

小麦赤霉病发生危害形势及防控对策

陈 云¹, 王建强², 杨荣明³, 马忠华^{1*}

(1. 浙江大学生物技术研究所, 杭州 310058; 2. 农业部种植业管理司, 北京 100125;

3. 江苏省植物保护植物检疫站, 南京 210013)

摘要 小麦赤霉病已成为当前制约我国小麦生产安全及麦类食品质量安全的最重要的病害之一。本文分析了当前我国小麦赤霉病发生及危害现状, 解析了赤霉病频繁暴发危害的原因, 综述了国内外小麦赤霉病防控研究进展。针对当前形势, 提出“立足预防、分区施策、全程防控”的赤霉病防控对策建议。

关键词 小麦; 赤霉病; 流行; 遗传育种; 真菌毒素; 防控对策

中图分类号: S 435.121.45 **文献标识码:** A **DOI:** 10.3969/j.issn.0529-1542.2017.05.002

Current situation and management strategies of Fusarium head blight in China

Chen Yun¹, Wang Jianqiang², Yang Rongming³, Ma Zhonghua¹

(1. Institute of Biotechnology, Zhejiang University, Hangzhou 310058, China; 2. Department of Crop Protection, Ministry of Agriculture, P. R. China, Beijing 100125, China; 3. Plant Protection and Quarantine Station of Jiangsu Province, Nanjing 210013, China)

Abstract Fusarium head blight (FHB) caused by *Fusarium graminearum* species complex has emerged as the most serious disease on wheat in China. FHB causes not only yield losses but also mycotoxin contamination in infested grains that poses a serious threat to human and animal health. Here, we summarize the situation of FHB occurrence and damage in China, and analyze the major reasons of FHB outbreaks during the last decades. In addition, we highlight the advances in resistance breeding, mechanisms of fungal pathogenicity and mycotoxin biosynthesis, and chemical control of this disease. Finally, we propose a technical approach for management of FHB, which is based on the prevention and control of FHB by using distinct strategies in different regions during the whole growth stage of wheat.

Key words wheat; Fusarium head blight; epidemic; genetic breeding; mycotoxin; management strategy

近年来,受气候变化和耕作制度改变等因素影响,小麦赤霉病在北美、欧洲等小麦主产地区流行频繁,危害程度不断加重^[1-5]。2010年以来,赤霉病在我国大流行频率明显增加,呈现北扩西移趋势^[6]。赤霉病流行成灾,不仅严重影响小麦产量,还会造成小麦籽粒中多种真菌毒素超标,对人畜健康构成严重威胁。为此,本文分析了我国小麦赤霉病流行成灾的原因,综述了国内外赤霉病防控研究进展,提出了当前形势下小麦赤霉病的防控对策建议。

1 小麦赤霉病发生危害形势

小麦赤霉病已成为影响我国小麦高产稳产的首

要病害,一般流行年份可以引起10%~30%的产量损失,大流行年份可导致部分田块绝收^[6-7]。同时,病菌产生的脱氧雪腐镰刀菌烯醇(DON,也称呕吐毒素)、玉米赤霉烯酮(ZEN)等多种真菌毒素,严重危害人畜健康^[8]。因此,许多国家制定了农产品中赤霉病菌毒素限量标准,我国DON限量标准为1000 μg/kg, ZEN为60 μg/kg。近年来,我国小麦赤霉病发生危害呈以下三个特点。

1.1 发生区域扩大

历史上长江中下游、江淮麦区为我国小麦赤霉病的常发区,常年发生面积266.7万~333.3万hm²。2010年以来,病害呈北扩西移态势,目前常发区已

收稿日期: 2017-07-25

修订日期: 2017-07-26

基金项目: 公益性行业农业科研专项(201303016); 国家现代农业产业技术体系建设专项资金(CARS-3-1-15)

* 通信作者 E-mail: zhma@zju.edu.cn

扩展到黄淮南部麦区,西北麦区病害发生也明显加重。近五年全国年均发病面积超过 533.3 万 hm^2 , 超过小麦种植面积的 20%^[7]。

1.2 流行频率升高

2010 年以来,常发区域持续呈重发态势,近五年中 2012、2014、2015 和 2016 年均达大流行程度,流行频率显著高于 20 世纪。

1.3 灌浆期病情加重

小麦赤霉病具有潜伏侵染的特性,如果抽穗扬花期气候条件不适宜,病菌在麦穗中的扩展受到抑制,病害不显症;但在灌浆后期一旦遇到高温高湿条件,病害会迅速暴发。2015 年江苏省调查发现,4 月中旬至 5 月初,苏南、沿江、沿淮等地田间零星见病。但受 5 月 20 日—21 日一场降雨影响,田间小麦赤霉病病情激增。据盐都区定点监测,‘郑麦 9023’于 5 月 10 日田间零星见病;5 月 21 日赤霉病病穗率为 26.4%,病情指数为 14.9;6 月 1 日赤霉病病穗率达 60.7%,病情指数为 46.0^[9]。灌浆后期病害流行,可显著加重毒素污染,已经引起有关部门重视。

2 小麦赤霉病流行成灾原因分析

小麦赤霉病是典型的气候型病害。当前,生产上缺乏高产优质抗病品种、抽穗扬花期高温高湿天气、秸秆还田以及迅速上升的病菌抗药性是导致赤霉病流行成灾的重要因素。

2.1 高产优质抗病品种缺乏

目前,除长江中下游麦区种植的‘扬麦’、‘宁麦’、‘镇麦’等一些春性品种有一定的抗病性以外,大部分麦区种植的品种缺乏抗病性。国家小麦产业技术体系病虫害防控功能研究室连续多年测定了我国 2 000 多份小麦品种,发现 90% 为感病品种。河南、山东等地区的丰产品种对赤霉病都表现感病,存在“高产品种不抗病、抗病品种不高产”的问题。此外,‘扬麦’、‘宁麦’系列等品种虽有较好的抗性,但受生态型的限制在淮河以北地区不能种植。

2.2 气候变化有利于病害流行

小麦赤霉病是典型的温湿气候型重大流行性病害,抽穗扬花期高温高湿天气有利于病害暴发成灾。受全球气候变暖、雨区北移影响,黄淮麦区小麦抽穗扬花期遇到连阴雨天气的概率明显增加。长江中下游、江淮稻麦轮作区,部分农民为优先保证水稻生产常常推迟小麦播种,使得小麦生育期不整齐。2015 年江苏省扬州市调查发现,大面积小麦抽穗扬花期

相差 10 d 以上,部分田块同一品种小麦生育进程相差 3~5 d,导致小麦易感病生育期拉长,增加了抽穗扬花期遇高温、高湿天气的概率^[9]。此外,高产密植栽培导致田间密闭、寡照,雾霾和结露也增加了田间湿度,为病害流行成灾创造了有利条件。

2.3 秸秆还田增加菌源积累

小麦赤霉病菌腐生能力强、适合度高,在水稻、玉米等作物残体上能大量繁殖,来年成为病害的主要初侵染源。近年来,我国普遍实施的秸秆还田,赤霉病菌在土壤表层及表面未腐烂的秸秆上大量繁殖,为病害暴发流行提供了充足菌源。据安徽农业大学丁克坚等在安徽省太和县大面积调查中发现,玉米秸秆还田的地块中,小麦赤霉病的病穗率是未还田对照区的 2.78 倍。可见,秸秆还田导致赤霉病菌在田间积累,显著增加了初侵染源的菌量。

2.4 病菌抗药性发展迅速

多菌灵自 20 世纪 70 年代在我国实现产业化以来,一直是防治小麦赤霉病的主要药剂。由于 40 多年连续使用,目前在江苏、安徽、河南、浙江等多个省份出现了多菌灵抗性菌株,尤其是病害重发的江苏、安徽,多菌灵抗性发展迅速,抗药性菌株检出率急剧上升。国家小麦产业技术体系穗部病害防控团队系统监测发现,江苏省病菌初侵染源群体中,抗药性菌株平均检出率由 2008 年 4.8% 上升到 2016 年的 40.3%;安徽省抗药性菌株的平均检出率由 2009 年的 0.2% 上升 2016 年的 13.3%,局部地区已达 90%。病菌抗药性快速发展,加大了病害防治难度,影响了病害防治效果,加重了毒素污染问题。

2.5 赤霉病预防控制难度大

多年研究和实践表明,小麦齐穗至扬花初期喷施药剂是预防控制赤霉病的最佳时期,一旦错过防治适期就会导致药剂防效大幅下降。目前,黄淮海麦区农民普遍缺乏主动预防意识,往往不见病不打药,下雨时又无法喷药,常常错过最佳防治时期。生产上,专业化统防统治虽然有一定的比例,但一家一户分散防治仍是主要形式,防控作业效率低、防治时期把握不准、药剂选择不当、用水量不足、喷雾质量不高等现象较为普遍,难以取得良好的防治效果。

3 国内外小麦赤霉病防控研究进展

近年来,国内外在小麦抗赤霉病机制和抗病品种培育、赤霉病菌致病和毒素合成机理以及病害综合防控等方面开展了大量研究,取得了显著进展。

3.1 小麦抗赤霉病育种

国内外学者对赤霉病抗性遗传进行了大量研究,我国率先培育出的抗赤霉病小麦品种‘苏麦 3 号’和‘望水白’,是国际上赤霉病抗性育种广泛使用的研究材料。近 10 多年来,针对小麦抗侵染、抗扩展和低毒素积累抗性,发现了近 200 个与赤霉病抗性相关的数量性状位点 (QTL),尽管大部分位点对赤霉病抗性的贡献比较低,但在‘苏麦 3 号’的 3B 染色体短臂上定位的 *Fhb1* 是一个稳定的主效 QTL^[10]。近来,*Fhb1* 上的有效位点精确到 1Mb 范围内^[1];并且从 *Fhb1* 位点上克隆到一个编码嵌合凝集素的 PFT 抗病基因^[12]。此外,英美等多国研究团队合作,从小麦中鉴定出一个抗赤霉病的 orphan 抗性基因 *TaFROG*,*TaFROG* 在其他植物中并没有同源基因,在病原菌侵染的过程中受 DON 毒素诱导高表达,并与抗病相关蛋白 PR1 的激活密切相关^[13]。最新研究还发现,小麦中胍丁胺酰基转移酶 *TaACT* 以及转录因子 *TaWRKY70* 对赤霉病抗性有重要作用,这两个基因都位于 QTL-2DL 区域,其中 *TaWRKY70* 是第一个鉴定出与小麦抗赤霉病相关的转录因子^[14-15]。这些抗性主效 QTL 或抗病相关基因的发掘和鉴定,将对赤霉病抗病育种工作起到积极的推动作用。

近年来,在外源抗赤霉病基因资源发掘方面也取得了显著进展,从日本披碱草 *Elymus tsukushien-sis* 中克隆得到基因座 *Fhb6*,将其导入小麦能显著提升小麦对赤霉病的抗性^[10]。从十倍体长穗偃麦草 *Thinopyrum ponticum* 中克隆的 *Fhb7* 基因座,可与 *Fhb1* 协同作用,显著提升小麦对赤霉病的抗性水平^[16]。小麦中稳定表达哺乳动物中特有的乳铁蛋白 Lactoferrin (LF)^[17] 或大麦的 UDP-glucosyl-transferase (HvUGT13248) 基因^[18] 转入小麦中稳定表达能显著提高转基因株系对小麦赤霉病的抗性。此外,十倍体长穗偃麦草与小麦具有较高亲缘关系,是小麦遗传育种中理想的模式植物。利用长穗偃麦草的 7E 染色体代换系 7e₁ 和 7e₂ 构建的 RIL 群体,发现在 7e₂ 的长臂上有一个抗扩展的主效 QTL *FhbLoP*^[19]。因此,外源抗性基因的发掘和利用,有助于拓展赤霉病抗病育种的思路 and 材料。

与其他病害相比,赤霉病高效抗性种质资源非常缺乏,这也是赤霉病抗病育种面临的世界性难题。为了克服抗赤霉病种质资源缺乏问题,国内外多个团队利用寄主诱导基因沉默技术 (HIGS, host-in-

duced gene silencing) 靶向病菌的药剂靶标或几丁质合成酶等基因,获得的转基因小麦株系对赤霉病表现出较高的抗性^[20-21],为创建抗赤霉病小麦种质材料提供了新思路。此外,近来研究还发现,将针对病菌几丁质合成酶的 dsRNA 喷洒到寄主植物后,dsRNA 可以经过寄主植物维管束运输并被病菌吸收进入菌体内,有效沉默病原真菌的靶标基因,这可能成为有潜在应用价值的病害防控新技术^[22]。

3.2 赤霉病菌的致病和毒素合成调控

自从 2007 年 Kistler 等人在 Nature 期刊公布赤霉病菌基因组序列以来,中国、美国、韩国以及欧洲的多个团队对几种重要的镰刀菌的基因组学进行了系统比较,发现了致病相关的小染色体^[23];利用细胞学手段,发现赤霉病菌侵染寄主细胞初期表现半寄生状态,并非以前认为的完全腐生形式^[24];综合利用多种组学技术,比较系统地解析了病菌侵染植物的过程中致病相关基因表达变化规律^[25-26];发现 MAPK^[27]、TOR^[28-29]、cAMP^[30-31] 等多个关键信号传导途径调控病菌生长、发育及致病过程;在全基因组层面上研究了赤霉病菌转录因子^[32-34]、激酶^[35-36]、磷酸酶组学^[37] 的功能,解析调控病菌生长、发育和致病的基因网络。此外,利用赤霉病菌为研究对象,首次发现真菌中存在 A-to-I 的 RNA 编辑,且该编辑对真菌的生长、发育及致病过程至关重要^[38-39]。同时研究表明,赤霉病菌的 Rho-GT-Pas^[40]、Rab-GTPase^[41] 及其鸟苷酸交换因子^[42]、VPS 类蛋白^[43-44] 参与病菌的生长、致病。这些研究为深入解析赤霉病菌功能基因组奠定了坚实基础。

在赤霉病菌毒素合成调控及防控研究方面,明确了毒素合成基因簇及其相关基因的主要功能^[45];发现多种生物和非生物因子,包括 pH、碳源、氮源、光照对毒素合成有重要的调控作用^[46];解析了 cAMP、HOG 等信号途径参与镰刀菌毒素合成^[31, 47-48];发现组蛋白甲基化、乙酰化等表观遗传在赤霉病菌毒素合成中起重要作用^[49-50],相关研究结果有助于深入解析镰刀菌毒素合成调控机理。

3.3 “小麦-病菌-微生物菌群”三者互作

近年来,微生物种群在人类健康和生态系统调节中的作用越来越受到人们重视,成为生物学研究的重要热点。在赤霉病研究方面,加拿大、埃及和美国多个团队合作,研究发现非洲传统作物穆 *Eleusine coracana* 对赤霉病抗性的新机制:根部细菌 *Enterobacter* sp. 能在作物根部形成生物被膜保护层,

并释放抑菌物质杀死病菌,从而阻断赤霉病菌侵染作物根部,这是“作物-有益微生物”互作抗病的典型案例^[51]。

3.4 赤霉病防控技术体系构建

目前由于缺乏有效的高抗、丰产、优质小麦品种,使用化学药剂仍然是防治赤霉病的重要措施。常用防治赤霉病的杀菌剂有多菌灵、麦角甾醇合成抑制剂(DMIs)和氰烯菌酯。我国科研人员已深入解析了赤霉病菌对多菌灵的抗药性机制^[52-53],系统研究了 DMIs 对赤霉病菌的作用机制^[53-57],并首次鉴定出 I 型肌球蛋白 FgMyo1 为氰烯菌酯的靶^[58-59],研究结果为赤霉病化学防治提供了重要科学依据。此外,根据我国赤霉病发生规律结合品种抗性水平和病菌对药剂抗药性分布情况,构建形成了“立足预防、分区施策、全程防控”的赤霉病关键防控技术体系,在生产上得到推广应用,取得良好的经济、社会效益。

4 我国小麦赤霉病防控对策措施

小麦赤霉病及其毒素预防控制是一项系统工程,从长远来看,必须在种植结构调整、抗病品种选育以及高效防治技术应用等方面取得突破,才能达到病害持续控制的目的。

4.1 加强抗病品种选育和布局

抗病品种选育和合理布局是控制小麦赤霉病的根本措施。在长江中下游等病害重发区,优先选用‘扬麦’、‘宁麦’等系列的抗性品种,避免跨区域种植‘烟农’系列、‘豫麦’、‘郑麦’等高感品种,以降低病害流行风险。江淮和黄淮地区应将赤霉病抗性列入小麦育种重要内容和品种审定指标。充分利用已有的抗性资源,进一步创新抗性种质材料,整合资源、聚集力量、加大扶持,加快小麦赤霉病抗病品种选育进程。实施相同生态区域主推品种和搭配品种相对统一,解决品种多、乱、杂现象;做到适期、适量播种,平衡施肥,群体适宜,控制田间湿度等易造成病害流行的小气候条件。

调研发现,在秸秆还田条件下,前茬作物对小麦赤霉病的发生有显著影响。前茬为玉米的田块,赤霉病病情指数是大豆茬田块的 1.66~2.97 倍、是稻茬田块的 1.54~1.85 倍。因此,在调整种植结构方面,应优化小麦生产布局,稳定主产区小麦种植面积,积极引导流行频率高的沿江地区改种油菜、蔬菜、绿肥等作物,或实施间隙休耕,降低病害流行

风险。

4.2 完善秸秆还田措施

秸秆还田粗放,使得大量未腐熟的秸秆残留在土壤表面,非常有利于赤霉病菌的生长繁殖。调研发现,赤霉病菌在玉米秸秆上产生的子囊壳比在水稻秸秆上多 140%~180%;此外,病菌在未腐烂的秸秆上还能产生大量分生孢子,极显著增加了菌源量。因此,应大力推行秸秆深埋,通过土壤深翻将还田秸秆掩埋在 20 cm 以下土层,辅以腐熟剂加快秸秆腐熟分解,降低菌源基数。有条件的地区提倡秸秆资源化利用,减少病菌在田间的繁殖基质,有效压低菌量。

4.3 加强病情监测预警

赤霉病防治适期短、组织难度大,因此有关部门要系统做好病原基数调查,密切关注小麦生长发育进度和天气情况;加强与气象部门的沟通,及时会商分析发生动态,准确发布预报预警信息,明确最佳预防控制时期,指导农民适期防治。同时,全面加强病菌抗药性监测,及时预警抗性发展趋势、制定抗药性治理预案,指导农民合理选用药剂,科学防控病害。

4.4 实施病害分区治理

在当前缺乏抗病品种和粗放秸秆还田的现实情况下,药剂防治是赤霉病防治的重要抓手,应“立足预防、分区治理”。长江中下游、江淮、黄淮南部等赤霉病重发和常发区,坚持“主动出击”不动摇,抓住齐穗至扬花初期这一关键时期,全面落实药剂预防措施;生育期不一致及抽穗扬花期如遇到连阴雨、大面积结露或雾霾等天气,需隔 5~7 d 再次用药,保证药剂防治效果。黄淮中北部、华北南部偶发麦区,要坚持“预防为主”不放松,一旦穗期天气条件适宜病害发生,立即组织药剂防治。

鉴于当前长江中下游、江淮、黄淮南部等常发区病菌对多菌灵产生抗药性的实际情况,应停用多菌灵、甲基硫菌灵及其复配制剂,提倡氰烯菌酯与高效三唑类药剂混用,重点防治赤霉病,兼治其他病害;同时加快丙硫菌唑、叶菌唑等新型药剂的登记与示范推广工作,丰富赤霉病防治药剂品种,提高防治效果。其他地区也应根据病菌对多菌灵抗药性监测结果,调整用药策略和有效用量。此外,优先选用耐雨水冲刷的剂型和雾滴细的高效植保机械,施用药剂时要保证有效成分和助剂剂量,确保防治效果、抑制毒素产生。

此外,要加强田间管理,科学运筹肥水,防止小

麦群体过大造成植株郁闭;及时清沟理墒,降低田间湿度,避免形成适宜病害流行的环境条件,以减轻病害流行危害。小麦蜡熟末期至完熟初期要及时收获、晾晒烘干,避免收获和储存过程中湿度过高,导致病菌继续生长繁殖、产生毒素。

4.5 强化赤霉病防控协作攻关

建议组织相关科研、教学、推广单位和企业联合攻关,加强抗病品种选育和布局、病害灾变规律、预测预报、新药剂研发和高效应用以及真菌毒素控制等研究工作,集成小麦赤霉病绿色防控技术体系,为病害持续治理、降低毒素污染提供技术支撑。

参考文献

- [1] Dweba C C, Figlan S, Shimelis H A, et al. Fusarium head blight of wheat: Pathogenesis and control strategies [J]. Crop Protection, 2017, 91: 114 - 122.
- [2] Marques L N, Pizzutti I R, Balardin R S, et al. Occurrence of mycotoxins in wheat grains exposed to fungicides on Fusarium head blight control in southern Brazil [J]. Journal of Environmental Science and Health, Part B, 2017, 52(4): 244 - 250.
- [3] McMullen M, Bergstrom G, De Wolf E, et al. A unified effort to fight an enemy of wheat and barley: Fusarium head blight [J]. Plant Disease, 2012, 96(12): 1712 - 1728.
- [4] Schwarz P B. Fusarium head blight and deoxynivalenol in malt-ing and brewing: successes and future challenges [J]. Tropical Plant Pathology, 2017, 42(3): 153 - 164.
- [5] Sip V, Chrpova J, Sterbova L, et al. Combining ability analysis of Fusarium head blight resistance in european winter wheat varieties [J]. Cereal Research Communications, 2017, 45(2): 260 - 271.
- [6] 程顺和, 张勇, 别同德, 等. 中国小麦赤霉病的危害及抗性遗传改良[J]. 江苏农业学报, 2012, 28(5): 938 - 942.
- [7] 刘万才, 刘振东, 黄冲, 等. 近 10 年农作物主要病虫害发生危害情况的统计和分析[J]. 植物保护, 2016, 42(5): 1 - 9.
- [8] 王裕中, 米勒 J D. 中国小麦赤霉病菌优势种—禾谷镰刀菌产毒素能力的研究[J]. 真菌学报, 1994, 13(3): 229 - 234.
- [9] 吴佳文, 杨荣明, 朱凤, 等. 2015 年江苏省小麦赤霉病发生特点与防控对策探讨[J]. 中国植保导刊, 2016, 36(10): 31 - 34.
- [10] Cainong J C, Bockus W W, Feng Yigao, et al. Chromosome engineering, mapping, and transferring of resistance to Fusarium head blight disease from *Elymus tsukushiensis* into wheat [J]. Theoretical and Applied Genetics, 2015, 128(6): 1019 - 1027.
- [11] Schweiger W, Steiner B, Vautrin S, et al. Suppressed recombination and unique candidate genes in the divergent haplotype encoding *Fhb1*, a major Fusarium head blight resistance locus in wheat [J]. Theoretical and Applied Genetics, 2016, 129(8): 1607 - 1623.
- [12] Rawat N, Pumphrey M O, Liu Sixin, et al. Wheat *Fhb1* encodes a chimeric lectin with agglutinin domains and a pore-forming toxin-like domain conferring resistance to Fusarium head blight [J]. Nature Genetics, 2016, 48(12): 1576 - 1580.
- [13] Perochon A, Jia Jianguang, Kahla A, et al. *TaFROG* encodes a pooidae orphan protein that interacts with SnRK1 and enhances resistance to the mycotoxigenic fungus *Fusarium graminearum* [J]. Plant Physiology, 2015, 169(4): 2895 - 2906.
- [14] Kage U, Karre S, Kushalappa A C, et al. Identification and characterization of a Fusarium head blight resistance gene *Ta-ACT* in wheat QTL-2DL [J]. Plant Biotechnology Journal, 2017, 15(4): 447 - 457.
- [15] Kage U, Yogendra K N, Kushalappa A C. *TaWRKY70* transcription factor in wheat QTL-2DL regulates downstream metabolite biosynthetic genes to resist *Fusarium graminearum* infection spread within spike [J]. Scientific Reports, 2017, 7: 42596.
- [16] Guo Jun, Zhang Xiuli, Hou Yanlin, et al. High-density mapping of the major FHB resistance gene *Fhb7* derived from *Thinopyrum ponticum* and its pyramiding with *Fhb1* by marker-assisted selection [J]. Theoretical and Applied Genetics, 2015, 128(11): 2301 - 2316.
- [17] Lakshman D K, Natarajan S, Mandal S, et al. Lactoferrin-derived resistance against plant pathogens in transgenic plants [J]. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2013, 61(48): 11730 - 11735.
- [18] Li Xin, Shin S, Heinen S, et al. Transgenic wheat expressing a barley UDP-glucosyltransferase detoxifies deoxynivalenol and provides high levels of resistance to *Fusarium graminearum* [J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2015, 28(11): 1237 - 1246.
- [19] Zhang Xiuli, Shen Xiaorong, Hao Yuanfeng, et al. A genetic map of *Lophopyrum ponticum* chromosome 7E, harboring resistance genes to Fusarium head blight and leaf rust [J]. Theoretical and Applied Genetics, 2011, 122(2): 263 - 270.
- [20] Cheng Wei, Song Xiushi, Li Heping, et al. Host-induced gene silencing of an essential chitin synthase gene confers durable resistance to Fusarium head blight and seedling blight in wheat [J]. Plant Biotechnology Journal, 2015, 13(9): 1335 - 1345.
- [21] Koch A, Kumar N, Weber L, et al. Host-induced gene silencing of cytochrome P450 lanosterol C14 alpha-demethylase-encoding genes confers strong resistance to *Fusarium* species [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2013, 110(48): 19324 - 19329.
- [22] Koch A, Biedenkopf D, Furch A, et al. An RNAi-based control of *Fusarium graminearum* infections through spraying of

- long dsRNAs involves a plant passage and is controlled by the fungal silencing machinery [J]. *PLoS Pathogens*, 2016, 12 (10): e1005901.
- [23] Ma Lijun, van der Does HC, Borkovich KA, et al. Comparative genomics reveals mobile pathogenicity chromosomes in *Fusarium* [J]. *Nature*, 2010, 464(7287): 367–373.
- [24] Boenisch M J, Schäfer W. *Fusarium graminearum* forms mycotoxin producing infection structures on wheat [J]. *BMC Plant Biology*, 2011, 11: 110.
- [25] Zhang Yan, He Juan, Jia Leijie, et al. Cellular tracking and gene profiling of *Fusarium graminearum* during maize stalk rot disease development elucidates its strategies in confronting phosphorus limitation in the host apoplast [J]. *PLoS Pathogens*, 2016, 12(3): e1005485.
- [26] Zhang Xiaowei, Jia Leijie, Zhang Yan, et al. *In planta* stage-specific fungal gene profiling elucidates the molecular strategies of *Fusarium graminearum* growing inside wheat coleoptiles [J]. *Plant Cell*, 2012, 24(12): 5159–5176.
- [27] Yun Yingzi, Liu Zunyong, Zhang Jingze, et al. The MAPKK FgMkk1 of *Fusarium graminearum* regulates vegetative differentiation, multiple stress response, and virulence via the cell wall integrity and high-osmolarity glycerol signaling pathways [J]. *Environmental Microbiology*, 2014, 16(7): 2023–2037.
- [28] Yu Fangwei, Gu Qin, Yun Yingzi, et al. The TOR signaling pathway regulates vegetative development and virulence in *Fusarium graminearum* [J]. *New Phytologist*, 2014, 203(1): 219–232.
- [29] Gu Qin, Zhang Chengqi, Yu Fangwei, et al. Protein kinase FgSch9 serves as a mediator of the target of rapamycin and high osmolarity glycerol pathways and regulates multiple stress responses and secondary metabolism in *Fusarium graminearum* [J]. *Environmental Microbiology*, 2015, 17(8): 2661–2676.
- [30] Yin Tao, Zhang Qiang, Wang Jianhua, et al. The cyclase-associated protein FgCap1 has both protein kinase A-dependent and-independent functions during deoxynivalenol production and plant infection in *Fusarium graminearum* [J/OL]. *Molecular Plant Pathology*, 2017, Jan 31. doi:10.1111/mpp.12540
- [31] Jiang Cong, Zhang Chengkang, Wu Chunlan, et al. TRI6 and TRI10 play different roles in the regulation of deoxynivalenol (DON) production by cAMP signalling in *Fusarium graminearum* [J]. *Environmental Microbiology*, 2016, 18(11): 3689–3701.
- [32] Son H, Seo Y S, Min K, et al. A phenome-based functional analysis of transcription factors in the cereal head blight fungus, *Fusarium graminearum* [J]. *PLoS Pathogens*, 2011, 7(10): e1002310.
- [33] Yang Cui, Liu Haiquan, Li Guotian, et al. The MADS-box transcription factor FgMcm1 regulates cell identity and fungal development in *Fusarium graminearum* [J]. *Environmental Microbiology*, 2015, 17(8): 2762–2776.
- [34] Gu Qin, Zhang Chengqi, Liu Xin, et al. A transcription factor FgSte12 is required for pathogenicity in *Fusarium graminearum* [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2015, 16(1): 1–13.
- [35] Liu Huiquan, Zhang Shijie, Ma Jiwen, et al. Two Cdc2 kinase genes with distinct functions in vegetative and infectious hyphae in *Fusarium graminearum* [J]. *PLoS Pathogens*, 2015, 11(6): e1004913.
- [36] Wang Chenfang, Zhang Shijie, Hou Rui et al. Functional analysis of the kinome of the wheat scab fungus *Fusarium graminearum* [J]. *PLoS Pathogens*, 2011, 7(12): e1002460.
- [37] Yun Yingzi, Liu Zunyong, Yin Yanni, et al. Functional analysis of the *Fusarium graminearum* phosphatome [J]. *New Phytologist*, 2015, 207(1): 119–134.
- [38] Liu Huiquan, Wang Qinhui, He Yi, et al. Genome-wide A-to-I RNA editing in fungi independent of ADAR enzymes [J]. *Genome Research*, 2016, 26(4): 499–509.
- [39] Cao Shulin, He Yi, Hao Chaofeng, et al. RNA editing of the AMD1 gene is important for ascus maturation and ascospore discharge in *Fusarium graminearum* [J]. *Scientific Reports*, 2017, 7: 4617.
- [40] Zhang Chengkang, Wang Yang, Wang Jianqiang, et al. Functional characterization of Rho family small GTPases in *Fusarium graminearum* [J]. *Fungal Genetics and Biology*, 2013, 61: 90–99.
- [41] Zheng Huawei, Zheng Wenhui, Wu Congxian, et al. Rab GTPases are essential for membrane trafficking-dependent growth and pathogenicity in *Fusarium graminearum* [J]. *Environmental Microbiology*, 2015, 17(11): 4580–4599.
- [42] Li Ying, Li Bing, Liu Luping, et al. FgMon1, a guanine nucleotide exchange factor of FgRab7, is important for vacuole fusion, autophagy and plant infection in *Fusarium graminearum* [J]. *Scientific Reports*, 2015, 5: 18101.
- [43] Xie Qiurong, Chen Ahai, Zheng Wenhui, et al. Endosomal sorting complexes required for transport-0 is essential for fungal development and pathogenicity in *Fusarium graminearum* [J]. *Environmental Microbiology*, 2016, 18(11): 3742–3757.
- [44] Zheng Wenhui, Zheng Huawei, Zhao Xu, et al. Retrograde trafficking from the endosome to the trans-Golgi network mediated by the retromer is required for fungal development and pathogenicity in *Fusarium graminearum* [J]. *New Phytologist*, 2016, 210(4): 1327–1343.
- [45] Kimura M, Tokai T, Takahashi-Ando N, et al. Molecular and genetic studies of *Fusarium* trichothecene biosynthesis: Pathways, genes, and evolution [J]. *Bioscience Biotechnology and Biochemistry*, 2007, 71(9): 2105–2123.
- [46] Merhej J, Richard-Forget F, Barreau C. Regulation of tricho-

- thecene biosynthesis in *Fusarium*: recent advances and new insights [J]. *Applied Microbiology and Biotechnology*, 2011, 91 (3): 519–528.
- [47] Hou Rui, Jiang Cong, Zheng Qian, et al. The AreA transcription factor mediates the regulation of deoxynivalenol (DON) synthesis by ammonium and cyclic adenosine monophosphate (cAMP) signalling in *Fusarium graminearum* [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2015, 16(9): 987–999.
- [48] Zheng Dawei, Zhang Shijie, Zhou Xiaoying, et al. The Fg-HOG1 pathway regulates hyphal growth, stress responses, and plant infection in *Fusarium graminearum* [J]. *PLoS ONE*, 2012, 7(11): e49495.
- [49] Li Yimin, Wang Chenfang, Liu Wende, et al. The HDF1 histone deacetylase gene is important for conidiation, sexual reproduction, and pathogenesis in *Fusarium graminearum* [J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2011, 24(4): 487–496.
- [50] Liu Ye, Liu Na, Yin Yanni, et al. Histone H3K4 methylation regulates hyphal growth, secondary metabolism and multiple stress responses in *Fusarium graminearum* [J]. *Environmental Microbiology*, 2015, 17(11): 4615–4630.
- [51] Mousa W K, Shearer C, Limay-Rios V, et al. Root-hair endophyte stacking in finger millet creates a physicochemical barrier to trap the fungal pathogen *Fusarium graminearum* [J]. *Nature Microbiology*, 2016(1): 16167.
- [52] Liu Xin, Jiang Jinhua, Shao Jiaofang, et al. Gene transcription profiling of *Fusarium graminearum* treated with an azole fungicide tebuconazole [J]. *Applied Microbiology Biotechnology*, 2010, 85(4): 1105–1114.
- [53] Liu Xin, Jiang Jinhua, Yin Yanni, et al. Involvement of FgERG4 in ergosterol biosynthesis, vegetative differentiation and virulence in *Fusarium graminearum* [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2013, 14(1): 71–83.
- [54] Liu Xin, Fu Jing, Yun Yingzi, et al. A sterol C-14 reductase encoded by FgERG24B is responsible for the intrinsic resistance of *Fusarium graminearum* to amine fungicides [J]. *Microbiology*, 2011, 157: 1665–1675.
- [55] Liu Xin, Yu Fangwei, Schnabel G, et al. Paralogous cyp51 genes in *Fusarium graminearum* mediate differential sensitivity to sterol demethylation inhibitors [J]. *Fungal Genetics and Biology*, 2011, 48(2): 113–123.
- [56] Fan Jieru, Urban M, Parker J E, et al. Characterization of the sterol 14 α -demethylases of *Fusarium graminearum* identifies a novel genus-specific CYP51 function [J]. *New Phytologist*, 2013, 198(3): 821–835.
- [57] Yun Yingzi, Yin Dafang, Dawood D H, et al. Functional characterization of FgERG3 and FgERG5 associated with ergosterol biosynthesis, vegetative differentiation and virulence of *Fusarium graminearum* [J]. *Fungal Genetics and Biology*, 2014, 68: 60–70.
- [58] Zhang Chengqi, Chen Yun, Yin Yanni, et al. A small molecule species specifically inhibits *Fusarium* myosin I [J]. *Environmental Microbiology*, 2015, 17(8): 2735–2746.
- [59] Zheng Zhitian, Hou Yiping, Cai Yiqiang, et al. Whole-genome sequencing reveals that mutations in myosin-5 confer resistance to the fungicide phenamacril in *Fusarium graminearum* [J]. *Scientific Reports*, 2015, 5: 8248.

(责任编辑: 田 喆)

征订启事

欢迎订阅 2018 年 *Journal of Integrative Agriculture* (JIA)

《农业科学学报》(*Journal of Integrative Agriculture*, JIA) 由农业部主管、中国农业科学院与中国农学会共同主办, 是综合性英文学术期刊, 月刊。JIA 前身为 2002 年创刊的《中国农业科学》英文版 (*Agricultural Sciences in China*, ASC), 2012 年更名为 JIA。JIA 2006 年起与 Elsevier 合作, 全文数据在 ScienceDirect 平台面向世界发行; 2009 年被 SCI 收录, 最新影响因子为 1.042, 位于 JCR 农业综合类 Q2 区前列位次。JIA 是中国科技核心期刊; 连续 5 年获得“中国最具国际影响力学术期刊”称号; 2016 年入选中国科协“中国科技期刊国际影响力提升计划”及“中国科技期刊登峰行动计划”项目, 是我国农业领域领学术期刊, 并具有较高国际影响力。

JIA 大 16 开, 每月 20 日出版, 国内外公开发行。每期 180 页, 国内定价 80.00 元, 全年 960.00 元。国内统一连续出版物号: CN 10-1039/S, 国际标准连续出版物号: ISSN 2095-3119, 邮发代号: 2-851, 国外代号: 1591M。

全国各地邮局均可订阅, 也可直接向编辑部订购。

邮 编: 100081

地 址: 北京中关村南大街 12 号《中国农业科学》编辑部

电 话: 010-82109808

传 真: 010-82106247

网 址: www.ChinaAgriSci.com

E-mail: zgnykx@caas.cn

联 系 人: 林鉴非