番茄斑萎病毒-蓟马-寄主植物互作机制的研究进展*

郑晓斌[1, 2**] 万岩然[3] 张友军[2] 吴青君[2***]

（1. 四川文理学院，大巴山农业资源开发与生态保护达州市重点实验室，达州 635000；2. 中国农业科学院蔬菜花卉研究所，蔬菜生物育种全国重点实验室，北京 100081；3. 河北农业大学植物保护学院，保定 071000）

摘 要 番茄斑萎病毒（Tomato spotted wilt virus, TSWV）属于布尼亚病毒目 Bunyavirales 番茄斑萎病毒科 Tospoviridae 正番茄斑萎病毒属 *Orthotospoviruses*，是一种主要通过蓟马以持久性循环增殖方式传播的植物病毒，其传播过程具有高度特异性。病毒粒子经由蓟马若虫的中肠侵入，并在其中完成初始复制；当病毒载量达到阈值后，进一步扩散至肌肉细胞及唾液腺进行增殖，最终随唾液注入植物宿主。该传播过程涉及病毒、媒介与寄主三者之间的复杂互作关系：TSWV 在蓟马体内可激活媒介昆虫的免疫防御反应，但病毒通过免疫逃逸机制与劫持蓟马的生理过程实现持续存活；同时，病毒通过改变寄主营养状态以及抑制植物防御反应等多重协同策略，显著提高其传播效率。本综述聚焦于蓟马-TSWV-植物系统的协同进化机制，分析病毒规避媒介免疫应答及重塑寄主微环境的分子策略，旨在加深对 TSWV-蓟马-植物互作网络的理解，为植物病毒病的科学防控提供依据与参考。

关键词 番茄斑萎病毒；蓟马；互作机制；免疫响应

Advances in research on the mechanisms underlying TSWV-thrip-host plant interactions

ZHENG Xiao-Bin[1, 2**] WAN Yan-Ran[3] ZHANG You-Jun[2] WU Qing-Jun[2***]

(1. Dazhou Key Laboratory of Agricultural Resources Development and Ecological Conservation in Daba Mountain, Sichuan University of Arts and Science, Dazhou 635000, China; 2. State Key Laboratory of Vegetable Biobreeding, Institute of Vegetables and Flowers, Chinese Academy of Agricultural Sciences, Beijing 100081, China; 3. College of Plant Protection, Agricultural University of Hebei, Baoding 071000, China)

Abstract The tomato spotted wilt virus (TSWV), the one plant virus transmitted by thrips via a persistent propagative mode, has a highly specialized transmission process. Viral particles enter the midgut of thrip nymphs where they complete primary replication. Upon reaching a threshold titer, the virus spreads to the muscle cells and salivary glands for further amplification, ultimately being injected into host plants through saliva. This process involves complex tripartite interactions among virus, vector and host. Viral replication in the thrips activates host immune defenses, yet the TSWV is able to evade, and even exploit, these immune responses. Moreover, the virus enhances its transmission efficiency through three synergistic strategies; manipulating vector physiology, regulating host nutrition, and suppressing plant defenses. This review focuses on the co-evolutionary mechanisms underlying the thrip-TSWV-plant system, elucidating molecular strategies by which the TSWV evades vector immunity and reshapes the host microenvironment. These insights deepen our understanding of the TSWV-thrips-plant interaction network and provide a theoretical foundation for the control of viral plant diseases.

Key words tomato spotted wilt virus; thrips; interactive mechanisms; immune response

*资助项目 Supported projects：国家重点研发计划项目（2022YFD1401200）；国家自然科学基金项目（32272548，32502491）；中国农业科学院科技创新工程（CAAS-ASTIP-IVFCAAS）

**第一作者 First author，E-mail：zhengxiaobin116@163.com

***通讯作者 Corresponding author，E-mail：wuqingjun@caas.cn

收稿日期 Received：2025-08-06；接受日期 Accepted：2025-08-27

番茄斑萎病毒（Tomato spotted wilt virus, TSWV）是全球农业生产中最具破坏性的病毒之一。其主要通过蓟马以持久性循环增殖方式传播，全球年经济损失高达 10 亿美元，严重制约蔬菜、花生、烟草和观赏植物在内的多种重要经济作物的可持续发展。以化学防治为主的传统治理模式虽能短期控制 TSWV 的传播介体——蓟马，但长期使用化学农药所导致的蓟马抗药性增强、农药残留超标及生态环境破坏等问题日益突出。在此背景下，解析 TSWV-蓟马-寄主植物三者间的分子互作机制，成为破解病毒传播难题、构建绿色防控体系的关键突破口。目前，国内外研究已在该领域取得系统性突破，从揭示蓟马免疫 TSWV 的分子机制，到解析 TSWV 操纵媒介蓟马的生理和行为，再到发现环境胁迫对病毒传播效率的级联效应，这些研究不仅为理解病毒传播链提供了理论框架，也为开发基于免疫靶点的绿色防控技术奠定了基础。本文综述了 TSWV-蓟马-植物互作研究的进展，剖析了病毒免疫逃逸、媒介行为操纵及寄主防御互作的共性规律，旨在为植物病毒病的科学防控提供参考。

1 蓟马对 TSWV 的防御机制

全球已记录 6 572 种蓟马（Sunidhi *et al*., 2025），其中不足 1%为农作物和观赏植物的主要害虫（He *et al*., 2020; Tang *et al*., 2023），而 0.16%的蓟马物种是 TSWV 的传播介体（Mound, 2005; Morse and Hoddle, 2006; Healey *et al*., 2017），如西花蓟马 *Frankliniella occidentalis*、葱蓟马 *Thrips tabaci*、瓜蓟马 *Thrips palmi*、梳缺花蓟马 *Frankliniella schultzei*、烟褐花蓟马 *Frankliniella fusca*、花蓟马 *Frankliniella intonsa*、双刺花蓟马 *Frankliniella bispinosa*、日本花蓟马 *Thrips setosus*、禾花蓟马 *Frankliniella gemina* 和首花蓟马 *Frankliniella cephalica*（谢永辉等，2013; Rotenberg and Whitfield, 2018）。TSWV 属布尼亚病毒目 Bunyavirales 番茄斑萎病毒科 Tospoviridae（Guterres *et al*., 2017），是全球农业的重要威胁性病毒之一。该病毒可侵染 85 科 1 000 余种植物，全球年经济损失达 10 亿美元（Prins and Goldbach, 1998; Timmerman-Vaughan *et al*., 2014），其基因组编码 6 个蛋白：RNA 依赖的 RNA 聚合酶（RdRp）、糖蛋白 G_N/G_C、非结构蛋白 NSm 和 NSs 及结构蛋白 N（Mohamed, 1981; Lewandowski and Adkins, 2005; Guterres *et al*., 2017）。这些蛋白在 TSWV-蓟马-植物三者互作中发挥核心作用，是病毒高效传播的关键分子基础。

蓟马与 TSWV 之间高度专一的传播关系源于长期协同进化过程中形成的复杂适应性机制。病毒通过结构特异性适应蓟马的中肠细胞、肌肉细胞和唾液腺屏障，实现高效感染与传播；而蓟马则通过蜕皮周期性清除病毒颗粒和激活 RNA 干扰（RNA interference, RNAi）免疫通路等机制，精准调控体内病毒载量。这种动态平衡的形成，既保障了病毒借助蓟马完成跨寄主传播的生命周期循环，又通过调控病毒复制水平避免对媒介造成显著病理损伤，充分体现了病原体与传播媒介在长期进化博弈中形成的精妙适应性策略。

1.1 物理屏障

TSWV 实现侵染需要突破蓟马的六道物理屏障。病毒首先进入蓟马若虫的中肠上皮细胞，但向肌肉组织的扩散受到蜕皮过程的显著抑制。在成虫阶段，病毒从中肠上皮细胞被清除，仅持续存在于肌肉组织和唾液腺中（Nagata *et al*., 1999）。研究显示，在 1 龄幼虫和前蛹阶段，多种与表皮结构相关基因的转录水平发生特异性下调，包括表皮蛋白、内表皮结构糖蛋白、细胞外基质蛋白、几丁质酶 3、胶原蛋白 α-1 链及软骨素蛋白聚糖 2 类似蛋白。这些表皮相关基因的表达抑制可能延缓蜕皮进程，干扰表皮蛋白的正常更新，由于蜕皮本身能够抑制病毒向肌肉组织扩散，上述过程形成了一道关键的物理屏障，从而限制病毒从初始侵染部位传播至其他组织。此外，蜕皮过程中的组织更新还有助于将病毒排出体外，降低体内病毒载量，进一步抑制其增殖（Schneweis *et al*., 2017）。

1.2 免疫防御

蓟马在应对 TSWV 侵染时，通过多层次的

抗病毒免疫防御系统进行响应，包括 RNAi、Toll 信号通路、JAK/STAT 信号通路、抗菌肽防御、黑化反应、自噬、溶酶体降解及细胞凋亡等机制。

RNAi：西花蓟马具有独特的获毒和传毒特性。只有在若虫期获取病毒，才能够在成虫期传播病毒。因此，若虫期是西花蓟马对 TSWV 产生免疫的关键阶段。Rotenberg 和 Whitfield（2010）通过对健康 1 龄若虫的标准化 cDNA 文库进行测序，共获得 13 839 条表达序列标签（ESTs）。系统注释鉴定出 74 条与昆虫先天免疫相关蛋白具有潜在同源性的序列，其中 16 条序列与小 RNA 介导的基因沉默通路相关蛋白高度相似，包括小干扰 RNA（siRNA）介导的抗病毒通路中的关键组分。这一发现为解析蓟马抗病毒免疫机制提供了重要的分子靶点。

抗菌肽防御：Medeiros 等（2004）通过消减 cDNA 文库和 DNA 宏阵列技术发现，TSWV 感染可激活西花蓟马 51 个免疫相关基因，其中包括编码防御素和天蚕素的抗菌肽基因。这些基因在感染后 48-72 h 表达量达到峰值，与病毒复制周期呈现显著同步性。Ahmed 等（2022）从西花蓟马的转录组中鉴定出 4 个抗菌肽基因：防御素、天蚕素、附着素和 *Sarcotoxin*。在球孢白僵菌 *Beauveria bassiana* 感染后，这 4 个抗菌肽基因的表达水平均被显著上调。抗菌肽是西花蓟马抵御球孢白僵菌的体液免疫反应中的关键效应分子。在感染后的显著上调表明它们在对抗真菌中的共同重要性。这一发现为解析西花蓟马防御 TSWV 的机制提供了线索。

Toll/JAK/STAT 通路：昆虫免疫防御以先天性免疫为核心，通过 Toll、Imd 及 JAK/STAT 通路对抗真菌、细菌和病毒等病原体。研究发现，TSWV 感染西花蓟马后，Toll、JAK/STAT 和 Notch 等关键免疫信号通路的基因整体呈上调趋势（Zhang *et al*., 2013）。该结果与 Mandal 等（2024）对花蓟马的研究一致，表明西花蓟马和花蓟马的 Toll、IMD 和 JAK/STAT 免疫信号通路方面具有较高的保守性，但在不同发育阶段的响应特征存在差异。具体而言，在西花蓟马中，TSWV 感染诱导低龄若虫阶段 *Toll1* 基因显著上调，高龄若虫阶段 IMD 通路中的 *Relish* 基因表达增强；而在花蓟马中，*Relish* 基因在若虫阶段保持持续高表达水平。在 JAK/STAT 通路中，西花蓟马高龄若虫期 *Upd* 和 *Dome* 基因显著上调，且 *Hop* 和 *STAT* 基因在低龄和高龄若虫均呈上调状态；花蓟马则在若虫阶段均表现出 *Upd*、*Dome*、*Hop* 和 *STAT* 基因的显著上调。通过靶向沉默 Toll 或 JAK/STAT 通路关键组分可显著提高 TSWV 载量，并干扰蓟马的正常发育；而沉默 *Relish* 基因对病毒载量和死亡率无显著影响。上述证据表明，Toll 与 JAK/STAT 通路在介导蓟马抵抗 TSWV 免疫反应中发挥关键作用，IMD 通路在此过程中未显示出明显的调控功能。

黑化反应：酚氧化酶原通常以非活性形式存在于机体中（Kanost *et al*., 2004），其激活依赖于肽聚糖信号诱导的血细胞裂解过程（Shrestha *et al*., 2011）。研究发现，TSWV 感染可通过激活二十烷酸信号通路显著上调 *proPO* 基因的表达，从而增强黑化反应，以抵御病毒感染。该发现表明，TSWV 可能通过调控二十烷酸信号通路，增强蓟马的免疫防御能力，进而限制病毒在宿主体内的复制与扩散（Mandal *et al*., 2024）。

细胞凋亡：TSWV 感染蓟马后，通过末端脱氧核苷酸转移酶介导的 dUTP 缺口末端标记法检测发现，病毒感染可诱导中肠细胞发生凋亡。同时，4 个含半胱氨酸的天冬氨酸蛋白水解酶效应基因显著上调，表明细胞凋亡通路可能在抑制病毒扩散的过程中发挥重要的免疫调控作用（Kim *et al*., 2023）。此外，基于 Illumina HiSeq 测序平台的转录组分析显示，TSWV 感染花蓟马后，钙调蛋白、脱氧核糖核酸酶 I 和组织蛋白酶等与细胞凋亡相关的基因表达量均显著升高，进一步佐证了细胞凋亡机制在抗病毒免疫应答中的关键作用（Shrestha *et al*., 2017）。

溶酶体：Zhang 等（2013）通过转录组分析发现，TSWV 感染西花蓟马后，与溶酶体及吞噬体功能相关的基因表达显著上调，同时体液免疫相关基因（如补体和凝血通路基因）的表达水平亦明显升高。Schneweis 等（2017）进一步研究表明，在前蛹期感染 TSWV 后，解毒相关基因

如 UDP-葡糖醛酸基/葡糖基转移酶、氧化应激基因如过氧化物酶同源物、以及蛋白水解相关基因如肽酶均显著上调。Ogada 等（2017）利用二维电泳结合质谱技术鉴定出 30 个 TSWV 响应防御蛋白，其中热休克蛋白（Heat shock protein 70, HSP70）显著上调，可能通过维持蛋白折叠和结构完整性发挥保护作用；而泛素蛋白的表达亦显著升高，提示其可能通过标记病毒蛋白以促进蛋白酶体介导对病毒的降解过程。Han 和 Rotenberg（2021）的研究进一步揭示了若虫肠道对 TSWV 的发育阶段特异性响应：在 1 龄若虫早期，细胞色素 P450（Cytochrome P450s）和谷胱甘肽 *S*-转移酶等解毒基因仅在感染 3 h 后短暂上调；同时，溶菌酶、胰蛋白酶和载脂蛋白等免疫相关基因显著上调，表明其可能通过抗菌作用、吞噬活动及解毒机制参与先天免疫应答。

自噬： Zheng 等（2024）通过转录组结合 qPCR 验证发现，TSWV 感染西花蓟马后，若虫和成虫体内 Rab GTP 酶（*Rab GTPases*, *Rabs*）基因家族的表达水平显著下调。进一步研究显示，干扰若虫期的 *FoRab10* 或成虫期的 *FoRab29* 基因，可显著提高蓟马对 TSWV 的易感性及传毒效率。自噬调控实验显示，自噬抑制剂 3-MA 处理后，病毒滴度显著上升；而使用自噬激活剂 Rapamycin 处理则有效降低病毒载量，表明自噬水平与病毒复制呈负相关。后续实验证实，干扰 *FoRab10* 或 *FoRab29* 表达可导致自噬相关基因 *FoATG2B*、*FoATG8*、*FoATG13* 和 *FoATG101* 的表达水平显著下降，并伴随病毒滴度的升高，证实 *FoRab10* 和 *FoRab29* 分别在若虫和成虫阶段通过调控自噬通路发挥抗病毒作用。

其他：Badillo-Vargas 等（2019）采用电喷雾电离质谱法首次鉴定出 6 种与 TSWV 互作的蓟马蛋白，并通过分裂泛素酵母双杂交及双分子荧光互补实验进一步验证，确认内表皮结构糖蛋白和环肽蛋白为关键互作靶点。免疫原位杂交分析显示，这两种蛋白在中肠和唾液腺中高表达，提示其可能参与 TSWV 进入蓟马中肠的初始阶段。Zheng 等（2022）利用酵母双杂交技术在西花蓟马体内筛选出 67 个可与 TSWV G_N 互作的宿主蛋白。其中，*Obstructor-E-like isoform X2*（*Obst*）是昆虫特有的一类细胞外基质蛋白基因，参与昆虫表皮的发育与结构维持。进一步，经酵母双杂交和双荧光素酶实验验证，发现 Obst 能与 G_N 蛋白特异性结合。qRT-PCR 结果表明，TSWV 感染后西花蓟马 *Obst* 基因表达显著上调。RNAi 实验进一步验证了其功能：干扰 *Obst* 基因后，西花蓟马若虫的获毒率降低 26%，同时成虫体内的病毒含量和传毒率也显著下降，表明 *Obst* 在 TSWV 的获毒和传播过程中发挥关键作用。Shi 等（2023）通过表面等离子体共振技术揭示了 TSWV N 蛋白与宿主蛋白 Ubiquitin protein ligase E3 component N-recognin 7（UBR7）的直接互作关系。作为泛素-蛋白酶体系统的关键组分，UBR7 属于 N-端规则泛素连接酶 E3，通过识别靶蛋白的 N-端特征氨基酸序列，催化泛素分子与靶蛋白共价结合，标记后的靶蛋白会被 26S 蛋白酶体降解，从而严格调控细胞内蛋白质的稳态与周转。研究进一步通过 RNAi 实验，发现该蛋白可通过抑制病毒复制，显著影响西花蓟马的传毒效率。Khan 等（2023）的研究进一步阐明了两种消化道蛋白——糖蛋白（Fo-G_N）和亲环蛋白（Fo-Cyp1）在 TSWV 入侵中的功能。免疫荧光实验显示，*Fo-G_N* 和 *Fo-Cyp1* 基因在若虫中肠中表达。RNAi 实验证实，沉默 *Fo-G_N* 或 *Fo-Cyp1* 基因后，西花蓟马体内 TSWV 滴度显著降低，表明这两种蛋白在病毒侵入和增殖过程中具有核心作用。

2 TSWV 对蓟马行为与生理特征的操纵机制

TSWV 通过系统性调控其媒介昆虫蓟马的行为与生理特征以促进传播，导致取食行为、发育周期、交配行为、性比、生殖力和寿命发生显著改变。这些调控策略不仅提升了病毒在个体水平的传播效率，也有助于增强其在种群层面的适应性优势。

取食行为：TSWV 感染西花蓟马后显著改变其取食行为模式，表现出明显的性别特异性差

异。雄性个体的取食频率提升近 3 倍，且非取食刺探行为增加近 3 倍。这种非破坏性取食行为通过主动分泌唾液促进病毒粒子从唾液腺向植物组织扩散，从而提高病毒感染概率。在曼陀罗 *Datura stramonium* 叶片上，感染 TSWV 的雄性蓟马表现出更频繁的唾液分泌刺探行为，其取食行为比非传毒个体更为活跃（Stafford *et al*., 2011）。相比之下，感染 TSWV 的雌性蓟马虽产生 3 倍于雄性的短时刺探次数，但该行为导致植物细胞内容物被大量摄取并形成大面积坏死区域，从而降低了目标组织对病毒易感性。TSWV 感染植株常伴随黄叶等表型变化（Shalileh *et al*., 2016），可能通过视觉信号吸引蓟马。研究发现，健康的西花蓟马更偏好选择感染 TSWV 的叶片（通过产卵于感染病毒植物上）以提高获毒概率（Maris *et al*., 2004; Ogada *et al*., 2013），而带毒的蓟马个体则偏好健康叶片，并通过频繁移动增强病毒传播概率。这一现象与“媒介操纵假说”相符，表明 TSWV 可通过调控蓟马对寄主植物选择行为而提升传播效率（Ogada *et al*., 2013）。

发育：Shalileh 等（2016）发现，所有携带 TSWV 的西花蓟马 1 龄若虫，其若虫至成虫的发育时间显著缩短。该现象可能与病毒复制过程中引发的媒介昆虫-寄主植物生理互作有关。Wan 等（2021）进一步验证了发育加速现象的普适性：无论是敏感品系还是多杀霉素抗性品系的西花蓟马，在取食感染 TSWV 的曼陀罗叶片后，若虫和蛹的发育时间均显著短于取食健康叶片的个体。这种发育阶段特异性调控机制可能具有重要的生态学意义。由于若虫期活动能力较弱且传毒效率较低，而成虫期是 TSWV 传播的关键阶段，病毒通过缩短蓟马若虫的发育时间可促使其传播媒介更快进入高效传毒的成虫阶段，从而提升整体传播效率。

交配行为：Wan 等（2020）研究发现，TSWV 感染显著改变西花蓟马的交配行为表型。带毒个体表现出更高频率的特异性行为模式，包括快速绕圈运动、无规则爬行、腹部弯曲/摆动、雌虫拒偶（腹部上翘）、静止行为及腹部清洁行为；且带毒雄性的整体活跃度显著高于未带毒个体。在交配时序方面，尽管不同处理组的交配前等待时间存在差异，但所有带毒处理组的交配持续时间均显著延长，表明病毒可能通过延长交配过程增强传播机会。值得注意的是，西花蓟马通常在首次交配 5 d 后可再次交配，但 TSWV 感染未影响初始交配频率，却显著抑制雌虫的再交配倾向。这一现象与昆虫多次交配的生物学意义密切相关：对于依赖多次交配以补充耗尽精子或替换低质量精子的物种而言，交配次数减少可能导致雌虫精子获取不足。由于未受精卵发育为雄性，该机制最终导致雄性子代增加，有助于提高病毒的传播效率。

雌雄比：西花蓟马在自然种群中通常雌性偏多（2-3∶1），该特性在不同亲本性别比例（1∶1、4∶1 或 1∶4）及交配模式（一对一或群体配对）变化时仍能维持稳定，显示其强大的环境适应能力（Yuan *et al*., 2010）。然而，TSWV 感染打破了这一稳定性。Wan 等（2020）研究发现，西花蓟马感染 TSWV 后，其后代性比显著向雄性偏移，且后代雌雄比降至 0.6-1.1∶1。Tao 等（2022）揭示了 TSWV 调控雌雄比的关键路径：TSWV 感染导致西花蓟马雄虫中 FoFSCB-like 蛋白表达水平下降 46%。该蛋白在精子获能和运动中起关键作用，其表达受到抑制可能影响精子发育，阻碍受精过程，促使雌虫进行孤雌生殖产生更多的雄性后代。RNAi 敲低 *FoFSCB-like* 基因后，西花蓟马后代性比同样向雄性偏移，证实 TSWV 可能通过靶向该基因影响宿主生殖。

生殖力：关于 TSWV 感染对西花蓟马繁殖力的影响，早期研究结果存在显著差异，可能与实验设计和寄主植物选择密切相关。Wijkamp 等（1996）未观察到健康与携带 TSWV 的西花蓟马的繁殖力存在显著差异，但其研究可能存在局限性，实验所用寄主植物并不适合西花蓟马的生存，且蓟马终生饲养于感染或非感染病毒的叶片上，可能掩盖了病毒对繁殖力的真实影响。Maris 等（2004）发现，西花蓟马在感染 TSWV 的辣椒 *Capsicum annuum* 和曼陀罗上取食时，其有性生殖力分别显著提高 6.0 和 3.3 倍，表明病毒诱导的寄主植物生理变化可能为蓟马提供更优质

的营养资源。然而，Ogada 等（2013）的研究结果与上述结论相反：携带 TSWV 个体的每日繁殖力和总繁殖力均显著低于对照个体。该现象可能源于病毒与繁殖过程之间的资源竞争——TSWV 感染可能消耗繁殖期所需的能量和营养物质，从而导致蓟马繁殖力下降。此外，研究指出成虫阶段寄主植物的营养状态对繁殖力具有关键影响：在低质量寄主植物上，西花蓟马可能通过减少产卵数量以避免后代食物短缺风险。这一矛盾结果提示，实验设计差异及寄主植物质量不一致可能是导致不同研究结论的关键因素。Shalileh 等（2016）进一步验证了寄主植物营养状态在 TSWV-蓟马互作中的调控作用。研究发现，无论成虫阶段饲养于感染 TSWV 或健康叶片，感染 TSWV 的个体繁殖率均显著提高。这一现象可能与 TSWV 感染诱导寄主植物营养条件改善有关，例如游离氨基酸含量增加。Wan 等（2020）的系统性研究进一步支持 TSWV 对繁殖力的正向调控作用：携带 TSWV 亲本的繁殖力为未带毒亲本的 2 倍。陶敏等（2023）的后续研究进一步表明，携带 TSWV 的单雌总产卵量和累积产卵量均显著高于未携带个体，印证了病毒对繁殖力的促进效应。

寿命：Ogada 等（2013）通过系统性实验发现，TSWV 感染显著延长西花蓟马的寿命，且带毒个体的死亡率显著低于未带毒组。进一步研究表明，无论寄主植物是否感染 TSWV，雄性蓟马的寿命显著长于雌性，死亡率更低，发育时间更短，提示性别特异性生理差异可能影响病毒对寿命的调控作用（Ogada and Poehling, 2015）。Wan 等（2020）的研究扩展了该结论：携带 TSWV 的西花蓟马雌雄成虫寿命均显著长于未带毒个体。陶敏等（2023）进一步验证了 TSWV 对雌虫寿命的促进效应，发现携带 TSWV 的雌虫寿命显著高于健康个体。这些结果表明，TSWV 通过延长媒介昆虫寿命，可能增强其在病毒传播周期中的存续能力，从而提升病毒在种群中的扩散。

生理特征：Kim and Kim（2023）研究发现，将 TSWV 非结构蛋白 *NSs* 基因克隆至真核表达载体，并通过饲喂导入健康西花蓟马体内，发现 NSs 可在虫体内持续表达超过 48 h 。同时，RNAi 通路中的核心基因 *SID* 和 *Dicer-2* 的表达水平显著下调，表明 NSs 可能通过抑制 RNAi 介导的抗病毒免疫反应，从而增强病毒致病性。Shahmohammadi 等（2024）利用液相色谱-串联质谱在西花蓟马中鉴定出两类关键氧化脂质——环氧十八碳单烯酸（EpOMEs）和二羟基二十碳二烯酸，并揭示其在调控抗病毒免疫中的重要作用。TSWV 感染后，EpOMEs 滴度显著升高，该类氧化脂质由亚油酸经磷脂酶 A2 催化释放并进一步转化生成，而 PLA2 活性在病毒感染 1 h 内即显著增强。研究进一步发现，*Fo-CYP24* 基因可能编码 EpOME 合成相关酶，其表达在病毒感染后期被诱导；而 *Fo-sEH2* 基因编码的 sEH 则负责 EpOME 的降解。使用 AUDA 抑制 Fo-sEH2 活性可有效维持 EpOME 的高水平积累，进而显著提高 TSWV 滴度。RNAi 实验结果进一步证实，TSWV 的 NSs 蛋白可通过上调宿主 EpOME 水平，系统性抑制西花蓟马的抗病毒免疫反应。值得注意的是，病毒在感染早期即通过 NSs 蛋白与 EpOME 协同作用实现免疫抑制，为后续复制创造有利条件。Han 和 Rotenberg（2021）的研究补充了病毒在 2 龄若虫阶段的免疫逃逸机制：部分关键免疫相关基因（如几丁质酶、抗菌肽和肌钙蛋白）的表达显著下调，可能促进病毒在宿主体内的积累。尤为重要的是，凋亡抑制因子在早期 2 龄若虫中下调近 7 倍，这一变化可能通过抑制宿主细胞凋亡，为病毒在低初始滴度条件下的复制提供保护性微环境。

3 蓟马-TSWV-植物三者的防御与反防御机制

3.1 植物防御策略

植物病毒与寄主植物及媒介昆虫的互作机制涉及多层次的分子调控与生态适应性策略。在长期进化过程中，植物通过抗虫代谢物、核苷酸结合域和富含亮氨酸重复序列包含受体（Nucleotide-binding domain and leucine-rich

repeat containing receptors, NLRs）介导的过敏性反应（Hypersensitive response, HR）及茉莉酸（Jasmonic acid, JA）信号通路等多层次防御机制，抵御病毒与媒介昆虫的协同侵染。

抗虫代谢物：Maris 等（2004）首次发现，未感染 TSWV 的西花蓟马更偏好取食已感染该病毒的辣椒和曼陀罗植株。Wu 等（2019）进一步揭示了植物挥发性萜烯在媒介昆虫选择行为中的关键调控作用：TSWV 感染通过抑制辣椒 8 号染色体上多个萜烯合成酶（Terpenoid synthase, TPS）基因的转录活性，显著降低单萜类趋避物质的释放。由于这些单萜原本具有趋避西花蓟马的作用，其含量下降导致昆虫对感病植株的偏好性增强。机制研究表明，TSWV 的非结构蛋白 NSs 通过干扰 JA 信号通路中的核心转录因子 MYC2/3/4 的细胞核定位，进而抑制其下游抗虫代谢物（如萜烯类和芥子油苷）的生物合成。这种对寄主转录因子功能的“劫持”不仅促进西花蓟马在感病植株上的定殖，还显著提高其产卵量和种群密度，从而加速病毒的传播速率及扩散范围。

Sw-5b 介导的超敏反应：植物的 NLR 类免疫受体能够特异性识别病原物效应蛋白并激活相应的防御反应。在番茄抗 TSWV 体系中，Sw-5b 作为核心 NLR 免疫受体，可通过识别病毒编码的运动蛋白 NSm 触发过敏性反应，从而限制病毒扩散。研究显示，转入 *Sw-5b* 的本氏烟 *Nicotiana benthamiana* 在 TSWV 侵染后表现出快速且显著的过敏反应；相比之下，缺乏 *Sw-5b* 的烟草 SR1 品系则呈现无症状感染状态（Hallwass *et al*., 2014）。进一步采用 PVX 载体及农杆菌浸润实验证实，NSm 是 Sw-5b 介导抗性的无毒因子。来源于抗性诱导型株系 BR-01 的 NSm 可有效激活过敏性反应，而来自抗性突破型株系 GRAU 的 NSm 则无法触发免疫反应，表明 NSm 的氨基酸序列变异直接影响其与 Sw-5b 的互作能力。突变分析揭示，NSm 中 C118Y 和 T120N 位点的突变导致 Sw-5b 介导的抗性丧失，且这些变异在异源病毒系统中伴随一定的适应性代价（Peiró *et al*., 2014）。Sw-5b 蛋白通过其独特的结构域分工与协同作用，实现对病毒的特异性识别与免疫信号的激活。在未受病毒侵染的情况下，Sw-5b 的富含亮氨酸重复序列（Leucine-rich repeat, LRR）结构域抑制其中央 NB-ARC 结构域的活性，使蛋白处于自抑制状态；CC 结构域和 NTD 结构域进一步增强该自抑制效应，从而有效防止免疫系统的非特异性激活。当识别到病毒效应蛋白 NSm 后，Sw-5b 的 NB-LRR 区域被特异性激活，进而触发过敏性反应。Sw-5b 的 CC 结构域可抑制 NB-LRR 的激活，而其 NTD 结构域则能够拮抗 CC 结构域的抑制作用，最终实现免疫反应的完全激活。该机制表明，Sw-5b 依赖由 NTD 和 CC 构成的额外调控层级，以精确平衡自抑制与激活之间的转换，实现对病毒识别的精准响应（Chen *et al*., 2016）。此外，Sw-5b 的 LRR 结构域可特异性识别美洲型 TSWV 编码的移动蛋白 NSm 中一段高度保守的 21 个氨基酸肽段（NSm21），直接触发防御反应（Zhu *et al*., 2017）；其 N 端结构域（SD）亦可直接与 NSm 互作，增强 NB-ARC-LRR 对低浓度 NSm 的感知能力，从而及时启动防御响应（Li *et al*., 2019）。LRR 与 SD 两个独立的感知功能域的协同作用，为 NSm 的有效识别提供了双重保障，精准激活抗性。植物在进化过程中还发展出新型防御机制，例如辣椒中的免疫受体 Tsw 含有一个超大的 LRR 结构域，其结构特质与植物激素茉莉酸、生长素和独脚金内酯受体的 LRR 结构域具有显著相似性，表明 Tsw 可通过模拟植物激素受体结构域实现功能进化。Tsw 通过该模拟结构域直接与宿主转录因子 TCP21 互作，在感知病毒蛋白 NSs 干扰时迅速启动免疫反应（Chen *et al*., 2023）。

Sw-5b 介导的茉莉酸通路：Sw-5b 的 CC 结构域还通过与转录中介体复合物亚基 MED10b 相互作用，调控 JA 信号通路。在未激活状态下，MED10b 与 MED7 结合形成 MED10b-MED7-JAZ 复合物，从而抑制茉莉酸响应基因的表达。当 Sw-5b 识别病毒效应蛋白 NSm 后，其 CC 结构域干扰 MED10b 与 MED7 之间的相互作用，导致该抑制性复合物解离，解除对 JA 通路的抑

制，进而激活免疫反应。Sw-5b 激活后，茉莉酸响应基因的表达水平显著上调。此外，茄科植物中的辅助 NLR 蛋白 NRCs 的 CC 结构域亦可与 MED10b 相互作用，触发 JA 介导的防御响应（Wu *et al*., 2023），表明这一调控机制在茄科植物 NLR 介导的免疫中具有普遍性。

3.2 TSWV 的反防御策略

植物激素信号途径在抵御病原体过程中发挥核心作用，其防御响应由细胞表面模式识别受体（PRRs）和细胞内 NLR 协同介导。然而，TSWV 已演化出反防御策略，通过劫持激素信号通路抑制植物免疫，同时优化蓟马的取食与繁殖环境，形成病毒-植物-媒介的协同侵染网络。

激素信号通路：TSWV 编码的非结构蛋白 NSs 通过靶向茉莉酸、生长素和独脚金内酯信号通路的共抑制因子 TCP21，增强其与 COI1、TIR1 或 MAX2 的互作，阻断对应转录抑制因子的降解，从而抑制激素信号的正常传导（Chen *et al*., 2023），该机制显著削弱植物的抗病毒免疫响应。Zhao 等（2024）发现 TSWV 编码的 NSs 蛋白通过与 TCP17 互作，破坏其二聚化能力，抑制 YUCCA 家族基因的转录激活，导致生长素合成减少，进而抑制生长素响应信号通路，进一步削弱植物的防御能力。此外，TSWV 可诱导水杨酸（Salicylic acid, SA）信号通路的激活，抑制 JA 响应基因（如创伤诱导蛋白酶抑制剂），并通过上调脱落酸（Abscisic acid, ABA）相关基因削弱抗病防御。这种 SA 与 JA 之间的拮抗效应使植物更易受到媒介昆虫蓟马的取食；而蓟马的取食行为又进一步下调 ABA 相关基因的表达，形成促进病毒传播的正反馈循环（Abe *et al*., 2012; Nachappa *et al*., 2020）。值得注意的是，TSWV 对 JA 相关基因的抑制具有瞬时特征，提示 SA 对 JA 响应的抑制存在动态调控平衡（Nachappa *et al*., 2020）。TSWV 通过利用 SA 与 JA 通路间的拮抗互作，在增强抗病原体响应（SA 介导的防御）的同时抑制抗植食性昆虫响应（JA 介导的防御），从而吸引媒介蓟马并促进其种群繁殖。

氧化应激与防御信号：Ordaz 等（2023）通过比较蓟马接种与机械接种 TSWV 后的转录组响应，发现蓟马接种在 12 和 24 h 即可诱导大量差异表达基因，而机械接种直至 72 h 才出现显著的基因表达变化。此外，两类接种方式之间的共有差异表达基因数量较少，包括病程相关蛋白、乙烯合成相关酶、脂氧合酶、预苯酸脱氢酶和多酚氧化酶等，提示 JA 和活性氧信号通路在植物抗病毒防御反应中发挥核心作用。

细胞壁：TSWV 感染显著重塑植物细胞壁代谢以适应病毒复制过程，通过下调纤维素合成相关基因，同时上调纤维素酶和 β-1,3-葡聚糖酶的表达，促进细胞壁的降解（Xu *et al*., 2020）。其中，β-1,3-葡聚糖酶属于 SA 诱导的 PR 家族（病程相关蛋白家族，Pathogenesis-related protein family），在病原体侵染时随 SA 积累而被激活，参与防御反应。在抗性番茄品系（Sw-7）中，PR-1 和 PR-5 可通过调控细胞壁中胼胝质和木质素的沉积来限制病毒的胞间移动。然而，在 TSWV 感病植株中，PR-1 和 PR-5 的表达亦被显著诱导，表明细胞壁相关基因不仅参与防御反应，还在病毒传播过程中发挥调控作用，具有双重功能（Nachappa *et al*., 2020）。

蛋白质代谢：TSWV 在单独感染或与蓟马取食协同作用下，均显著诱导与蛋白质合成及降解相关的基因表达。核糖体 60S 和 40S 亚基编码基因，以及 26S 蛋白酶体和泛素化通路相关基因（如编码蛋白酶体亚基的基因）被显著激活（Nachappa *et al*., 2020）。该结果与先前关于 TSWV 感染期间蛋白降解相关基因上调的研究报道一致（Xu *et al*., 2020），表明病毒可能通过加速宿主细胞的蛋白质周转，为其自身复制提供必要的氨基酸资源。同时，病毒诱导的代谢改变（如氨基酸的积累）可直接促进媒介昆虫蓟马的卵黄原蛋白合成及胚胎发育（Klowden, 2013），从而增强其种群增长能力，并提高病毒的传播效率。

光合作用：TSWV 通过抑制光合作用相关基因（如核酮糖-1,5-二磷酸羧化酶、叶绿素 a/b 结合蛋白）以及细胞壁修饰酶基因（如木葡聚糖内切葡聚糖酶、果胶酯酶），同时上调细胞壁降解相关基因和蛋白质代谢相关基因的表达，系统性重塑植物生理状态，以利于病毒复制（Catoni

et al., 2009)。在单独感染或与媒介昆虫蓟马共同作用时, TSWV 显著下调多种光合作用相关基因（如核酮糖-1,5-二磷酸羧化酶、ATP 结合蛋白、叶绿素 a/b 结合蛋白), 导致感染植株体内内源性游离氨基酸含量显著升高（Nachappa *et al*., 2020)。该结果与陶敏等（2023 ）的研究发现一致: TSWV 感染可使番茄中游离氨基酸含量增加 2.5 倍, 曼陀罗中增加 34.9%。游离氨基酸水平的上升不仅促进蓟马卵黄原蛋白的合成及胚胎发育（Klowden, 2013), 还显著增强寄主植物对蓟马的吸引力。由此形成一个促进病毒传播的正向反馈循环: 病毒诱导的代谢重编程优化了媒介昆虫的繁殖环境, 而蓟马种群的增长进一步加速病毒的扩散。

唾液腺蛋白：西花蓟马的唾液激发子 *FoCSP1*（*Frankliniella occidentalis chemosensory protein 1* ）可激活烟草的防御反应, 显著抑制蓟马后代和产卵量。然而, TSWV 通过其编码的 N 蛋白和 NSs 蛋白削弱这些防御反应, 缓解 *FoCSP1* 对蓟马繁殖的抑制作用（Shangguan *et al*., 2025), 进一步促进媒介昆虫的种群增长。

4　环境胁迫对互作系统的影响

4.1　农药胁迫

多杀霉素抗性西花蓟马品系在发育、性别比例及雄性寿命等方面表现出显著的适合度代价, 具体表现为化蛹率降低、性别比例偏移以及雄性寿命缩短。然而, 这些生理劣势并未削弱其作为 TSWV 传播媒介的能力, 反而在特定条件下展现出更高的传播效率。抗性品系在接触 TSWV 后 6 h 内即表现出显著高于敏感品系的传播效率; 而在接种后 96 h, 尽管两者的传播效率趋于相近, 但抗性品系个体体内的病毒复制水平仍显著升高。上述结果表明, TSWV 可能利用抗性品系的代谢或能量分配策略改变促进自身复制, 从而提升病毒传播效能（Wan *et al*., 2021)。

4.2　水分胁迫

在 TSWV 感染期间, 雄性和雌性西花蓟马的水平衡参数未表现出显著差异。尽管病毒本身对水平衡特性影响有限, 但脱水胁迫与 TSWV 的共同作用显著改变了蓟马的取食和活动模式: 脱水条件下, 携带病毒的蓟马取食频率和活动能力显著增强, 而 TSWV 感染本身并不改变蓟马的活动水平, 但脱水胁迫引发的生理变化可能被病毒放大。这一发现表明, 短期干旱可能通过驱动蓟马活动增强而促进取食行为, 进而加剧 TSWV 的局部扩散。然而, TSWV 感染与脱水周期均对蓟马的存活率和繁殖能力产生负面影响。病毒与水分胁迫的协同作用可能抑制蓟马种群增长, 从而降低其作为病毒传播媒介的种群承载力（Bailey *et al*., 2024)。

5　展望

TSWV-蓟马-植物互作机制的研究已取得显著进展, 揭示三者之间的分子互作疫博弈。但关键科学问题仍待解析。(1) 尽管已鉴定 TSWV 蛋白与蓟马免疫靶点及植物受体的相互作用, 其多层级免疫逃逸的动态机制尚不清楚, 需结合冷冻电镜、蛋白质组学及结构生物学解析病毒与宿主的三维互作界面, 并通过多组学与单细胞核转录组分析若虫与成虫的防御差异, 结合 CRISPR-Cas9 验证关键靶基因的功能。(2) 针对病毒操纵蓟马行为, 可利用钙成像等技术解析雄性活跃度升高的神经基础, 挖掘精子发育相关靶点以阐明性比偏移机制; 同时通过比较基因组学分析 Sw-5b 与 NSm、Tsw 与 NSs 的共进化路径, 结合共培养体系研究 NSs 抑制 JA 通路对植物挥发物和蓟马取食行为的影响, 应用合成生物学模型模拟防御与反防御平衡。(3) 当前研究多局限于单一尺度, 而 TSWV 传播复杂, 需整合生态学、分子生物学与信息科学构建合成模型模拟传播动态; 通过比较药剂敏感和抗性蓟马种群在病毒侵染下的响应差异, 揭示农药抗性促进病毒复制的潜在机制; 结合野外调查与室内分析非生物胁迫条对植物代谢、蓟马取食及病毒扩散的影响, 利用种群基因组学跟踪长期胁迫下双方的适应性进化。基于研究成果, 可开发靶向 RNAi 农药、NLR 介导的抗病育种及优化栽培管理措施; 国际间可建立协作研究平台, 共享病毒株系、媒

介及寄主数据，推动制定基于分子机制指导下的综合防控技术。

参考文献 (References)

Abe H, Tomitaka Y, Shimoda T, Seo S, Sakurai T, Kugimiya S, Tsuda S, Kobayashi M, 2012. Antagonistic plant defense system regulated by phytohormones assists interactions among vector insect, thrips and a tospovirus. *Plant and Cell Physiology*, 53(1): 204–212.

Ahmed S, Roy MC, Choi D, Kim Y, 2022. HMG-like DSP1 mediates immune responses of the western flower thrips (*Frankliniella occidentalis*) against *Beauveria bassiana*, a fungal pathogen. *Frontiers in Immunology*, 13: 875239.

Badillo-Vargas IE, Chen YT, Martin KM, Rotenberg D, Whitfield AE, 2019. Discovery of novel thrips vector proteins that bind to the viral attachment protein of the plant bunyavirus tomato spotted wilt virus. *Journal of Virology*, 93(21): e00699–19.

Bailey ST, Kondragunta A, Choi HA, Han JL, McInnes H, Rotenberg D, Ullman DE, Benoit JB, 2024. Dehydration and tomato spotted wilt virus infection combine to alter feeding and survival parameters for the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis*. *Current Research in Insect Science*, 6: 100086.

Catoni M, Miozzi L, Fiorilli V, Lanfranco L, Accotto GP, 2009. Comparative analysis of expression profiles in shoots and roots of tomato systemically infected by Tomato spotted wilt virus reveals organ-specific transcriptional responses. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 22(12): 1504–1513.

Chen J, Zhao YX, Luo XJ, Hong H, Yang TQ, Huang S, Wang CL, Chen HY, Qian X, Feng MF, Chen ZQ, Dong YX, Ma ZC, Li J, Zhu M, He SY, Dinesh-Kumar SP, Tao XR, 2023. NLR surveillance of pathogen interference with hormone receptors induces immunity. *Nature*, 613(7942): 145–152.

Chen XJ, Zhu M, Jiang L, Zhao WY, Li J, Wu JY, Li C, Bai BH, Lu G, Chen HY, Moffett P, Tao XR, 2016. A multilayered regulatory mechanism for the autoinhibition and activation of a plant CC-NB-LRR resistance protein with an extra N-terminal domain. *New Phytologist*, 212(1): 161–175.

Guterres A, de Oliveira RC, Fernandes J, de Lemos ERS, Schrago CG, 2017. New bunya-like viruses: Highlighting their relations. *Infection, Genetics and Evolution*, 49: 164–173.

Hallwass M, de Oliveira AS, de Campos Dianese E, Lohuis D, Boiteux LS, Inoue-Nagata AK, Resende RO, Kormelink R, 2014. The Tomato spotted wilt virus cell-to-cell movement protein (*NSM*) triggers a hypersensitive response in Sw-5-containing resistant tomato lines and in *Nicotiana benthamiana* transformed with the functional Sw-5b resistance gene copy. *Molecular Plant Pathology*, 15(9): 871–880.

Han JL, Rotenberg D, 2021. Integration of transcriptomics and network analysis reveals co-expressed genes in *Frankliniella occidentalis* larval guts that respond to tomato spotted wilt virus infection. *BMC Genomics*, 22(1): 810.

He Z, Guo JF, Reitz SR, Lei ZR, Wu SY, 2020. A global invasion by the thrip, *Frankliniella occidentalis*: Current virus vector status and its management. *Insect Science*, 27(4): 626–645.

Healey MA, Senior LJ, Brown PH, Duff J, 2017. Relative abundance and temporal distribution of adult *Frankliniella occidentalis* (Pergande) and *Frankliniella schultzei* (Trybom) on French bean, lettuce, tomato and zucchini crops in relation to crop age. *Journal of Asia-Pacific Entomology*, 20(3): 859–865.

Kanost MR, Jiang HB, Yu XQ, 2004. Innate immune responses of a lepidopteran insect, *Manduca sexta*. *Immunological Reviews*, 198: 97–105.

Khan F, Stanley D, Kim Y, 2023. Two alimentary canal proteins, fo-G_N and fo-Cyp1, act in western flower thrips, *Frankliniella occidentalis* TSWV infection. *Insects*, 14(2): 154.

Kim CY, Ahmed S, Stanley D, Kim Y, 2023. HMG-like DSP1 is a damage signal to mediate the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis*, immune responses to tomato spotted wilt virus infection. *Developmental and Comparative Immunology*, 144: 104706.

Kim CY, Kim Y, 2023. In vivo transient expression of a viral silencing suppressor, NSs, derived from tomato spotted wilt virus decreases insect RNAi efficiencies. *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 112(2): e21982.

Klowden MJ, 2013. Physiological Systems in Insects. Cambridge, MA: Academic Press. 197–254.

Lewandowski DJ, Adkins S, 2005. The tubule-forming NSm protein from tomato spotted wilt virus complements cell-to-cell and long-distance movement of tobacco mosaic virus hybrids. *Virology*, 342(1): 26–37.

Li J, Huang HN, Zhu M, Huang S, Zhang WH, Dinesh-Kumar SP, Tao XR, 2019. A plant immune receptor adopts a two-step recognition mechanism to enhance viral effector perception. *Molecular Plant*, 12(2): 248–262.

Mandal E, Khan F, Kil EJ, Kim Y, 2024. Virus-vectoring thrips regulate the excessive multiplication of tomato spotted wilt virus using their antiviral immune responses. *Journal of General Virology*, 105(5): 1–12.

Maris PC, Joosten NN, Goldbach RW, Peters D, 2004. Tomato spotted wilt virus infection improves host suitability for its

vector *Frankliniella occidentalis*. *Phytopathology*, 94(7): 706–711.

Medeiros RB, Resende RD, de Avila AC, 2004. The plant virus Tomato spotted wilt tospovirus activates the immune system of its main insect vector, *Frankliniella occidentalis*. *Journal of Virology*, 78(10): 4976–4982.

Mohamed NA, 1981. Isolation and characterization of subviral structures from tomato spotted wilt virus. *Journal of General Virology*, 53(2): 197–206.

Morse JG, Hoddle MS, 2006. Invasion biology of thrips. *Annual Review of Entomology*, 51: 67–89.

Mound LA, 2005. Thysanoptera: Diversity and interactions. *Annual Review of Entomology*, 50: 247–269.

Nachappa P, Challacombe J, Margolies DC, Nechols JR, Whitfield AE, Rotenberg D, 2020. Tomato spotted wilt virus benefits its thrips vector by modulating metabolic and plant defense pathways in tomato. *Frontiers in Plant Science*, 11: 575564.

Nagata T, Inoue-Nagata AK, Smid HM, Goldbach R, Peters D, 1999. Tissue tropism related to vector competence of *Frankliniella occidentalis* for tomato spotted wilt tospovirus. *Journal of General Virology*, 80(Pt 2): 507–515.

Ogada PA, Maiss E, Poehling HM, 2013. Influence of tomato spotted wilt virus on performance and behavior of western flower thrips (*Frankliniella occidentalis*). *Journal of Applied Entomology*, 137(7): 488–498.

Ogada PA, Kiirika LM, Lorenz C, Senkler J, Braun HP, Poehling HM, 2017. Differential proteomics analysis of *Frankliniella occidentalis* immune response after infection with tomato spotted wilt virus (*Tospovirus*). *Developmental and Comparative Immunology*, 67: 1–7.

Ogada PA, Poehling HM, 2015. Sex-specific influences of *Frankliniella occidentalis* (western flower thrips) in the transmission of tomato spotted wilt virus (tospovirus). *Journal of Plant Diseases and Protection*, 122(5): 264–274.

Ordaz NA, Nagalakshmi U, Boiteux LS, Atamian HS, Ullman DE, Dinesh-Kumar SP, 2023. The Sw-5b NLR immune receptor induces early transcriptional changes in response to thrips and mechanical modes of inoculation of Tomato spotted wilt orthotospovirus. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 36(11): 705–715.

Peiró A, Cañizares MC, Rubio L, López C, Moriones E, Aramburu J, Sánchez-Navarro J, 2014. The movement protein (NSm) of Tomato spotted wilt virus is the virulence determinant in the tomato Sw-5 gene-based resistance. *Molecular Plant Pathology*, 15(8): 802–813.

Prins M, Goldbach R, 1998. The emerging problem of tospovirus infection and nonconventional methods of control. *Trends in Microbiology*, 6(1): 31–35.

Rotenberg D, Whitfield AE, 2010. Analysis of expressed sequence tags for *Frankliniella occidentalis*, the western flower thrips. *Insect Molecular Biology*, 19(4): 537–551.

Rotenberg D, Whitfield AE, 2018. Molecular interactions between tospoviruses and thrips vectors. *Current Opinion in Virology*, 33: 191–197.

Schneweis DJ, Whitfield AE, Rotenberg D, 2017. Thrips developmental stage-specific transcriptome response to tomato spotted wilt virus during the virus infection cycle in *Frankliniella occidentalis*, the primary vector. *Virology*, 500: 226–237.

Shahmohammadi N, Khan F, Jin G, Kwon M, Lee D, Kim Y, 2024. Tomato spotted wilt virus suppresses the antiviral response of the insect vector, *Frankliniella occidentalis*, by elevating an immunosuppressive C18 oxylipin level using its virulent factor, NSs. *Cells*, 13(16): 1377.

Shalileh S, Ogada PA, Moualeu DP, Poehling HM, 2016. Manipulation of *Frankliniella occidentalis* (Thysanoptera: Thripidae) by tomato spotted wilt virus (tospovirus) via the host plant nutrients to enhance its transmission and spread. *Environmental Entomology*, 45(5): 1235–1242.

Shangguan LN, Chen R, Zhang Y, Ye SJ, Hong CT, Cui HM, Yu HH, Zuo CK, Pan JH, Hu JY, Feng MF, Li J, Tao XR, Zhu M, 2025. Tomato spotted wilt virus promotes offspring and egg production of its vector, *Frankliniella occidentalis*, by suppressing plant defences induced by a thrips salivary elicitor. *Molecular Plant Pathology*, 26(6): e70112.

Shi JX, Zhou JX, Jiang F, Li ZH, Zhu SF, 2023. The effects of the E3 ubiquitin-protein ligase UBR7 of *Frankliniella occidentalis* on the ability of insects to acquire and transmit TSWV. *PeerJ*, 11: e1538.

Shrestha A, Champagne DE, Culbreath AK, Rotenberg D, Whitfield AE, Srinivasan R, 2017. Transcriptome changes associated with tomato spotted wilt virus infection in various life stages of its thrips vector, *Frankliniella fusca* (Hinds). *Journal of General Virology*, 98(8): 2156–2170.

Shrestha S, Stanley D, Kim Y, 2011. PGE(2) induces oenocytoid cell lysis via a G protein-coupled receptor in the beet armyworm, *Spodoptera exigua*. *Journal of Insect Physiology*, 57(11): 1568–1576.

Stafford CA, Walker GP, Ullman DE, 2011. Infection with a plant virus modifies vector feeding behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*,

108(23): 9350–9355.

Sunidhi, Singla P, Kaur R, Sharma S, 2025. Eavesdropping the pivotal defensive representatives of plant-thrips interaction. *Physiology and Molecular Biology of Plants*, 31(2): 173–197.

Tang LD, Guo LH, Wu JH, Zang LS, 2023. Thrips in genus *Megalurothrips* (Thysanoptera: Thripidae): Biodiversity, bioecology, and IPM. *Journal of Integrative Pest Management*, 14: 8.

Tao M, Wan YR, Zheng XB, Qian KH, Merchant A, Xu BY, Zhang YJ, Zhou XG, Wu QJ, 2022. Tomato spotted wilt orthotospovirus shifts sex ratio toward males in the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis*, by down-regulating a FSCB-like gene. *Pest Management Science*, 78(11): 5014–5023.

Tao M, He BQ, Zheng XB, Xu BY, Zhang YJ, Wu QJ, 2023. TSWV infection increases the free amino acid content of host plants and promotes the reproduction of *Frankliniella occidentalis*. *Chinese Journal of Applied Entomology*, 60(1): 122–129. [陶敏, 何秉青, 郑晓斌, 徐宝云, 张友军, 吴青君, 2023. TSWV提高植物游离氨基酸含量促进西花蓟马生殖力的研究. 应用昆虫学报, 60(1): 122–129.]

Timmerman-Vaughan GM, Lister R, Cooper R, Tang J, 2014. Phylogenetic analysis of New Zealand tomato spotted wilt virus isolates suggests likely incursion history scenarios and mechanisms for population evolution. *Archives of Virology*, 159(5): 993–1003.

Wan YR, Hussain S, Merchant A, Xu BY, Xie W, Wang SL, Zhang YJ, Zhou XG, Wu QJ, 2020. Tomato spotted wilt orthotospovirus influences the reproduction of its insect vector, western flower thrips, *Frankliniella occidentalis*, to facilitate transmission. *Pest Management Science*, 76(7): 2406–2414.

Wan YR, Zheng XB, Xu BY, Xie W, Wang SL, Zhang YJ, Zhou XG, Wu QJ, 2021. Insecticide resistance increases the vector competence: A case study in *Frankliniella occidentalis*. *Journal of Pest Science*, 94(1): 83–91.

Wijkamp I, Goldbach R, Peters D, 1996. Propagation of tomato spotted wilt virus in *Frankliniella occidentalis* does neither result in pathological effects nor in transovarial passage of the virus. *Entomologia Experimentalis et Applicata*, 81(3): 285–292.

Wu Q, Tong C, Chen ZQ, Huang S, Zhao XH, Hong H, Li J, Feng MF, Wang HY, Xu M, Yan YL, Cui HM, Shen DY, Ai G, Xu Y, Li JM, Zhang H, Huang CJ, Zhang ZK, Dong SM, Wang X, Zhu M, Dinesh-Kumar SP, Tao XR, 2023. NLRs derepress MED10b- and MED7-mediated repression of jasmonate-dependent transcription to activate immunity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 120(28): e2302226120.

Wu XJ, Xu S, Zhao PZ, Zhang X, Yao XM, Sun YW, Fang RX, Ye J, 2019. The orthotospovirus nonstructural protein NSs suppresses plant MYC-regulated jasmonate signaling leading to enhanced vector attraction and performance. *PLoS Pathogens*, 15(6): e1007897.

Xie YH, Zhang HR, Liu J, Li ZY, 2013. Advances in research on vector thrips species (Thysanoptera, Thripidae). *Chinese Journal of Applied Entomology*, 50(6): 1726–1736. [谢永辉, 张宏瑞, 刘佳, 李正跃, 2013. 传毒蓟马种类研究进展 (缨翅目, 蓟马科). 应用昆虫学报, 50(6): 1726–1736.]

Xu M, Chen J, Huang Y, Shen DY, Sun P, Xu Y, Tao XR, 2020. Dynamic transcriptional profiles of *Arabidopsis thaliana* infected by tomato spotted wilt virus. *Phytopathology*, 110(1): 153–163.

Yuan CM, Zhi JR, Heng M, Cao Y, 2010. Study on fecundity of *Frankliniella occidentalis* under different reproductive patterns. *Guizhou Agricultural Sciences*, 38(10): 74–76.

Zhang ZJ, Zhang PJ, Li WD, Zhang JM, Huang F, Yang J, Bei YW, Lu YB, 2013. *De novo* transcriptome sequencing in *Frankliniella occidentalis* to identify genes involved in plant virus transmission and insecticide resistance. *Genomics*, 101(5): 296–305.

Zhao YX, He Y, Chen XY, Li NH, Yang TQ, Hu TT, Duan SJ, Luo XJ, Jiang L, Chen XY, Tao XR, Chen J, 2024. Different viral effectors hijack TCP17, a key transcription factor for host auxin synthesis, to promote viral infection. *PLoS Pathogens*, 20(8): e1012510.

Zheng XB, Wan YR, Tao M, Yuan JJ, Zhang K, Wang J, Zhang YJ, Liang P, Wu QJ, 2022. Obstructor, a *Frankliniella occidentalis* protein, promotes transmission of tomato spotted wilt orthotospovirus. *Insect Science*, 29 (6): 13138.

Zheng XB, Yuan JJ, Wan YR, Tang YX, Cao HY, Wang J, Qian KH, Zhang Y, Chen SR, Xu BY, Zhang YJ, Liang P, Wu QJ, 2024. Dual guardians of immunity: FoRab10 and FoRab29 in *Frankliniella occidentalis* confer resistance to tomato spotted wilt orthotospovirus. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 72(30): 16661–16673.

Zhu M, Jiang L, Bai BH, Zhao WY, Chen XJ, Li J, Liu Y, Chen ZQ, Wang BT, Wang CL, Wu Q, Shen QH, Dinesh-Kumar SP, Tao XR, 2017. The intracellular immune receptor Sw-5b confers broad-spectrum resistance to tospoviruses through recognition of a conserved 21-amino acid viral effector epitope. *Plant Cell*, 29(9): 2214–2232.