

陷点型柑桔衰退病毒弱毒系交叉保护机理研究

周常勇, Deborah Hailstones¹, Patricia Barkley¹, Rachael Connor¹, and John Bowyer²
中国农业科学院柑桔研究所, ¹Elizabeth Macarthur Agricultural Institute, NSW Agriculture,
Australia; ²The University of Sydney, Australia.

柑桔衰退病毒 (CTV) 弱毒株 PB61 已保护澳大利亚葡萄柚产业 30 余年, 通过单个蚜虫传毒获得 PB61 的 10 个亚分离株, 对 PB61 及其 10 个亚分离株进行分子和生物学特性分析, 证明 PB61 系由稳定同源病毒群构成。应用 PB61 免疫接种柑桔实生苗, 在控温温室中对葡萄柚茎陷点型强分离株 PB219 或甜橙茎陷点型强分离株 PB155 或 PB235 进行了一系列拮抗试验。结果表明, PB61 能部分拮抗通过蚜虫接种的强毒株的进攻, 延迟通过嫁接接种的强毒株的进攻。一旦强毒株的侵入被确认, 免疫接种 PB61 既不能延缓减轻甜橙茎陷点症状的表达, 也不能阻止攻击株的运转。预先免疫接种强毒株 PB155 不能阻止弱毒株 PB61 的侵入。免疫接种弱毒株 PB61 对 PB235 的拮抗力比对 PB155 的更有效, 这种显著差异性表现在 PB235 和 PB61 的遗传构成相似程度比 PB155 和 PB61 的高: 核苷酸序列分析表明 PB61 和 PB235 的外壳蛋白基因、p18 基因和 p23 基因的同源性分别为 98.2%、97.0%和 97.5%, 但 PB61 和 PB155 间的相对应基因的同源性分别为 92.9%、92.7%和 88.1%。上述结果可以用类似转录后基因沉默 (PTGS) 机理解释: 寄主在受免疫弱毒株侵入后启动了 PTGS 作为防御机制, 其产生的专化核酶可降解随后进攻的强毒株, 其成功应用是建立在进攻的强毒系接种压力较低及免疫和接种株间的核苷酸序列相似程度。寄主在受强毒株免疫接种后, 强毒株编码有抑制寄主产生 PTGS 的基因, 故未能阻止弱毒株的侵入。

此项工作部分获得澳大利亚国际农业研究中心的 John Allwright 奖学金资助以及澳大利亚园艺研究与发展协会 (CT97009) 的资助。