
寡聚壳聚糖诱导烟草抗病毒，免疫机制获新进展

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/41714.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！

寡聚壳聚糖诱导烟草抗病毒，免疫机制获新进展。

植物免疫诱导剂是作物病害绿色管理的重要工具，寡聚壳聚糖 (COS) 作为一种环保的生物诱导剂，能激活植物防御机制抵抗真菌、细菌和病毒等病原体，但此前研究多集中于其对烟草花叶病毒的作用，对马铃薯Y病毒 (PVY) 的抗性机制尚不明确。PVY是极具破坏性的病毒，在发展中国家导致土豆和烟草大幅减产，这一空白限制了COS在PVY防治中的应用。那么，COS究竟如何诱导植物产生PVY抗性呢？

贵州大学绿色农药全国重点实验室宋宝安院士团队以本氏烟草为材料展开了系统研究。

结果显示，100 $\mu\text{g/mL}$ 浓度的COS对PVY的预防效果达54.7%，显著减轻了病毒对植物的损害。生化分析发现，COS处理能提高过氧化氢酶 (CAT)、过氧化物酶 (POD)、苯丙氨酸解氨酶 (PAL) 和超氧化物歧化酶 (SOD) 的活性，同时增加过氧化氢 (H_2O_2) 含量，这些变化增强了植物防御能力。

通过转录组与蛋白质组联合分析，研究进一步揭示了分子机制：COS处理后，本氏烟草体内与活性氧 (ROS) 信号及丝裂原活化蛋白激酶 (MAPK) 通路相关的关键基因 (如OXI1、NDPK4、MAPKKK21) 和蛋白质差异表达。功能验证表明，COS特异性上调OXI1基因表达，而OXI1可促进MAPKKK21和NDPK4的表达，激活MAPK信号通路，从而增强PVY的抗性。

为确认OXI1的核心作用，研究使用OXI1过表达和沉默的本氏烟草突变体进行实验，结果表明：OXI1过表达的植物感染PVY后，症状明显减轻，病毒外壳蛋白 (PVY-CP) 表达减少40%；而OXI1沉默的植物更易受PVY侵害，PVY-CP表达增加112%。这清晰地证明了OXI1是COS诱导PVY抗性的关键分子。

本研究明确了COS通过ROS介导的MAPK信号通路诱导植物抵抗PVY的机制，填补了相关领域空白。这一发现为开发高效、环保的植物抗病毒制剂提供重要理论基础，有望助力PVY的绿色防控，减少化学农药使用，保障土豆和烟草等作物的产量安全。

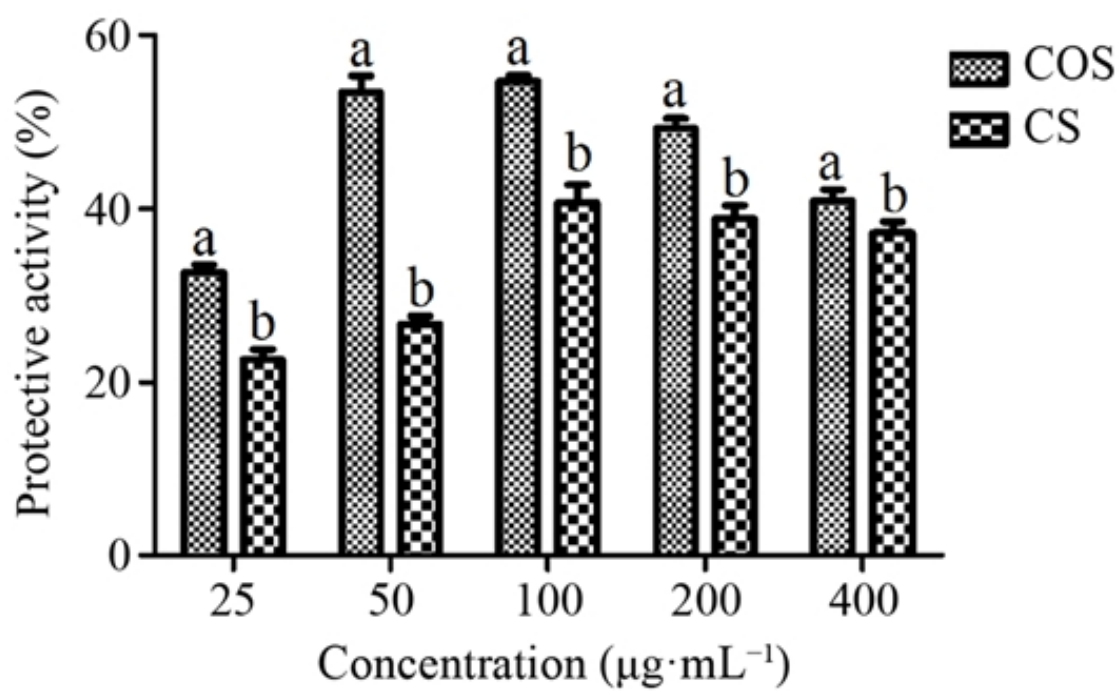


图1. 寡聚壳聚糖 (COS) 和壳聚糖 (CS) 对马铃薯Y病毒的保护效果

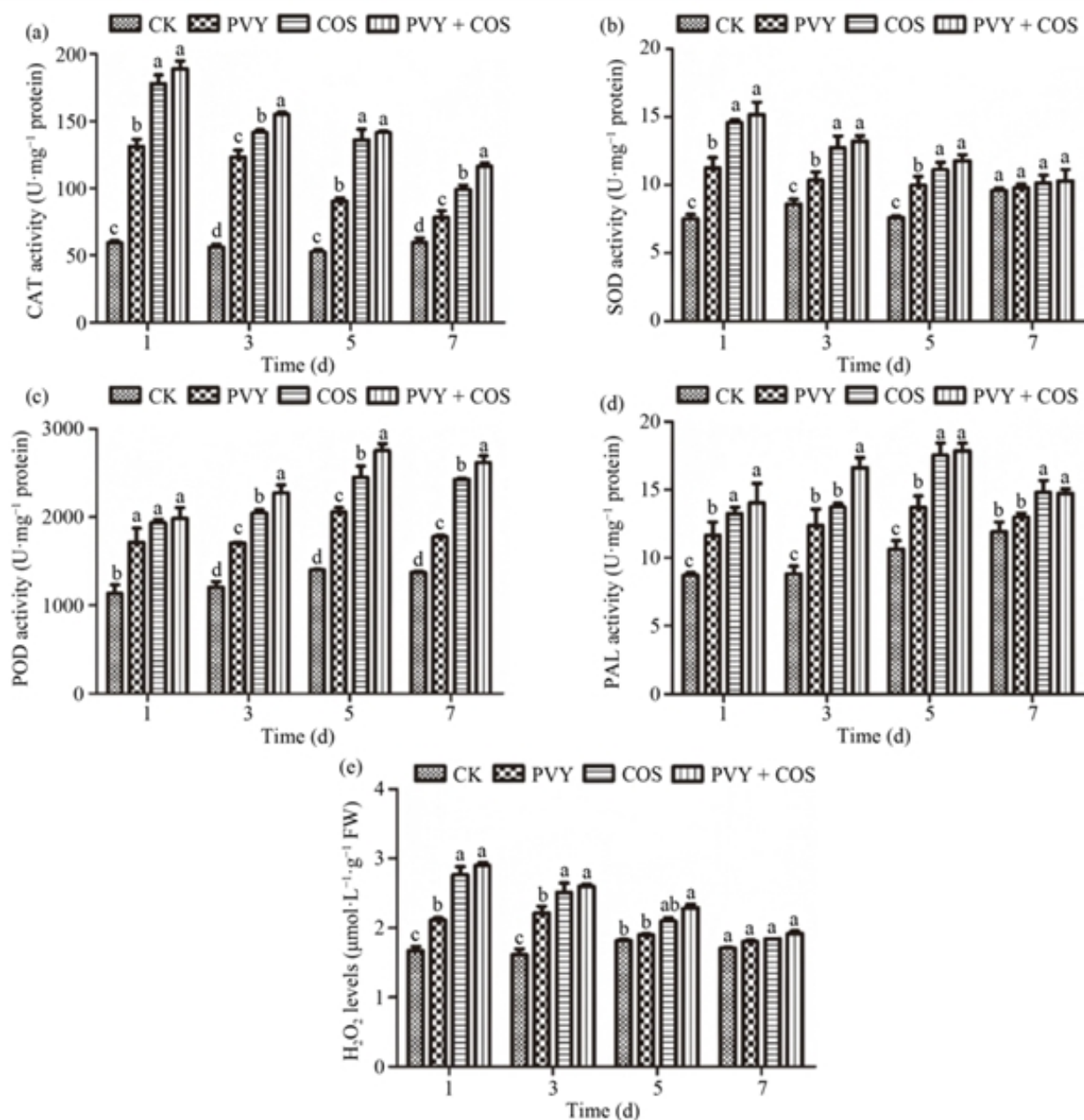


图2. 寡聚壳聚糖提升防御酶 (a)过氧化氢酶 (CAT)、(b) 超氧化物歧化酶 (SOD)、(c) 过氧化物酶 (POD)、(d) 苯丙氨酸解氨酶 (PAL) 的活性以及 (e) 过氧化氢 (H_2O_2) 水平

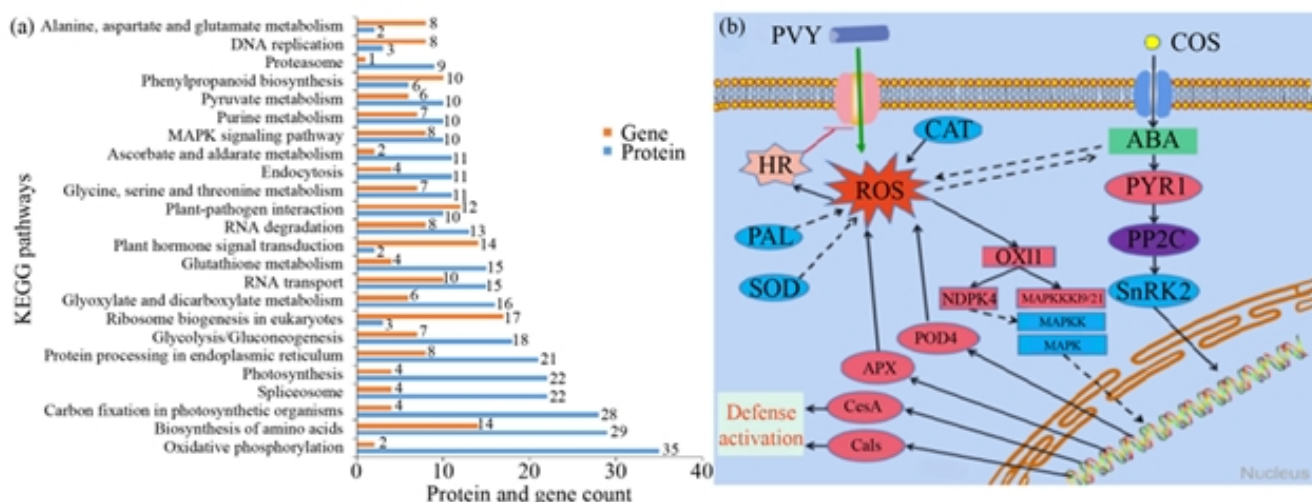


图3. (a) 本氏烟在PVY+COS处理与PVY处理相比，转录组和蛋白质组共同注释的KEGG通路；(b) 寡聚壳聚糖诱导抗病毒信号通路模型

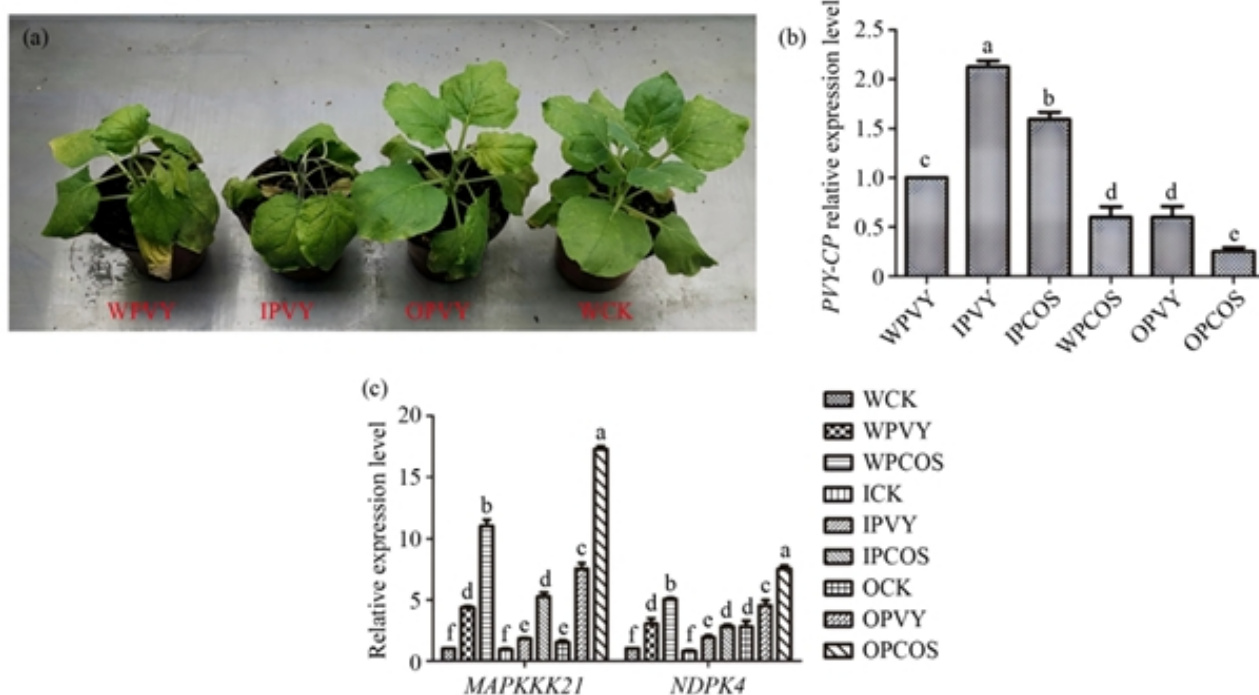


图4.OXI1基因过量表达能显著增强抗病毒能力。(a) OXI1突变体抗PVY的表型。(b) OXI1突变体中PVY外壳蛋白 (PVY-CP) 基因的表达水平。(c) OXI1突变体中MAPKKK21和NDPK4的表达水平

(来源：EngineeringJournals微信公众号)

相关论文信息：<https://journal.hep.com.cn/fase/EN/10.15302/J-FASE-2025666>

特别声明：本文转载仅仅是出于传播信息的需要，并不意味着代表本网站观点或证实其内容的真

实性；如其他媒体、网站或个人从本网站转载使用，须保留本网站注明的“来源”，并自负版权等法律责任；作者如果不希望被转载或者联系转载稿费事宜，请与我们联系。

作者：宋宝安等 来源：《工程·农业》

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