
研究揭示植物抗性与生长权衡调控机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/40863.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！

研究揭示植物抗性与生长权衡调控机制

。防御与生长是植物生存中的两大核心任务，二者之间往往存在权衡关系。面对病原菌侵染时，植物会激活茉莉酸（JA）信号通路以增强抗病性，但JA信号的激活通常伴随着生长抑制的负面效应。这种抗性提升与生长受抑之间的协调机制，尚未被完全解析。MYC2转录因子被确认为JA信号的核心调控因子，但其如何同时调控防御与生长的具体分子细节仍不明确。

近期，中国科学院昆明植物研究所研究团队以野生二倍体烟草渐狭叶烟草为材料，鉴定出ERF_{IDOG}是JA控制抗性和抑制生长的“核心开关”。

。研究发现，ERF_{IDOG}的表达受JA调控。该基因沉默或敲除后，植物生长加快但对链格孢菌抗病性下降，而稳定过表达的植株则表现为生长受抑且抗病性显著提升，证实了ERF_{IDOG}具有提高抗性和抑制生长的双重功能。

机制研究表明，ERF_{IDOG}通过结合JA关键酶基因AOS、植保素scopoletin合成酶基因F6H1以及赤霉素（GA）合成酶基因KAO1的启动子区发挥作用。ERF_{IDOG}激活AOS和F6H1表达，促进JA和scopoletin合成，从而增强植物抗病性；同时抑制KAO1表达，阻断GA生物合成，进而抑制植物生长。

ERF_{IDOG}位于JA信号主要调控因子MYC2a/b的下游。MYC2a/b直接结合ERF_{IDOG}启动子区并激活其表达。MYC2a/b沉默植株表现出与ERF_{IDOG}沉默植株类似的表型，即生长更大且抗病性降低。杂交实验证实，ERF_{IDOG}的超表达可恢复MYC2a/b沉默植株的抗病性并抑制其生长。在ERF_{IDOG}敲除的植株中，过表达MYC2a/b无法上调F6H1表达或抑制KAO1表达。这些证据表明，MYC2a/b诱导的“抗病性与生长抑制”高度依赖ERF_{IDOG}。

综上，当植物被链格孢菌感染时，JA信号被激活，MYC2a/b结合到ERF_{IDOG}的启动子区，激活该基因的表达。ERF_{IDOG}通过直接激活JA和植保素scopoletin的合成酶基因，提高了植物的抗病性，同时ERF_{IDOG}抑制了KAO1的表达，通过抑制GA的生物合成使植物的生长受阻。

该研究揭示了JA-MYC2-ERF_{IDOG}-Scopoletin/JA/GA调控途径，为理解植物抗性与生长的权衡机制提供了新见解。

相关研究成果发表在《植物生物技术杂志》（Plant Biotechnology Journal）上。研究工作得到国家自然科学基金等的支持。

[论文链接](#)

研究团队单位：昆明植物研究所

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](https://www.iikx.com)转发