

---

# 研究阐明“双生病毒—宿主—媒介昆虫”三者互作新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/37013.html>

*本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！*

研究阐明“双生病毒—宿主—媒介昆虫

”三者互作新机制。虫媒病是通过节肢动物媒介（

简称“虫媒”）传播的疾病，其核心机制为病原微生物在虫媒和宿主间形成的“病原—虫媒—宿主”三元互作体系，该体系也是虫媒病害防控的核心节点。病原微生物感染宿主后，可对媒介昆虫适合度产生促进、抑制或保持中性等不同影响。双生病毒是一类单链环状DNA病毒，属于植物病毒中的双生病毒科。此前研究发现，首个入侵我国并危害木薯的双生病毒——斯里兰卡木薯花叶病毒（SLCMV），具有强毒株Colombo（Col）和弱毒株Hainan7（HN7）两种不同致病力的SLCMV分离株，且弱毒株HN7检出率明显高于强毒株Col。目前，学界对其机制尚不明晰。

近日，中国科学院微生物研究所发现，SLCMV的两个流行株系感染木薯后，可降低媒介昆虫烟粉虱种群的增长。研究进一步解析了其分子机制，为开发针对双生病毒的新型靶向防控策略提供了重要线索。

木薯体系实验发现，与健康植株相比，HN7与Col侵染的植株均对烟粉虱产生趋避效应，且Col引起的趋避性强于HN7。模式植物本氏烟进一步表明，该现象具有跨物种普适性，证实强毒株Col对烟粉虱适应性的抑制作用更为显著。分子机制解析显示，两种SLCMV分离株的双生病毒最保守的复制相关AC1蛋白，均能通过靶向植物防御核心转录因子MYC2，促进其蛋白积累与二聚化，从而增强植物对烟粉虱的抗性。同时，Col株AC1蛋白C端一个保守的7氨基酸基序对该功能具有特异性增强作用，而新进化出的流行株HN7，通过丢失该病毒复制关键基序，降低了对抗虫信号通路的激活作用，减缓了植物对媒介昆虫的抗性，最终提高了病毒经媒介生物传播的能力。

该研究揭示了双生病毒

平衡病毒复制和传播能力的进化生存机

制，发现了“

病原微生物—宿主—媒介昆虫”三者互作的新机制，为制定作物病虫害综合防控策略提供了重要理论依据。

相关研究成果发表在《植物胁迫》（Plant

Stress）上。研究工作得到国家自然科学基金委员会、科学技术部、中国科学院等的支持。

[论文链接](#)

研究团队单位：微生物研究所

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://www.iikx.com)转发