·植物免疫与抗病性·

植物抗病性与病害绿色防控：主要科学问题及未来研究方向

王晓杰 甘鹏飞 汤春蕾 康振生*

西北农林科技大学 植物保护学院/旱区作物逆境生物学国家重点实验室，杨凌 712100

[摘 要] 粮食安全始终是关系我国国民经济发展、社会稳定和国家自立的全局性重大战略问题，而病害一直是作物优质高产的重要制约因素。全球气候和耕作制度变化，导致病害的发生规律发生新变化，危害趋势愈来愈重。通过抗病育种提高农作物对病原物的抗性是实施病害的绿色防控的重要策略。但培育广谱持久抗性的作物品种具有挑战性，一方面需要不断挖掘新的抗病资源、深入研究抗病机理；另一方面需要突破单要素思维，系统认知病原物—寄主—环境三者之间的关系，剖析病害发生发展过程中复杂的分子互作机制。利用基因编辑、标记辅助基因聚合等新技术，将新成果应用于新品种的设计选育和抗病品种的合理布局，结合病害预测预报、生态调控、农业措施等实现病害有效防控，达到病害绿色防控的目的。

[关键词] 作物病害；抗病资源；抗病机理；抗病基因布局；绿色防控

粮食安全、气候变化和人口增长已成为重大的全球性问题。据估计，到 2050 年，世界人口将接近 100 亿，食品需求预计将增长 70%至 100%[1]。然而，由植物病虫害造成全球重大作物产量损失，严重制约了全球粮食安全。研究表明全球农作物病虫害导致小麦产量损失 10.1%～28.1%，水稻损失 24.6%～40.9%，玉米损失 19.5%～41.1%，马铃薯损失 8.1%～21.0%，大豆损失 11.0%～32.4%[2-4]。仅由稻瘟菌引起的稻瘟病就导致全世界水稻产量减少 30%，这些损失足以养活 6 000 万人[5]。全世界 88%的小麦易受条锈菌感染，造成每年 547 万吨的小麦产量损失[6]。

利用抗病基因(Resistance Genes，R)介导的抗性进行抗病育种是一种行之有效的控制病害、减少产量损失的绿色病害防控策略。然而，这种策略具有一定的挑战性和风险性，当单一的 R 基因被大范围和长时间部署时，高质量的抗性会对病原物种群施加强大的定向选择。在这种情况下，具有更强致病力的病原物可能很快在病原物种群中出现，导致抗性基因完全崩溃。因此，抗病性育种是一个持续的过程，必须一方面需要加快抗性资源的挖掘，不断有新的抗病基因应用于抗病育种中；另一方面对现有抗性资源进行合理利用和布局，以保持抗病品种的稳定与持久。高通量的基因组学与 CRISPR/

康振生 西北农林科技大学植保学院教授、博士生导师，中国工程院院士，旱区作物逆境生物学国家重点实验室主任。1982 年和 1990 年分别获西北农业大学学士和博士学位。研究方向为小麦条锈病病害流行、致病机理、抗病性和综合防控。

王晓杰 西北农林科技大学教授、博士生导师，旱区作物逆境生物学国家重点实验室副主任，国家小麦产业技术体系锈病防控岗位科学家。兼任中国植物病理学会和植保学会青年工作委员会副主任、中国植物病理学会植物与病原物互作专业委员会委员等。主要从事小麦条锈病可持续控制的基础与应用基础研究。在 *Nature Communications*、*New Phytologist*、*The Plant Journal* 等发表论文 60 余篇。先后获中国青年科技奖、“万人计划”科技创新领军人才、青年长江学者、青年拔尖人才、国家自然科学基金优秀青年科学基金项目等。

收稿日期：2020-06-16；修回日期：2020-07-22

* 通信作者，E-mail：kangzs@nwsuaf.edu.cn

Cas9 基因编辑技术的结合为实现规模化挖掘与鉴定抗病资源提供了可能性，而 HIGS（Host Induced Gene Silencing）等新技术可通过作物介导对病原物关键基因进行精确的调控，为更好地解析病原物的生物学特性，明确病原物致病机理提供技术支持。在抗病育种中，不仅要考虑抗病性的持久广谱，还需要平衡抗病性对作物产量以及粮食品质的影响。本文总结了作物抗病资源的挖掘、抗病基因的定位与克隆以及抗病性利用的进展，重点阐述了植物抗病性与病害绿色防控中面临的抗病资源挖掘、抗病性改良、广谱抗性获得、性状协同、新技术与抗病性利用、抗病基因布局等主要科学问题，进而提出了植物抗病性与病害绿色防控领域未来的研究方向。

1 植物抗病性与病害绿色防控的发展现状

1.1 抗病资源挖掘

抗病资源的挖掘包括对种质资源的收集、整理和鉴定，是保证作物抗病资源多样性的关键。农家种、国外种质以及远缘杂交的衍生后代中具有丰富的抗病资源，它们往往呈现较差的综合农艺性状，但由于受到长期的自然选择，可能获得了重要的遗传特征，因此可为作物改良作出非常有益的贡献。如 1948 年在土耳其由 Harlan JR 收集的一种当地小麦品种，由于其许多不利的农艺特性，多年来一直被忽视。但在 20 世纪 80 年代，人们发现该品种携带的基因可以抵抗许多真菌病害，就被用作抵抗多种病害的重要作物资源。迄今为止，CIMMYT 及国际水稻基因库统计数据显示主要几种农作物的可利用的种质资源中，小麦约为 150 000 种、水稻 4 647 种、玉米 2 800 种。目前，已经克隆到 5 个具有全生育期抗性的小麦抗秆锈病基因，其中 *Sr35* 来自 *Triticum monococcum L*，*Sr22*、*Sr33* 和 *Sr45* 来自 *Aegilops tauschii*，*Sr50* 来自 *Secale cereale* L[7-10]；小麦抗白粉病基因 *Pm60* 来源于 *Triticum urartu*[11]；水稻抗稻瘟病基因 *Pia* 来源于 *B90002*、*Pib* 来源于 *BN209*[12]等。近年来运用分子遗传学、基因组学、蛋白质组学、低温保存和生态地理遥感等技术大大扩展了定位、保存和管理遗传资源的技术基础。信息学和通信技术的进步也显著提高了我们使用、分析和交流有关数据和信息的能力。

1.2 植物抗病性及其作用机制

植物抗病性来源于植物进化的天然免疫系统，其中细胞表面模式识别受体（Pattern-Recognition Receptors，PRRs）和细胞质抗病蛋白（Resistance protein，R）介导两层防御保护植物免受病害感染。第一层防御由 PRRs 识别高度保守的病原物相关分子模式（Pathogen-Associated Molecular Patterns，PAMPs）触发相对较弱的 PTI 免疫（PAMP-Triggered Immunity），可以抵御大多数入侵生物。第二层防御由典型的 R 蛋白启动，直接或间接地识别高度可变的病原物无毒（Avr）效应子，触发快速剧烈的 ETI 免疫（Effector Triggered Immunity），能够抵御特定病原物，具有物种特异性[13]。

1.2.1 质量抗性

质量抗性由单个或几个 R 基因控制，是植物抵御病原物侵染的主要抗性来源。植物 R 蛋白识别特异的病原物效应蛋白，激活 ETI 反应，引发过敏性坏死反应（Hypersensitive Reaction，HR），表现为完全抗性或近完全抗性[14]。R 蛋白的种类很多，其中最主要的一类富含亮氨酸核苷酸结合域重复序列（NLR），且大多为胞质 NLR 蛋白[15]。R 基因通过不同作用机制介导植物抗病性。水稻抗稻瘟病基因 *Xa3/Xa26* 编码富亮氨酸重复序列（LRR）的受体激酶样蛋白，过表达植株对稻瘟病呈抗性[16]；拟南芥 *SUMM2* 编码 NB-LRR 蛋白，通过监控 MEKK1-MKK1/MKK2-MPK4 级联通路介导抗病性，当 MEKK1-MKK1/MKK2-MPK4 级联被病原物破坏、基础免疫受到抑制时，SUMM2 则激活该级联反应及其下游防御反应[18]。小麦抗条锈病基因 *YrU1* 编码 N 端包含锚定蛋白重复域和 C 端 WRKY 域的特殊 NLR 蛋白，通过 N 端的锚定蛋白重复结构域与 CC 结构域自我结合形成二聚体时，触发下游的防御信号[17]。水稻中 5 个 CC-NB-LRR 型 R 蛋白 Pi36、Pib、Pita、Pit 和 pizi-t 均通过 CC 结构域与 WRKY45 和 WRKY66 相互作用来传递防御信号[19]。R 基因通过多种作用机制介导植物抗病性，越来越清晰的 R 基因介导的抗病性机制正在被解析，但质量抗性并不能完全解释所有抗病性。

1.2.2 数量抗性

数量抗性与基因组区域或数量性状位点（Quantitative Trait Loci，QTL）相关，对植物防御水平有数量贡献的抗性，相比质量抗性更具有广谱性和持久性[21]。大多数关于作物数量抗性的研究都集中在与作物改良直接相关的潜在遗传结构，而不是单个基因的功能和作用机制。大多数 QTLs 的潜在抗性机制尚不清楚，但许多 QTLs 内的抗性相关基因已被精细定位和克隆。*Fhb1* 是小麦赤霉病抗性育种中最稳定抗赤霉病的 QTL，包含一个类成

孔毒素(PFT)基因，其编码的嵌合凝集素具有两个凝集素结构域和一个 ETX/MTX2 毒素结构域，使植物对赤霉病产生数量抗病能力[22]；小麦 *Fhb7* 基因编码谷胱甘肽 S-转移酶(GST)，通过去环氧化解毒三氯乙烯，从而对病原物产生广泛的抗性[20]。小麦抗条锈病基因 *Yr36*(WKS1)编码蛋白具有激酶结构域和脂质结合结构域，在较高温度下(25～35℃)介导小麦对多个条锈菌菌系的广谱抗性[23]。小麦抗叶锈病基因 *Lr67* 编码 H＋/单糖转运体，通过调控葡萄糖积累，影响活体营养型病原菌在小麦中的繁殖能力，产生对三种小麦锈病及白粉病的部分抗性[24]。WAK(Wall-Associated Kinases)是细胞壁相关的受体激酶，研究表明其负责多种植物对病原物的数量抗性。在水稻中 *OsWAK14*、*OsWAK91* 和 *OsWAK92* 正向调节水稻对稻瘟病菌的数量抗性，而 *OsWAK112d* 为负调控因子[25]。玉米 ZmWAK 基因 *Htn1* 能够介导对玉米大斑病菌的数量抗性[26]；*qHSR1* 是抗丝黑穗病菌的 QTL，其在木质部薄壁细胞和中周薄壁细胞中表达，可直接感知玉米丝黑穗病病原物产生的信号，触发宿主防御反应，抑制病原物生长，提供数量抗性[27]。此外，玉米 QTL 位点 *qMdr9.02* 与玉米对多种叶部病害的数量抗性相关，包括玉米小斑病、灰斑病和大斑病，该 QTL 位点包含咖啡酰辅酶 A-O-甲基转移酶(caffeoyl-CoA O-methyltransferase)基因 *ZmCCoAOMT2*，能赋予植物对小斑病、灰斑病甚至可能还有大斑病的抗病能力[28]。*ZmFBL41* 是玉米中克隆的一个负调控纹枯病的基因，编码 F-box 蛋白，通过 LRR 结构域的两个氨基酸的自然变异，避免与玉米木质素合成酶 ZmCAD 互作导致 ZmCAD 降解，进而对纹枯病表现出抗性[29]。越来越多的育种者认识到数量抗性对于作物抗病性的重要作用，如果在某些季节或地区特定植物—病原系统中获得的抗性水平不足以充分保护作物，数量抗性的作用可以减少所需的农药施用量[30]。

1.2.3　非寄主抗性

非寄主抗性定义为整个植物物种对非适应性病原体物种的所有遗传变异体的抗性[31]，是植物对大多数潜在致病性微生物表现出的最常见、最持久的抗性形式。PAMP 与 PRRs 的识别，激活植物 PTI 基础防御反应被认为是非寄主抗性的一个重要因素。一种能在大豆子叶细胞中诱导植物抗毒素的诱导子 β-葡萄糖苷，在水稻细胞中不能诱导植物抗毒素的生物合成[32]。蚕豆锈菌入侵小麦细胞的过程中，吸器母细胞接触叶肉细胞诱导细胞壁增厚和乳突形成，阻止病菌的扩展。同时，防御相关基因及氧化应激反应基因上调表达，形成非寄主抗性[33]。非寄主抗性的产生与植物和病原物长期的共同进化相关。禾谷类锈菌表现出高度的寄主特异性，一种锈菌通常只侵染一种禾谷类作物。利用作物的非寄主抗性，在不同品种间转移非寄主抗性基因，已被认为是一种持久抗锈育种策略。栽培大麦受到大麦叶锈菌(*Puccinia hordei*，*Ph*)的危害，但对野生球茎大麦叶锈菌(*P. hordei-bulbosi*，*Phb*)和小麦叶锈菌(*P. triticina*，*Pt*)都免疫。在对叶锈病呈感病的实验大麦品系中分别导入栽培大麦中抗 *Ph* 的微效数量抗性基因 *Rphq2* 和野生球茎大麦主效数量抗性基因 *Rph22*，发现 *Rphq2* 对 *Phb* 的抗性高于对 *Ph* 的抗性；来自球茎大麦的 *Rph22* 则相反[34]。这将禾谷类作物对锈病的数量性状抗性与非寄主抗性联系在一起，为利用非寄主抗性进行抗病育种奠定基础。小麦抗叶锈基因 *Lr34* 编码 ABC 转运子，特异介导小麦对多种病原真菌的抗性，在玉米中导入该基因后增强了对玉米普通锈病及玉米大斑病的抗性，且玉米叶尖枯死症状延后，不影响植物生长[35]。这表明 *Lr34* 对活体寄生真菌及半活体寄生真菌呈有效抗性，在玉米的抗病育种中具有很大潜在应用价值。由此可见，非寄主抗性作为自然界中最普遍的抗性，具有广谱和持久性特点，对于作物抗性改良有重要的应用价值。表达 *Lr34* 的玉米植物显示出对生物营养性真菌病常见锈病和半活体营养性疾病北部玉米叶枯病的抗性增强。非寄主抗性为育种者提供了新的抗性来源，以开发新的抗性品种和/或阻止抗性品种的抗性丧失。

1.2.4　诱导抗性

诱导抗病性(Induced Resistance，IR)是植物在不利因素刺激下，通过激活基础防御系统产生的对病原物的抗性[36]，分为由病原物诱导产生的系统获得抗性(Systemic Acquired Resistance，SAR)和由非病原物诱导产生的诱导系统抗性(Induced Systemic Resistance，ISR)。植物免疫诱导子是能诱导寄主植物产生免疫抗性反应的活性分子的总称，常用的非生物活性物质包括水杨酸(Salicylic acid，SA)、茉莉酸(Jasmonic acid，JA)、茉莉酸甲酯(Methyl Jasmonate，MeJA)、苯丙噻二唑(Benzothiadiazole，BTH)和 2，6-二氯异烟酸(2，6-Dichloroisonicotinic Acid，INA)等。SA 是一种具有植物激素活性的酚类化合物，是植物免疫过程中

重要的内源性信号分子。外源 SA 处理两个对稻瘟病菌易感的水稻等基因系，宿主的抗性增强，表现为抑菌作用的形成[37]。JA 是一种脂质衍生的信号分子，参与植物的各种发育和防御过程[38-39]。外源施用 JA 或 JA-衍生物，会导致防御相关蛋白、防御素和硫氨酸的过量产生[39-40]。JA 通过 JA 羧甲基转移酶（JMT）的甲基化作用转化为植物挥发性 MeJA，过表达 JMT 可诱导 JA 相关防卫基因的表达，介导植物对于死体营养型病原物的防御反应[38]。BTH 是田间广泛应用的免疫诱导剂，叶面施用 BTH 可显著降低水稻幼苗感稻瘟病的严重程度，降低水稻穗部稻瘟病菌的发病率。外源施用 BTH 预处理水稻、小麦与玉米分别表现出对稻瘟病、白粉病和霜霉病的抗性[41-44]。INA 处理可诱导大麦中 PR-1、几丁质酶和过氧化物酶基因的表达，从而提高抗病性[45]。由植物诱导剂诱导产生的植物抗性，广谱持久且对环境无污染，在抗病性利用与绿色环保中具有重要的应用前景。

1.3 抗病基因的定位与克隆

抗病基因的定位与克隆是利用抗病性进行作物抗病性改良的关键。自从 1992 年 Renier van der Hoorn 克隆了第一个玉米抗圆斑病基因开始，截止 2017 年 314 个 R 基因已被克隆[46]。随着分子生物学以及基因组学的发展，R 基因挖掘与鉴定的方法更加广泛，从传统的定位克隆发展到了突变筛选、基因组学关联等方法。利用转座子示踪法克隆 R 基因，如水稻抗稻瘟病基因 *Pish*[47]，玉米抗圆斑病基因 *Hm1* 和 *Hm2*[48]；图位克隆的方法克隆 R 基因，如介导小麦对 Ug99 高温抗性的抗病基因 *Sr13*[49]，小麦抗条锈病基因 *Yr36*[23]，小麦抗赤霉病基因 *WAK2*[50]，水稻苗期抗稻瘟病基因 *OsCNGC9*[51]、*Pib*[12]等，水稻抗白叶枯病基因 *Xa1*[52]等。

MutRenSeq 技术将化学诱变与外显子捕获和测序相结合，独立于精细的作图可实现 R 基因的快速克隆（＜24 个月）。目前，利用 MutRenSeq 技术从栽培大麦中克隆出了第一个抗叶锈病基因 *Rph1*[53]，在六倍体面包小麦克隆了抗秆锈病基因 *Sr22* 和 *Sr45*[9]。此外，基于 k-mer 的关联遗传学与 R 基因富集测序相结合的 AgRenSeq 技术[54]，利用不同种质的泛基因组序列变异，不需要杂交或诱变就可以分离出未被鉴定的 R 基因。如利用野生二倍体小麦的全基因组变异，快速克隆了 4 个（*Sr33*、*Sr45*、*Sr46* 及 *SrTA662*）抗秆锈病基因。目前，小麦已定名出 80 余个抗条锈病基因，水稻中已鉴定出大约 100 个 R 基因/等位基因[55,56]。新技术在利用野生亲缘的抗病基因进行作物抗病性状的遗传改良中具有广泛适用性。

此外，传统的抗病 QTLs 鉴定主要通过 DNA 标记的开发和选择，是一项耗时耗力的工作。高通量测序的应用以及新算法 QTG-Seq 等的开发，使得 QTLs 的定位更加快速精确[57]。全基因组关联研究（GWAS）能够更高分辨率的定位 QTLs，有助于候选基因筛选鉴定[58]。在水稻中，GWAS 结合转录组分析（QTL-seq）鉴定到水稻抗稻瘟病基因 *Pid4*[59]。这些技术相互补充，如嵌套关联映射方法，能精确定位决定抗性形成的基因在基因组中的位置[60]。在水稻中鉴定到 500 个与抗病性相关的 QTLs，玉米中 437 个与抗病相关的 QTLs 覆盖了 89％的玉米基因组[55,56,61]。大量 QTLs 已经在作物中被识别出来，位点的分辨率也在逐渐提高。QTLs 的定位对于分子标记辅助选择（Marker-Assisted Selection，MAS）高效育种和更好地理解抗病的分子机制具有重要意义。

1.4 抗病性育种

常规育种包括选择育种、有性杂交育种、物理以及化学诱变育种、离体组织培养育种和细胞杂交育种等。龙辐 09358 是通过辐射诱变结合常规育种技术培育的小麦新品种，具有抗病、强筋、耐密植及生育期中熟等特点。这种方法对高产育种效率比较高，但是对稻米品质和非生物逆境的改良效率较低[62]。小偃 6 号是 20 世纪 70 年代末利用长穗偃麦草与普通小麦杂交育成的著名品种，具有高温抗条锈性[63]。

利用分子标记辅助育种（MAS）和基因组育种定向改良抗逆等性状更有现实意义。随着功能基因组的不断挖掘和基因调控网络的建立，在全基因组范围设计育种将有更广阔的天地。如采用分子标记辅助技术和综合育种路线，育成小麦新品种扬麦 21，其综合性状优异，中抗赤霉病，抗白粉病和黄花叶病[64]。通过常规回交育种结合分子标记辅助选择技术，已将来自 IRBB24 的 2 个抗白叶枯病基因 *Xa21* 和 *Xa4* 聚合到感病的杂交稻恢复系绵恢 725 中，表现抗病性强、抗谱广且具有良好的产量[65]。转基因育种是指通过转基因的方法，导入外源基因，达到性状改良的目标，从而培育出新品种。传统育种只能依靠品种或者种之间的杂交实现重组，选育出具有优良性状的品种。而转基因育种可以实现跨物种的基因交流，对目标性状改良的针对性强，提高

育种效率。在大麦中过表达小麦 *Ta-Lr34* 基因，转基因大麦株系对大麦叶锈病和大麦白粉病的抗性增强，在水稻中表达 *Ta-Lr34* 提高了水稻对最具破坏性的真菌病害的广谱抗性[66]；在水稻中转入玉米 *ZmRXO1* 基因，增强水稻对稻瘟病的抗性[67]。在水稻中过表达玉米抗病基因 *ZmNBS25*，增强了水稻对纹枯病抗性，且不影响籽粒大小及千粒重，作为一种跨物种的抗病基因，是一种有价值的育种工程抗性候选基因[68]。随着新技术的不断发展，分子育种将更加精准、高效，将基因编辑以及转基因等技术与 MAS 技术相结合，能够加快抗病育种研究的进程。

2　植物抗病性与病害绿色防控的主要科学问题

2.1　基因资源挖掘

在植物与病原物长期的动态进化过程中，病原物种群可以产生新的毒性群体或改变群体结构克服作物既有抗性，导致作物抗病性丧失。由病原物变异导致的作物抗病性丧失和抗病资源匮乏，是抗病育种中极具挑战性的问题，必须不断挖掘新的抗性资源。

目前普遍应用的抗病基因克隆方法，效率低且时间周期长，难以满足抗病育种的需求。通过化学和物理诱变得到的突变体，缺乏针对性，得到的目标表型少且单个突变植株往往携带数十个乃至上百个突变位点，无法通量应用。近年来，CRISPR/Cas9 系统由于靶向性及特异性高、操作简单快捷等优势已被广泛用于各种物种的基因编辑。在水稻中对在茎基部和穗部高表达的 12 802 个基因进行高通量的基因组编辑，获得了 14 000 余个独立的 T0 代株系[69]。玉米中靶向 743 个与农艺和营养相关性状相对应的候选基因，从突变体中准确鉴定出包含 118 个基因的 412 个编辑序列，显示出明显的表型变化[70]。在大豆中靶向 102 个基因，通过 16 次转化得到 407 个 T0 株系，筛选到了根瘤数量增加的 *gmric1*/*gmric2* 双基因纯合突变体和根瘤数量减少的 *gmrdn1-1*/*1-2*/*1-3* 三基因纯合突变体，这显示该突变群体可有效克服基因冗余问题，获得目标性状多基因突变体[71]。通过定向编辑突变体库结合高通量的基因组学及转录组学的分析，可精确靶向目标性状的候选基因进行高通量的编辑，对快速挖掘抗病基因具有重要意义。

2.2　基因聚合改良作物抗病性

广谱抗性是一种理想的农艺性状，能够抵抗一种以上的病原物或同一病原物的大多数菌系[72]。作物广谱抗性由抗性基因的多样化及对病原物的特异性决定。单一 R 基因介导的质量抗性具有高度集中的病原物特异性，但在作物中发现有些 NLR 类的 R 基因，在基因组中紧密相连，形成基因簇的现象[73]。通过将多个高效、抗性谱互补的 R 基因进行聚合来改良作物抗病性是一个可行的策略。在普通小麦中，*Yr5* 和 *Yr15* 或 *Yr64* 和 *Yr15* 这两种单显性抗条锈病基因的聚合导致了对所有试验条锈菌小种的完全抗性[74]；将不同组合的抗白粉病基因 *Pm2*、*Pm4a* 和 *Pm21* 成功整合到小麦优良品种杨 158 中，获得了对白粉病的广谱抗性[75]。*Pi9*、*Pi54* 等抗病基因在水稻广谱抗稻瘟病中起着重要作用，将 *Pi9* 与 *Pi54* 叠加，可以产生对稻瘟病的广谱抗性[76]。将 5 个水稻抗白叶枯病基因通过标记辅助回交育种转入 TNG82 中，获得了 9 个聚合全部 5 个抗白叶枯病基因的品种，均对白叶枯菌 XF89-b 表现出高水平的抗性，其中 5 个品种不仅表现出较高的抗病性，而且具有较高的产量和粮食品质。与 R 基因不同，由抗性相关的 QTLs 介导的数量抗性通常具备广谱性。*Lr34* 和 *Sr2* 与其他 R 和 APR 基因结合使用，以获得广谱的抗锈性[77]。水稻中两个抗基腐病的 QTL 聚合，获得对基腐病更强的抗性[78]。两个抗白叶枯病基因 *Xa3* 和 *Xa4* 与耐寒 QTL（qCT11）聚合，获得对水稻黄单胞菌和低温胁迫的抗性品种[79]。近 10 年来基因组学的发展为定量抗性的基因组选择开辟了前景，这有助于在育种计划中更好地考虑弱效抗性 QTL，根据其对不同菌系的作用谱，创建最佳组合的 QTL，以达到抗性的广谱持久。

2.3　利用环境微生物控制病害

微生物可以扩展植物的防御能力，影响植物和病原物之间的互作，是有效的“生物防治”途径。环境微生物种类的多样性有益于作物抗病性的形成：一是环境微生物能与病原物直接相互作用，使病原物的致病性减弱；另一方面是刺激或引发植物免疫[80,81]，其重要形式是诱导系统获得抗性（ISR），主要针对由根际微生物触发的对叶片病原物和害虫的防御反应[82]。微生物菌落之间的相互作用在抑制病原物方面起着越来越明显的作用，可以作为植物抵御入侵生物的第一道防线。例如从小麦穗部分离到假单胞菌株 ZJU60 的分泌物吩嗪-1-甲酰胺，能够影响真菌的组蛋白乙酰转移酶活性来抑制禾本科镰刀菌生长[83]。从拟南芥叶片微生物组中分离出来

的细菌，能够与其他微生物（包括致病菌）产生拮抗作用。进一步基因组测序表明，具有拮抗作用的细菌中含有未知生物合成基因簇，并从中鉴定到了两种新型抗生素[84]。从拟南芥中分离出的一株鞘氨醇单胞菌可激活部分植物防御基因，增强对丁香假单胞菌 DC3000 的免疫力。这种保护作用在 *bak1*/*bkk1* 突变体中消失，表明其可能依赖于 BAK1 作为共受体的 PRR，通过识别 MAMP 来激发植物免疫[85]。综合高通量的微生物培养、宏基因组数据分析和微生物菌群重组等技术，系统解析环境微生物组在植物抗病中的作用，作为调控生态病害的重要方式，对于植物病害的绿色防控具有重要应用前景[86,87]。

2.4 利用表观遗传改良作物抗病性

表观遗传变化在调控植物抗病防御反应中起重要作用，不同于 DNA 序列的改变，表观遗传机制对防御基因的调控更加灵活，以最大限度地提高植物应对病菌侵染的能力。DNA 甲基化水平直接影响抗性基因的表达，改变转座子的活性，调控植物对病原物的胁迫应答[88]。采用 5-azadC 人工清除甲基化的方法，诱导水稻 R 基因 *Xa21G* 启动子区域去甲基化，改变 *Xa21G* 的表达水平，形成可遗传的对水稻黄单胞菌的抗性。DNA 甲基化还可以改变基因组的稳定性，诱导突变和染色体重排等进化过程，从而产生稳定的遗传和表型多样性[89]。对我国杂交水稻育种中广泛应用的 20 个籼稻亲本进行 DNA 甲基化变异及遗传分析表明，在这些育种品系中，DNA 甲基化程度存在很大的差异且与遗传多样性呈正相关。此外，一些甲基化的 DNA 通过自交或者杂交在在世代中被遗传[90]。其他表观遗传变化包括染色质重塑、组蛋白翻译后修饰（甲基化、磷酸化、泛素化、磺酰基化、糖基化和 ADP-核糖基化）以及一些非编码 RNA（ncRNA）变化[91]。在病原物侵染植物的不同阶段，植物精确调控抗病蛋白的表观遗传修饰水平，从而有效地提高免疫能力。水稻 OsTBL1 蛋白具有木聚糖乙酰基转移酶活性，*ostbl1* 和 *ostbl2* 突变体及其双突变体表现为木聚糖乙酰化修饰减少，对水稻白叶枯病原物 *Pxo145* 和 *Pxo61* 均表现为更感病，表明木聚糖乙酰化修饰对白叶枯病的抗病性极为重要[92]。microRNA（miRNA）作为一类具有调控功能的非编码 RNA，参与调控植物的 PTI 与 ETI，是病害防治的重要抗病性来源。目前，研究发现至少有 21 个 miRNA 参与了植物对病原物的防御，miRNA 合成通路中关键成员的突变体，如 *dcl1*、*hen1* 和 *ago1* 表现出对细菌或病毒的抗性[93]。在水稻中，过表达 *miR160a* 或 *miR398b* 可以增强水稻对稻瘟病菌的抗性[94]。拟南芥中 R 蛋白 SNC1 通过抑制小 RNA（miRNA、phasiRNA）的产生解除对 R 基因的表达抑制，从而实现植物主动防御[95]。将表观遗传改良植物抗病性纳入当前的育种计划，为作物育种开辟了潜在的新途径。

2.5 抗性与农艺性状协同性

培育广谱持久抗性且高产的作物品种，是下一阶段育种的重要挑战。在作物对病原物的抗性或易感性中起作用的基因也可能影响其他重要性状，如产量、生长发育以及对非生物胁迫的反应等。就质量抗性和数量抗性而言，由于抗性相关基因在植物生长发育中所起的作用不同，抗性产生造成的适应性成本也不同。在没有病害的情况下，R 基因的存在会影响作物的产量[96]。抗性基因和病原物不同造成适应性成本也不同，小麦抗条纹花叶病毒 R 基因 *Wsm1*、小麦抗茎锈病 R 基因 *Sr26* 和大麦抗白粉病 R 基因 *mlo* 分别导致平均减产 21%、9% 和 4.2%[97]。关于数量抗性对作物产量的影响报道较少，通过构建近等基因系的方式，证明两个玉米小斑病抗性相关的 QTLs 介导的抗性与适应性成本相关[98]。

转录因子通过调控免疫与生长发育相关基因的表达，在平衡抗病性与生长发育中起到了重要的调控作用。受到稻瘟病菌侵染时，水稻理想株型建成的核心调控因子 IPA1 磷酸化后与抗性基因 *WRKY45* 启动子结合，激活 *WRKY45* 基因表达和水稻免疫，之后 IPA1 恢复到非磷酸化状态，激活生长发育相关基因促进植株生长和产量，表现出同时对水稻免疫与生长发育的正调控功能[99]。功能拮抗的 NLR 蛋白 PigmS 和 PigmR 协调免疫和生长发育平衡，表观遗传调控 PigmS 在穗部高表达，通过竞争性结合破坏 PigmR 同源二聚体形成，降低对水稻产量的影响；在叶片和茎秆低表达保障 PigmR 的免疫功能[100]。另外 SA 和 JA 通路通常以拮抗的方式相互作用，并与其他激素共同调节生长与免疫之间的平衡。因此，培育广谱持久抗性且高产的作物品种基本的原则是通过精确地调控免疫信号，确保在没有病原物感染的情况下，植物将资源分配给生长；植物在遭受病原攻击时，整合多种信号通路，重新配置资源，启动适当的免疫。

2.6 基因编辑在育种中的应用

传统的作物育种依赖于足够变异的群体采用传

统杂交方法将性状引入目标作物，受到作物改良时间和抗病资源的限制。基因编辑技术通过基因组靶位点的修饰（缺失、插入、点突变等）产生具有一系列改良农艺性状的广谱抗病性作物，可以克服这些限制，加速作物遗传改良的进程。

植物基因组编辑技术近年来已成为一种常规技术，在提高作物抗病性方面的应用已得到了人们的重视，抗病性是基因编辑的理想性状。感病基因（Susceptible Gene，S）功能缺失引起隐性抗性，因此S基因被认为是隐性的R基因[101]。通过对S基因进行修饰，限制病原物的致病能力来产生抗病性，通常具有广谱持久性[102]。*Mlo*（MILDEW RESISTANCE LOCUS O）编码一个具有7个跨膜结构域的膜蛋白，是白粉菌穿透宿主表皮细胞的必需基因。利用TALENs和CRISPR-Cas9基因编辑在小麦中对三个同源基因同时进行编辑，获得对小麦白粉病的广谱持久抗性[103]。在水稻中，*OsSWEET11*、*OsSWEET13*和*OsSWEET14*编码质膜定位的糖转运蛋白，被水稻黄单胞菌劫持，为其提供营养。利用CRISPR-Cas9基因编辑技术在这三个基因的启动子区EBE（TALE-Binding Elements）中引入突变，从而逃避了病原物的调控，获得水稻对白叶枯病的广谱抗性[104]。在水稻中通过高通量的基因编辑技术，构建大规模的靶向内源基因的突变体库，实现了基因的定向进化和功能筛选[105]，但其他作物中高通量的基因组编辑报道较少。基因编辑技术不局限于缺失、插入及碱基替换，还包括对靶标基因5'端非翻译区的上游开放阅读框（Upstream Open Reading Frames，uORF）进行修饰，操纵目的基因mRNA翻译从而调控靶标蛋白水平，在植物分子生物学研究及遗传育种中具有广泛应用前景[106]。基因编辑技术应用的先决条件是已知宿主基因组序列和目标基因的分子信息。随着越来越多的植物物种被完全测序，及深入的遗传和分子研究植物先天免疫分子细节的揭示，为防治病虫害提供了越来越多的靶点。基因编辑技术成为种质创新的有效途径，能极大扩充作物种质资源库。基因编辑技术通过实现对目的基因进行精确的、有针对性的修饰，为提高病害的遗传防治和加速抗病育种提供了新方法。利用基因编辑技术对作物基因组进行遗传改造，是培育广谱持久的抗病性品种是未来作物抗病性改良的重要策略。

2.7　HIGS技术在育种中的应用

寄主诱导的基因沉默（Host-Induced Gene Silencing，HIGS）技术，即通过在寄主细胞内表达靶向病原物基因的小RNA，利用其在宿主与病原物间跨界转运的特点沉默病原物的目标基因。利用HIGS沉默稻瘟病菌bZIP转录因子*MoAP1*，可导致病菌生长受抑、孢子发育异常、致病性降低[107]；沉默条锈菌*Pst-milR1*前体基因降低miRNA Pst-milR1丰度，可增强小麦对条锈菌的抗性[108]；在棉花中表达靶向大丽轮枝菌致病基因*VdH1*的小RNA，提高棉花对大丽轮枝菌的抗性[109]。稳定的转基因小麦植株表达靶向条锈菌重要致病性因子*PsCPK1*的siRNAs，表现出对条锈菌的高抗性[110]。HIGS技术作为病原物致病性相关基因功能的研究手段，还可以通过在宿主植物中表达沉默结构控制植物病害的一种强有力的育种策略。

2.8　抗病基因的合理布局

病原物Avr基因与植物R基因识别产生的“基因对基因”抗性是植物抗病性的重要形式。在长期的互作过程中，病原物Avr基因与植物R基因共同进化。为了逃避R基因介导的宿主免疫监测，Avr基因进化出基因多态性，常表现为基因缺失、DNA序列的高度多态性或基因拷贝数改变等。这些改变，通常使Avr基因获得稳定的宿主适应性，导致抗性作物的抗病性丧失。如大豆疫霉Avr基因*PsAvr3c*可被大豆的Rps3c基因识别，其天然等位基因在田间分离菌株中表现出丰富的单核苷酸多态性，第174位的甘氨酸突变为丝氨酸，从而逃避Rps3c的识别[111]。

病原物Avr基因与植物R基因共同进化导致作物抗病性丧失，是作物病害绿色防控的重要制约因素。开展病原物群体构成及流行学的监测，推断病原物种群的进化潜力，有助于预测病原物通过进化攻克植物抗性的风险[112,113]。进化潜力大的病原物种群可进行有性或无性繁殖、具有基因型流动大、有效种群规模大和突变率高的特点；进化潜力小的病原物种群进行严格的无性繁殖、具有基因流动小、有效种群规模小和低的突变率的特点[114]。根据病原物的进化潜力及Avr基因对宿主适应性特征，通过改变Avr基因与R基因的时间和空间组合合理布局R基因，能够减缓病原物致病力的进化速率，从而增加抗病品种抗性的持久性。已有一些基于R基因布局的抗性品种栽培方法被提出：（1）作物轮作，不同作物品种在同一地域上重复轮作；（2）镶嵌，不同地域种植携带不同抗病基因的品种；（3）混种，携带不同抗病基因的作物在同一地域种植；

(4) 基因聚合,在同一品种中聚合不同的抗源[115],即在上文 2.2 叙述的抗病基因的聚合。陇南地区是我国小麦条锈菌最重要的“核心越夏易变区”,是秋季菌源基地和新小种策源地,因此在条锈病综合防控中具有重要地位。为了在全国范围持久控制条锈病,在小麦条锈病菌源基地山上(越夏区)、山下(越冬区)种植具有不同抗条锈病基因的中梁系、天选系、兰天系、中植系小麦良种,构筑条锈病生活循环的屏障,抑制病菌变异,在小麦条锈病核心菌源区(海拔 1 500～1 800 m 地区)扩种地膜玉米、地膜马铃薯、油葵、喜凉蔬菜、优质牧草等高经济效益作物,压缩小麦种植面积,并在小麦播种适期范围内尽量晚播、避免早播,该措施及其配套技术可有效控制小麦条锈病菌源基地的秋季菌源数量[116]。我国抗病基因布局的应用还处于起步阶段,目前我国可资利用的抗病基因还很少,在关键流行区布局不同抗病类型的基因始终未能实现[56]。抗病基因最优 R 基因布局可根据病原物群体中 Avr 基因的时空分布、可用抗性资源以及不同的管理目标科采取不同策略,如延长品种抗性的持久性、防止超级病原物的出现、保护易受感染的作物或在生长季节将病害水平降到最低等。

3 植物抗病性与病害绿色防控的未来研究方向

根据 2020 年 3 月 17 日国务院颁布的《农作物病虫害防治条例》的指导,发展作物病虫害绿色综合防控技术是保障国家粮食安全和农产品质量安全,保护生态环境,促进农业可持续发展的基本策略。绿色综合防控的根本是利用抗病性培育抗病品种,并结合优先采取生态控制、生物防治、物理防治和科学用药等环境友好型技术措施控制农作物病虫害,促进传统化学防治向现代绿色防控的转变。而病害发生及致灾的规律与机理、植物与病原菌互作、植物抗病性及其利用等将会是未来植物抗病性与病害绿色防控的重点研究方向。

一方面需要研究作物重大病害的发生规律、病原物致害机理;另一方面需要深入剖析病害发生发展过程中复杂的互作机理和植物响应病原菌侵害的分子免疫机制。结合目前植物抗病性与病害防控的基本现状,以及应对全球气候环境的变化和人们对粮食作物的质量及产量日益增长的需求,建议从以下几个方向进行深入的研究:(1) 扩大传统种质资源和传统突变体的收集与利用,同时利用基因编辑、HIGS 等新技术创制新型的种质资源;(2) 构建植物泛基因组,利用大数据分析实现抗病基因的规模化筛选与鉴定,加快抗性基因的克隆;(3) 鉴定植物免疫受体,解析其结构以及调控机制,为植物基础免疫重构提供依据;(4) 鉴定无毒基因,解析无毒基因与抗病基因的互作机制,指导抗病的利用和合理布局;(5) 利用生态调控的方法设计人工合成微生物菌落重组微生物,提高作物抗病性;(6) 通过调控植物激素信号网络以及表观遗传来平衡免疫和农作物产量;(7) 开发应用新型免疫诱导剂、生物源农药及核酸农药等无污染农药;(8) 深入开展农业与其他学科的合作,加强以信息化技术为先导的智能化、自动化农机技术与装备的研发制造,实现对农业生产环境的智能感知、病虫害智能监测预警,为农业生产提供精准化种植、可视化管理与科学决策。

实现病害的绿色防治是一项系统复杂的工程,一方面需要强化抗病性相关的基础研究的投入,另一方面需要研发创新的技术和创新性抗病性理论加大成果转化。同时,加快发展智能农业的步伐,开发新一代的检测设备,对物理环境、作物生长状态、病原物的群体构成及迁徙特点等进行实时监控,做到“防病于未发”。

参 考 文 献

[1] Bank TW. World development report 2008: Agriculture and Development. 2006.

[2] Savary S, Willocquet L, Pethybridge SJ, et al. The global burden of pathogens and pests on major food crops. Nature Ecology Evolution, 2019, 3(3): 430—439.

[3] Schultink A, Qi T, Lee A, et al. Roq1 mediates recognition of the Xanthomonas and Pseudomonas effector proteins XopQ and HopQ1. Plant Journal, 2017, 92(5): 787—795.

[4] Li W, Deng Y, Ning Y, et al. Exploiting broad-spectrum disease resistance in crops: from molecular dissection to breeding. Annual Review of Plant Biology, 2020, 71: 575—603.

[5] Nalley L, Tsiboe F, Durand-Morat A, et al. Economic and environmental impact of rice blast pathogen (Magnaporthe oryzae) alleviation in the United States. PLoS One, 2016, 11(12): e0167295.

[6] Beddow JM, Pardey PG, Chai Y, et al. Research investment implications of shifts in the global geography of wheat stripe rust. Nature Plants, 2015, 1: 15132.

[7] Zou S, Wang H, Li Y, et al. The NB-LRR gene *Pm60* confers powdery mildew resistance in wheat. The New Phytologist, 2018, 218(1): 298—309.

[8] Saintenac C, Zhang W, Salcedo A, et al. Identification of wheat gene *Sr35* that confers resistance to Ug99 stem rust race group. Science, 2013, 341: 783—786.

[9] Steuernagel B, Periyannan SK, Hernández P, et al. Rapid cloning of disease-resistance genes in plants using mutagenesis and sequence capture. Nature Biotechnology, 2016, 34:652—655.

[10] Periyannan S, Moore J, Ayliffe M, et al. The gene Sr33, an ortholog of barley Mla genes, encodes resistance to wheat stem rust race Ug99. Science, 2013, 341: 786—788.
[11] Mago R, Zhang P, Vautrin S, et al. The wheat Sr50 gene reveals rich diversity at a cereal disease resistance locus. Nature Plants, 2015, 1(12): 15186.
[12] Cesari S, Thilliez G, Ribot C, et al. The rice resistance protein pair RGA4/RGA5 recognizes the Magnaporthe oryzae effectors AVR-Pia and AVR1-CO39 by direct binding. The Plant Cell, 2013, 25: 1463—1481.
[13] Jones JDG, Dangl JL. The plant immune system. Nature, 2006, 444(7117): 323—329.
[14] Thomma B, Nürnberger T, Joosten M. Of PAMPs and effectors: the blurred PTI-ETI dichotomy. The Plant Cell, 2011, 23: 4—15.
[15] Maekawa T, Kufer TA, Schulze-Lefert P. NLR functions in plant and animal immune systems: so far and yet so close. Nature Immunology, 2011, 12: 817—826.
[16] Sun X, Cao Y, Yang Z, et al. Xa26, a gene conferring resistance to Xanthomonas oryzae pv. oryzae in rice, encodes an LRR receptor kinase-like protein. The Plant Journal, 2004, 37: 517—527.
[17] Wang H, Zou S, Li Y, et al. An ankyrin-repeat and WRKY-domain-containing immune receptor confers stripe rust resistance in wheat. Nature Communications, 2020, 11 (1): 1353.
[18] Zhang Z, Wu Y, Gao M, et al. Disruption of PAMP-induced MAP kinase cascade by a Pseudomonas syringae effector activates plant immunity mediated by the NB-LRR protein SUMM2. Cell Host Microbe, 2012, 11: 253—263.
[19] Liu X, Haruhiko I, Nagao H, et al. CC-NBS-LRR-type R proteins for rice blast commonly interact with specific WRKY transcription factors. Plant Molecular Biology Reporter, 2015, 34(2): 533—537.
[20] Wang H, Sun S, Ge W, et al. Fhb7 Horizontal gene transfer of from fungus underlies head blight resistance in wheat. Science, 2020, 368(6493):eaba5435.
[21] Niks R, Qi X, Marcel TC. Quantitative resistance to biotrophic filamentous plant pathogens: concepts, misconceptions, and mechanisms. Annual Review of Phytopathology, 2015, 53: 445—470.
[22] Rawat N, Pumphrey MO, Liu S, et al. Wheat Fhb1 encodes a chimeric lectin with agglutinin domains and a pore-forming toxin-like domain conferring resistance to Fusarium head blight. Nature Genetics, 2016, 48(12):1576—1580.
[23] Fu D, Uauy C, Distelfeld A, et al. A kinase-START gene confers temperature-dependent resistance to wheat stripe rust. Science, 2001, 323: 1357—1360.
[24] Moore JW, Herrera-Foessel S, Lan C, et al. A recently evolved hexose transporter variant confers resistance to multiple pathogens in wheat. Nature Genetics, 2015, 47: 1494—1498.
[25] Delteil A, obbato E, cayrol B, et al. Several wall-associated kinases participate positively and negatively in basal defense against rice blast fungus. BMC Plant Biology, 2016, 16: 17.
[26] Hurni S, Scheuermann D, Krattinger SG, et al. The maize disease resistance gene Htn1 against northern corn leaf blight encodes a wall-associated receptor-like kinase. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2015, 112(28):8780—8785.
[27] Zuo W, Chao Q, Zhang N, et al. A maize wall-associated kinase confers quantitative resistance to head smut. Nature Genetics, 2015, 47: 151—157.
[28] Yang Q, He Y, Kabahuma M, et al. A gene encoding maize caffeoyl-CoA O-methyltransferase confers quantitative resistance to multiple pathogens. Nature Genetics, 2017, 49: 1364—1372.
[29] Li N, Lin B, Wang H, et al. Natural variation in ZmFBL41 confers banded leaf and sheath blight resistance in maize. Nature Genetics, 2019, 51: 1540—1548.
[30] Naerstad R, Hermansen A, Bjor T. Exploiting host resistance to reduce the use of fungicides to control potato late blight. Plant Pathology, 2007, 56:156—166.
[31] Hafez YM, Mourad RY, Nasr EB, et al. Biochemical and Molecular Characterization of Non-host resistance Keys in Food Crops. Saudi Journal of Biological Sciences, 2020, 27 (4) :1091—1099.
[32] Yamaguchi T, Yamada A, Hong N, et al. Differences in the recognition of glucan elicitor signals between rice and soybean: beta-glucan fragments from the rice blast disease fungus Pyricularia oryzae that elicit phytoalexin biosynthesis in suspension-cultured rice cells. The Plant Cell, 2000, 12: 817—826.
[33] Zhang H, Wang C, Cheng Y, et al. Histological and molecular studies of the non-host interaction between wheat and Uromyces fabae. Planta, 2011, 234: 979—991.
[34] Wang Y, Subedi S, de Vries H, et al. Orthologous receptor kinases quantitatively affect the host status of barley to leaf rust fungi. Nature Plants, 2019, 5: 1129—1135.
[35] Sucher J, Boni R, Yang P, et al. The durable wheat disease resistance gene Lr34 confers common rust and northern corn leaf blight resistance in maize. Plant Biotechnology Journal. , 2017, 15: 489—496.
[36] Kuć J. Induced Immunity to Plant Disease. Bioscience, 1982, 11(11): 854—860.
[37] Daw BD, Zhang LH, Wang ZZ. Salicylic acid enhances antifungal resistance to Magnaporthe griseain rice plants. Australasian Plant Pathology, 2008, 37(6): 637—644.
[38] Seo HS, Song JT, Cheong JJ, et al. Jasmonic acid carboxyl methyltransferase: a key enzyme for jasmonate-regulated plant responses. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2001, 98: 4788—4793.
[39] Corné MJP, Does DVD, Zamioudis C, et al. Hormonal modulation of plant immunity. Annual review of cell and developmental. Biology, 2012, 28: 489—521.
[40] Argueso CT, Ferreira FJ, Epple P, et al. Two-component elements mediate interactions between cytokinin and salicylic acid in plant immunity. PLoS Genetics, 2012, 8 (1): e1002448.
[41] Babu RM, Velazhahan R, Vidhyasekaran P, et al. Induction of resistance to Xanthomonas oryzae pv. oryzae in rice by Benzothiadiazole (BTH). Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica, 2003, 38(1):73—78.

[42] Huang XL, Huang LL, Kang ZS, et al. Effect of BTH on resistance induction in wheat against Blumeria graminis f. sp. tritici. Journal of Northwest Sci-Tech University of Agriculture and Forestry, 2005, 08.

[43] Görlach J, Volrath S, Knauf-Beiter G, et al. Benzothiadiazole, a novel class of inducers of systemic acquired resistance, activates gene expression and disease resistance in wheat. The Plant Cell, 1996, 8: 629—643.

[44] Morris SW, Vernooij B, Titatarn S, et al. Induced resistance responses in maize. Molecular Plant Microbe Interactions, 1998, 11: 643—658.

[45] Kogel KH, Beckhove U, Dreschers J, et al. Acquired resistance in barley. Plant Physiology, 1994, 106: 1269—1277.

[46] Kourelis J, van der Hoorn Renier AL, Defended to the nines: 25 years of resistance gene cloning identifies nine mechanisms for R protein function. The Plant Cell, 2018, 30(2): 285—299.

[47] Takahashi A, Hayashi N, Miyao A, et al. Unique features of the rice blast resistance Pish locus revealed by large scale retrotransposon-tagging. BMC Plant Biology, 2010, 10: 175.

[48] Johal G, Briggs S. Reductase activity encoded by the HM1 disease resistance gene in maize. Science, 1992, 258(5084): 985—987.

[49] Zhang W, Chen S, Abate Z, et al. Sr13 Identification and characterization of, a tetraploid wheat gene that confers resistance to the Ug99 stem rust race group. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2017, 114(45): 9483—9492.

[50] Gadaleta A, Colasuonno P, Giove SL, et al. Map-based cloning of QFhb. mgb-2A identifies a WAK2 gene responsible for Fusarium Head Blight resistance in wheat. Scientific Reports, 2019, 9(1): 6929.

[51] Wang J, Liu X, Zhang A, et al. A cyclic nucleotide-gated channel mediates cytoplasmic calcium elevation and disease resistance in rice. Cell Reserach, 2019, 29(10): 820—831.

[52] Yoshimura S, Yamanouchi U, Katayose Y, et al. Expression of xa1, a bacterial blight-resistance gene in rice, is induced by bacterialinoculation. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 1998, 95(4), 1663—1668.

[53] Dracatos PM, Bartoš J, Elmansour H, et al. Rph1 the Coiled-Coil NLR, confers leaf rust resistance in Barley Cultivar Sudan. Plant Physiology, 2019, 179 (4): 1362—1372.

[54] Arora S, Steuernagel B, Gaurav K, et al. Resistance gene cloning from a wild crop relative by sequence capture and association genetics. Nature. Biotechnology, 2019, 37(2): 139—143.

[55] Li W, Chern M, Yin J, et al. Recent advances in broad-spectrum resistance to the rice blast disease. Current. Opinion in Plant Biology, 2019, 50: 114—120.

[56] Dejun H, Zhensheng K. Current status and future strategy in breeding wheat for resistance to stripe rust in China. Plant protection, 2018, 44(5): 7.

[57] Zhang H, Wang X, Pan Q, et al. QTG-Seq accelerates QTL fine mapping through QTL partitioning and whole-genome sequencing of bulked segregant samples. Molecular Plant, 2019, 12(3): 426—437.

[58] Yang Q, He Y, Kabahuma M, et al. A gene encoding maize caffeoyl-CoA O-methyltransferase confers quantitative resistance tomultiple pathogens. Nature Genetics, 2017, 49: 1364—1372.

[59] Chen Z, Zhao W, Zhu X, et al. Identification and characterization of rice blast resistance gene Pid4 by a combination of transcriptomic profiling and genome analysis. Journal of Genetics and Genomics, 2018, 45 (12): 663—672.

[60] Yu J, Holland JB, McMullen MD, et al. S. Genetic design and statistical power of nested association mapping in maize. Genetics, 2008, 178: 539—551.

[61] Wisser RJ, Balint-Kurti PJ, Nelson RJ. The genetic architecture of disease resistance in maize: a synthesis of published studies. Phytopathology, 2006, 96: 120—129.

[62] 张宏纪，刘文林，孙岩，等. 中强筋小麦新品种龙辐 09358. 中国种业，2019，2019(006)：94—95.

[63] 井金学，徐智斌，王殿波，等. 小偃 6 号抗条锈性遗传分析. 中国农业科学，2007，40(3)：499—504.

[64] 陆成彬，范金平，褚正虎，等. 高产抗病小麦新品种扬麦 21 的选育与应用. 扬州大学学报:农业与生命科学版，2016，02:70—73.

[65] 邓其明，王世全，郑爱萍，等. 利用分子标记辅助育种技术选育高抗白叶枯病恢复系. 中国水稻科学，2006，20(2)：153—158.

[66] Krattinger SG, Sucher J, Selter LL, et al. The wheat durable, multipathogen resistance gene Lr34 confers partial blast resistance in rice. Plant Biotechnology Journal, 2016, 14(5): 1261—1268.

[67] Zhao B, Lin X, Poland J, et al. A maize resistance gene functions against bacterial streak disease in rice. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2005, 102: 15383—15388.

[68] Xu Y, Liu F, Zhu S, et al. ZmNBS25 the Maize NBS-LRR gene enhances disease resistance in rice and arabidopsis. Frontiers in Plant Science, 2018, 9: 1033.

[69] Meng X, Yu H, Zhang Y, et al. Construction of a genome-wide mutant library in rice using CRISPR/Cas9. Molecular Plant, 2017, 10(9): 1238—1241.

[70] Liu H, Jian L, Xu J, et al. High-Throughput CRISPR/Cas9 Mutagenesis Streamlines Trait Gene Identification in Maize. The Plant Cell, 2020, 32(5):1397—1413.

[71] Bai M, Yuan J, Kuang H, et al. Generation of a multiplex mutagenesis population via pooled CRISPR-Cas9 in soya bean. Plant Biotechnology Journal, 2020, 18: 721—731.

[72] Kou Y, Wang S. Broad-spectrum and durability: understanding of quantitative disease resistance. Current Opinion in Plant Biology, 2010, 13: 181—185.

[73] Meyers BC, Kozik A, Griego A, et al. Genome-wide analysis of NBS-LRR-encoding genes in Arabidopsis. The Plant Cell, 2003, 15(4): 809—834.

[74] Klymiuk V, Yaniv E, Huang L, et al. Cloning of the wheat Yr15 resistance gene sheds light on the plant tandem kinase-pseudokinase family. Nature Communications, 2018, 9: 3735.

[75] Liu J, Liu D, Tao W, et al. Molecular marker-facilitated pyramiding of different genes for powdery mildew resistance in wheat. Plant Breeding, 2008, 119(1): 21—24.

[76] Jain P, Dubey H, Singh PK, et al. Deciphering signalling network in broad spectrum Near Isogenic Lines of rice resistant to Magnaporthe oryzae. Scientific Reports, 2019, 9(1): 16939.

[77] Ellis JG, Lagudah ES, Spielmeyer W, et al. The past, present and future of breeding rust resistant wheat. Frontiers in Plant Science, 2014, 5: 641.

[78] Lee SB, Hur YJ, Cho JH, et al. Molecular mapping of qBK1, a major QTL for bakanae disease resistance in rice. Rice, 2018, 11(1): 3.

[79] Hur YJ, Cho JH, Park HS, et al. Pyramiding of two rice bacterial blight resistance genes, Xa3 and Xa4, and a closely linked cold-tolerance QTL on chromosome 11. Theoretical and Applied Genetics International Journal, 2016, 129: 1861—1871.

[80] Teixeira PJP, Colaianni NR, Fitzpatrick CR, et al. Beyond pathogens: microbiota interactions with the plant immune system. Current Opinion in Microbiology, 2019, 49: 7—17.

[81] Van Bruggen AHC, Finckh MR, Plant Diseases and Management Approaches in Organic Farming Systems. Annual Review of Phytopathology, 2016, 54: 25—54.

[82] Pieterse CM, Zamioudis C, Berendsen RL, et al. Induced systemic resistance by beneficial microbes. Annual Review Phytopathology 2014, 52: 347—375.

[83] Chen Y, Wang J, Yang N, et al. Wheat microbiome bacteria can reduce virulence of a plant pathogenic fungus by altering histone acetylation. Nature Communicationns, 2018, 9(1): 3429.

[84] Helfrich E, Vogel C, Ueoka R, et al. Bipartite interactions, antibiotic production an d biosynthetic potential of the Arabidopsis leaf microbiome. Nature Microbiology, 2018, 3(8): 909—919.

[85] Innerebner G, Knief C, Vorholt JA. Protection of Arabidopsis thaliana against leaf-pathogenic Pseudomonas syringae by Sphingomonas strains in a controlled model system. Applied and Environmental Microbiology, 2011, 77: 3202—3210.

[86] Mathias JV, Yang B, Paul SL, et al. Plant-derived coumarins shape the composition of an Arabidopsis synthetic root microbiome. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2019, 116: 12558—12565.

[87] Liu YX, Qin Y, Bai Y, Reductionist synthetic community approaches in root microbiome research. Current Opinion in Microbiology, 2019, 49: 97—102.

[88] Tirnaz S, Batley J. DNA methylation: toward crop disease resistance improvement. Trends in Plant Science, 2019, 24(12): 1137—1150.

[89] Akimoto K, Katakami H, Kim HJ, et al. Epigenetic inheritance in rice plants. Annals of Botany, 2007, 100(2): 205—217.

[90] Peng H, Jiang G, Zhang J, et al. DNA methylation polymorphism and stability in Chinese indica hybrid rice. Sci China Life Sciences, 2013, 56: 1097—1106.

[91] Elhamamsy Amr Rafat, DNA methylation dynamics in plants and mammals: overview of regulation and dysregulation. Cell Biochemistry and Function, 2016, 34(5): 289—298.

[92] Gao Y, He C, Zhang D, et al. Two trichome birefringence-like proteins mediate Xylan acetylation, which is essential for leaf blight resistance in rice. Plant Physiology, 2017, 173(1): 470.

[93] Song X, Li Y, Cao X, et al. MicroRNAs and their regulatory roles in plant-environment interactions. Annual Review of Plant Biology, 2019, 70: 489—525.

[94] Li Y, Lu YG, Shi Y, et al. Multiple rice microRNAs are involved in immunity against the blast fungus Magnaporthe oryzae. Plant Physiology, 2014, 164(2): 1077—1092.

[95] Cai Q, Liang C, Wang S, et al. Author correction: the disease resistance protein SNC1 represses the biogenesis of microRNAs and phased siRNAs. Nature Communications, 2019, 10(1): 642.

[96] Tian D, Traw MB, Chen JQ, et al. Fitness costs of R-gene-mediated resistance in Arabidopsis thaliana. Nature, 2003, 423: 74—77.

[97] Ning Y, Liu W, Wang GL, Balancing immunity and yield in crop plants. Trends in Plant Science, 2017, 22(12): 1069—1079.

[98] Santa-Cruz JH, Kump KL, Arellano C, et al. Yield effects of two southern leaf blight resistance loci in maize hybrids. Crop Science, 2014, 54(3): 882.

[99] Wang J, Zhou L, Shi H, et al. A single transcription factor promotes both yield and immunity in rice. Science, 2018, 361: 1026—1028.

[100] Deng Y, Zhai K, Xie Z, et al. Epigenetic regulation of antagonistic receptors confers rice blast resistance with yield balance. Science, 2017, 355: 962—965.

[101] Van S, Chris CN, Takken FLW. Susceptibility genes 101: how to be a good host. Annual Review of Phytopathology, 2014, 52: 551—581.

[102] Lo Presti L, Lanver D, Schweizer G, et al. Fungal effectors and plant susceptibility. Annual Review of Plant Biology, 2015, 66: 513—545.

[103] Wang Y, Cheng X, Shan Q, et al. Simultaneous editing of three homoeoalleles in hexaploid bread wheat confers heritable resistance to powdery mildew. Nature Biotechnology, 2014, 32(9): 947—951.

[104] Xu Z, Xu X, Gong Q, et al. Engineering broad-spectrum bacterial blight resistance by simultaneously disrupting variable TALE-binding elements of multiple susceptibility genes in rice. Molecular Plant, 2019, 12(11): 1434—1446.

[105] Li C, Zhang R, Meng X, et al. Targeted, random mutagenesis of plant genes with dual cytosine and adenine base editors. Nature Biotechnology, 2020, 38(7): 875—882.

[106] Zhang H, Si X, Ji X, et al. Genome editing of upstream open reading frames enables translational control in plants. Nature Biotechnology, 2018, 36: 894—898.

[107] Guo XY, Li Y, Fan J, et al. Host-induced gene silencing of MoAP1 confers broad-spectrum resistance to magnaporthe oryzae. Front in Plant Science, 2019, 10: 433.

[108] Wang B, Sun Y, Song N, et al. Puccinia striiformis f. sp. tritici microRNA-like RNA (Pst-milR1), an important pathogenicity factor of Pst, impairs wheat resistance to Pst by suppressing the wheat pathogenesis-related 2 gene. The New Phytoloist, 2017, 215(1): 338—350.

[109] Zhang T, Zhao YL, Zhao JH, et al. Cotton plants export microRNAs to inhibit virulence gene expression in a fungal pathogen. Nature Plants, 2016, 2(10): 16153.
[110] Qi T, Zhu X, Tan C, et al. Host-induced gene silencing of an important pathogenicity factor PsCPK1 in Puccinia striiformis f. sp. tritici enhances resistance of wheat to stripe rust. Plant Biotechnology Journal, 2018, 16(3): 797—807.
[111] Huang J, Chen L, Lu X, et al. Natural allelic variations provide insights into host adaptation of Phytophthora avirulence effector PsAvr3c. The New Phytologist, 2019, 221: 1010—1022.
[112] McDonald BA, Linde C. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. Annual Review of Phytopathology, 2002, 40: 349—379.
[113] García-Arenal F, McDonald BA. An analysis of the durability of resistance to plant viruses. Phytopathology, 2003, 93: 941—952.
[114] McDonald BA, Celeste L. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. Annual Review of Phytopathology, 2002, 40: 349—379.
[115] Rimbaud L, Papaïx J, Barrett LG, et al. Mosaics, mixtures, rotations or pyramiding: What is the optimal strategy to deploy major gene resistance? Evolutionary Applications, 2018, 11: 1791—1810.
[116] 陈万权，康振生，马占鸿，等. 中国小麦条锈病综合治理理论与实践. 中国农业科学，2013，46(20)：4254—4262.

Plant Disease Resistance and Disease Green Prevention and Control: Major Scientific Issues and Future Research Directions

Wang Xiaojie Gan Pengfei Tang Chunlei Kang Zhensheng*

State Key Laboratory of Crop Stress Biology for Arid Areas/Collge of Plant Protection, Northwest A&F University, Yangling 712100

Abstract Food security has always been a major strategic issue concerning China's national economic development, social stability, and national independence, but for a long time, diseases have been an important factor restricting the quality and high yield of crops. Changes in global climate and farming systems have led to new transformations in the occurrence of diseases, and the damage trend is becoming more and more serious. It is an important strategy to improving the resistance of crops to pathogens through disease resistance breeding for green prevention and control of diseases. However, it is a challenge to cultivate crop varieties with broad-spectrum persistent resistance. On the one hand, it is necessary to continuously explore new disease resistant resources and deeply study the disease resistance mechanism. On the other hand, it is of great importance to break through the single-factor thinking, systematically recognize the relationship among pathogen, host and environment, and deeply analyze the complex interaction mechanism and molecular immune mechanism of crops in the process of disease occurrence and development. By using new technologies such as gene editing and marker-assisted gene pyramiding, the new achievements are applied to the design and breeding of new varieties and the rational distribution of disease-resistant varieties. And the disease can be effectively prevented and controlled, and the goal of green disease prevention and control can be achieved by combining with disease prediction, ecological regulation, agricultural measures and so on.

Keywords crop diseases; disease resistant resources; disease resistance mechanism; resistance gene layout; disease green prevention and control

(责任编辑 齐昆鹏 吴 妹)

* Corresponding Author, E-mail: kangzs@nwsuaf.edu.cn