1999）。Stewart 等（2010）的研究表明，由 LIYV 编码的 CPm 全长对于 A 型烟粉虱传播 LIYV 是不可缺少的。Chen 等（2011）证实了这种说法，认为 LIYV 病毒粒子在前肠或者食窦的保存影响烟粉虱对病毒的传播，这种存留位置是由 CPm 参与介导的。在前肠和食窦中进行荧光标记发现，4 种蛋白中，与饲喂病毒粒子的烟粉虱相比，只有饲喂 CPm 重组衣壳蛋白的烟粉虱能够检测到很强的荧光信号，而饲喂其余三种重组衣壳蛋白只能够检测到微弱的荧光信号。进行血清学感染并用免疫荧光定位发现，使用抗 CP 的抗体时，能够检测到荧光信号，但使用抗 CPm 的抗体时，检测到荧光信号的比例很低，说明烟粉虱传毒过程中对病毒的保留和传播必须依赖 CPm 的参与。

Omura 等（1998）和 Drucker 等（2002）的研究表明，CaMV 的蛋白 P2 在媒介昆虫对病毒的识别过程中发挥着重要作用。Uzest 等（2007）研究发现，P2 能够限制蚜虫口针的活动，因此在昆虫取食的过程中起着阻止传毒的作用；同时，他们用甘蓝蚜（*Brevicoryne brassicae*）、桃蚜和豌豆蚜进行实验时发现，P2-GFP 融合是蚜虫传播病毒过程中的一个重要因素，豌豆蚜不能传播 CaMV，主要是由于其体内没有与 P2 相协调的保留位点。因此，他们认为 P2-GFP 融合剂可以被用来探测蚜虫是否能够传播 CaMV。此外，Brault 等（2010）发现，蚜虫传播 CaMV 需要额外的病毒编码的辅助成分蛋白 HC 参与。Govier 和 Kassanis（1974）提出的“桥”假说，认为 HC 在病毒和媒介昆虫之间起到桥梁的作用。此外，蚜传辅助因子（aphid transmission factor，ATF）和介体内病毒附着蛋白（virus attachment protein，VAP）被认为是昆虫传毒过程中不可缺少的蛋白，同时它们也影响着病毒在昆虫细胞之间的传递（Stavolone et al.，2005）。

昆虫在获取病毒时必须有受体的参与，由于不同传播方式的病毒在昆虫体内的存留位置不同，因此昆虫体内病毒受体的位置也各不相同。目前有研究表明，与持久性传播的病毒相关的受体在昆虫的肠道膜处，而半持久性或非持久性传播的病毒，其受体在口针处。Uzest 等（2010）研究豌豆蚜传播半持久性病毒 CaMV 时发现了与之相关的受体，并命名为“acrostyle”，意为口针的末端，该受体可以识别 CaMV 的蛋白 P2，在蚜虫获毒的过程中，病毒首先存留在受体“acrostyle”上，然后大量释放到刺破的植物细胞中。随后，他们研究了传播 CaMV 的其他蚜虫，如甘蓝蚜和桃蚜，发现这两种蚜虫的口针都具有“acrostyle”受体，并且都可以识别 P2 蛋白。Rouze-Jouan 等（2001）研究桃蚜传播持久性病毒马铃薯卷叶病毒（*Potato leafroll virus*，PLRV）时，发现其受体在肠道膜上。然而对于病毒怎样与昆虫的受体相互识别，病毒如何在介体内增殖，以及昆虫受体蛋白与病毒编码产物识别后其结构如何变化等问题，还有待进一步研究。

（二）昆虫传毒的分子生物学机制

研究昆虫传毒的分子生物学机制，不仅可增加对其本身和某些分子生物学现象的了解，更重要的是可以为我们提供防治植物病毒病的方法。近年来，植物病毒基因组研究正在不断深入，与此相关的昆虫传毒机制研究也取得了进展，这为以后的研究提供了更广泛的空间，有助于我们控制植物病毒病的发生。

由灰飞虱持久性传播的水稻条纹病毒（*Rice stripe virus*，RSV）是一类重要的植物病原

物，近年来对 RSV 基因组的研究有了很大的发展，病毒的全基因组序列已被测定，全长为 17 145nt，由 4 条单链 RNA 组成，按分子质量大小分别命名为 RNA1～RNA4（Zhu et al.，1991，1992；Toriyama et al.，1994）。其中，RNA1 采用负链编码策略，vcRNA1 编码病毒的复制酶蛋白（Pol）；而 RNA2～RNA4 均采取双义编码策略，各编码两个病毒蛋白。RNA3 编码的一个分子质量为 23.9kDa 的蛋白（NS3）已在大肠杆菌中表达，蛋白质印迹法（Western blotting）分析发现，可以在病毒粒体、病叶和带毒虫体内检测到这个蛋白。Takahashi 等（2003）发现，NS3 蛋白能在寄主植物和介体灰飞虱体内合成和聚集，并且在感病的植物组织中形成内含体。Xiong 等（2009）研究发现 NS3 蛋白可以显著降低沉默细胞的干扰小 RNA（siRNA）的水平，即能够抑制基因沉默。

大麦黄矮病毒（*Barley yellow dwarf virus*，BYDV）是只能通过蚜虫传播的一类病毒。Gillow（1993）建立了一个 BYDV 在蚜虫体内运输的模型，表明至少有两个屏障决定 BYDV 的传播。一个是细胞内吞作用，研究表明只有黄矮病毒组的病毒能被转运进血腔，且这种转运是无特异性的；另一个是蚜虫副唾液腺周围的基膜对病毒粒子的识别，其中基膜是决定能否传播的选择性障碍。

随着近年来 RNA 干扰机制研究的不断深入，利用 RNA 干扰的高效性和特异性来控制植物的病毒病已开始得到重视和应用（Wang et al.，2000）。病毒诱导的基因沉默（virus-induced gene silencing，VIGS）便是一个很好的例子。Huang 等（2009）在烟草上用 DNA1 作为载体沉默了 *AtTOM* 的同源基因 *NbTOM1* 和 *NbTOM3*，发现对 *AtTOM* 同源基因的沉默能够显著抑制烟草花叶病毒的增殖。

三、影响昆虫传毒效率的因素

媒介昆虫能否成功地传播病毒，受到媒介昆虫的性别及龄期（Czosnek et al.，2001）、寄主植物（Mauck et al.，2010）、环境条件（Huang et al.，2012）、昆虫体内共生菌（Himler et al.，2011）等多种因素的影响。

（一）媒介昆虫的性别及龄期

昆虫龄期的变化及性别对昆虫获取及传播病毒有着很大的影响，在这方面报道较多的是烟粉虱。Muniyappa 等（2000）研究发现烟粉虱雌成虫对 TYLCV 及班加罗尔番茄曲叶病毒（*Tomato leaf curl Bangalore virus*，ToLCBV）的传播效率比雄成虫要高 5 倍，而 Polston 等（1990）却发现烟粉虱雌性和雄性成虫对 SLCV 的传播效率没有显著差异，这说明烟粉虱的性别可能会影响其对部分类型病毒的传播，造成这种现象的原因尚不明确。Czosnek 等（2001）的研究表明，烟粉虱成虫传播 TYLCV 的效率随着龄期的增长而下降。Rubinstein 和 Czosnek（1997）研究发现随着年龄的增长，烟粉虱在单位时间内能获取的病毒量下降，他们测定了 3 组不同龄期的雌成虫在 48h 内所获取的 TYLCV 病毒量，结果表明，与 10d 龄期的雌虫获得的病毒量相比，17d 和 24d 龄期的雌虫获得的病毒量分别下降了 50%和 90%。

(二)寄主植物

寄主植物对昆虫传毒的影响很大。昆虫取食带毒的植物时，植物对媒介昆虫的防御反应可能导致其选择或取食行为的改变，从而影响病毒的扩散和传播。Blua 和 Perring(1992)的研究表明，棉蚜(*Aphis gossypii*)在被小西葫芦黄花叶病毒(*Zucchini yellow mosaic virus*，ZYMV)感染后的西葫芦上产生的后代若虫数量比未感病植株上的少，与未感病植株相比，棉蚜在感病植株上的繁殖率降低，口针刺探的次数增多，从而使得蚜虫获毒和传毒效率提高(Khan and Saxena，1985)。Takahashi 等(2004)在研究植物对病毒的防御反应时发现，植物体内茉莉酸和水杨酸的相互作用能够激活 *RCY1* 基因，诱导防御基因的表达，增强植物对黄瓜花叶病毒(CMV)的抗性。Zarate 等(2007)研究发现烟粉虱取食寄主植物时，能够诱导水杨酸参与的防御反应，同时抑制茉莉酸参与的防御反应。

Mauck 等(2010)研究发现，在昆虫取食植物后，病毒能够诱导植物发出不同的信号，对昆虫取食造成不同影响。昆虫传播非持久性病毒的模式是被吸引、取食然后迅速扩散，这与持久性病毒的取食模式完全不同，如大麦黄矮病毒和马铃薯卷叶病毒(PLRV)，为了达到有效的传毒效果，会诱导蚜虫持续地取食植物，而非持久性传播的病毒在蚜虫探测和获取病毒颗粒后，可以诱导蚜虫味觉的变化，从而阻止蚜虫继续取食和繁殖。

昆虫、病毒、寄主植物三者之间的关系比较复杂，在昆虫获毒和传毒的过程中植物如何发挥作用，以及通过不同方式传播的病毒在昆虫获毒的过程中与植物的互作有哪些本质上的差异，还有待进一步研究。

(三)环境条件

媒介昆虫生存的环境对其传毒效率有着很大的影响，如气候因素、周边寄主植物、季节变化及农事操作等，因为这些环境能够影响媒介昆虫的活动能力。Morsello 和 Kennedy(2009)的研究表明，不同季节对西花蓟马(*Frankliniella occidentalis*)传播番茄斑萎病毒(TSWV)的效率有明显影响，这主要是由温度和湿度差异造成的，合适的温度、湿度有利于提高蓟马的传毒效率。Nagata 等(2002)研究发现，当温度在适合蓟马生存的范围(25～30℃)时，病毒在蓟马体内复制的时间较短。Huang 等(2012)研究发现大气中 CO_2 浓度的增高能够降低烟粉虱传播的 TYLCV 的发生率，分别于 2009 年降低了 14.6%、2010 年降低了 11.8%。

(四)昆虫体内共生菌

昆虫体内的共生菌分为初生内共生菌(primary endosymbiont)和次生内共生菌(secondary endosymbiont)，它们与昆虫互利共生，协同进化。目前研究表明，昆虫体内的共生菌对昆虫有很大的影响，Hoffmann 和 Turelli(1997)及 Himler 等(2011)认为共生菌可以影响和改变寄主昆虫的繁殖，通过增大产卵量和增加雌性个体的比例，最终增加寄主昆虫的适合度，从而增加寄主昆虫自身的数量。

由于媒介昆虫能够传毒和带毒，因此，共生菌和病毒可能在昆虫的细胞内分享共同的位置，共生菌能够影响病毒的传播(Hedges et al.，2008)。van den Heuvel 等(1994)研

究了持久性传播的马铃薯卷叶病毒(*Potato leafroll virus*，PLRV)，发现其传播媒介桃蚜体内与传毒相关的 GroEL 同族蛋白是由共生菌产生的，该蛋白与共生菌表现出极高的亲和性，在病毒侵染前用抗生素处理桃蚜后，会将其传毒效率降低 70%。Morin 等(1999)发现，由烟粉虱传播的 TYLCV 同样与共生菌产生的 GroEL 同族蛋白有着极大的关系，在病毒侵染前用抗生素处理烟粉虱后，会将传毒效率降低 80%。Gottlieb 等(2010)研究了以色列传播 TYLCV 的媒介昆虫 B 型烟粉虱体内与传毒相关的共生菌后发现，对病毒起保护作用的 GroEL 蛋白是由次生内共生菌 *Hamiltonella* 产生的，这种蛋白可以与 TYLCV 的 CP 相结合，从而在 TYLCV 进入烟粉虱的唾液腺时对其进行保护，而与共生菌 *Rickettsia* 和 *Portiera* 无关。同时发现当地的 Q 型烟粉虱不能传播 TYLCV，是由于其体内无共生菌 *Hamiltonella*，因此不能对获取的病毒进行保护。

昆虫体内的共生菌不但能够影响昆虫传毒，而且对于感染病毒的昆虫自身也有保护作用，因为二者是互利共生的关系，对昆虫的保护有利于共生菌自身的生长繁殖。Hedges 等(2008)研究发现，果蝇体内的 *Wolbachia* 菌株能够显著延长病毒侵染后果蝇的寿命，体内没有 *Wolbachia* 菌的果蝇在病毒侵染后只能存活 6d，然而体内有 *Wolbachia* 菌的果蝇，寿命有不同程度的增加，最多的可存活 26d，从而增加了果蝇对病毒的抗性。Osborne 等(2009)也得出了相似的结论，他们研究了 *Wolbachia* 菌中 A 超群的 wAu、wRi、wHa、wMel 和 B 超群的 wNO 这五种菌株，发现其中有部分菌株能够增加寄主昆虫对病毒的抗性，如 wMel 能够增加病毒侵染后寄主的存活率，这与 Teixeira 等(2008)的研究结果一致。

根据上述研究结果可以看出，共生菌在媒介昆虫的传毒过程中发挥着重要的作用，对于共生菌的研究能够帮助我们认清昆虫的传毒机制。

四、小结与展望

媒介昆虫对植物病毒的传播是一个昆虫、病毒、寄主植物互作的过程，历经获毒、持毒和传毒等多个阶段，昆虫体内一系列病毒受体或蛋白参与了这个过程。媒介昆虫能否成功地传播病毒，受到媒介昆虫的性别及龄期、寄主植物、环境条件、昆虫体内共生菌等多种因素的影响。

与入侵害虫和植物病毒有关的病害的发病率可能会在未来增加，这是人们普遍关注的问题(Hogenhout et al.，2008)。气候的变化可能会导致很多媒介昆虫的入侵和扩散甚至大暴发，从而导致更多的病毒病害的发生，尤其是在温带地区。另外，限制农药的使用，以及有机耕作和转基因作物的推广可能会间接地导致数量和种类更多的媒介昆虫对病毒的传播。研究媒介昆虫、病毒、植物三者之间的作用，以及昆虫传毒的机制将会帮助我们提前预知病毒的发生。通过病毒与植物或者昆虫的互作，我们能够找到植物或者昆虫的特定受体，通过阻断这些受体，可以有效地切断病毒传播，成为控制病毒发生的新途径，这将是未来研究植物病毒病的一个主要方面。

参 考 文 献

史晓斌，谢文，张友军. 2012. 植物病毒病媒介昆虫的传毒特性和机制研究进展. 昆虫学报，55(7)：841-848.

需要全本请访问 www.ertongbook.com