



到广泛应用,包括番茄。然而,弱毒对强毒的干扰作用是不完全的,在弱毒还没有系统感染到番茄全株时对强毒的防治效果是微弱的。尤其是弱毒能促进斑枯坏死的发生而导致番茄减产。因此,弱毒疫苗的应用受到很大限制。

近二十年来,随着对植物病毒研究的深入,病毒在成分、结构、侵染过程也基本清楚。植物病毒粒子的遗传组主要包括单链或双链 DNA、双链或具有信使意义的正链 RNA 等。因此决定其表达方式多种多样。但是最后均需要通过 mRNA 的转译,生成病毒粒子生命周期所需的各种蛋白质。病毒侵染成功与否的关键因素在于:①外壳蛋白的存在,使病毒粒子免受核酸降解酶的破坏;②顺利合成复制酶蛋白,产生与亲代相同的子代;③结合移动蛋白,使病毒通过胞间连丝在寄主细胞之间正常传递。利用寄主中病原病毒某些特定基因的表达来干扰病毒组分的平衡,从而妨碍病毒正常生命周期的进程。一旦病毒侵染周期的某一阶段遭破坏,都能抑制或减轻病毒的危害。因此,利用具病原诱导抗性的转基因植物防治植物病毒病已成为目前抗性育种的新策略。

(一) CPMP: 病毒外壳蛋白基因的利用。一般的植物病毒颗粒都外被蛋白质壳(简称 CP)。CP 在病毒侵染植物体细胞时对病毒核酸起保护作用,使病毒粒子免受核酸降解酶的破坏。在病毒粒子进入植物体细胞后,在核酸降解酶作用下,CP 裂解或脱落,使病毒粒子的 RNA 在细胞内裸露,以完成 RNA 在细胞内的复制。因此,CP 的解脱与病毒的侵染有很大的相关性。研究表明,转基因植物中,CP 的基因表达可引起相当水平的抗病毒侵染,病毒外壳蛋白在交叉保护中起关键作用。两种病毒 RNA 的 CP 成分与结构越相似,交叉保护作用越强。Beachy 等在分离出 TMV U₁ 株的后,转录成 cDNA,克隆一般编码病毒 CP 的 cDNA,在 5₁ 末端接上 CaMV35S 启动子,通过 Ti 质粒将这一嵌合基因引入番茄中,经田间试验,证明,转基因番茄抗性达极显著水平。由于多数 CPMP 仅作用于带有相似外壳蛋白的病毒粒子或相关毒系,目前,对于 CPMP 的抗病机制并不十分明了。虽然,CPMP 只对病毒粒子有效,而用裸露的病毒 RNA 接种则诱发侵染。但是,外壳蛋白的大量积累并不是有效的产生保护作用,某些情况下,转基因植物中外壳蛋白的低水平积累也能起到高程度的保护作用。

(二) 借助病毒复制酶基因而产生的保护作用。该项措施是病原诱导抗性的新策略。有关报道证实,转基因植物中 TMV54—KD 蛋白表达后引起的植物体抗

能力大于 CPMP。54—KD 蛋白源于包括一个开放阅读框架的 TMV RNA 亚基因结构,其中包含病毒复制酶核心功能团“GDD”。因此其作用是:54—KD 蛋白的瞬时表达的变异及积累干扰 TMV 的复制,从而赋予转基因植物对 TMV 的抗性。试验证明,开放阅读框架与 54—KD 蛋白的存在,对于保护功能的产生是必需的。

借助复制酶保护策略的另一重要试验是使 PVX 的完整复制酶基因片段在番茄中表达。转基因植株抵抗病毒感染能力强于 CPMP,并且对裸露的 RNA 有效。虽然,借助复制酶保护抗性加强,但在大田应用时,采用多重保护策略,才能产生最大的保护作用。

(三) 移动蛋白(MP)。植物病毒在其寄主中初次侵入和复制后,紧接着即是子病毒在细胞间的移动。TMV 子病毒在细胞间的移动依赖于由病毒基因组表达产生的胞间移动蛋白(30KD 蛋白),30—KD 蛋白是一个磷酸化蛋白,在 N—端有一个吸附区,它可使胞间连丝孔径变大,以便引导病毒侵染单位的核酸或粒子通过胞间连丝,促进新合成的子病毒向其它细胞的侵染。因此,产生突变型胞间移动蛋白的转基因植物可能会扰乱胞间病毒的移动。干扰作用发生在胞间连丝水平或病毒 RNA 水平上。对于 TMV 来说,病毒编码的移动蛋白增强病毒在细胞间的移动,其作用机理是 MP 促进病毒扩展改变了胞间连丝,使胞间连丝与病毒的结构及形态相适应,TMV MP 的突变体导入番茄后产生无能的“MP”,阻断了病原病毒产生的“MP”的功能,延迟了转基因番茄病症的表现。

另外还有 cRNA、卫星 RNA、特异性抗体等策略。上述几种策略,目前在番茄上的应用还只限于实验室研究阶段。但是,转基因番茄中的转基因可稳定遗传,不影响植物的生长发育,抗性强,具广谱性。在不久的将来,转基因番茄必能在生产上得到广泛应用。(参考文献 5 篇略 邮编:014013 回稿时间 1996 年 9 月 1 日)

出售延寿桃苗

延寿桃果实大、品质好、匍匐栽培早果早丰。果实八月末成熟,售价好、效益高。栽培延寿桃是广大寒地农林业人员的稳妥致富项目。本基地今秋明春有大量延寿桃成品苗、半成品苗出售、办理保湿邮寄、欢迎集体个人购苗建园、有关事项来函即复。(黑龙江省延寿县职业高中实验基地吴宝生 150700)