

· 科学论坛 ·

虫媒病毒感染传播及跨界免疫适应机制^{*}

康 乐¹ 李 毅² 程 功³ 崔 峰¹ 张莉莉⁴ 张晓明¹
吴 燕⁵ 赵 婉¹ 霍 岩⁴ 杜和山⁶ 薛 岚⁶ 于振良^{6**}

1. 中国科学院 动物研究所, 北京 100101
2. 北京大学 生命科学学院, 北京 100871
3. 清华大学 医学院, 北京 100084
4. 中国科学院 微生物研究所, 北京 100101
5. 首都医科大学 基础医学院, 北京 100069
6. 国家自然科学基金委员会生命科学部, 北京 100085

[摘 要] 基于第 323 期“双清论坛”, 本文在介绍虫媒病领域的研究背景下, 从媒介生物学、虫媒病毒学和病毒—虫媒—宿主互作三个方面梳理了我国在医学、动物及植物虫媒病毒领域的研究进展, 涉及病毒感染媒介的分子机制、虫媒病毒的免疫互作机制、病毒跨界传播机制以及虫媒病健康绿色防控的新方法, 凝练出该领域亟需解决的关键科学问题, 提出我国未来 5~10 年虫媒病领域的发展目标。

[关键词] 虫媒病; 媒介生物学; 虫媒病毒学; 病毒—虫媒—宿主互作

虫媒病是一种通过节肢动物媒介(简称“虫媒”)传播的疾病, 根据宿主不同可分为医学、动物及植物虫媒病。常见的医学、动物疾病的媒介有蚊、蝉、螨、虱和蚤等, 常见的植食性虫媒包括飞虱、叶蝉、粉虱、蓟马、粉蚧等。近年来, 随着贸易全球化以及“一带一路”建设的不断深入, 虫媒病输入及流行的风险不断加剧。全球虫媒病毒引起的人类疾病占全部人类传染病的 17% 以上, 使全球 80% 的人口处于被感染的风险, 严重威胁了公共卫生安全。与此同时, 约 80% 的植物病毒依赖虫媒进行传播, 每年造成高达 600 亿美元的农业生产损失^[1]。因此, 虫媒病事关人类健康、动物和粮食安全生产与国家生物安全, 已成为国际高度关注的重要科学领域。

虫媒病原的传播过程是指虫媒通过取食从感染宿主获得病原并将其传播给健康宿主的过程。虫媒本身通常能耐受病原, 而受到感染的宿主(人、动物或植物)却引起疾病或病害。基于虫媒病的传播、感



康乐 中国科学院特聘研究员, 著名生态基因组学家, 中国科学院院士、美国国家科学院等七个国家和国际组织的外籍院士。现任中国科学院北京生命学院院长、河北大学校长。国家“973”项目首席科学家和基金委创新团队学术带头人, 担任国际生物科学联合会(IUBS)副主席。先后获得国家自然科学奖三等奖、二等奖, 中国科学院杰出成就奖, 何梁何利生命科学与技术进步奖, “谈家桢生命科学奖”成就奖和国际化学生态学会西弗斯坦—西蒙尼奖等。



于振良 研究员, 曾任国家自然科学基金委员会生命科学部农业环境与园艺科学处处长兼园艺学与植物营养学科项目主任, 面向农业重大病虫害绿色防控国家重大需求, 组织了“农业病虫害绿色防控基础的前沿科学问题”和“虫媒病毒感染传播及跨界免疫适应机制”两个双清论坛。

染及流行暴发特点, 探索虫媒病跨界传播并致病的分子机制, 发掘病原致害或调控宿主抗病性的关键

收稿日期: 2023-07-05; 修回日期: 2023-10-31

* 本文根据第 323 期“双清论坛”讨论的内容整理。

** 通信作者, Email: yuzlnsfc@163.com

分子靶标,开发有效的预警和防控策略是虫媒病领域的核心研究内容。围绕虫媒病的核心科学和现实问题,国家自然科学基金委员会生命科学部、医学科学部和计划与政策局联合于2022年11月15日至17日召开了主题为“虫媒病毒感染传播及跨界免疫适应机制”的第323期双清论坛,来自国内23所高校和科研院所的35名专家学者应邀参加了本次论坛。与会专家深入研讨了医学、动物及植物虫媒病的感染、传播、免疫等机制,探讨宿主与虫媒之间的互作关系及虫媒传播病原的自然规律,从“全健康”角度整体审视虫媒传染病的科学问题、共性关键技术和防控策略,研讨今后5~10年的重点资助方向,提出具有前瞻性的建议。

1 虫媒病领域的研究背景

虫媒病依据病原感染的宿主类别,可分为医学、动物、植物虫媒病。其中医学和动物病原通过虫媒吸血进行传播,主要涉及蚊、蝉、蠓、蚤等,引发多种人和动物的烈性传染病。蚊科生物(蚊虫)是最主要的医学病媒,分布极为广泛,除南极洲外,各大洲皆有分布。全世界已记录的蚊虫共41属,约3500种,我国已知蚊类为18属近400种^[2,3]。近20年来,多种新发再发蚊媒病原,包括疟原虫、登革病毒、寨卡病毒、基孔肯亚病毒、西尼罗病毒等,在全球流行并导致每年数十亿人感染和数十万人死亡。仅以登革病毒为例,全球大约有25~30亿人生活在登革病毒流行地区,每年约3.9亿人被登革病毒感染或重复感染^[4]。蝉虫可传播高致病性出血热病毒,如裂谷热病毒(Rift valley fever virus, RVFV)和发热伴血小板减少综合征病毒(Severe fever with thrombocytopenia syndrome virus, SFTSV),其导致的烈性传染病长期以来受到世界卫生组织重点关注,被列为需要优先研究的传染病,其中发热伴血小板减少综合征的死亡率高达30%^[5]。吸血蠓虫是兽医或医学上的重要病媒,其传播的致害最严重的病毒为呼肠孤病毒科环状属病毒和布尼亚病毒科的正布尼亚病毒属病毒,包括蓝舌病毒、鹿流行性出血热病毒、阿卡斑病毒等^[6]。这些蠓传病毒引起的动物疾病每年导致数百万头家畜动物发病甚至死亡,给畜牧养殖业造成了巨大的经济损失。

植物虫媒病原主要以取食植物汁液的昆虫为媒介进行传播。目前已报道的植物病毒约1100种,其中80%的植物病毒依赖飞虱、粉虱、叶蝉、蚜虫等刺

吸式口器的昆虫进行传播^[7]。植物虫媒病危害各种粮食和经济作物。仅在中国,2004年以来由灰飞虱传播病毒导致的水稻条纹叶枯病和水稻黑条矮缩病,在稻麦轮作区累计发生面积超过2.3亿亩,江苏发病面积高达2400万亩^①。烟粉虱传播的番茄黄化曲叶病毒(Tomato yellow leaf curl virus, TYLCV)和西花蓟马传播的番茄斑萎病毒(Tomato spotted wilt virus, TSWV)在我国重要经济作物大规模爆发流行^[8]。柑橘黄龙病是一种细菌病害,由柑橘木虱传播,是虫媒细菌病的典型代表,被视为全球柑橘产业头号杀手,在北美地区给柑橘产业带来致命打击。自柑橘黄龙病传入我国以来,已在很多柑橘产区频频爆发,被列入我国一类农作物病虫害^[9]。蚜虫传播的柑橘衰退病毒、李痘病毒亦对经济作物产业构成严重威胁。

目前多数虫媒病缺乏安全有效的疫苗、药物、植物抗性基因,也尚未形成能阻断虫媒病原传播的有效策略,对新发、突发虫媒病只能在爆发后采取被动控制措施。防控手段主要是化学杀虫,但化学杀虫剂的广泛应用造成了严重的环境污染,同时诱发虫媒的抗药性,额外增加了防控难度。因此,寻找虫媒病的绿色可持续防控策略是医学、动物及植物虫媒病领域均需面对的重要科学和现实问题,也是国际上本领域基础研究的热点。

2 我国虫媒病毒领域的研究现状

2.1 媒介生物学

媒介生物学即以媒介生物为对象,研究其传播相关病原的机理、条件,以及对应控制措施的学科。开展媒介生物学的研究是保障人民健康、实现“健康中国2030”目标的需要,同时也是保障我国粮食及经济作物安全的战略需求。其中,阐明病毒感染媒介的分子机制,尤其是病毒与其细胞受体的识别机制,对于阻止病毒传播和抗病毒感染的药物的研发具有重要意义,但目前多数虫媒病毒的受体及感染机制均不明确。

在医学及动物虫媒病的媒介生物学方面,我国科学家取得了一系列研究进展。军事科学院军事医学研究院曹务春研究员团队与中国科学院北京生命科学研究所赵方庆研究员团队^[10]解析了6大蝉种的基因组图谱及其传播疾病相关的基因功能,阐明了其群体遗传结构及携带病原体的分布特征。中国

① http://www.agroinfo.com.cn/news_detail_8252.html

疾病预防控制中心传染病预防控制所刘起勇研究员团队^[11, 12]首次创建了一套“媒介生物可持续控制”策略和技术体系,发现了气候变化驱动我国高海拔代表地区西藏拉萨尖音库蚊复合组种群的稳定建立,西尼罗热发病风险增加^[13];气候变化可调节媒介伊蚊种群密度进而影响登革热发病^[14-16]。军事科学院军事医学研究院赵彤言研究员团队^[17-20]确定了我国西尼罗病毒、西方马脑炎病毒、寨卡病的潜在传播媒介,证明了白纹伊蚊和埃及伊蚊能够经卵传递寨卡病毒,而且发现第一个生殖营养周期就存在经卵传递。清华大学程功教授团队^[21]发现一种埃及伊蚊肠道中定殖的粘质沙雷氏菌可降解蚊虫肠道黏蛋白层,提高蚊虫通过吸血过程获取病毒的易感性。中国科学院分子植物科学卓越创新中心王四宝研究员团队^[22]从我国主要疟疾媒介中华按蚊肠道内发现了具有天然抗疟活性的共生细菌解脲沙雷氏菌菌株 Su_YN1,并揭示了该共生菌通过分泌抗疟蛋白脂肪酶 AmLip 杀灭疟原虫的分子机制。此外,王四宝团队发现蚊子的肠道菌群能促进病原真菌的杀蚊作用^[23],并提出利用跨界 RNAi 提高生防真菌杀虫效力的新方法^[24]。中山大学郑小英教授、吴忠道教授和奚志勇教授团队^[25]运用沃尔巴克氏体(Wolbachia)结合昆虫不育技术(IIT/SIT),在中国广州 2 个相对隔离的试验现场中基本清除登革蚊媒介白纹伊蚊种群,证明 IIT/SIT 是一种高效、绿色环保的媒介蚊虫控制工具,给蚊虫防控、降低蚊媒传染病提供崭新的思路。

我国科学家在植物虫媒病的媒介生物学研究也较为系统和深入。中国农业科学院蔬菜花卉研究所张友军研究员团队^[26]在解析蔬菜病毒病重要虫媒烟粉虱的基因组基础上,发现烟粉虱中存在植物源的水平转移基因 BtPMaT1,揭示了其解毒植物毒素从而导致烟粉虱广泛寄主适应性的分子机制;阐明了烟粉虱对烟碱类杀虫剂抗药性的分子机制^[27, 28];发现 Q 型烟粉虱比 B 型烟粉虱具有更强的获毒、持毒以及传毒能力,前者替代后者直接导致了烟粉虱传播的番茄黄化曲叶病在我国的暴发流行^[29]。浙江大学张传溪教授、中国科学技术大学吴清发教授、中国科学院动物研究所崔峰研究员团队分别解析了水稻病毒病重要虫媒褐飞虱、白背飞虱和灰飞虱的基因组,为研究三大飞虱传毒的分子机制奠定了坚实的基础^[30-32]。中国科学院微生物研究所方荣祥院士和张莉莉研究员团队以水稻条纹病毒(Rice Stripe Virus, RSV)和虫媒灰飞虱为研究对象,揭示

了卵黄原蛋白 Vg 介导的 RSV 卵传机制^[33, 34]。北京大学李毅教授团队^[35]发现水稻矮缩病毒(Rice dwarf virus, RDV)外壳蛋白 P2 具有膜融合功能,并通过膜融合介导 RDV 进入黑尾叶蝉细胞内完成侵染。福建农林大学魏太云教授与北京大学李毅教授团队^[36]发现黑尾叶蝉体内共生菌外膜蛋白通过与 RDV 外壳蛋白 P2 相互作用介导病毒进入雌虫卵母细胞完成垂直传播。魏太云团队^[37]还发现电光叶蝉精子头部的硫酸乙酰肝素糖蛋白水稻瘤矮病毒(Rice gall dwarf virus, RGDV)外壳蛋白 P8 存在特异性互作,介导了病毒的父本传播。中国农业科学院植物保护研究所王锡锋研究员团队^[38]发现灰飞虱的 Sugar Transporter 6 是 RSV 入侵中肠上皮细胞的重要辅助因子。崔峰团队揭示 Importin $\alpha 2$ 是 RSV 感染唾液腺的重要受体^[39],外泌体是 RSV 突破唾液腺屏障实现水平传播的主要途径^[40]。浙江大学刘树生教授团队鉴定到两个烟粉虱蛋白 BtAMN 和 BtCUBN,并形成受体复合体介导双生病毒突破烟粉虱中肠肠壁屏障^[41]。

2.2 虫媒病毒学

虫媒病毒学是以媒介节肢动物传播的病毒为对象,研究虫媒病毒的类型、组成、结构、增殖、遗传、进化、分布等生命活动的各个方面,以及虫媒病毒与其媒介和宿主的相互关系等。许多虫媒病毒在历史上造成人类的严重疾病,如黄热病曾经肆虐人类几个世纪之久。近年来,新发突发虫媒病毒病频发,严重威胁人民健康,造成社会恐慌和经济损失。为了寻找攻克虫媒病毒病的方法,我们需要对虫媒病毒进行深入研究。

我国学者在医学、动物虫媒病毒学领域取得了一系列进展。中国疾病预防控制中心病毒病所梁国栋研究员领导的研究团队^[42]在我国采集的多种吸血媒介昆虫中分离鉴定出 30 余种虫媒病毒并研究了病毒与人畜动物感染的关系。曹务春团队^[43]对我国 31 个蝉种开展调查,发现蝉携带 724 种 RNA 病毒,并揭示了其独有的进化特征,为践行变“被动防控”为“主动防御”迈出坚实的一步。首都医科大学安静教授团队^[44]利用乳鼠动物模型,首次揭示寨卡病毒能够感染下丘脑,引起下丘脑—垂体—甲状腺轴功能紊乱,后者可能是先天或婴幼儿感染寨卡病毒后生长发育迟缓的重要原因之一;此外,安静团队^[45, 46]深入研究了寨卡病毒在宿主生殖器官的感染和致病特征。程功团队^[47]揭示寨卡病毒在 NS1 蛋白及 Capsid 蛋白的两个适应性突变促进病毒在

宿主及蚊虫中感染能力增强;此外,发现寨卡感染者的病毒尿症可导致蚊虫在孵化过程中感染病毒,从而缩短了病毒的传播周期^[48],以上研究揭示了寨卡病毒在自然界大规模暴发流行的原因。此外,程功团队^[49]发现了黄病毒(登革病毒和乙脑病毒)的非结构蛋白 NS1 可抑制蚊子中肠免疫反应,帮助蚊虫获取病毒的免疫学机制。军事科学院军事医学研究院刘玮研究员团队^[50]首次揭示精氨酸代谢异常与 SFTSV 感染所致血小板减少及 T 细胞免疫抑制的关联,阐明肠道共生菌阿克曼菌代谢产物骆驼蓬碱通过调控宿主胆汁酸代谢抑制 SFTSV 感染导致的全身性炎性免疫应答的分子机制^[51],发现地平类药物抗 SFTSV 效果并解析其通过钙离子通道抑制病毒入侵和基因组复制的作用机制^[52],研究为布尼亚病毒的临床救治提供了新靶标新策略。军事科学院军事医学研究院秦成峰研究员团队^[53]利用胎鼠模型证实寨卡病毒可靶向感染神经前体细胞引起其分化异常,进而导致小头畸形等严重出生缺陷疾病;在此基础上,结合反向遗传学和生物信息学等交叉学科技术研究发现,寨卡病毒 prM 蛋白 S139N 单个氨基酸位点突变即可显著增强寨卡病毒的神经毒力从而诱发小头畸形^[54]。华中农业大学曹胜波教授团队^[55]发现了 JNK1 为日本脑炎病毒(Japanese encephalitis virus, JEV)诱导神经炎症反应的关键开关,为 JEV 等病毒性脑炎的治疗提供了新的分子靶标;揭示了寨卡病毒通过引起胎盘细胞发生 GSDME 介导的焦亡导致胎儿发育异常的新机制^[56]。首都医科大学吴燕团队^[57]解析了裂谷热病毒(RVSV)和 SFTSV 在入侵宿主过程中起关键作用的囊膜蛋白 Gn 的高分辨率结构,对于从分子水平阐明病原感染机制具有重要意义。并基于单细胞抗体筛选技术获得了靶向 RVSV Gn 的具有保护效果的中和抗体^[58]。

在植物虫媒病毒研究方面,宁波大学陈剑平院士团队^[59]揭示了水稻病毒抑制广谱抗病毒生长素转录因子 OsARF17 的作用机制;阐明了茉莉酸与油菜素甾醇途径互作对水稻病毒侵染的影响^[60]。李毅团队在 RSV 侵染宿主水稻的分子机制取得了一系列结果:病毒侵染诱导水稻抗病毒 RNAi 信号通路的核心蛋白 AGO18 表达,通过与 AGO1 竞争性结合 miR168 和 miR528,释放其靶基因 AGO1 和抗坏血酸氧化酶基因 AO,AGO1 蛋白通过结合病毒 siRNA 介导抗病毒免疫^[61];AO 蛋白通过调节植物体内的氧化还原稳态,促进活性氧的积累,增强水

稻的抗病毒免疫^[62];JAMYB 作为响应 JA 信号通路的转录因子参与水稻 AGO18 的转录调控^[63]。中国农业科学院植物保护研究所周雪平教授团队^[64]首次发现双生病毒额外编码多个具备特殊定位和功能的小蛋白,更新了科学界对“双生病毒编码 4—8 个蛋白”的传统认知;阐明了双生病毒编码的毒力蛋白 β C1 促进病毒毒力并逃逸寄主植物防御反应的机制^[65]。中国科学院动物研究所张晓明研究员团队^[66]发现芜菁花叶病毒(Turnip mosaic virus, TuMV)劫持 RNA 解旋酶 RH6/8/12 形成病毒无膜细胞器 V-body,揭示了无膜细胞器参与植物病毒互作新机制;发现 lncRNA SABC1 抑制水杨酸抗病毒信号通路促进植物生长,而 TuMV 侵染后 SABC1 积累下调从而促进对病毒的抗性,解析了植物生长与抗性平衡调控的新机制^[67]。浙江大学王晓伟教授团队^[68]明确了 TYLCV 可以在烟粉虱体内复制并且复制主要发生在唾液腺,终止了学术界对该病毒是否能在媒介昆虫体内复制的争议,并且证明 JAK/STAT 通路可以抑制 TYLCV 在烟粉虱体内的积累^[69]。崔峰团队^[70]发现 RSV 进入灰飞虱的细胞核激发了中肠细胞的抗病毒凋亡反应,抑制病毒大量复制,而在细胞质中激活 JNK 信号通路促进病毒复制^[71];RSV 在从媒介到宿主的传播过程中,基因组 3'末端出现了序列延伸的变异现象,且该末端延伸不利于病毒在虫媒中的复制^[72]。魏太云团队^[73]揭示了 RGDV 诱导电光叶蝉细胞的自噬反应,抑制了溶酶体对病毒的降解,促进了病毒在虫媒体内的持久侵染和高效增殖;南方水稻黑条矮缩病毒在白背飞虱体内触发线粒体自噬,促进病毒在虫媒体内的持久侵染和传播^[74]。南京农业大学陶小荣教授团队^[75]发现 RSV 编码的糖蛋白 NSvc2 作为病毒的“辅助因子”帮助病毒成功进入灰飞虱中肠细胞。西南大学柑桔研究所王雪峰研究员团队^[76,77]解析了柑橘黄龙病菌效应蛋白促进柑橘自噬、与柑橘抗坏血酸过氧化物酶互作抑制寄主 ROS 活性的机制,利用转基因和基因编辑技术创制了 5 份潜在的抗病柑橘种质。

2.3 病毒—虫媒—宿主互作

病毒—虫媒—宿主三元互作是虫媒病研究的核心和难点。以往虫媒病毒病研究往往侧重病毒和宿主、病毒和虫媒的互作,但是深入理解病毒在虫媒和宿主间“病毒—虫媒—宿主”三元互作的病毒传播机制,是虫媒病害防控的核心节点。该研究方向是虫媒病毒研究领域的一个弱点,导致目前在病毒病防

治实践上缺乏有效抓手。近年来,随着组学研究的飞速发展,以及微观生物学技术和理念对宏观生物学的快速渗透与交叉,“病毒—虫媒—宿主”三元互作机制研究取得了诸多重要进展。

以医学、动物虫媒病领域的蚊媒病原为例,程功团队^[78]首次提出基于补铁的抗登革热传播阻断策略。此外,程功团队^[79]研究发现,黄病毒(寨卡病毒和登革病毒)感染可提高人体皮肤中特定细菌的比例,增加苯乙酮的释放量,从而协助蚊虫高效率定位感染者,叮咬并取食带有病毒的血液,促进病毒在“宿主—蚊虫”之间高效传播。蚊媒等媒介除传播病原体之外,体内还携带有共生菌。复旦大学王敬文教授团队^[80, 81]在虫媒—共生菌—病原体三者互作机制的研究中,发现共生菌通过参与虫媒的营养代谢,影响其传播病原体的能力。其团队解析了按蚊的肠道菌,通过参与氨基酸代谢和葡萄糖代谢,影响蚊虫中肠的酸碱度和屏障作用,从而影响疟原虫定植的机制。蜱虫共生菌通过参与氨基酸代谢,促进神经递质 5-HT(5-羟色胺)的合成,从而促进蜱虫吸血的机制,并发现通过调控共生菌的代谢通路抑制 5-HT 合成,可降低蜱虫吸血,从而降低蜱虫传播病原体的能力^[82]。

在植物虫媒病领域,陈剑平院士团队^[83]发现不同类型的 RNA 病毒侵染水稻后通过操纵茉莉酸激素通路,协同促进病毒侵染与其媒介昆虫的取食行为,从而更有利于病毒的传播。刘树生团队^[84, 85]揭示了不同种双生病毒调控寄主植物茉莉酸防御反应进而提高媒介昆虫的适合度,为最终促进自身的传播扩散营造有利条件的全新分子机制。中国科学院微生物研究所叶健研究员团队^[86]在双生病毒与烟粉虱互惠共生方面,发现多种病毒靶向植物 MYC 转录因子调控的茉莉酸抗虫途径,实现与媒介昆虫互惠共生;阐明虫媒病毒抑制非媒介昆虫而促进入侵危害机制^[87];揭示了光调控三元互作的分子机制^[88]。中国科学院动物研究所孙玉诚和戈峰研究员团队^[89]阐明了病毒操纵媒介昆虫寄主选择行为的神经机制,发现 TYLCV 能够激发媒介昆虫烟粉虱免疫炎症信号,从而增强了带毒烟粉虱对健康植物的趋向,有利于病毒的传播和扩散。

3 虫媒病领域的关键科学问题与资助重点

3.1 发展目标

与会专家一致认为,未来 5~10 年应从国家战略层面整体布局媒介生物学和虫媒病原学研究,凝

聚分布在微生物学、植物保护学、病原生物学、昆虫学等不同领域的科研人员,在“虫媒病原感染”“虫媒病原传播”“病原—虫媒—动植物宿主三者互作”“媒介生物的生理生化”“媒介防控与新技术应用研究”5 个方向集中攻关,在我国建立首个虫媒病原全链条研究的共享平台和联合体,助力实现我国媒介生物生物学的跨越式发展。提出中国媒介生物传病防控 2035 发展战略,为世界虫媒病害的研究提供新思路,形成国际优势与特色。

3.2 媒介生物学的关键科学问题

媒介生物学作为研究媒介生物与病原之间互动的学科,面临着众多科学问题。其中,虫媒种群生态适应性及种群结构分析是媒介生物学的首要科学问题。虫媒是病原传播的关键,对其生态适应性及种群结构的了解可以帮助我们预测虫媒的季节性分布和数量波动,预测虫媒病毒疫情的可能发展趋势,进而合理地安排疾病预防和控制的资源,为后续有针对性的部署防控预警机制提供必要的现实依据。虫媒发育和种群增长调控机制的探究则为我们预测虫媒病毒传播的时间窗口和种群密度波动至关重要。此外,进一步探究虫媒取食的生理和分子机制,以及虫媒化学感受体系的分子网络和调控机制,为制定精确、有效防治措施奠定了必要根基。深入了解微生物组调控虫媒生理、代谢、免疫以及行为所采取的作用机理,则可以为未来的虫媒病毒防治提供分子基础以及潜在作用靶点。针对蚊虫抗药性的发生及演化规律,了解其形成与演化规律,致力于缓解当前严重的蚊虫耐药性问题。而研发新型具有驱避和引诱作用的药剂则为更有效的绿色虫媒病毒防控提供策略性方案。驱避剂可以用于避免蚊虫叮咬人类,从而减少病毒传播的机会。引诱剂则可以诱导蚊虫进入特定区域,便于采取控制措施。此外,压制虫媒种群的新型防控技术(如辐照、生防微生物、激素类似物、基因驱动等)的研发也至关重要。这些新型防控技术具有目标明确、效果持久等特点,能够减少化学杀虫剂的施放,减轻自然环境的负担,实现更加精确的虫媒控制,从而提高病害防治的效率和质量。建议资助重点如下:

- (1) 虫媒种群生态适应性及种群结构研究;
- (2) 虫媒发育和种群增长调控机制;
- (3) 虫媒的吸血/取食行为的调控机制;
- (4) 虫媒化学感受体系的分子网络及调控机制;
- (5) 微生物组调控虫媒的生理、代谢、免疫及行

为的作用机理;

(6) 蚊虫抗药性的发生及演化规律研究;

(7) 新型驱避剂或引诱剂的研发;

(8) 压制虫媒种群的新型防控技术(辐照、生防微生物、激素类似物、基因驱动等)的研发。

3.3 虫媒病原学的关键科学问题

虫媒病原学是研究虫媒病原与宿主之间相互作用和传播机制的重要学科。在该领域中,存在一系列关键的科学问题需要深入研究。首先,了解我国虫媒病原自然界的分布,鉴定新的虫媒病原并预警潜在的流行趋势,可为虫媒病原的防控提供重要信息,包括确定疫区和传播路径,及时了解新疾病和新威胁,这些研究和措施可以帮助我们加强疫情监测和预警,有效减少虫媒病的发生和传播风险,是虫媒病毒学研究中的首要议题。其次,探究虫媒病原在宿主和媒介之间传播模式和途径,了解虫媒病原的侵染循环规律,并探究虫媒垂直传播以及水平传播的机制机理,有助于我们更深入的解析病原传播链的关键环节,干预和控制疾病的传播。研究虫媒病原在跨界传播过程中的变异和进化规律也是至关重要的,对于预测和应对新兴疾病以及破解病原体抗药性等问题具有实际意义。研究病原体侵染宿主的分子机制以及虫媒病原感染宿主导致重症的分子机制也是虫媒病毒学重要的议题。了解这些机制可以为研发针对疾病的有效治疗和预防策略提供指导。此外,研究宿主/虫媒对抗病原感染的免疫机制以及病原体逃逸宿主/虫媒免疫系统的应对机制,便于我们揭示宿主与虫媒对病原体的博弈关系,为后续疫苗的研发以及免疫干预提供理论支撑。现有致病致灾的病毒包含了大量分节段的 RNA 病毒,由于其基因组的复杂度较高,急需研发病毒的反向遗传学平台及相关虫媒细胞系,用于探索关键的有害蛋白和药物靶标鉴定。此外,研发下一代虫媒病原疫苗和新型疫苗分子设计,是虫媒病研究的又一个关键方向,这些创新性研究将推动虫媒疾病的预防和控制。建议资助重点如下:

(1) 虫媒病原自然界分布、新虫媒病原鉴定及潜在流行预警;

(2) 虫媒病原的侵染循环规律;

(3) 虫媒病原在跨界传播过程中的变异和进化规律;

(4) 虫媒垂直和水平传播病原的机制研究;

(5) 病原侵染宿主及导致重症的分子机制

研究;

(6) 宿主/虫媒对病原感染的免疫抗性和耐受机制,以及病原逃逸宿主/虫媒免疫系统的应对机制;

(7) 重要虫媒病原的反向遗传学平台及虫媒细胞系的研发;

(8) 虫媒病原药物靶标的发掘及新型疫苗的分子设计。

3.4 病原—虫媒—宿主等多元互作的关键科学问题

虫媒病原在长期进化过程中操纵宿主生理、代谢等过程的机制,以及其对虫媒和天敌行为的影响,是病原—虫媒—宿主等多元互作中一个重要且富有挑战性的问题。病原在侵染虫媒和宿主的过程中面临着与免疫系统的博弈以及众多效应因子的互作,因此研究虫媒和宿主之间的小 RNA、唾液蛋白等效应因子,以及重要元素如 Fe^{2+} 和维生素如何调控虫媒病原的跨界侵染与传播,对于解析虫媒病原的致病机制来说尤为关键。此外,外界条件对病原—虫媒—动/植物宿主三元互作具有广泛和复杂的影响。这些因素包括但不限于气候、地形、土壤、温度、湿度、光照、营养等生态因子,以及农药、抗生素和化学物质等化学因子。例如气候是影响三元互作重要生态因素之一,气候变化可能会导致传播病原体的媒介种群数量减少或增多,种群分布区域变化,病原体的适应性和侵染能力变化等,进而影响病原—虫媒—宿主三元互作。因此,深入研究外界条件对虫媒病原传播的影响,既可以提高预测虫媒病原疫情的准确性,也可以为虫媒疫病的防治提供科学依据和指导。微生物组对病原—虫媒—宿主三元互作的调控也是一个研究的热点。微生物组多指寄居在虫媒和宿主身体内的微生物群落,包括细菌、真菌、病毒等,这些微生物与虫媒、宿主之间形成复杂的相互作用网络,对病原的感染和传播过程起着关键的调节作用。借助大数据分析,构建微生物组和病原微生物的数据库以及预警平台,对于发展新的疾病防控策略和生物农药,以及维持生态平衡具有重要意义。建议资助重点如下:

(1) 病原操纵宿主的生理、代谢等过程影响虫媒或天敌的行为研究;

(2) 虫媒和宿主小 RNA、唾液蛋白、 Fe^{2+} 、维生素等重要因子调控虫媒病原的跨界侵染与传播研究;

(3) 外界条件调控病原—虫媒—宿主三元互动并导致虫媒病暴发流行的研究;

(4) 微生物组对病原感染和传播的作用机制及开发利用微生物组防控虫媒病研究;

(5) 虫媒和动植物宿主携带病原及其它微生物的大数据分析, 建立病原微生物的数据库和预警平台。

参 考 文 献

- [1] Selvarajan R, Balasubramanian V. Cutting-edge technologies for detection of plant viruses in vegetatively propagated crop plants. Gaur R, Petrov N, Patil B, et al. *Plant Viruses: Evolution and Management*. Singapore: Springer, 2016: 53—71.
- [2] Xia H, Wang YJ, Atoni E, et al. Mosquito-associated viruses in China. *Virologica Sinica*, 2018, 33(1): 5—20.
- [3] Hillary VE, Ceasar SA. Genome engineering in insects for the control of vector borne diseases. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*. Amsterdam: Elsevier, 2021: 197—223.
- [4] Marimuthu P, Ravinder J. Trends in clinical trials of dengue vaccine. *Perspectives in Clinical Research*, 2016, 7(4): 161.
- [5] Li XK, Lu QB, Chen WW, et al. Arginine deficiency is involved in thrombocytopenia and immunosuppression in severe fever with thrombocytopenia syndrome. *Science Translational Medicine*, 2018, 10(459): eaat4162.
- [6] Oura CAL, El Harrak M. Midge-transmitted bluetongue in domestic dogs. *Epidemiology and Infection*, 2011, 139(9): 1396—1400.
- [7] Hogenhout SA, Ammar ED, Whitfield AE, et al. Insect vector interactions with persistently transmitted viruses. *Annual Review of Phytopathology*, 2008, 46: 327—359.
- [8] Ghanim M, Czosnek H. Tomato yellow leaf curl geminivirus (TYLCV-is) is transmitted among whiteflies (*Bemisia tabaci*) in a sex-related manner. *Journal of Virology*, 2000, 74(10): 4738—4745.
- [9] Ma WX, Pang ZQ, Huang XE, et al. *Citrus Huanglongbing* is a pathogen-triggered immune disease that can be mitigated with antioxidants and gibberellin. *Nature Communications*, 2022, 13: 529.
- [10] Jia N, Wang JF, Shi WQ, et al. Large-scale comparative analyses of tick genomes elucidate their genetic diversity and vector capacities. *Cell*, 2020, 182(5): 1328—1340. e13.
- [11] Liu QY. Sustainable pest management for health and well-being. *China CDC Weekly*, 2020, 2(24): 438—442.
- [12] Liu QY. Sustainable vector management strategy and practice: achievements in vector-borne diseases control in new China in the past seventy years. *Chinese Journal of Vector Biology & Control*, 2019, 30(4): 361—366.
- [13] Liu QY, Liu XB, Cirendunzhu, et al. Mosquitoes established in Lhasa city, Tibet, China. *Parasites & Vectors*, 2013, 6: 224.
- [14] Li RY, Xu L, Bjørnstad ON, et al. Climate-driven variation in mosquito density predicts the spatiotemporal dynamics of dengue. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2019, 116(9): 3624—3629.
- [15] Xu L, Stige LC, Chan KS, et al. Climate variation drives dengue dynamics. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2017, 114(1): 113—118.
- [16] Chen B, Liu QY. Dengue fever in China. *The Lancet*, 2015, 385(9978): 1621—1622.
- [17] Guo XX, Li CX, Deng YQ, et al. Vector competence and vertical transmission of zika virus in *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae). *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 2020, 20(5): 374—379.
- [18] Li CX, Guo XX, Deng YQ, et al. Vector competence and transovarial transmission of two *Aedes aegypti* strains to Zika virus. *Emerging Microbes & Infections*, 2017, 6(1): 1—7.
- [19] Guo XX, Li CX, Deng YQ, et al. *Culex pipiens quinquefasciatus*: a potential vector to transmit Zika virus. *Emerging Microbes & Infections*, 2016, 5(9): e102.
- [20] Li CX, Guo XX, Deng YQ, et al. Susceptibility of *Armigeres subalbatus* Coquillett (Diptera: Culicidae) to Zika virus through oral and urine infection. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 2020, 14(7): e0008450.
- [21] Wu P, Sun P, Nie KX, et al. A gut commensal bacterium promotes mosquito permissiveness to arboviruses. *Cell Host & Microbe*, 2019, 25(1): 101—112. e5.
- [22] Gao H, Bai L, Jiang YM, et al. A natural symbiotic bacterium drives mosquito refractoriness to *Plasmodium* infection via secretion of an antimalarial lipase. *Nature Microbiology*, 2021, 6(6): 806—817.
- [23] Wei G, Lai YL, Wang GD, et al. Insect pathogenic fungus interacts with the gut microbiota to accelerate mosquito mortality. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2017, 114(23): 5994—5999.
- [24] Cui CL, Wang Y, Liu JN, et al. A fungal pathogen deploys a small silencing RNA that attenuates mosquito immunity and facilitates infection. *Nature Communications*, 2019, 10: 4298.
- [25] Zheng XY, Zhang DJ, Li YJ, et al. Incompatible and sterile insect techniques combined eliminate mosquitoes. *Nature*, 2019, 572(7767): 56—61.

- [26] Xia JX, Guo ZJ, Yang ZZ, et al. Whitefly hijacks a plant detoxification gene that neutralizes plant toxins. *Cell*, 2021, 184(7): 1693—1705. e17.
- [27] Yang X, Deng S, Wei XG, et al. MAPK-directed activation of the whitefly transcription factor *CREB* leads to P450-mediated imidacloprid resistance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2020, 117(19): 10246—10253.
- [28] Yang X, Wei XG, Yang J, et al. Epitranscriptomic regulation of insecticide resistance. *Science Advances*, 2021, 7(19): eabe5903.
- [29] Liu BM, Preisser EL, Chu D, et al. Multiple forms of vector manipulation by a plant-infecting virus: *Bemisia tabaci* and tomato yellow leaf curl virus. *Journal of Virology*, 2013, 87(9): 4929—4937.
- [30] Xue J, Zhou X, Zhang CX, et al. Genomes of the rice pest brown planthopper and its endosymbionts reveal complex complementary contributions for host adaptation. *Genome Biology*, 2014, 15(12): 521.
- [31] Wang L, Tang N, Gao XL, et al. Genome sequence of a rice pest, the white-backed planthopper (*Sogatella furcifera*). *GigaScience*, 2017, 6(1): 1—9.
- [32] Zhu JJ, Jiang F, Wang XH, et al. Genome sequence of the small brown planthopper, *Laodelphax striatellus*. *GigaScience*, 2017, 6(12): 1—12.
- [33] Huo Y, Liu WW, Zhang FJ, et al. Transovarial transmission of a plant virus is mediated by vitellogenin of its insect vector. *PLoS Pathogens*, 2014, 10(3): e1003949.
- [34] Huo Y, Yu YL, Chen LY, et al. Insect tissue-specific vitellogenin facilitates transmission of plant virus. *PLoS Pathogens*, 2018, 14(2): e1006909.
- [35] Zhou F, Pu YY, Wei TY, et al. The P2 capsid protein of the nonenveloped rice dwarf phyto-reovirus induces membrane fusion in insect host cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2007, 104(49): 19547—19552.
- [36] Jia DS, Mao QZ, Chen Y, et al. Insect symbiotic bacteria harbour viral pathogens for transovarial transmission. *Nature Microbiology*, 2017, 2: 17025.
- [37] Mao QZ, Wu W, Liao ZF, et al. Viral pathogens hitchhike with insect sperm for paternal transmission. *Nature Communications*, 2019, 10: 955.
- [38] Qin FL, Liu WW, Wu N, et al. Invasion of midgut epithelial cells by a persistently transmitted virus is mediated by sugar transporter 6 in its insect vector. *PLoS Pathogens*, 2018, 14(7): e1007201.
- [39] Wang W, Qiao LQ, Lu H, et al. Flotillin 2 facilitates the infection of a plant virus in the gut of insect vector. *Journal of Virology*, 2022, 96(7): e0214021.
- [40] Ma YH, Lu H, Wang W, et al. Membrane association of importin α facilitates viral entry into salivary gland cells of vector insects. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2021, 118(30): e2103393118.
- [41] Zhao J, Lei T, Zhang XJ, et al. A vector whitefly endocytic receptor facilitates the entry of begomoviruses into its midgut cells via binding to virion capsid proteins. *PLoS Pathogens*, 2020, 16(12): e1009053.
- [42] Liang GD, Li XL, Gao XY, et al. Arboviruses and their related infections in China: a comprehensive field and laboratory investigation over the last 3 decades. *Reviews in Medical Virology*, 2018, 28(1): 10.1002/rmv.1959.
- [43] Ni XB, Cui XM, Liu JY, et al. Metavirome of 31 tick species provides a compendium of 1, 801 RNA virus genomes. *Nature Microbiology*, 2023, 8(1): 162—173.
- [44] Wu YH, Cui XY, Yang W, et al. Zika virus infection in hypothalamus causes hormone deficiencies and leads to irreversible growth delay and memory impairment in mice. *Cell Reports*, 2018, 25(6): 1537—1547. e4.
- [45] Yang W, Wu YH, Liu SQ, et al. S100A4+ macrophages facilitate zika virus invasion and persistence in the seminiferous tubules via interferon-gamma mediation. *PLoS Pathogens*, 2020, 16(12): e1009019.
- [46] Zhang YY, Sheng ZY, Gao N, et al. Zika virus infection in the ovary induces a continuously elevated progesterone level and compromises conception in interferon alpha/beta receptor-deficient mice. *Journal of Virology*, 2022, 96(2): e0118921.
- [47] Liu Y, Liu JY, Du SY, et al. Evolutionary enhancement of Zika virus infectivity in *Aedes aegypti* mosquitoes. *Nature*, 2017, 545(7655): 482—486.
- [48] Du SY, Liu Y, Liu JY, et al. *Aedes* mosquitoes acquire and transmit Zika virus by breeding in contaminated aquatic environments. *Nature Communications*, 2019, 10: 1324.
- [49] Liu JY, Liu Y, Nie KX, et al. Flavivirus NS1 protein in infected host sera enhances viral acquisition by mosquitoes. *Nature Microbiology*, 2016, 1: 16087.
- [50] Galluzzi L, Chan TA, Kroemer G, et al. The hallmarks of successful anticancer immunotherapy. *Science Translational Medicine*, 2018, 10(459): eaat7807.
- [51] Yan ZZ, Chen BX, Yang YQ, et al. Multi-omics analyses of airway host-microbe interactions in chronic obstructive pulmonary disease identify potential therapeutic interventions. *Nature Microbiology*, 2022, 7(9): 1361—1375.
- [52] Li H, Zhang LK, Li SF, et al. Calcium channel blockers reduce severe fever with thrombocytopenia syndrome virus (SFTSV) related fatality. *Cell Research*, 2019, 29(9): 739—753.

- [53] Li C, Xu D, Ye Q, et al. Zika virus disrupts neural progenitor development and leads to microcephaly in mice. *Cell Stem Cell*, 2016, 19(1): 120–126.
- [54] Yuan L, Huang XY, Liu ZY, et al. A single mutation in the prM protein of Zika virus contributes to fetal microcephaly. *Science*, 2017, 358(6365): 933–936.
- [55] Ye J, Zhang H, He W, et al. Quantitative phosphoproteomic analysis identifies the critical role of JNK1 in neuroinflammation induced by Japanese encephalitis virus. *Science Signaling*, 2016, 9(448): eaaf5132.
- [56] Zhao ZK, Li Q, Ashraf U, et al. Zika virus causes placental pyroptosis and associated adverse fetal outcomes by activating GSDME. *eLife*, 2022, 11: e73792.
- [57] Zhang HH, Li LL, He YQ, et al. Distinct modes of manipulation of rice auxin response factor OsARF17 by different plant RNA viruses for infection. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2020, 117(16): 9112–9121.
- [58] He YQ, Hong GJ, Zhang HH, et al. The OsGSK2 kinase integrates brassinosteroid and jasmonic acid signaling by interacting with OsJAZ4. *The Plant Cell*, 2020, 32(9): 2806–2822.
- [59] Wu JG, Yang ZR, Wang Y, et al. Viral-inducible Argonaute18 confers broad-spectrum virus resistance in rice by sequestering a host microRNA. *eLife*, 2015, 4: e05733.
- [60] Wu JG, Yang RX, Yang ZR, et al. ROS accumulation and antiviral defence control by microRNA528 in rice. *Nature Plants*, 2017, 3: 16203.
- [61] Yang ZR, Huang Y, Yang JL, et al. Jasmonate signaling enhances RNA silencing and antiviral defense in rice. *Cell Host & Microbe*, 2020, 28(1): 89–103. e8.
- [62] Gong P, Tan H, Zhao SW, et al. Geminiviruses encode additional small proteins with specific subcellular localizations and virulence function. *Nature Communications*, 2021, 12: 4278.
- [63] Gui XJ, Liu C, Qi YJ, et al. Geminiviruses employ host DNA glycosylases to subvert DNA methylation-mediated defense. *Nature Communications*, 2022, 13: 575.
- [64] Li Q, Liu NK, Liu Q, et al. DEAD-box helicases modulate dicing body formation in *Arabidopsis*. *Science Advances*, 2021, 7(18): eabc6266.
- [65] Liu NK, Xu YZ, Li Q, et al. A lncRNA fine-tunes salicylic acid biosynthesis to balance plant immunity and growth. *Cell Host & Microbe*, 2022, 30(8): 1124–1138. e8.
- [66] He YZ, Wang YM, Yin TY, et al. A plant DNA virus replicates in the salivary glands of its insect vector via recruitment of host DNA synthesis machinery. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2020, 117(29): 16928–16937.
- [67] Wang YM, He YZ, Ye XT, et al. A balance between vector survival and virus transmission is achieved through JAK/STAT signaling inhibition by a plant virus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2022, 119(41): e2122099119.
- [68] Zhao W, Zhu JJ, Lu H, et al. The nucleocapsid protein of rice stripe virus in cell nuclei of vector insect regulates viral replication. *Protein & Cell*, 2022, 13(5): 360–378.
- [69] Wang W, Zhao W, Li J, et al. The c-Jun N-terminal kinase pathway of a vector insect is activated by virus capsid protein and promotes viral replication. *eLife*, 2017, 6: e26591.
- [70] Chen XF, Yu JT, Wang W, et al. A plant virus ensures viral stability in the hemolymph of vector insects through suppressing prophenoloxidase activation. *mBio*, 2020, 11(4): e01453–e01420.
- [71] Chen Q, Zhang YL, Yang HS, et al. GAPDH mediates plant reovirus-induced incomplete autophagy for persistent viral infection in leafhopper vector. *Autophagy*, 2023, 19(4): 1100–1113.
- [72] Liang QF, Wan JJ, Liu H, et al. A plant nonenveloped double-stranded RNA virus activates and co-opts BNIP₃-mediated mitophagy to promote persistent infection in its insect vector. *Autophagy*, 2023, 19(2): 616–631.
- [73] Zhao W, Yu JT, Jiang F, et al. Coordination between terminal variation of the viral genome and insect microRNAs regulates rice stripe virus replication in insect vectors. *PLoS Pathogens*, 2021, 17(3): e1009424.
- [74] Du JA, Wang QY, Zeng CH, et al. A prophage-encoded nonclassical secretory protein of “*Candidatus Liberibacter asiaticus*” induces a strong immune response in *Nicotiana benthamiana* and citrus. *Molecular Plant Pathology*, 2022, 23(7): 1022–1034.
- [75] Shi HW, Yang ZH, Huang J, et al. An effector of ‘*Candidatus Liberibacter asiaticus*’ manipulates autophagy to promote bacterial infection. *Journal of Experimental Botany*, 2023, 74(15): 4670–4684.
- [76] Zhu YB, Tong LQ, Nie KX, et al. Host serum iron modulates dengue virus acquisition by mosquitoes. *Nature Microbiology*, 2019, 4(12): 2405–2415.
- [77] Zhang H, Zhu YB, Liu ZW, et al. A volatile from the skin microbiota of flavivirus-infected hosts promotes mosquito attractiveness. *Cell*, 2022; S0092–S8674(22)00641–9.
- [78] Wu Y, Zhu YH, Gao F, et al. Structures of phlebovirus glycoprotein gn and identification of a neutralizing antibody epitope. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2017, 114(36): E7564–E7573.
- [79] Wang QH, Ma T, Wu Y, et al. Neutralization mechanism of human monoclonal antibodies against Rift Valley fever virus. *Nature Microbiology*, 2019, 4(7): 1231–1241.

- [80] Wang MF, An YP, Gao L, et al. Glucose-mediated proliferation of a gut commensal bacterium promotes *Plasmodium* infection by increasing mosquito midgut pH. *Cell Reports*, 2021, 35(3): 108992.
- [81] Feng YB, Peng YQ, Song XM, et al. Anopheline mosquitoes are protected against parasite infection by tryptophan catabolism in gut microbiota. *Nature Microbiology*, 2022, 7(5): 707—715.
- [82] Zhong ZW, Zhong T, Peng YQ, et al. Symbiont-regulated serotonin biosynthesis modulates tick feeding activity. *Cell Host & Microbe*, 2021, 29(10): 1545—1557. e4.
- [83] Li LL, Zhang HH, Chen CH, et al. A class of independently evolved transcriptional repressors in plant RNA viruses facilitates viral infection and vector feeding. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2021, 118 (11): e2016673118.
- [84] Zhang T, Luan JB, Qi JF, et al. Begomovirus-whitefly mutualism is achieved through repression of plant defences by a virus pathogenicity factor. *Molecular Ecology*, 2012, 21(5): 1294—1304.
- [85] Luan JB, Yao DM, Zhang T, et al. Suppression of terpenoid synthesis in plants by a virus promotes its mutualism with vectors. *Ecology Letters*, 2013, 16(3): 390—398.
- [86] Wu XJ, Xu S, Zhao PZ, et al. The *Orthotospovirus* nonstructural protein NSs suppresses plant MYC-regulated jasmonate signaling leading to enhanced vector attraction and performance. *PLoS Pathogens*, 2019, 15(6): e1007897.
- [87] Zhao PZ, Yao XM, Cai CX, et al. Viruses mobilize plant immunity to deter nonvector insect herbivores. *Science Advances*, 2019, 5(8): eaav9801.
- [88] Zhao PZ, Zhang X, Gong YQ, et al. Red-light is an environmental effector for mutualism between begomovirus and its vector whitefly. *PLoS Pathogens*, 2021, 17 (1): e1008770.
- [89] Wang SF, Guo HJ, Ge F, et al. Apoptotic neurodegeneration in whitefly promotes the spread of TYLCV. *eLife*, 2020, 9: 56168.

Infection, Transmission, and Cross-kingdom Immune Adaption of Arboviruses

Le Kang¹ Yi Li² Gong Cheng³ Feng Cui¹ Lili Zhang⁴ Xiaoming Zhang¹
 Yan Wu⁵ Wan Zhao¹ Yan Huo⁴ Heshan Du⁶ Lan Xue⁶ Zhenliang Yu^{6**}

1. *Institute of Zoology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101*

2. *School of Life Sciences, Peking University, Beijing 100871*

3. *School of Medicine, Tsinghua University, Beijing 100084*

4. *Institute of Microbiology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101*

5. *School of Basic Medical Sciences, Capital Medical University, Beijing 100069*

6. *Department of Life Sciences, National Natural Science Foundation of China, Beijing 100085*

Abstract Based on the 323rd Shuangqing Forum, we review the research progress on arboviruses for medicine, animals and plants in China, including vector biology, arbovirology, and virus-vector-host interaction. This review discusses the mechanisms of viral infection, immune interaction and cross-kingdom transmission, and new healthy and green methods for prevention and control of vector-borne diseases. The key scientific questions in the area of vector-borne diseases and developmental objectives in the next 5-10 years are summarized and brought forward.

Keywords vector-borne disease; vector biology; arbovirology; virus-vector-host interaction

(责任编辑 刘敏 姜钧译)

* Corresponding Author, Email: yuzlnsf@163.com