



热激蛋白调控病毒侵染植物的分子机制研究综述

夏 涛, 罗 木, 林彦汐, 廖乾生

(浙江理工大学生命科学与医药学院, 杭州 310018)

摘 要: 植物病毒种类繁多且传播迅速, 对全世界农作物生产造成了巨大的危害。病毒在植物中入侵、复制、胞间移动以及系统性扩展均需要热激蛋白(Heat shock proteins, HSPs)参与, 同时植物中 HSPs 介导基因沉默、抗病防御和内质网应激来响应病毒的侵染。为了进一步加深 HSPs 在病毒与植物互作过程中调控机制的理解, 对植物 HSPs 参与病毒生命周期活动和 HSPs 调控植物抗病毒反应的分子机制展开综述, 总结 HSPs 在病毒侵染植物过程中扮演的多面性角色, 旨在为开发新型抗病毒防控策略提供理论指导。

关键词: 植物病毒; 热激蛋白; 复制与移动; 抗病防御; 内质网应激

中图分类号: Q946.88

文献标志码: A

文章编号: 1673-3851 (2025) 05-0385-07

引文格式: 夏涛, 罗木, 林彦汐, 等. 热激蛋白调控病毒侵染植物的分子机制研究综述[J]. 浙江理工大学学报(自然科学), 2025, 53(3): 385-391.

Reference Format: XIA Tao, LUO Mu, LIN Yanxi, et al. Review on the molecular mechanisms of heat shock proteins in regulating virus infection in plants[J]. Journal of Zhejiang Sci-Tech University, 2025, 53(3): 385-391.

Review on the molecular mechanisms of heat shock proteins in regulating virus infection in plants

XIA Tao, LUO Mu, LIN Yanxi, LIAO Qiansheng

(College of Life Sciences and Medicine, Zhejiang Sci-Tech University, Hangzhou 310018, China)

Abstract: Plant viruses are diverse and rapidly spreading, causing enormous harm to crop production in the world. The invasion, replication, inter-cellular movement, and systemic expansion of viruses in plants require the involvement of heat shock proteins (HSPs). In the meantime, HSPs mediate gene silencing, disease defense, and endoplasmic reticulum stress to respond to virus infection in plants. To further enhance the understanding of the regulatory molecular mechanisms of HSPs involved in virus infection upon the plants, this review delves into the involvement of plant HSPs in viral life cycle activities and the molecular mechanisms by which HSPs modulate plant antiviral responses. It summarizes the multifaceted roles played by HSPs during viral infection in plants, aiming to provide theoretical guidance for the development of novel antiviral control strategies.

Key words: plant virus; heat shock protein; replication and movement; disease resistance and defense; endoplasmic reticulum stress

0 引言

病毒病害,是仅次于真菌病害的第二大植物病害,对当前全世界农业生产造成了巨大的危害^[1]。20世纪的中国北方地区,土传花叶病和小麦丛矮病的大规模传播造成小麦减产20%~30%;近五年,新型病毒番茄褐色皱纹果病毒的出现导致番茄和辣椒等茄科作物生产受到严重危害,严重时整株坏死导致减产甚至绝收^[2]。正义单链RNA(+ single stranded RNA, + ssRNA)病毒是最丰富的植物病毒类群,包括黄瓜花叶病毒(Cucumber mosaic virus, CMV)、马铃薯Y病毒(Potato virus Y, PVY)和烟草花叶病毒(Tobacco mosaic virus, TMV)等,会对农作物造成重要危害。

热激蛋白(Heat shock proteins, HSPs)是一类普遍存在于原核生物和真核生物中结构上高度保守的蛋白质,在高温高压下大量表达以缓解环境对生物体的胁迫压力。HSPs作为分子伴侣参与修复错误折叠的蛋白质,促使已变性的蛋白降解,避免因变性蛋白的积累影响细胞内的平衡与稳定状态^[3-4]。

HSPs和病毒编码的蛋白形成复杂的调控网络来调控病毒侵染过程,具有促病毒因子功能的HSPs与病毒编码的不同组分相互作用,帮助病毒利用寄主资源进行基因组复制、细胞间移动和长距离移动;另一部分具有抗病毒因子功能的HSPs能够抑制病毒增殖并激活免疫途径来保护植物^[5]。HSPs就像一把“双刃剑”,正、负调控病毒在植物侵染过程。本文对HSPs调控病毒侵染植物过程中的分子机制展开综述,总结HSPs在病毒侵染植物过程中所扮演的角色,旨在为开发新型抗病毒防控策略提供理论指导。

1 热激蛋白的生物学功能

HSPs于1962年首次在果蝇体内被发现,1979年在豌豆中也发现与动物体内相似的HSPs;HSPs在不同生物体中高度保守,参与了所有生物体中最重要生长发育过程^[5-6]。HSPs大量表达有助于生物体应对各种生物和非生物胁迫,当蛋白质变性时,HSPs能够提高已变性蛋白的可溶性,增强生物体抗逆能力^[7]。植物HSPs的研究主要集中在温度胁迫下的响应机制与生物学功能,暴露于高温环境的植物会触发产生大量的HSPs,从而减轻外界环境对自身造成的损伤。根据分子量大小可以将

HSPs分为HSP100、HSP90、HSP70、HSP60和sHSP等不同类别。a)HSP100通常存在细胞核、细胞质、线粒体和叶绿体中,由2~3个ATP结合域组成,能够清除因错误折叠和聚集产生的有害多肽,在蛋白质降解和维持细胞内稳态过程中有重要作用^[8];b)HSP90在除古细菌以外的所有物种中普遍存在,充当蛋白质折叠酶并参与蛋白质构象成熟过程^[9];c)HSP70是ATP依赖性伴侣蛋白,有3个高度保守的结构域,是在原核生物和真核生物体中组成性表达的分子伴侣,起着维持蛋白质合成、折叠、降解和易位的动态平衡作用^[10];d)HSP60是所有物种中最保守的蛋白质之一,通常以双环六聚体(扁平圆环)的形式存在,每个环由7个亚基组成,形成一个典型的二十面体结构,调节氧化和自由基应激和保护细胞免受凋亡^[11];e)sHSP家族蛋白质的相对分子质量为12~43 kDa不等,起分子伴侣的作用,以防止不需要的蛋白质-蛋白质相互作用,促进变性蛋白质的复性^[12]。HSPs的发现及生物学功能的阐明对理解生物体如何适应和应对环境变化具有重要意义。作为分子伴侣,HSPs在蛋白质折叠、降解和抗逆性中起关键作用,为生物工程技术、作物抗逆性改良及疾病治疗提供了新视角和潜在靶点。

2 热激蛋白调节病毒生命周期活动

2.1 HSPs调控病毒进入细胞

病毒的侵染过程始于对寄主细胞的入侵,病毒能够精确地锚定在细胞表面并穿透细胞膜,进入细胞内部,这一过程不仅标志着病毒生命周期的开始,也为后续复制、组装及传播奠定了基础。RNA依赖性RNA聚合酶(RNA dependent RNA polymerase, RdRp)由病毒RNA编码,是病毒复制过程中的关键酶。HSP70与番茄矮化丛林病毒(Tomato bushy stunt virus, TBSV)编码的RdRp相互作用并促进RdRp整合到细胞膜中,进一步协助组装复制酶复合体^[13]。HSPs促进病毒穿过细胞膜进入细胞,该过程不仅决定了病毒能否成功实现复制和扩展,还影响病毒侵染的特异性和寄主细胞的抗病毒反应。

2.2 HSPs参与病毒基因组复制

病毒侵染寄主细胞后,需要利用寄主资源以复制病毒基因组,进而翻译成病毒蛋白、组装病毒粒子。干扰病毒基因组复制对病毒侵染能力和致病性产生显著影响,RdRp与寄主的HSPs相互作用,进而促进病毒自身的复制和传播。寄主中也有一部分

HSPs 能够抑制 RdRp 的活性,从而抑制病毒的侵染。NbHSP90 与竹花叶病毒 (Bamboo mosaic virus, BaMV) 的 3' UTR 相互作用并特异性参与 BaMV RNA 复制的早期阶段; NbHSP90 还能够与 BaMV 的 RdRp 相互作用,进而影响 BaMV 的复制,抑制 BaMV 基因组 RNA 的积累^[14]。6K-VPg-Pro 是萝卜花叶病毒 (Turnip mosaic virus, TuMV) 编码的蛋白,在病毒复制过程中起重要作用。6K-VPg-Pro 将 RdRp 和 AtHSP70 招募到核周的内质网衍生的小泡,抑制 RdRp 活性,进而影响病毒复制^[15]。HSP70 与黄瓜坏死病毒 (Cucumber necrosis virus, CNV) HSP70 相互作用,正调控 CNV 基因组的复制^[16]。番茄黄叶卷曲病毒 (Tomato yellow leaf curl virus, TYLCV) 的 CP 和 HSP90 共定位在细胞质,在番茄中沉默 HSP70 会减少病毒积累量;在番茄中沉默 HSP90 下调表达则增加病毒基因组和 CP 的积累量^[17]。HSPs 调控病毒基因组复制的分子机制各不相同,对病毒复制和侵染能力产生重要影响。

2.3 HSPs 调控病毒移动

病毒的胞间移动是系统性侵染的关键步骤,但植物的胞间丝孔径很小,病毒无法直接穿过。为了克服这一障碍,病毒编码的 (Movement protein, MP) 通过与胞间连丝相互作用,调节胞间连丝孔径使得病毒能够通过,或是在胞间膜内生成小管状结构,功能类似“隧道”作为病毒运输的途径^[18]。MP 在 HSPs 参与下穿越胞间连丝进行病毒的胞间移动。麻花叶病毒 (Abutilon mosaic virus, AbMV) 侵染寄主期间,叶绿体 HSP70 与 AbMV 编码的 MP 相互作用促进病毒运动,叶绿体 HSP70 与 MP 形成的复合物在细胞外围与叶绿体中集聚。植物中 HSP70 下调表达抑制了病毒的运动,但病毒的复制没有受到明显影响^[5]。水稻条纹病毒 (Rice stripe virus, RSV) 侵染寄主植物后,水稻 HSP60 与病毒 MP 相互作用形成复合物, HSP60 将 MP 传递至泛素-蛋白酶体途径进行降解,抑制病毒的运动^[19]。辣椒 HSP26.5 与 TMV 的 MP 和植物蛋白因子 ATAF2 相互作用形成的复合物转移到细胞核中,保护 MP 免于降解,进而促进 TMV 系统性移动^[20]。小麦黄花叶病毒 (Wheat yellow mosaic virus, WYMV) 侵染后,植物中 TaHSP23.6 的表达量明显升高以响应病毒侵染, TaHSP23.6 与 CP 相互作用有利于病毒基因组的复制和细胞间的移动^[21]。

3 HSPs 调控植物抗病毒防御

3.1 HSPs 调控植物的基因沉默

RNA 沉默是植物主要抗病毒防御机制之一。植物能够识别病毒基因组 RNA 并在 Dicer 酶和 AGO 蛋白的作用下降解基因组 RNA,以抑制病毒的复制和传播。HSPs 能够与基因沉默相关蛋白相互作用以提高基因沉默效率,进而抑制病毒侵染。CMV 侵染拟南芥后,AGO1 蛋白需要 HSP70 维持其稳定的构象以提高 RNA 沉默的效率,降低病毒基因组 NRA 含量^[22]。HSP90 影响 TYLCV 的沉默抑制蛋白 V2 的活性,保护番茄的 RNA 沉默反应不受影响,过表达 HSP90 能明显降低番茄中 TYLCV 的积累量^[23]。HSP 家族的 RRP6 蛋白与 TuMV 和 PVX 沉默抑制因子形成复合体以抑制其活性,进而降低寄主植物中 TuMV 和 PVX 积累量^[24]。病毒编码的沉默抑制蛋白能够抑制植物的基因沉默反应, HSPs 通过抑制病毒编码的沉默抑制蛋白的活性或增强基因沉默途径中相关蛋白的活性以降低病毒含量,从而抑制病毒侵染植物。

3.2 HSPs 调控植物抗病毒防御机制

3.2.1 HSPs 调控 R 蛋白活性

R 蛋白在植物抗病毒防御反应中发挥重要作用,它识别并结合病毒编码蛋白以激活下游信号级联,触发植物抗病毒防御反应。马铃薯 Y 病毒 (Potato virus Y, PVY) 侵染后, HSP70 和 R 蛋白相互作用使得马铃薯对 PVY 产生抗病毒性, HSP70 的下调表达提高马铃薯中 PVY 积累量^[25]。HSP90 直接与 R 蛋白相互作用,激活含有核苷酸结合结构域和富含亮氨酸重复序列的细胞浆 R 蛋白,通过调节 R 蛋白活性以正调控植物抗病毒防御; HSP90 下调表达会减少 R 蛋白的积累,从而导致马铃薯丧失了对马铃薯 X 病毒 (Potato virus X, PVX) 的抗性^[26]; 拟南芥 R 蛋白和 sHSP 相互作用后识别烟草蚀纹病毒 (Tobacco etch virus, TEV) 的 CP, 并通过抑制 TEV 长距离移动赋予植物对 TEV 的抗性^[27]; HSP18.2 降低 R 蛋白的活性以减弱拟南芥的抗病毒防御反应,有利于 TuMV 侵染^[28]。病毒侵染寄主后, R 蛋白能够识别病毒编码蛋白以诱导植物防御反应,进而赋予植物对病毒的抗性。HSPs 通过与 R 蛋白相互作用,提高 R 蛋白积累量并且协助 R 蛋白识别病毒编码蛋白,进而抑制病毒侵染。

3.2.2 HSPs 调控 PTI/ETI 途径

病原体相关分子模式触发免疫 (Pathogen-

associated molecular pattern triggered immunity, PTI) 和效应子触发免疫(Effector triggered immunity, ETI)途径在植物抗病防御反应中发挥重要作用^[29],植物病毒也可以直接将由无毒基因编码的蛋白递送到细胞质中来绕过 PTI 防御途径,并触发第二道免疫屏障 ETI^[30]。Rac 家族是植物中 ETI/PTI 信号转导过程的调节因子之一, HSP70 与水稻 Rac 蛋白形成复合物以有利水稻抵抗 TMV 的侵染。在过表达 OsRac 水稻中, TMV 的积累量明显降低^[31]。HSP90 家族的 Grp94 是模式识别受体(Pattern recognition receptors, PRRs)的主要分子伴侣, Grp94 的完整性对 PRR 识别病原体的功能至关重要。拟南芥 Grp94 和 PRR 相互作用形成复合体调控 PRR 的易位,抑制甜菜曲顶病毒(Beet curly top virus, BCTV)侵染^[32]。LRR 受体样激酶(LRR-receptor-like kinases, RLKs)在 HSP40 和 BiP 复合物修饰下进行亚细胞器的定位,病毒通过识别大豆花叶病毒(Soybean mosaic virus, SMV)的 CP 抑制病毒侵染拟南芥^[33-34]。HSP100 家族的 TYNBS1 介导了番茄对 TYLCV 的抗性, TYNBS1 与病毒编码的 C1 蛋白结合并将 C1 蛋白传递给 R 蛋白识别,以激活植物 ETI 途径抑制 TYLCV 侵染^[35]。HSPs 识别病毒编码的蛋白对植物免疫系统及时感知病毒入侵至关重要,但 HSPs 在 PTI/ETI 抗病信号传导途径中的具体作用分子调控机制,仍有待深入研究。

3.2.3 HSPs 调控 HR/PCD

R 基因介导的超敏反应(Hypersensitive response, HR)的特征,是病毒在最初侵染的组织中受到遏制,以及侵染细胞的程序性细胞死亡(Programmed cell death, PCD)。在某些受病毒侵染植株呈现系统性 HR(Systemic HR, SHR), HSPs 调控 HR 和 PCD 影响病毒侵染植物的过程^[36-38]。番茄黄萎病毒(Tomato chlorosis virus, ToCV)侵染过程中,番茄 HSP90 调控丝裂原活化蛋白激酶(Mitogen-activated protein kinase, MAPK)级联反应过程中的蛋白磷酸化过程以增强植物信号转导,进而增强植物 PCD,抑制 ToCV 侵染。下调表达 HSP90 的番茄中 ToCV 积累量增加^[39]。TYLCV 编码的 H2 蛋白是触发 HR 的关键因素, HSF2 与 H2 蛋白相互作用有利于 TYLCV 侵染番茄^[40]。HSPs 通过参与 HR 和 PCD 过程在植物抗病毒机制中发挥重要作用。HSPs 既通过调节 MAPK 级联等信号途径抑制 PCD,进而协助病毒侵染,又通过增强 PCD 来影响病毒复制以

降低植物中的病毒含量;此外,病毒编码蛋白与 HSPs 相互作用后失活, HSPs 通过干扰 HR 调控病毒侵染。

3.3 HSPs 调控内质网介导应激对病毒的抗性

在植物病毒侵染过程中,病毒编码的蛋白大量积累聚集在内质网上,当内质网折叠蛋白质的能力达到饱和时,发生内质网应激,抑制病毒的进一步侵染^[41]。细胞已进化出一种未折叠蛋白反应(Unfolded protein response, UPR)机制,以消除内质网中的异常蛋白质、恢复内质网稳态,并诱导编码内质网分子伴侣的基因表达。HSP 家族的 NbP3IP 通过与自噬相关蛋白 NbATG8 的相互作用,直接降解 RSV 的 P3,从而限制病毒侵染^[42]。TMV 侵染拟南芥后诱导内质网应激, HSP 家族的蛋白因子 CDC48 能够和 TMV 的 MP 相互作用形成复合体,将 MP 从内质网转移至细胞质中,进而抑制病毒侵染^[43]。双生病毒侵染寄主初期, HSP 家族的 bZIP60 会上调以促进植物病毒积累;在侵染后期, bZIP60 会从细胞核转运到细胞质中,在一定程度上抑制病毒的积累以减轻内质网应激引发的植物抗病病毒反应^[44]。植物病毒侵染过程中,内质网应激与 UPR 机制成为抗病毒的关键, HSPs 既可直接降解病毒编码蛋白以限制侵染,也可调节内质网应激平衡以增强抗病性或帮助病毒侵染,表现出植物-病毒互作过程中的复杂性与 HSPs 的多面性角色。

4 讨论与分析

植物 HSPs 广泛参与了病毒生命周期活动,包括病毒的复制、翻译、组装和扩展;病毒在 HSPs 的帮助下进入细胞是病毒侵染的起始。HSPs 通过与病毒编码蛋白相互作用调控病毒的复制和移动,其中研究最为广泛的是病毒编码的 RdRp、MP 和 CP; HSPs 和病毒编码蛋白形成复合体,改变病毒编码的蛋白活性和细胞定位,进而调控病毒侵染。植物针对病毒侵染进化出了一系列防御机制,包括基因沉默、抗病毒防御反应和内质网应激。基因沉默是植物主要抗病机制之一, HSPs 调控 AGO 蛋白活性以影响植物基因沉默。HSPs 通过影响 PTI/ETI 途径中受体分子识别病毒编码蛋白的过程对 PTI/ETI 途径进行调控,但是具体的分子作用机制,仍有待深入研究。病毒的侵染诱导植物产生内质网应激,进而引发植物抗病, HSPs 通过调节内质网应激的平衡以调控病毒侵染。HSPs 通过与上述过程中的关键蛋白相互作用来调控病毒生命周期活动和植物抗病毒防御反应(见图 1)。

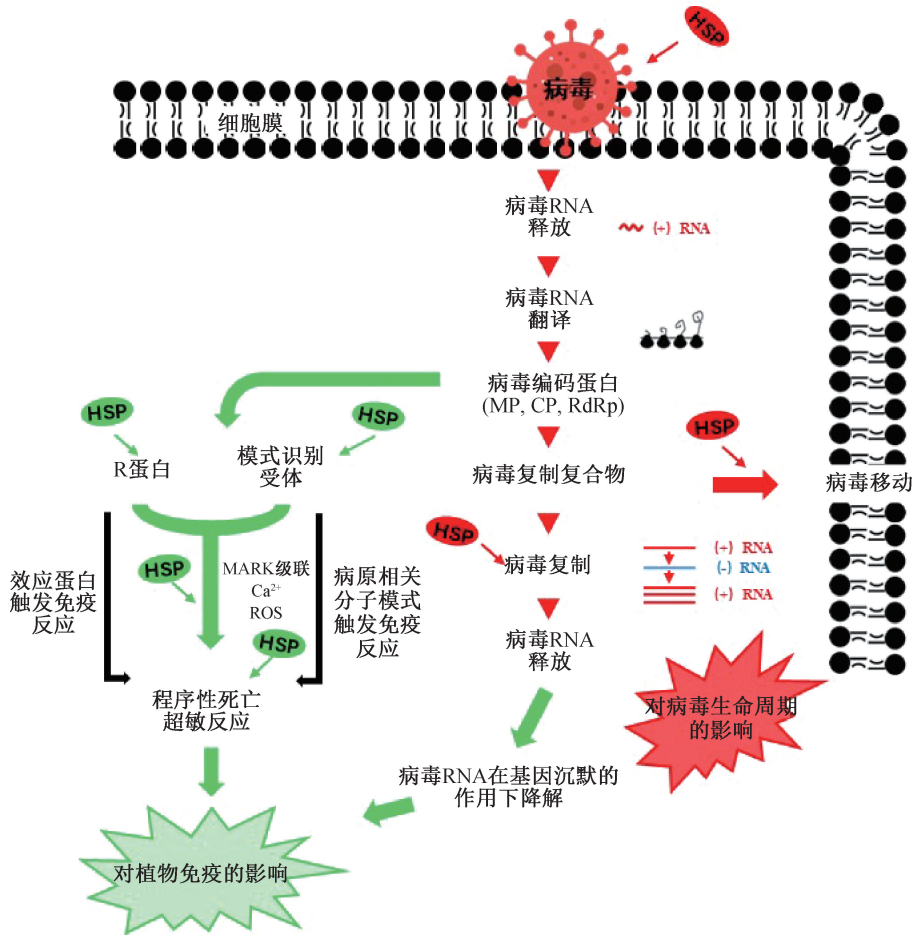


图 1 HSPs 调控病毒侵染模式

5 结 语

病毒会导致农作物减产、质量下降甚至死亡,对全球农作物生产造成了严重的危害。近年来,由于病毒的跨地域传播导致混合侵染,使得农作物病毒病的防治变得愈发艰难。HSPs 在植物体内广泛存在并在受到胁迫时大量表达以缓解压力,但是 HSPs 的作用远远超出了它们最初被认知的范畴。它们不仅积极参与病毒的基本生命周期环节,而且在调控植物复杂的防御系统上扮演着至关重要的角色。HSPs 是植物抗病毒策略的重要靶点,随着 HSPs 调控病毒侵染和植物抗病毒反应过程中的分子机制的进一步解析,针对植物病毒的抗病毒策略将会更加丰富。

参考文献:

[1] Zhao L, Feng C, Wu K, et al. Advances and prospects in biogenic substances against plant virus: A review[J]. Pesticide Biochemistry and Physiology, 2017, 135: 15-26.

[2] Zhang S, Griffiths J S, Marchand G, et al. Tomato brown rugose fruit virus: An emerging and rapidly spreading plant

RNA virus that threatens tomato production worldwide[J]. Molecular Plant Pathology, 2022, 23(9): 1262-1277.

[3] 刘骝骞,刘燕敏,李阳. 植物热激蛋白在非生物胁迫响应中的研究进展[J]. 广东蚕业, 2020, 54(4): 25-26.

[4] 李桂林,张新怡,夏文丽,等. 热激蛋白的研究进展及应用前景[J]. 曲阜师范大学学报(自然科学版), 2023, 49(1): 73-80.

[5] Wu S, Zhao Y T, Wang D L, et al. Mode of action of heat shock protein (HSP) inhibitors against viruses through host HSP and virus interactions[J]. Genes, 2023, 14(4): 792.

[6] Singh M K, Shin Y, Ju S, et al. Heat shock response and heat shock proteins: Current understanding and future opportunities in human diseases [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2024, 25(8): 4209.

[7] 肖春霞,杜予州,强承魁. 昆虫热休克蛋白研究概况[J]. 广东农业科学, 2006, 33(5): 110-112.

[8] 李广隆,刘思言,鲁中爽,等. 植物热激蛋白响应非生物胁迫研究进展[J]. 广东农业科学, 2019, 46(3): 24-30.

[9] Hu C, Yang J, Qi Z P, et al. Heat shock proteins: Biological functions, pathological roles, and therapeutic opportunities[J]. MedComm, 2022, 3(3): e161.

[10] Rosenzweig R, Nilllegoda N B, Mayer M P, et al. The HSP70 chaperone network [J]. Nature Reviews Molecular Cell Biology, 2019, 20(11): 665-680.

- [11] Singh M K, Shin Y, Han S, et al. Molecular chaperonin HSP60: Current understanding and future prospects [J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2024, 25(10): 5483.
- [12] Carra S, Alberti S, Arrigo P A, et al. The growing world of small heat shock proteins: From structure to functions[J]. *Cell Stress Chaperones*, 2017, 22(4): 601-611.
- [13] Wu S, Zhao Y, Wang D, et al. Mode of action of heat shock protein (HSP) inhibitors against viruses through host HSP and virus interactions[J]. *Genes*, 2023, 14(4): 792.
- [14] Huang Y W, Hu C C, Liou M R, et al. Hsp90 interacts specifically with viral RNA and differentially regulates replication initiation of Bamboo mosaic virus and associated satellite RNA[J]. *Public Library of Science Pathogens*, 2012, 8(5): e1002726.
- [15] Dufresne P J, Thivierge K, Cotton S, et al. Heat shock 70 protein interaction with Turnip mosaic virus RNA-dependent RNA polymerase within virus-induced membrane vesicles[J]. *Virology*, 2008, 374(1): 217-227.
- [16] Alam S B, Rochon D. Cucumber necrosis virus recruits cellular heat shock protein 70 homologs at several stages of infection [J]. *Journal of Virology*, 2015, 90(7): 3302-3317.
- [17] Gorovits R, Czosnek H. The involvement of heat shock proteins in the establishment of tomato yellow leaf curl virus infection[J]. *Frontiers in Plant Science*, 2017, 8: 355.
- [18] Xavier C A D, Whitfield A E. Plant virology[J]. *Current Biology: CB*, 2023, 33(11): R478-R484.
- [19] Li Z D, Li C Y, Fu S, et al. NSvc4 encoded by rice stripe virus targets host chloroplasts to suppress chloroplast-mediated defense[J]. *Viruses*, 2021, 14(1): 36.
- [20] Foong S L, Paek K H. Capsicum annum Hsp26.5 promotes defense responses against RNA viruses via ATAF2 but is hijacked as a chaperone for tobamovirus movement protein[J]. *Journal of Experimental Botany*, 2020, 71(19): 6142-6158.
- [21] Jiang S S, Wu B, Jiang L L, et al. Triticum aestivum heat shock protein 23.6 interacts with the coat protein of wheat yellow mosaic virus[J]. *Virus Genes*, 2019, 55(2): 209-217.
- [22] 郑小宇, 陈敏, 李航, 等. 植物 miRNA 研究方法 with 药用植物 miRNA 研究进展[J]. *药理学学报*, 2021, 56(12): 3460-3472.
- [23] Moshe A D, Gorovits R, Liu Y L, et al. Tomato plant cell death induced by inhibition of HSP90 is alleviated by Tomato yellow leaf curl virus infection[J]. *Molecular Plant Pathology*, 2016, 17(2): 247-260.
- [24] Freire M Á. Viral silencing suppressors and cellular proteins partner with plant RRP6-like exoribonucleases [J]. *Virus Genes*, 2020, 56(5): 621-631.
- [25] Kozieł E, Surowiecki P, Przewodowska A, et al. Modulation of expression of PVY^{NTN} RNA-dependent RNA polymerase (NlB) and heat shock cognate host protein HSC70 in susceptible and hypersensitive potato cultivars[J]. *Vaccines*, 2021, 9(11): 1254.
- [26] Botër M, Amigues B, Peart J, et al. Structural and functional analysis of SGT1 reveals that its interaction with HSP90 is required for the accumulation of rx, an r protein involved in plant immunity[J]. *Plant Cell*, 2007, 19(11): 3791-3804.
- [27] Jangra S, Chinnaiah S, Patil S R, et al. Deciphering the role of virus receptors in plant-virus-vector interactions [J]. *Receptors*, 2024, 3(2): 255-279.
- [28] Kim B M, Suehiro N, Natsuaki T, et al. The P3 protein of turnip mosaic virus can alone induce hypersensitive response-like cell death in arabidopsis thaliana carrying TuNI [J]. *Molecular Plant Microbe Interactions*, 2010, 23(2): 144-152.
- [29] Jones J D G, Vance R E, Dangl J L. Intracellular innate immune surveillance devices in plants and animals[J]. *Science*, 2016, 354(6316): aaf6395.
- [30] Palukaitis P, Yoon J Y. R gene mediated defense against viruses[J]. *Current Opinion in Virology*, 2020, 45: 1-7.
- [31] Kawano Y, Akamatsu A, Hayashi K, et al. Activation of a rac GTPase by the NLR family disease resistance protein pit plays a critical role in rice innate immunity[J]. *Cell Host Microbe*, 2010, 7(5): 362-375.
- [32] Ma J K C, Vine N D. Plant expression systems for the production of vaccines[J]. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 1999, 236: 275-292.
- [33] Strasser R. Protein quality control in the endoplasmic reticulum of plants[J]. *Annual Review of Plant Biology*, 2018, 69: 147-172.
- [34] Berka M, Kopecká R, Berková V, et al. Regulation of heat shock proteins 70 and their role in plant immunity[J]. *Journal of Experimental Botany*, 2022, 73(7): 1894-1909.
- [35] Ramulifho E, Rey C. A coiled-coil nucleotide-binding domain leucine-rich repeat receptor gene MeRPPL1 plays a role in the replication of a geminivirus in cassava[J]. *Viruses*, 2024, 16(6): 941.
- [36] Abebe D A, van Bentum S, Suzuki M, et al. Plant death caused by inefficient induction of antiviral R-gene-mediated resistance may function as a suicidal population resistance mechanism[J]. *Communications Biology*, 2021, 4(1): 947.
- [37] Chen L, Ni M, Ahmed W S, et al. Pseudorabies virus infection induces endoplasmic reticulum stress and unfolded protein response in suspension-cultured BHK-21 cells[J]. *The Journal of General Virology*, 2022, 103(12): 36748498.
- [38] Lu Y T, Li D T, Ai H, et al. Glucose-regulated protein 94 facilitates the proliferation of the Bombyx Mmori nucleopolyhedrovirus via inhibiting apoptosis[J]. *International Journal of Biological Macromolecules*, 2023, 253(5): 127158.
- [39] Ontiveros I, Fernández-Pozo N, Esteve-Codina A, et al. Enhanced susceptibility to tomato chlorosis virus (ToCV) in Hsp90- and Sgt1-silenced plants: Insights from gene expression dynamics[J]. *Viruses*, 2023, 15(12): 2370.
- [40] Gorovits R, Moshe A, Amrani L, et al. The six tomato yellow leaf curl virus genes expressed individually in Tomato induce different levels of plant stress response attenuation[J]. *Cell Stress and Chaperones*, 2017, 22(3): 345-355.

[41] 焦裕冰, 秦元霞, 何青云, 等. 内质网应激因子 NAC089 突变体的创建及其对病毒侵染胁迫的响应[J]. 植物病理学报, 2018, 48(4): 509-517.

[42] Jiang L L, Lu Y W, Zheng X Y, et al. The plant protein NbP3IP directs degradation of Rice stripe virus p3 silencing suppressor protein to limit virus infection through interaction with the autophagy-related protein NbATG8 [J]. New Phytologist, 2021, 229(2): 1036-1051.

[43] Niehl A, Amari K, Gereige D, et al. Control of Tobacco mosaic virus movement protein fate by CELL-DIVISION-CYCLE protein48[J]. Plant Physiology, 2012, 160(4): 2093-2108.

[44] Zhang M Z, Cao B W, Zhang H, et al. Geminivirus satellite-encoded β C1 activates UPR, induces bZIP60 nuclear export, and manipulates the expression of bZIP60 downstream genes to benefit virus infection[J]. Science China Life Sciences, 2023, 66(6): 1408-1425.

团队介绍

团队长期从事病毒-植物互作分子机制研究,建立了黄瓜花叶病毒(CMV)、番茄花叶病毒(ToMV)、狗尾草花叶病毒(FoMV)和烟草脆裂病毒(TRV)等重要农作物病毒的反式遗传体系,并将其应用于表达单个或多个外源蛋白,获得了同时递送 Cas12a 和 crRNA 的基因编辑体;用 CMV 和 TRV 载体递送 gRNA 在转 Cas9 基因的番茄、玉米和烟草实现了基因编辑的种子传播。团队负责人廖乾生,副研究员,在 *Developmental Cell*、*Science Bulletin* 和 *Journal of Integrative Plant Biology* 等杂志发表论文 30 余篇,获授权发明专利 4 项。

(责任编辑:张会巍)