棉花抗黄萎病生理生化机制研究进展

张烨婧[1]， 陈捷胤[1,2]， 李 冉[1,2*]， 戴小枫[1,2*]

（1. 中国农业科学院植物保护研究所，植物病虫害综合治理全国重点实验室，北京 100193；
2. 中国农业科学院西部农业研究中心，昌吉 831100）

摘要 棉花是我国的重要经济作物，是关系我国国计民生的支柱性产业，是影响世界大宗农产品及下游纺织品贸易格局的战略性产业。由大丽轮枝菌 *Verticillium dahliae* 引起的棉花黄萎病是棉花生产上的头号病害，严重影响棉花产量与质量。黄萎病菌侵染过程中会激发棉花植株产生一系列防御反应，如组织结构抗性变化、植物激素信号通路响应及抗病相关基因表达等。目前，已从棉花中挖掘出大量响应黄萎病菌的基因，阐明了这些抗性相关基因通过调控生理生化反应而发挥抗病功能的机制。本文从活性氧、防御酶、次生代谢产物和植物激素 4 个方面综述了棉花抗性相关生理生化作用机制，总结了棉花抗性相关生理生化反应的调控网络，为深入了解棉花抗黄萎病机制、选育抗病品种提供理论依据。

关键词 棉花； 黄萎病； 抗病机制； 生理生化反应

中图分类号： S 435.621 **文献标识码：** A **DOI：** 10.16688/j.zwbh.2023097

Recent advances in physiological and biochemical mechanisms of cotton resistance to Verticillium wilt

ZHANG Yejing[1]， CHEN Jieyin[1,2]， LI Ran[1,2*]， DAI Xiaofeng[1,2*]

（1. *Institute of Plant Protection*，*Chinese Academy of Agricultural Sciences*，*State Key Laboratory for Biology of Plant Diseases and Insect Pests*，*Beijing* 100193，*China*；2. *Western Agricultural Research Center*，*Chinese Academy of Agricultural Sciences*，*Changji* 831100，*China*）

Abstract Cotton is the most important cash crop in China, playing a vital role not only in national revenue and people's income but also in the healthy development of the national textile industry and textile exports. Verticillium wilt caused by *Verticillium dahliae* is the most notorious disease in cotton production, which significantly reduces the yield and quality of cotton. It is widely acknowledged that *V. dahliae* infections could activate a series of defense responses in cotton plant, including structural resistance alterations, plant hormone signal transduction, and the induction of defense-related genes. Currently, many genes involved in the cotton Verticillium wilt resistance have been identified, and their individual mechanisms of physiological and biochemical regulation have been demonstrated. In this review, we summarized the characteristics and mechanisms of physiological and biochemical resistance to cotton Verticillium wilt, including reactive oxygen species, defense enzymes, secondary metabolites, and plant hormones. Furthermore, we conceptualized the regulatory network governing physiological and biochemical resistance to cotton Verticillium wilt, which will provide a theoretical basis for further understanding the mechanisms of Verticillium wilt resistance and for improving resistance breeding in cotton.

Key words cotton； Verticillium wilt； resistance mechanism； physiological and biochemical response

棉花是我国的重要经济作物，是关系我国国计民生的支柱性产业、影响世界大宗农产品及下游纺织品贸易格局的战略性产业。棉花病虫害是棉花生产的关键制约因素，一般年份棉花病虫害造成的产量损失达 15%～20%，严重年份可达 30%～50%[1]。棉花病害种类繁多，全世界约有 120 种，而

收稿日期： 2023－03－01 **修订日期：** 2023－04－27
基金项目： 国家自然科学基金(32270212)；国家重点研发计划(2022YFD1400300)
* 通信作者 E-mail：李冉 liran01@caas.cn；戴小枫 daixiaofeng_caas@126.com

我国约有 40 种。其中由大丽轮枝菌 *Verticillium dahliae* Kleb. 引起的黄萎病(Verticillium wilt)是棉花生产上的头号病害,严重影响棉花的产量和质量,对棉花生产及其延伸产业造成严重损失[2]。黄萎病防治已成为棉花安全生产的重大挑战与科技难题。然而,由于大丽轮枝菌定殖维管束,农药通常无法到达这一组织导致防效不佳;休眠结构—微菌核长期在土壤中存活(可存活 14 年),限制了轮作、套作等防控措施效果;生物防治、土壤熏蒸消毒等技术成本高,难以应用于规模化种植作物[3]。因此,抗性遗传改良和抗性利用成为棉花黄萎病防治最主要的途径,棉花抗黄萎病资源鉴定、新材料创制、抗黄萎病新品种选育与推广应用,一直是棉花黄萎病综合防治的主要任务,并取得了系列重要进展。如 2007 年,我国选育出首个通过国审的抗黄萎病、对枯萎病免疫和高抗棉铃虫的棉花新品种—'中植棉 2 号'[4],至今仍是棉花品种审定区域生产试验的对照品种,其推广应用和衍生的抗性品种为有效控制棉花黄萎病提供了重要支撑。随着现代分子生物技术的发展,科研工作者开始致力于棉花抗性遗传模式解析,抗病基因挖掘和抗性遗传改良工作,基本证实了棉花对黄萎病的抗性为多基因抗性遗传模式[5-6],鉴定出一批棉花抗黄萎病相关基因并揭示了抗性机制[7-8],并尝试应用于抗黄萎病转基因遗传改良[9]。可以预期,棉花抗性基因挖掘与抗性遗传改良将在不远的将来实现应用,并在棉花黄萎病防控中发挥重要作用。

针对棉花抗黄萎病性遗传改良工作,已鉴定出了一批棉花抗黄萎病相关基因,如棉花细胞壁相关激酶(wall-associated kinase)GhWAK7A[10],富含半胱氨酸重复蛋白(cys-rich repeat protein)CRR 及几丁质酶(chitinase)Chi28[11]等,并解析了茉莉酸信号传导,植物抗毒素合成等多个棉花抗黄萎病分子机制,这些重要的研究结果已被系统地梳理和阐述[7-8]。然而,这些抗病基因如何发挥抗黄萎病功能,即如何通过"物化形式"(如植物抗毒素、活性氧等)表现抗性及其抗黄萎病作用机制尚未得到系统阐述。为此,本文从棉花黄萎病抗性相关生理生化特征角度,总结棉花抗黄萎病基因如何调控活性氧、防御酶、次生代谢产物、激素等生理生化变化,实现棉花对黄萎病的抗性,为全面理解棉花抗黄萎病机制(抗黄萎病遗传模式—抗黄萎病基因鉴定—抗黄萎病分子机制—抗黄萎病生理生化反应)提供理论依据,最终为棉花抗性遗传改良提供理论和技术支撑。

1 棉花黄萎病

1.1 棉花黄萎病及其症状

1914 年,Carpenter 在美国首先发现了棉花黄萎病,此后该病害很快向世界各主要产棉国(澳大利亚、印度、乌兹别克斯坦等)传播,成为危害棉花最严重的病害。1935 年我国首次在由美国引进的'斯字棉 4B'棉种上发现了黄萎病菌,当时在河南安阳、河北正定、山东高密、山西运城/临汾、陕西泾阳/三原等地种植的棉花上均有黄萎病发生,随后快速蔓延至几乎所有主产棉省,造成严重危害[12]。如 20 世纪 90 年代,黄萎病连续暴发,在我国黄河流域、长江流域和西北内陆棉区大面积流行,1993 年流行面积高达 267 万 hm^2[13]。

棉花黄萎病一般在蕾期或花铃期发生危害,根据叶片的症状特征可以分为黄色斑驳型、落叶型、急性萎蔫型等。黄色斑驳型最为常见,发病初期病株叶片最先表现症状并自下而上扩展,病叶边缘失水变软,萎蔫下垂;稍严重时病叶边缘向下卷曲,叶脉间产生淡黄色不规则的病斑,而靠近主脉处叶肉仍然保持绿色,呈现"褐色掌状斑驳"或俗称"西瓜皮状斑驳";落叶型发病初期与黄色斑驳型症状类似,叶脉间叶肉褪绿,但发病速度较黄色斑驳型快,3～5 d 内整株叶片失水变成黄白色,叶片变薄、变软,很容易脱落;急性萎蔫型主要是在棉花铃期,盛夏久旱后遇暴雨或大水漫灌时,植株叶片呈水烫状,继而突然萎垂,随即脱落成光秆,整株枯死[12,14]。土壤中的微菌核,遇到适宜的温度、湿度,特别是在寄主植物根系分泌物的诱导下即可萌发,菌丝在有限距离内(0～300 μm)向植物根系靠拢并接触根系,进而从根毛或伤口处侵入根系;随后穿过内皮层,进入维管束组织并产生分生孢子,分生孢子萌发产生菌丝,并在导管内大量扩展或者侵染与维管束相邻的薄壁细胞并向上扩展[14]。一般认为,从大丽轮枝菌菌丝接触根系组织开始,24 h 即可侵入皮层,2～4 d 即可进入导管并定殖,5～7 d 在导管内完成扩展,10 d 即可扩展到地上组织[15-16]。

1.2 黄萎病病原菌及其致病机制

棉花黄萎病的病原菌为大丽轮枝菌 *Verticilli-*

um dahliae Kleb. 和黄萎轮枝孢 *Verticillium alboatrum* Reinke & Berthold，属于真菌界 Fungi 子囊菌门 Ascomycota 粪壳菌纲 Sordariomycetes 肉座菌亚纲 Hypocreomycetidae 小丛壳目 Glomerellales 轮枝菌属 *Verticillium*[17]。大丽轮枝菌的典型特征包括分生孢子梗为轮枝状，可形成微菌核、黑化菌丝等休眠结构，无厚垣孢子[18-19]；定殖于营养贫乏的维管束组织中[14]；寄主范围广（600 多种寄主植物）且只侵染双子叶植物[12]；一般认为是严格的无性繁殖真菌，在土壤中能存活 14 年以上，能耐 80℃高温和 −30℃低温[20-23]；能分泌“毒素”（效应子、细胞壁降解酶、糖蛋白、高分子量脂多糖蛋白复合体等）引起寄主植物叶片萎蔫黄化[24]；存在无性系、营养亲和群、生理小种、生理型等多元化的种群结构[18]。

大丽轮枝菌的致病机制极其复杂，截至目前已鉴定出上百个与大丽轮枝菌重要生物学特性相关的功能基因，并发现这些功能基因与致病性密切相关。如参与侵染结构（附着枝、侵染钉等）发育、分泌结构形成、维管束适应、“毒素”致萎、种群分化、微菌核/黑色素形成等的相关基因，均不同程度在大丽轮枝菌侵染寄主中发挥作用[25]。其中“毒素”因参与突破寄主物理屏障、操控寄主免疫反应等过程被广泛研究和报道，鉴定出了一批“毒素”致萎组分并揭示为害分子机制[26]。如糖苷水解酶 VdEG1 通过降解植物细胞壁组分并同时操控寄主免疫反应参与大丽轮枝菌致病过程[27]；小分子量富含半胱氨酸蛋白 VdSCP41 直接与植物钙调素结合蛋白家族 CBP60g 和 SARD1 结合，抑制植物免疫相关基因 *ICS*1（isochorismate synthase 1）和 *FMO*1（flavin-containing monooxygenases）表达[28]。此外，许多转录因子也被证明具有致病功能，如大丽轮枝菌 VdFTF1 通过调控植物细胞壁降解酶，在病原侵染和维管束定殖过程中发挥作用[29]；VdSge1 影响大丽轮枝菌的径向生长和分生孢子的形成，正调控下游效应蛋白的表达，影响大丽轮枝菌对寄主的致病力[30]。

1.3　棉花抗黄萎病机制

大丽轮枝菌的侵染会激发棉花抗性相关基因的表达，从而激活一系列物理、化学和分子反应，进而提高寄主抗病性以阻止病原菌的侵染[7-8]。目前，在棉花对大丽轮枝菌的抗性研究方面已鉴定出许多棉花抗黄萎病基因，这些基因编码蛋白激酶、病程相关蛋白（pathogenesis-related protein，PR）等，增强了棉花的组织结构抗性和生理生化抗性。组织结构抗性表现为在病原菌侵染部位会加快合成木质素和萜类化合物，一定程度上阻止病原菌的侵染和扩展[31]，如漆酶 GhLac1 通过增加木质化增强棉花对大丽轮枝菌的抗性[32]。生理生化抗性包括合成植物抗毒素、蛋白酶等生化物质。植物抗毒素包括单宁、棉酚等多种化合物，如肉桂醇脱氢酶 GbCAD1 通过积累棉酚正向调节棉花对大丽轮枝菌的抗性反应[33]；植物体内的蛋白酶可以调节抗氧化剂合成、抗分解、促进细胞壁合成等生物学过程而加强植物抗性，如类萌发素蛋白 GhABP19 通过调控超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）活性影响过氧化氢（hydrogen peroxide，H_2O_2）产生，调控棉花对大丽轮枝菌的抗性反应[34]。此外还有一系列病原菌诱发的抗性反应，如表达防卫基因、诱导系统获得性抗性、积累活性氧及激活激素信号途径等[35]。

2　棉花抗黄萎病基因及其生理生化调控

通常认为，植物通过两方面来抵抗病原微生物的侵染，一方面是机械障碍，阻止病原菌的扩展，称为组织结构抗性；另一方面是植物体内发生一系列生理生化变化，对病原物产生毒害作用或者调节自身的生理生化动态平衡，从而抑制病原微生物的侵染，称为生理生化抗性[36]。无论何种抗性，其本质是病原物促发寄主植物的抗性相关基因表达，并最终“物化”为生理生化变化来实现对病原菌的抗性。因此，植物通过调控抗性相关基因表达来产生各种各样与植物抗病性有关的生理生化物质[37]。植物与抗病性相关的生理生化物质可以概括为四类[38-50]：第 1 类与活性氧相关，如 H_2O_2、一氧化氮（nitric oxide，NO）、琥珀酸脱氢酶（succinate dehydrogenase，SDH）等；第 2 类是植物防御酶，如 SOD、过氧化物酶（peroxidase，POD）、过氧化氢酶（catalase，CAT）、多酚氧化酶（polyphenol oxidase，PPO）、丙二醛（malondialdehyde，MDA）等；第 3 类是次生代谢产物，如棉酚（gossypol）、单宁（tannins）、木质素（lignin）等；第 4 类是植物激素，如水杨酸（salicylic acid，SA）、茉莉酸（jasmonic acid，JA）、乙烯（ethylene，ET）等（表 1）。

如上所述，棉花受到大丽轮枝菌侵染后，会诱导一系列防卫基因，包括激酶、转录因子、合成酶类等基因的表达，进而促发一系列防御反应、引起抗性相关

的生理生化物质的种类和含量发生改变从而发挥抗性作用，实现寄主棉花对病原菌的抗性。

表 1 棉花抗病性生理生化物质

Table 1 Physiological and biochemical substances responsible for disease resistance in cotton

分类 Category	类别 Type	抗性相关作用 Resistance mechanism	参考文献 Reference
活性氧 Reactive oxygen species	过氧化氢	激活植物防御反应	[38]
	一氧化氮	与过氧化氢协同作用	[39]
	琥珀酸脱氢酶	产生线粒体活性氧	[40]
防御相关酶 Defensive enzymes	超氧化物歧化酶	清除超氧化物阴离子，生成过氧化氢	[41]
	过氧化物酶	消除过氧化氢，催化木质素合成	[42]
	过氧化氢酶	清除过氧化氢	[43]
	多酚氧化酶	催化形成木质素及醌类化合物	[44]
	丙二醛	细胞胁迫损伤标记物	[45]
次生代谢产物 Secondary metabolites	棉酚	抗病次生代谢产物	[46]
	单宁	抗病次生代谢产物	[46]
	木质素	维管束抗性重要组成部分	[47]
植物激素 Phytohormone	水杨酸	促发系统获得性抗性	[48]
	茉莉酸	促发诱导系统抗性	[49]
	乙烯	促发抗性防卫反应	[50]

2.1 活性氧

活性氧（ROS）是细胞代谢的天然副产物[51]。ROS 介导的防御主要表现为氧化爆发，ROS 在细胞壁穿透部位、质膜、线粒体、叶绿体等感染病原菌部位周围聚集，在感染后期倾向于参与细胞程序性死亡，限制病原菌扩展；同时通过引起 H_2O_2、NO、SDH 等生理生化特征的变化来发挥抗病作用[39, 52-53]。

研究发现，多数抗黄萎病功能基因在植物中过表达均可促进 ROS 爆发而发挥抗病功能，如过表达 NBS-LRR 类基因 *GbaNA*1、呼吸爆发氧化酶同系物基因 *GbRboh*5/18，均可显著促进 ROS 产生，增强植株对大丽轮枝菌的抗性[54-55]。

2.1.1 过氧化氢

植物遭受病原菌侵害时，可以利用过氧化氢（H_2O_2）作为信号分子参与植物抗逆反应。参与植物抗病反应的 H_2O_2 主要来源于质外体中的过氧化物酶、质膜上的 NADPH 氧化酶和光呼吸途径中的乙醇酸氧化酶等参与的催化反应[38]。H_2O_2 作为过氧化物可以直接杀死病原菌或者抑制孢子萌发；提高植株抵抗病原菌分泌的细胞壁降解酶的能力，诱发植保素和抗菌蛋白的产生，以及诱发过敏反应有关的自发性细胞死亡，系统获得性抗性等[56]。

H_2O_2 是植物活性氧抗病信号分子，棉花感黄萎病品种‘XH7’在接种大丽轮枝菌 6 h 后，H_2O_2 积累水平迅速增高，而抗黄萎病品种‘XH21’则维持 H_2O_2 动态平衡发挥抗病作用[57]。在大丽轮枝菌毒素与拟南芥 *Arabidopsis thaliana* 互作反应中，H_2O_2 作为上游信号分子通过调节微管细胞骨架变化激活防御相关基因表达[58]。质外体是植物的第一道防线和释放 ROS 的主要位点，棉花质外体硫氧还蛋白基因 *GbNRX*1 在大丽轮枝菌诱导下表达水平增加，清除由病原菌侵染引起的 H_2O_2 积累，避免自身被过量 ROS 损害。沉默 *GbNRX*1 导致质外体 ROS 大面积爆发，H_2O_2 出现动态紊乱而造成棉花抗黄萎病能力下降[59]。将稻黄单胞菌 *Xanthomonas oryzae* 的 Harpin 蛋白和来自天蚕蛾的天蚕素-A-蜂毒肽嵌合蛋白结合形成了一种抗菌蛋白 Hcm1，转 *Hcm*1 基因棉花通过增加 H_2O_2 含量和促进激活病程相关蛋白基因表达增强了转基因棉花对大丽轮枝菌的抗性[60]。

2.1.2 一氧化氮

一氧化氮（NO）是植物抗病反应中重要的脂溶性自由基信号分子，通过多种方式发挥抗病调节作用，包括转录水平调控基因表达和转录后水平调控蛋白质修饰[61]。此外，NO 还可以和植物激素、ROS 等信号分子相互作用来调节植物抗性。硝酸还原酶（nitrate reductase, NR）催化的亚硝酸盐还原过程被认为是植物抗病防御反应中 NO 的主要来源之一，如在大丽轮枝菌毒素与拟南芥互作过程中，拟南芥产生的 NO 主要来源于 NR 途径[62-64]。

在大丽轮枝菌毒素诱导下，NO 与 H_2O_2 协同作用参与拟南芥的防御反应，NO 作为上游信号分子

触发皮层微管解聚,激活病程相关蛋白基因 *PR*1 表达,且 NO 促发的防御反应不依赖于 H_2O_2 诱导的谷胱甘肽 *S*-转移酶(glutathione *S*-transferase, GST)基因表达而发挥抗病作用[39, 65]。沉默呼吸爆发氧化酶同源蛋白(respiratory burst oxidase homologue, Rboh)基因 *GhRbohD* 可抑制 ROS 生成,降低 NO 相关基因 *GhNOA*1(nitric oxide associated)表达水平,降低 NO 含量,降低棉花对大丽轮枝菌的抗性[66]。抑制硬质酰基载体蛋白去饱和酶基因 *GhSSI*2 的表达显著提高棉花内源 NO 含量,激活 SA 防御反应,增强棉花对大丽轮枝菌的抗性[67]。

2.1.3 琥珀酸脱氢酶

琥珀酸脱氢酶(SDH)是线粒体的一种标志酶[68],是植物系统中线粒体 ROS(mitochondrial reactive oxygen species, mtROS)产生的重要来源[69]。植物中 mtROS 可以影响氧化还原信号传导过程、植物激素信号通路、细胞程序性死亡和对病原体的防御机制等[40]。拟南芥 SDH 突变体 *dsr*1 和 *sdhaf*2 可以降低 SDH 活性,通过破坏 ROS 诱导的应激水杨酸信号通路,表现出对特定病原细菌和真菌更强的感病性[70]。植物中的 SDH 参与水杨酸应激信号传导,低浓度的水杨酸可增加 SDH 活性并诱导线粒体 H_2O_2 产生[71]。

棉花根中的琥珀酸脱氢酶基因 *GhSDH*1-1 在大丽轮枝菌和水杨酸诱导下显著上调表达;沉默 *GhSDH*1-1 可以减少棉花中水杨酸、富马酸、NO 和 H_2O_2 含量,降低棉花对大丽轮枝菌的抗性;而过表达 *GhSDH*1-1 则增强了拟南芥对大丽轮枝菌的抗性[53]。

2.2 防御酶类

病原菌侵染植物会促发植物体内多种防御酶类的表达,植物体内防御酶,如超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化物酶(POD)、过氧化氢酶(CAT)、多酚氧化酶(PPO)等的活性水平是衡量植物体内防卫反应的重要指标,与植物抗病性密切相关[72]。

2.2.1 超氧化物歧化酶

超氧化物歧化酶(SOD)是存在于植物体内的一类具有清除自由基的蛋白酶[73]。SOD 活性通常与植物的抗/感病性相关,可作为重要的抗性生理指标[41]。普遍认为在大丽轮枝菌诱导下棉花抗黄萎病品种的 SOD 活性高于感黄萎病品种,如用灌根法接种病原菌,感病品种'冀棉 11'在接菌 24 h 后叶片中 SOD 活性达到峰值(>160 U/mg),而耐病品种'中棉所 41'在接菌 36 h 后 SOD 活性达到峰值(>100 U/mg)[74];采用大丽轮枝菌毒素处理棉株后,叶片因损伤而引起 SOD 活性呈下降趋势[75];伤根蘸菌处理棉花 10 d 后,叶片中的 SOD 活性同样显著下降[76]。以抗黄萎病海岛棉品种'7124'和感黄萎病陆地棉品种'Hm-40'为材料的嫁接试验表明抗病性越强棉苗叶片中 SOD 活性越高[77]。

研究表明,棉花类萌发素蛋白(germin-like proteins, GLPs)基因 *GhABP*19 编码蛋白具有 SOD 活性,受大丽轮枝菌和 JA 诱导后 *GhABP*19 表达上调,体外重组蛋白 GhABP19 可抑制大丽轮枝菌的生长;*GhABP*19 基因沉默植株叶片中 H_2O_2 含量减少,内源 SOD 活性降低,JA 信号通路受到抑制,接种大丽轮枝菌后 18 d,与对照植株相比,沉默植株出现明显的叶片黄化、萎蔫和维管束褐化等黄萎病症状;过表达 *GhABP*19 激活 JA 信号通路,增强拟南芥对大丽轮枝菌的抗性[34]。类似地,类萌发素蛋白 GhGLP2 也具有 SOD 活性,可抑制大丽轮枝菌孢子萌发;*GhGLP*2 基因沉默植株接种大丽轮枝菌后21 d 比对照植株表现出更为严重的叶片萎蔫、维管束褐化等黄萎病症状;过表达 *GhGLP*2 触发 JA/ET 通路多个标记基因,如防卫基因 *PDF*1.2、脂氧合酶(lipoxygenase, LOX)基因 *LOX*2、植物营养贮存蛋白质(vegetative storage proteins, VSP)基因 *VSP*1 表达,触发氧化应激相关基因 *RbohD* 和 *RbohF* 表达,抑制大丽轮枝菌侵染并增强抗氧化胁迫能力[78]。

2.2.2 过氧化物酶

过氧化物酶(POD)参与植物体内许多重要的生理生化过程,如活性氧代谢、木质素合成以及细胞对病原菌的防御反应[79]。植物应对病原菌侵入时通过细胞壁的高度木质化建立物理屏障,限制病原菌的侵染与扩展,而 POD 被证明是促进植物细胞壁木质化的关键酶[42]。研究发现大丽轮枝菌侵染棉花后引起叶片中 POD 活性升高[74-76],推测 POD 通过促进细胞壁中木质素合成而影响棉花的抗性[80]。利用陆地棉和海岛棉染色体片段置换系群体进行研究发现,棉花抗黄萎病与 POD 活性呈正相关[81]。在大丽轮枝菌诱导下,感病品种 POD 的激活是通过合成新蛋白引起的,而抗病品种 POD 的激活是通过合成新蛋白和激活已有的 POD[82]。

抗/感黄萎病棉花品种蛋白质组比较分析结果显示，过氧化物酶是抗病品种富集最显著的氧化还原酶。与感黄萎病品种‘XH7’相比，抗黄萎病棉花品种‘XH21’在接种大丽轮枝菌后，抗坏血酸过氧化物酶（ascorbate peroxidase，APX）迅速高水平积累、抗坏血酸（ascorbate acid，AsA）含量持续升高；沉默 *GbAPX*1/12 显著降低棉花对大丽轮枝菌的抗性[57]。沉默细胞壁相关激酶（wall-associated kinases，WAKs）基因 *GhWAKs* 可增加大丽轮枝菌在棉花茎中的扩展，显著降低木质素、H_2O_2 和 NO 的积累，但提高了 POD 活性[83]。从铃铛刺 *Halimodendron halodendron* 和胡杨 *Populus euphratica* 中分离到两个转录因子：乙烯响应因子（ethylene responsive factor，ERF）HhERF2 和脱水反应元件结合蛋白（dehydration-responsive element-binding protein，DREB）PeDREB2a，通过花粉管通道法获得转基因棉花，发现接种大丽轮枝菌后转基因棉花体内 POD 等酚类代谢相关酶的活性显著增加，植株对大丽轮枝菌的抵抗能力增强[84]。

2.2.3 过氧化氢酶

过氧化氢酶（CAT）在植株各种抗逆反应中通过清除作用使 ROS 保持一定的浓度范围，维持 ROS 的动态平衡，已在许多植物，包括拟南芥[85]、水稻[86]、黄瓜[87]等中被研究。拟南芥中 3 个过氧化氢酶中 CAT2 在植物叶片中活性较高，约占总酶活的 80%左右，负责清除大部分 H_2O_2[43]。在 *cat*2 突变体中，H_2O_2 积累引发叶片自发性细胞死亡，激活 SA、JA 等免疫防御途径[88]。

不同抗性棉花品种接种黄萎病菌后，叶片中 CAT 活性显著升高，且抗病品种的酶活性普遍高于感病品种[76]，如接种大丽轮枝菌 4 d 后，抗病品种‘中棉所 41 号’‘鲁棉研 21 号’的 CAT 活性开始显著升高且在第 7 天达到峰值[>2 H_2O_2/(mg·min)]，而感病品种‘苏棉 9 号’的 CAT 活性在第 4 天已达到最大值[<1 H_2O_2/(mg·min)][89]；以抗黄萎病海岛棉品种‘7124’和感黄萎病陆地棉品种‘Hm-40’为材料的嫁接试验表明抗病性越强 CAT 活性升高越快且活性越高[77]。棉花中的类甜蛋白（thaumatin-like proteins，TLPs）基因 *GhTLP*19 在大丽轮枝菌诱导下上调表达，沉默 *GhTLP*19 后棉花叶片 CAT 活性降低；接种大丽轮枝菌后，与对照植株相比，*GhTLP*19 基因沉默植株茎部菌丝积累量明显增加[90]。从陆地棉和海岛棉基因组中系统鉴定了 *CAT* 基因家族，发现在大丽轮枝菌诱导下陆地棉和海岛棉基因组中的 *CAT* 基因家族表达上调，并推测 *CAT* 基因家族可能通过调节 ROS 代谢发挥抗病作用[91]。

2.2.4 多酚氧化酶

植物在抵御病原微生物侵染过程中，多酚氧化酶（PPO）通过催化形成木质素及醌类化合物，构成保护性屏蔽而使细胞免受病原菌的侵害，也可以通过形成醌类物质直接发挥抗病作用。PPO 参与多种功能过程包括植物防御、活性氧调节和苯丙烷途径等，从而增强植物的抗性[44]。PPO 在植物抵御病原微生物的过程中通常被认为是直接发挥作用，在小麦抗白粉病、番茄抗叶霉病、葡萄抗霜霉病等中均有报道[92-94]。

研究发现，大丽轮枝菌侵染棉花后引起 PPO 活性升高，如接种大丽轮枝菌 72 h 内感病品种‘新陆早 7 号’叶片中 PPO 活性升高[95]；抗病品种‘中棉所 41 号’接菌后 PPO 活性升高程度最大且在第 7 天达到峰值[>0.04 U/(mg·min)]，感病品种‘苏棉 9 号’接种菌后 PPO 活性升高程度最小[<0.02 U/(mg·min)][89]；对陆地棉和海岛棉染色体片段置换系群体的研究发现，抗病性与 PPO 活性呈正相关[81]。在陆地棉‘TM-1’基因组中鉴定到 13 个 *PPO* 基因，其中 *GhPPO6D* 在大丽轮枝菌侵染后上调表达，PPO 活性上升[96]。而沉默 *PPO* 基因导致棉花叶片变薄、变形、细胞死亡，从而降低棉花对黄萎病的抗性[97]。

2.2.5 丙二醛

丙二醛（MDA）是研究植物衰老和抗性生理的常用指标[45]。植物受到病原菌侵染时，不同植株中 MDA 含量变化存在差异，如茄子抗黄萎病品种在接种大丽轮枝菌后 MDA 含量呈现先升后降的趋势，感病品种中 MDA 含量在后期再度上升[98]；而 MDA 含量低的黄瓜品种抗枯萎病能力强[99]。在棉花抗黄萎病研究中发现，感病植株的膜脂过氧化水平高于健康植株，当抗/感品种接种大丽轮枝菌毒素后 MDA 含量均增加且感病品种增加更快[75]；利用陆地棉和海岛棉染色体片段置换系群体进行研究发现，抗病性与 MDA 含量呈负相关[81]；以抗黄萎病海岛棉品种‘7124’和感黄萎病陆地棉品种‘Hm-40’为材料的嫁接试验则表明抗病性越强

MDA 含量越低[77]。

接种大丽轮枝菌后棉花磷脂酶 D(plant phospholipase D, PLD)基因 *GhPLDδ* 显著上调；*GhPLDδ* 基因沉默植株接种大丽轮枝菌 18 d 后，比对照植株表现出明显的叶片黄化萎蔫和维管束褐化等黄萎病症状；过表达 *GhPLDδ* 拟南芥叶绿素含量增加、丙二醛含量降低，*GhPLDδ* 通过 PLD 产物磷脂酸(phosphatidic acid)正调控棉花对大丽轮枝菌的防御反应[100]。沉默 *GhTLP*19 增加 MDA 含量，导致棉花对大丽轮枝菌的抗性降低[90]。ATP 结合盒式蛋白(ATP-binding cassette transporter, ABC)受大丽轮枝菌诱导表达上调，沉默 *Gh_D*11*G*3432(ABCF5)后棉花 MDA 含量显著升高，叶片中防御酶 SOD、POD、CAT 等的活性下降，降低了棉花对大丽轮枝菌的抗性[101]。

2.3　次生代谢产物

植物次生代谢产物主要包括酚类化合物、萜类化合物和含氮有机物生物碱三大类[102]。植物次生代谢是植物在进化过程中对环境适应的结果，植物受到病原菌侵染后，产生抗性物质作为生化壁垒和信号物质以增强自身的抵抗力[103]。苯丙烷类代谢是植物体内重要的次生代谢途径之一，可形成植保素、木质素、类黄酮和酚类化合物等[104]。植保素又称植物抗毒素，是植物遭受各种胁迫时在侵害部位附近产生和积累具有针对性抗菌活性的低分子量次生代谢产物[103, 105]。通常抗性植株的植保素积累速率较感病植株快，且仅在患病处产生并积累，抑制病原菌生长，在植物抗病中起化学屏障作用，而木质素作为物理屏障阻止病原菌扩展[106]。棉花对大丽轮枝菌的抗性与木质部导管的快速闭塞和萜类植物抗毒素的积累有关，其中涉及棉花抗黄萎病反应的次生代谢产物主要有棉酚、单宁、木质素等[107-108]。

2.3.1　棉酚

棉酚是锦葵科棉族植物特有的一种倍半萜类次生代谢产物，主要由根部合成向地上部分运输并储存于色素腺体内。与棉花黄萎病抗性相关的包括棉酚(gossypol, G)、半棉酚(hemigossypol, HG)、6-甲基氧半棉酚(6-methoxyhemigossypol, MHG)、脱氧半棉酚(deoxyhemigossypol, dHG)和去氧-6-甲基氧半棉酚(desoxy-6-methyoxyhemigossypol, dMHG)等[109]。棉花中柱组织接种大丽轮枝菌 12 h 后，棉酚合成关键酶杜松烯合成酶(cadinene synthase)活性提高，诱导 dHG、HG、dMHG、MHG 的合成[110-111]。研究发现，在大丽轮枝菌诱导下棉花中的棉酚含量与抗病性呈正相关，如用大丽轮枝菌菌丝胞壁提取物作为激发子处理棉花，耐病品系‘1028’在诱导 24 h 后叶片中棉酚含量达到峰值(>0.3%)，而感病品种‘中棉所 17’在诱导 36 h 后棉酚含量达到峰值(≤0.3%)[112]；对 12 个抗病、耐病和感病棉花品种接种大丽轮枝菌后的棉酚含量进行分析，发现接菌 15 d 后抗病品种根部的棉酚含量显著高于感病品种，如抗病品种‘冀 668’接菌后根部棉酚含量(7.92%)显著高于感病品种‘K222’(5.33%)[46]。

棉酚合成途径中异戊二磷酸异构酶(isopentenyl diphosphate isomerase)基因 *GbIPI*[113]、(+)-δ-杜松烯合成酶(cadinene synthase)基因 *cad*1-*A*/*cdn*1-*C*4[114-115]、细胞色素 P450 单加氧酶(cytochrome P450 mono-oxygenase)基因 *CYP*706*B*1[116]、萜烯合成酶(terpene synthases, TPSs)基因 *GhTPS*[117]可以被大丽轮枝菌诱导表达，使棉酚含量增加。此外，棉酚生物合成中甲羟戊酸(mevalonate, MVA)途径的 17 个基因在大丽轮枝菌诱导后显著上调[118]。棉花中参与棉酚生物合成的肉桂醇脱氢酶(cinnamyl alcohol dehydrogenase, CAD)基因 *GbCAD*1 在大丽轮枝菌和 JA 诱导下上调表达；沉默 *GbCAD*1 显著降低棉花根和叶中的棉酚含量，从而降低棉花对大丽轮枝菌的抗性[33]。外源褪黑素增加了接种大丽轮枝菌后棉酚合成途径基因的表达并显著增加棉酚含量；沉默褪黑素生物合成关键酶基因，血清素 *N*-乙酰转移酶(serotonin *N*-acetyltransferase, SNAT)基因 *GhSNAT*1 和咖啡酸-*O*-甲基转移酶(caffeic acid-*O*-methyltransferase, COMT)基因 *GhCOMT*，棉酚含量降低，棉花对大丽轮枝菌的抗性降低；在接种大丽轮枝菌前进行外源褪黑素预处理，棉花恢复了因基因沉默而降低的抗性水平[119]。

2.3.2　单宁

单宁是一种莽草酸途径合成的多酚类黄酮化合物，在植物中具有抗氧化、抗虫、抑菌等作用[120]。研究表明，大丽轮枝菌侵染能引起棉花细胞中单宁含量增加，接种大丽轮枝菌后，棉花抗病品种根部和叶部的酚类物质均明显高于感病品种，且抗感品种体内酚类物质含量的差异在根部比叶部更明显[121]；未

接种大丽轮枝菌时抗黄萎病品种‘陕 3337’‘陕 3072’的单宁含量高于感病品种‘鲁棉 1 号’‘中棉所 10 号’，接菌后‘陕 3337’的单宁含量随病情发展而增加[122]；对 12 个抗病、耐病和感病棉花品种接种大丽轮枝菌后的单宁含量分析，发现未接菌时抗病品种根部单宁含量显著高于感病品种，接菌 15 d 后单宁含量显著提高，且感病品种单宁含量显著高于抗病品种，如抗病品种‘冀 668’接菌前根部单宁含量(4.98%)显著高于感病品种‘K222’(2.65%)，而接菌后‘K222’的单宁含量(7.01%)显著高于‘冀 668’(5.02%)[46]。

与单宁合成相关的抗黄萎病基因研究主要集中在类黄酮生物合成途径中的一些关键酶，如花青素还原酶(anthocyanin reductase，ANR)基因 *GbANR* 在抗黄萎病品种‘新海 13’中的表达量高于感病材料‘H. D-2’，接种大丽轮枝菌 12 h 后‘新海 13’根部 *GbANR* 表达水平上调达 9 倍以上[123]；大丽轮枝菌诱导花青素合成酶(anthocyanidin synthase，ANS)基因 *GbANS* 表达，沉默 *GbANS* 显著抑制花青素产生，增加 H_2O_2 积累，降低棉花对黄萎病的抗性[124]；从拟南芥中克隆到一个 *VSAD*1(Verticillium sensitive and anthocyanin deficient 1)，其编码类黄酮生物合成途径的查尔酮合成酶(chalcone synthase，CHS)，在大丽轮枝菌侵染过程中被诱导表达，沉默棉花中与 *VSAD*1 同源的基因 *GhCHS* 导致棉花对大丽轮枝菌的感病性增加[125]。

2.3.3 木质素

植物受到病原菌侵染时，可以通过结构变化抵抗病原体的侵入和扩展，如木质素沉积、乳头状突起结构的形成[126]。当涉及与维管束相关的病害(如棉花黄萎病)时，木质素与植物抗病性的关系尤其紧密[47]。研究表明，抗黄萎病棉花品种与感病品种的木质素合成、沉积速率和程度存在明显差异，在接种大丽轮枝菌后，抗病品种积累大量木质素以提高茎秆木质化程度和交联程度，感病品种则木质化程度减轻，茎部木质部发育延迟[80, 127]；接种大丽轮枝菌 35 d 后，抗病海岛棉‘Pima 90-53’的茎部导管细胞壁高度木质化且导管堵塞不明显，感病陆地棉‘邯 208’的导管细胞壁仅发生轻度木质化且导管堵塞严重，并且棉花叶片和叶柄的酸不可溶性木质素含量与病情指数呈负相关，酸不可溶性与可溶性木质素的比值大小与抗性强弱表现一致[127]；用大丽轮枝菌蛋白质-脂多糖激发子处理棉花后，棉花下胚轴组织木质化反应增强，苯丙氨酸解氨酶(phenylalanine ammonia-lyase，PAL)、肉桂醇脱氢酶(CAD)和细胞壁相关过氧化物酶活性短暂升高，导致木质素聚合物的合成和沉积增加[128]。

目前，许多棉花抗性相关基因的功能都与木质素合成相关。过表达 *GhLac*1、*GhLAC*15、*GhDIR*1 均能增加木质素含量，提高维管束木质化程度，增强植物对大丽轮枝菌的抗性[32, 129-130]。木质素生物合成途径中的一些关键酶参与棉花对大丽轮枝菌的抗性，如 4-香豆酸-辅酶 A 连接酶(4-coumarate-CoA ligase，4CL)调控木质素生物合成途径不同分支输出，沉默 *Gh*4*CL*30 降低总木质素含量，增加愈创木基木质素和紫丁香基木质素的比值(G/S)、咖啡酸和阿魏酸含量，增强棉花对大丽轮枝菌的抗性[131]；咖啡酸-*O*-甲基转移酶(COMT)是木质素单体合成中的关键酶，*GhCOMT* 在大丽轮枝菌诱导下表达水平升高[132]；肉桂醇脱氢酶(CAD)是木质素单体生物合成的最后一个酶，沉默 *GhCAD*35/45/43 严重影响 *S*-木质素的生物合成，损害茎部防御诱导的木质化从而降低抗性[133]。此外，调控木质素合成的一些转录因子也参与棉花对大丽轮枝菌的抗性，如沉默 BEL1 转录因子基因 *GhBLH*7-*D*06 显著抑制大丽轮枝菌在棉花茎部的定殖和扩展，*GhBLH*7-*D*06 能够直接靶向结合苯丙氨酸解氨酶基因 *GhPAL*-*A*06 启动子区抑制其表达进而抑制木质素的生物合成，负调控棉花对大丽轮枝菌的抗性[134]；WRKY 转录因子 GhWRKY1-like 通过直接激活与木质素生物合成相关基因 *GhPAL*6 和 *GhCOMT*1 的表达，促进木质素特别是 *S*-木质素单体的生物合成，正向调节棉花对大丽轮枝菌的抗性[135]；转录因子 GhMYB4 通过抑制木质素合成关键基因(如 *GhC*4*H*-1/2、*Gh*4*CL*-4、*GhLac*1 等)的表达阻碍木质素在次生壁沉积，改变细胞壁完整性，促使更多的寡聚半乳糖醛酸(oligogalacturonides，OGs)释放，作为损伤相关分子模式(damage associated molecular pattern，DAMP)增强棉花对大丽轮枝菌的抗性[136]。

2.4 植物激素

激素介导的信号传导是植物抵御病原菌侵染最重要的防御机制之一，在植物防御各种病原物(如细菌、真菌和病毒)中发挥着至关重要的作用。目前已有研究报道的抗性相关植物激素包括 SA、JA、ET、

脱落酸(abscisic acid, ABA)、生长素(auxin, IAA)、赤霉素(gibberellins, GA)和油菜素内酯(brassinosteroid, BR)等[48-50, 137-140]。大丽轮枝菌是一种半活体营养型病原菌,在植物的初始感染阶段表现为活体营养型,到后期感染阶段转变为死体营养型生活方式[141]。SA、JA 和 ET 是对抗大丽轮枝菌的主要植物激素,通常与 ROS 和 MAPK(丝裂原活化蛋白激酶)等响应生物胁迫的信号通路相互作用发挥功能[142]。

2.4.1 水杨酸

水杨酸(SA)广泛参与植物种子萌发、细胞生长、呼吸作用、衰老等生命活动[48]。SA 在植物防御中起着至关重要的作用,通常参与激活对活体营养型和半活体营养型病原菌的防御反应以及建立系统获得性抗性[143]。植物受到病原菌侵染后,体内 SA 含量升高,诱导病程相关蛋白(PR)的表达,从而表现出对病原菌的抗性[144]。对接种大丽轮枝菌后海岛棉根部的转录组分析发现,植物激素信号转导途径中存在一个重要分支:"SA→病程相关基因非表达子(non-expression of PR gene 1, NPR1)→TGA 转录因子→PR1→抗病性",即 SA 信号通路参与棉花对大丽轮枝菌的抗性[145]。

在棉花中,许多 SA 信号相关基因已被鉴定为抗黄萎病相关基因。SA 处理提高核糖体蛋白(ribosomal protein)基因 *GaRPL*18 的表达,沉默 *GaRPL*18 后 SA 含量降低导致棉花对大丽轮枝菌的抗性降低,而过表达 *GaRPL*18 拟南芥在接种大丽轮枝菌 24 h 后,*PR*1 表达显著上调,抗性提高[146]。SA 处理提高含 IQ 基序蛋白(IQ motif containing, IQM)基因 *GhIQM*1 表达,沉默 *GhIQM*1 棉花植株在接种大丽轮枝菌 48 h 后 *NPR*1、*NPR*3、*PR*5 的表达量显著上调,接种大丽轮枝菌 20 d 后沉默植株叶片黄化、萎蔫等黄萎病症状显著轻于对照植株[147]。过表达 *S*-腺苷甲硫氨酸脱羧酶(*S*-adenosylmethionine decarboxylase, SAMDC)基因 *GhSAMDC* 降低 SA 水平,增强拟南芥对大丽轮枝菌的敏感性,外源 SA 可部分逆转其敏感性[148]。此外,SA 合成途径相关基因也参与植物对病原菌的防御。ICS1(isochorismate synthase 1)是 SA 合成的关键酶,EDS1(enhanced disease susceptibility 1)和 PAD4(phytoalexin deficient 4)正向调节 SA 生物合成。GbEDS1 可促进 SA 生物合成,正调控棉花对大丽轮枝菌的防御反应[149];过表达 *GhPGIP*1 使 *ICS*1、*EDS*1 和 *PAD*4 的表达水平上调,增强棉花对黄萎病的抗性[150]。

2.4.2 茉莉酸

茉莉酸 JA 在植物生长发育如种子萌发、根系生长、果实成熟、叶片衰老和气孔开放中发挥重要作用[144]。JA 在生物和非生物胁迫中也发挥着至关重要的作用,特别是在植物抵御死体营养型和(半)活体营养型病原菌侵染的防御反应方面[151]。外源茉莉酸甲酯(methyl-jasmonate, MeJA)处理可以提高棉花对大丽轮枝菌的抗病性[152]。对海岛棉根部的转录组分析发现,JA 生物合成酶丙二烯氧化物合酶(allene oxide synthase, AOS)在大丽轮枝菌诱导下显著上调,即 JA 信号通路参与棉花对大丽轮枝菌的抗性[145]。

在棉花中,许多抗黄萎病基因与 JA 信号通路相关。如过表达棉花枯草杆菌酶(subtilase)基因 *GbSBT*1 激活 JA 通路标记基因 *PDF*1.2 表达上调,增强拟南芥对大丽轮枝菌的抗性[153];依赖 Ca^{2+} 的蛋白激酶(Ca^{2+}-dependent protein kinases, CPKs)基因 *GhCPK*33 通过直接控制 JA 的生物合成而负调控棉花对大丽轮枝菌的抗性[154];过表达 *GhPLP*2(编码 Patatin-like 蛋白)增加亚油酸和 α-亚麻酸的积累,促进 JA 生物合成的脂肪酸代谢,激活 JA 介导的防御反应,增强拟南芥对大丽轮枝菌的抗性[155]。此外,一些转录因子调控 JA 通路参与棉花对大丽轮枝菌的抗性。如 HD-Zip 转录因子 GhHB12 在 JA 诱导下表达上调,过表达 *GhHB*12,下调 *GhJAZ*2(jasmonate ZIM-domain, JAZ)和 *GhPR*3,降低棉花对大丽轮枝菌的抗性[156];MYB 转录因子 GhODO1 在 JA 和大丽轮枝菌诱导下表达上调,沉默 *GhODO*1 降低 JA 介导的防御信号和 JA 含量,显著降低棉花对大丽轮枝菌的抗性[157]。

2.4.3 乙烯

乙烯(ET)作为植物中唯一的气体激素,参与种子萌发、幼苗发育、花叶以及果实的衰老及凋谢等植物生长发育过程,在植物应对生物胁迫和非生物胁迫的抗性反应中起着至关重要的作用[158]。当植物受到病原菌侵染时,乙烯含量急剧增加,作为预警信号物质参与植物防御反应[159]。通过对接种大丽轮枝菌后海岛棉'7124'的表达谱分析,发现大量 ET 生物合成或信号基因受诱导,如氨基环丙烷羧酸氧

化酶(1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid oxidase, ACO)基因 *ACO*1/3、乙烯不敏感(ethylene-insensitive)基因 *EIN*2 和乙烯响应因子(ethylene response factor)基因 *ERF*1,表明棉花在感染大丽轮枝菌后激活乙烯信号通路参与抗性反应[160]。

已有研究表明多个棉花抗黄萎病相关基因与 ET 信号通路相关。如外源 ET 处理提高 *GbVIP*1 (VirE2 interaction protein 1, VIP1)的表达[161];过表达 *GbaNA*1 激活 ET 信号通路相关基因的表达[54];乙烯生物合成前体为 1-氨基环丙烷-1-羧酸(ACC),其在植株体内的合成依赖于 ACC 合成酶(ACC synthase, ACS)的激活,过表达 *GhACS*2/6 可减少大丽轮枝菌在棉花根部的定殖和扩展[162]。沉默 *GhWRKY*70*D*13 可提高 ACC 和 JA 含量,从而提高棉花对大丽轮枝菌的抗性[163]。ERF 转录因子通常被认为在植株对病原体防御反应中起重要作用,如 GbERFb、GbERF1-like、GbABR1 均正调控棉花对大丽轮枝菌的抗病性[164-166]。Kiwellins 蛋白是一种富含半胱氨酸的蛋白质,GhKWL1 是 GhERF105 的正向调控因子,沉默 *GhKWL*1 降低棉花对大丽轮枝菌的抗性,过表达 *GhKWL*1 增强了拟南芥对大丽轮枝菌的抗性[167]。

2.4.4 茉莉酸/乙烯和水杨酸的相互关系

在植物免疫反应中,通常认为 JA 和 ET 在植物防御死体营养型病原菌过程中协同发挥作用,而 SA 主要介导植物对活体营养型病原菌的抗性,且与 JA/ET 有拮抗作用[144]。在棉花对大丽轮枝菌的抗性反应中,植物激素并不是独立作用于病原物,不同的信号途径之间相互联系,通过激素间的相互拮抗或协同作用更有效地抵御病原菌的侵染。如 SCL 蛋白(scarecrow-like)是 GRAS 转录因子家族的重要成员,沉默 *GhSCL*13-2*A*, SA 信号标记基因 *PR*5 下调,SA 含量降低,而 JA 信号标记基因 *AOS*1 上调,JA 含量增加,导致棉花对大丽轮枝菌的抗性降低[168];沉默谷氨酸脱氢酶(glutamate dehydrogenase, GDH)基因 *GhGDH*2,棉花根部 SA 含量降低,而增加 JA 含量可提高棉花对大丽轮枝菌的抗性[169]。另一方面,一些抗黄萎病基因通过激活 JA/ET 信号通路并抑制 SA 合成通路来参与抗病机制。如过表达 *GbWRKY*1 可提高 JA 信号通路标记基因 *PR*4 和 ET 生物合成基因 *ACS*2 的表达水平,降低 SA 信号通路标记基因 *PR*5 的表达水平,沉默 *GbWRKY*1 会抑制 JA 通路标记基因 *AOS*、*PR*4 和 ET 生物合成基因 *ACS* 的表达,并提高 SA 通路标记基因 *NPR*1、*PR*1 和 *PR*5 的表达水平,降低棉花对大丽轮枝菌的抗性[170];沉默转录因子基因 *GhWIN*2 会抑制 JA 生物合成相关基因的表达但增加 SA 含量,增强棉花对大丽轮枝菌的抗性[171]。

在棉花中,许多抗黄萎病基因参与 SA/JA/ET 信号转导通路的共同作用。如外源 SA/JA/ET 处理均提高了 TBL 蛋白(trichome birefringence-like, TBL)基因 *GhTBL*34 表达水平,沉默 *GhTBL*34 降低棉花对大丽轮枝菌的抗性[172];番茄 *Ve* 同源基因 *Gbve*1/*Gbvdr*3/*Gbvdr*6,在 SA、JA、ET 和大丽轮枝菌处理下均被诱导表达[173-175];棉花防御相关的乳胶蛋白(major latex protein, MLP)GhMLP28 受大丽轮枝菌诱导表达,并响应 SA/JA/ET,GhMLP28 激活 GhERF6 活性,增强部分 GCC-box(AGCCGCC 元件)基因的表达,正调控棉花对大丽轮枝菌的抗性[176]。

3 总结与展望

与其他植物抗性类似,棉花对黄萎病的抗性涉及复杂的抗性基因网络调控及其“物化”的抗性生理生化反应。以往研究基本揭示了棉花对黄萎病的抗性遗传模式,克隆了一批与黄萎病抗性相关的基因,构建了抗性基因网络及其“物化”的抗性生理生化反应。在此基础上,本文重点从活性氧、防御相关酶、次生代谢产物和植物激素四个方面对棉花抗病生理生化反应进行了系统总结,梳理了抗性生理生化反应与抗病相关基因的关系,阐述了棉花抗性生理生化反应对黄萎病抗性的贡献(图 1)。后续,关于棉花抗黄萎病生理生化抗性还需重点解决如下问题:一是还需研究各类生理生化反应与棉花抗/感黄萎病的关系,寻找指示棉花黄萎病抗性的关键生理生化指标;二是是否存在其他与棉花黄萎病抗性相关的生理生化反应类型,如新的植物次生代谢物质;三是还需深入解析黄萎病抗性基因网络调控/“物化”生理生化反应的机制,为系统解析棉花抗黄萎病的机制提供理论基础。通过上述问题的深入研究,全面理解和构建“抗黄萎病遗传模式—抗黄萎病基因鉴定—抗黄萎病分子机制—抗黄萎病生理生化反应”的棉花抗黄萎病系统理论,最终为棉花抗性遗传改良提供理论和技术支撑。

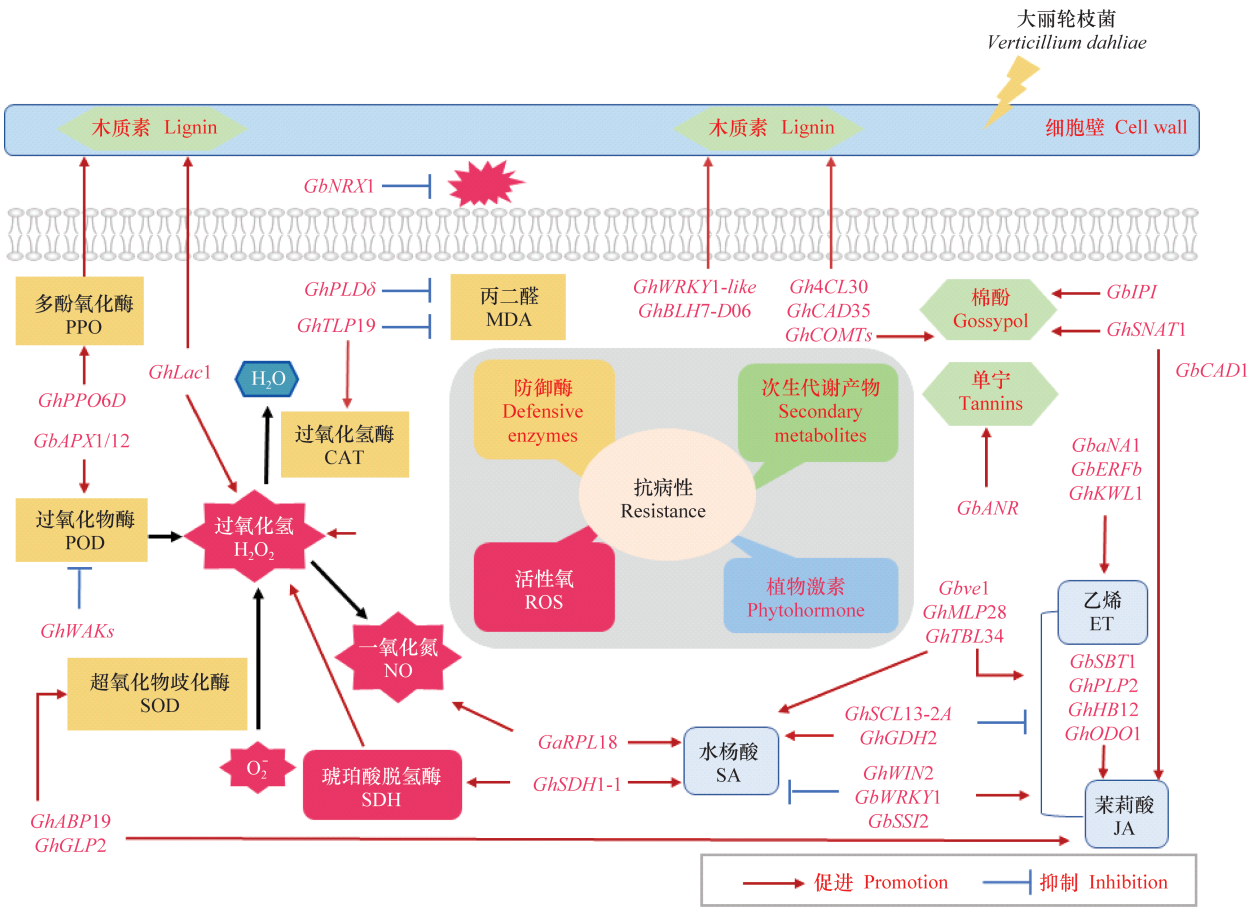

图 1　棉花抗黄萎病相关基因及生理生化抗性机制

Fig. 1　The cotton Verticillium wilt resistance genes and their physiological and biochemical mechanisms

参考文献

[1] 曾娟，陆宴辉，简桂良，等. 棉花病虫草害调查诊断与决策支持系统[M]. 北京：中国农业出版社，2017.

[2] GUO Xiuhua，CAI Caiping，YUAN Dongdong，et al. Development and identification of Verticillium wilt-resistant upland cotton accessions by pyramiding QTL related to resistance [J]. Journal of Integrative Agriculture，2016，15(3)：512－520.

[3] KLOSTERMAN S J，ATALLAH Z K，VALLAD G E，et al. Diversity，pathogenicity；and management of *Verticillium* species [J]. Annual Review of Phytopathology，2009，47：39－62.

[4] 栗红梅. 中植棉 2 号[J]. 中国棉花，2007(3)：19.

[5] ZHAO Yunlei，WANG Hongmei，CHEN Wei，et al. Genetic structure，linkage disequilibrium and association mapping of Verticillium wilt resistance in elite cotton (*Gossypium hirsutum* L.) germplasm population [J/OL]. PLoS ONE，2014，9(1)：e86308. DOI：10.1371/journal.pone.0086308.

[6] 葛海燕，汪业春，郭旺珍，等. 陆地棉抗黄萎病性状的遗传及分子标记研究[J]. 棉花学报，2008，20(1)：19－22.

[7] SHABAN M，MIAO Yuhuan，ULLAH A，et al. Physiological and molecular mechanism of defense in cotton against *Verticillium dahliae* [J]. Plant Physiology and Biochemistry，2018，125：193－204.

[8] SONG Ranran，LI Junpeng，XIE Chenjian，et al. An overview of the molecular genetics of plant resistance to the Verticillium wilt pathogen *Verticillium dahliae* [J/OL]. International Journal of Molecular Sciences，2020，21(3)：1120. DOI：10.3390/ijms21031120.

[9] 张胜昔，孟艳艳，冯常辉. 棉花抗黄萎病转基因育种研究进展[J]. 湖北农业科学，2013，52(23)：5673－5675.

[10] WANG Ping，ZHOU Lin，JAMIESON P，et al. The cotton wall-associated kinase GhWAK7A mediates responses to fungal wilt pathogens by complexing with the chitin sensory receptors [J]. Plant Cell，2020，32(12)：3978－4001.

[11] HAN Libo，LI Yuanbao，WANG Fuxin，et al. The cotton apoplastic protein CRR1 stabilizes chitinase 28 to facilitate defense against the fungal pathogen *Verticillium dahliae* [J]. Plant Cell，2019，31(2)：520－536.

[12] 马存. 棉花枯萎病和黄萎病的研究[M]. 北京：中国农业出版社，2007.

[13] 简桂良，邹亚飞，马存. 棉花黄萎病连年流行的原因及对策

[J]. 中国棉花，2003(3)：13－14.

[14] FRADIN E F，THOMMA B. Physiology and molecular aspects of Verticillium wilt diseases caused by *V. dahliae* and *V. albo-atrum* [J]. Molecular Plant Pathology，2006，7(2)：71－86.

[15] 肖红利，孔志强，包郁明，等. 大丽轮枝菌侵染抗感棉种的组织学过程观察[J]. 植物病理学报，2014，44(3)：287－294.

[16] ZHAO Pan，ZHAO Yunlong，JIN Yun，et al. Colonization process of *Arabidopsis thaliana* roots by a green fluorescent protein-tagged isolate of *Verticillium dahliae* [J]. Protein & Cell，2014，5(2)：94－98.

[17] BARBARA D J，CLEWES E. Plant pathogenic *Verticillium* species：how many of them are there? [J]. Molecular Plant Pathology，2003，4(4)：297－305.

[18] CHEN Jieyin，KLOSTERMAN S J，HU Xiaoping，et al. Key insights and research prospects at the dawn of the population genomics era for *Verticillium dahliae* [J]. Annual Review of Phytopathology，2021，59：31－51.

[19] INDERBITZIN P，BOSTOCK R M，DAVIS R M，et al. Phylogenetics and taxonomy of the fungal vascular wilt pathogen *Verticillium*，with the descriptions of five new species [J/OL]. PLoS ONE，2011，6(12)：e28341. DOI：10.1371/journal.pone.0028341.

[20] DE JONGE R，BOLTON M D，KOMBRINK A，et al. Extensive chromosomal reshuffling drives evolution of virulence in an asexual pathogen [J]. Genome Research，2013，23(8)：1271－1282.

[21] MILGROOM M G，JIMENEZ-GASCO M D，OLIVARES-GARCIA C，et al. Recombination between clonal lineages of the asexual fungus *Verticillium dahliae* detected by genotyping by sequencing [J/OL]. PLoS ONE，2014，9(9)：e106740. DOI：10.1371/journal.pone.0106740.

[22] WILHELM S. Longevity of the Verticillium wilt fungus in the laboratory and field [J]. Phytopathology，1955，45(3)：180－181.

[23] WANG Yonglin，HU Xiaoping，FANG Yulin，et al. Transcription factor VdCmr1 is required for pigment production，protection from UV irradiation，and regulates expression of melanin biosynthetic genes in *Verticillium dahliae* [J]. Microbiology-Sgm，2018，164(4)：685－696.

[24] CHEN Jieyin，XIAO Hongli，GUI Yuejing，et al. Characterization of the *Verticillium dahliae* exoproteome involves in pathogenicity from cotton-containing medium [J/OL]. Frontiers in Microbiology，2016，7：1709. DOI：10.3389/fmicb.2016.01709.

[25] 田李，李俊娇，戴小枫，等. 从功能基因到生物学性状：大丽轮枝菌致病性形成的分子基础[J]. 生物技术通报，2022，38(1)：51－69.

[26] ZHANG Dandan，DAI Xiaofeng，KLOSTERMAN S J，et al. The secretome of *Verticillium dahliae* in collusion with plant defence responses modulates Verticillium wilt symptoms [J]. Biological Reviews，2022，97(5)：1810－1822.

[27] GUI Yuejing，CHEN Jieyin，ZHANG Dandan，et al. *Verticillium dahliae* manipulates plant immunity by glycoside hydrolase 12 proteins in conjunction with carbohydrate-binding module 1 [J]. Environmental Microbiology，2017，19(5)：1914－1932.

[28] QIN Jun，WANG Kailun，SUN Lifan，et al. The plant-specific transcription factors CBP60g and SARD1 are targeted by a *Verticillium* secretory protein VdSCP41 to modulate immunity [J/OL]. eLife，2018，7：e34902. DOI：10.7554/eLife.34902.

[29] ZHANG Wenqi，GUI Yuejing，SHORT D P G，et al. *Verticillium dahliae* transcription factor VdFTF1 regulates the expression of multiple secreted virulence factors and is required for full virulence in cotton [J]. Molecular Plant Pathology，2018，19(4)：841－857.

[30] SANTHANAM P，THOMMA B P. *Verticillium dahliae* Sge1 differentially regulates expression of candidate effector genes [J]. Molecular Plant-Microbe Interactions，2013，26(2)：249－256.

[31] NEUTELINGS G. Lignin variability in plant cell walls：Contribution of new models [J]. Plant Science，2011，181(4)：379－386.

[32] HU Qin，MIN Ling，YANG Xiyan，et al. Laccase GhLac1 modulates broad-spectrum biotic stress tolerance via manipulating phenylpropanoid pathway and jasmonic acid synthesis [J]. Plant Physiology，2018，176(2)：1808－1823.

[33] GAO Wei，LONG Lu，ZHU Longfu，et al. Proteomic and virus-induced gene silencing (VIGS) analyses reveal that gossypol，brassinosteroids，and jasmonic acid contribute to the resistance of cotton to *Verticillium dahliae* [J]. Molecular & Cellular Proteomics，2013，12(12)：3690－3703.

[34] PEI Yakun，LI Xiancai，ZHU Yutao，et al. GhABP19，a Novel germin-like protein from *Gossypium hirsutum*，plays an important role in the regulation of resistance to Verticillium and Fusarium wilt pathogens [J/OL]. Frontiers in Plant Science，2019，10：583. DOI：10.3389/fpls.2019.00583.

[35] DAAYF F. Verticillium wilts in crop plants：Pathogen invasion and host defence responses [J]. Canadian Journal of Plant Pathology，2015，37(1)：8－20.

[36] 李兴红，马峙英，张桂寅. 棉花黄萎病抗病机制的研究进展[J]. 河北农业大学学报，1995，18(4)：118－123.

[37] 夏正俊，顾本康，吴蔼民，等. 棉花品种抗黄萎病性与体内生化成分相关分析[J]. 植物保护学报，1994，21(4)：305－310.

[38] FOREMAN J，DEMIDCHIK V，BOTHWELL J H F，et al. Reactive oxygen species produced by NADPH oxidase regulate plant cell growth [J]. Nature，2003，422(6930)：442－446.

[39] JIA Zhiqi，YUAN Haiyong，LI Yingzhang. NO and H_2O_2 induced by *Verticillium dahliae* toxins and its influence on the expression of *GST* gene in cotton suspension cells [J]. Chinese

Science Bulletin, 2007, 52(10): 1347 - 1354.

[40] HUANG Shaobai, BRAUN H P, GAWRYLUK R M R, et al. Mitochondrial complex Ⅱ of plants: subunit composition, assembly, and function in respiration and signaling [J]. Plant Journal, 2019, 98(3): 405 - 417.

[41] GILL S S, TUTEJA N. Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants [J]. Plant Physiology and Biochemistry, 2010, 48(12): 909 - 930.

[42] PASSARDI F, PENEL C, DUNAND C. Performing the paradoxical: how plant peroxidases modify the cell wall [J]. Trends in Plant Science, 2004, 9(11): 534 - 540.

[43] HU Yeqin, LIU Sheng, YUAN Hongmei, et al. Functional comparison of catalase genes in the elimination of photorespiratory H_2O_2 using promoter- and 3′-untranslated region exchange experiments in the *Arabidopsis cat*2 photorespiratory mutant [J]. Plant Cell and Environment, 2010, 33(10): 1656 - 1670.

[44] KHODADADI F, TOHIDFAR M, VAHDATI K, et al. Functional analysis of walnut polyphenol oxidase gene (*JrPPO*1) in transgenic tobacco plants and PPO induction in response to walnut bacterial blight [J]. Plant Pathology, 2020, 69(4): 756 - 764.

[45] ALY A A, MANSOUR M T M, MOHAMED H I, et al. Examination of correlations between several biochemical components and powdery mildew resistance of flax cultivars [J]. Plant Pathology Journal, 2012, 28(2): 149 - 155.

[46] 郝蔚，王丽丽，景伟文，等. 接种落叶型黄萎病菌棉株的棉酚和单宁含量与抗病性的关系[J]. 江苏农业科学，2016，44(2)：147 - 151.

[47] 林辉，何祖华. 植物维管束抗病研究进展[J]. 植物生理学报，2020，56(12)：2563 - 2570.

[48] VLOT A C, DEMPSEY D A, KLESSIG D F. Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease [J]. Annual Review of Phytopathology, 2009, 47: 177 - 206.

[49] RUAN Jingjun, ZHOU Yuexia, ZHOU Meiliang, et al. Jasmonic acid signaling pathway in plants [J/OL]. International Journal of Molecular Sciences, 2019, 20(10): 2479. DOI: 10.3390/ijms20102479.

[50] VAN LOON L C, GERAATS B P J, LINTHORST H J M. Ethylene as a modulator of disease resistance in plants [J]. Trends in Plant Science, 2006, 11(4): 184 - 191.

[51] CHOUDHURY F K, RIVERO R M, BLUMWALD E, et al. Reactive oxygen species, abiotic stress and stress combination [J]. Plant Journal, 2017, 90(5): 856 - 867.

[52] ALI M, CHENG Zhihui, AHMAD H, et al. Reactive oxygen species (ROS) as defenses against a broad range of plant fungal infections and case study on ROS employed by crops against *Verticillium dahliae* wilts [J]. Journal of Plant Interactions, 2018, 13(1): 353 - 363.

[53] ZHANG Xiangyue, FENG Zili, ZHAO Lihong, et al. Succinate dehydrogenase SDH1-1 positively regulates cotton resistance to *Verticillium dahliae* through a salicylic acid pathway [J/OL]. Journal of Cotton Research, 2020, 3: 12. DOI: 10.1186/s42397-020-00052-6.

[54] LI Nanyang, ZHOU Lei, ZHANG Dandan, et al. Heterologous expression of the cotton NBS-LRR gene *GbaNA*1 enhances Verticillium wilt resistance in *Arabidopsis* [J/OL]. Frontiers in Plant Science, 2018, 9: 119. DOI: 10.3389/fpls.2018.00119.

[55] CHANG Ying, LI Bo, SHI Qian, et al. Comprehensive analysis of respiratory burst oxidase homologs (Rboh) gene family and function of *GbRboh*5/18 on Verticillium wilt resistance in *Gossypium barbadense* [J/OL]. Frontiers in Genetics, 2020, 11: 788. DOI: 10.3389/fgene.2020.00788.

[56] YUAN Hongmei, LIU Wencheng, LU Yingtang. CATALASE2 coordinates SA-mediated repression of both auxin accumulation and JA biosynthesis in plant defenses [J]. Cell Host & Microbe, 2017, 21(2): 143 - 155.

[57] LU Tianxin, ZHU Liping, LIANG Yuxuan, et al. Comparative proteomic analysis reveals the ascorbate peroxidase-mediated plant resistance to *Verticillium dahliae* in *Gossypium barbadense* [J/OL]. Frontiers in Plant Science, 2022, 13: 877146. DOI: 10.3389/fpls.2022.877146.

[58] YAO Linlin, ZHOU Qun, PEI Baolei, et al. Hydrogen peroxide modulates the dynamic microtubule cytoskeleton during the defence responses to *Verticillium dahliae* toxins in *Arabidopsis* [J]. Plant Cell and Environment, 2011, 34(9): 1586 - 1598.

[59] LI Yuanbao, HAN Libo, WANG Haiyun, et al. The thioredoxin GbNRX1 plays a crucial role in homeostasis of apoplastic reactive oxygen species in response to *Verticillium dahliae* infection in cotton [J]. Plant Physiology, 2016, 170(4): 2392 - 2406.

[60] ZHANG Zhiyuan, ZHAO Jun, DING Lingyun, et al. Constitutive expression of a novel antimicrobial protein, Hcm1, confers resistance to both Verticillium and Fusarium wilts in cotton [J/OL]. Scientific Reports, 2016, 6: 20773. DOI: 10.1038/srep20773.

[61] BELLIN D, ASAI S, DELLEDONNE M, et al. Nitric oxide as a mediator for defense responses [J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2013, 26(3): 271 - 277.

[62] 刘锐涛，张颖，樊秀彩，等. 一氧化氮在植物抗病反应中的作用机制[J]. 植物生理学报，2020，56(4)：625 - 634.

[63] SHI Fumei, LI Yingzhang. *Verticillium dahliae* toxins-induced nitric oxide production in *Arabidopsis* is major dependent on nitrate reductase [J]. BMB Reports, 2008, 41(1): 79 - 85.

[64] YAO Linlin, PEI Baolei, ZHOU Qun, et al. NO serves as a signaling intermediate downstream of H_2O_2 to modulate dynamic microtubule cytoskeleton during responses to VD-toxins in *Arabidopsis* [J]. Plant Signaling & Behavior, 2012, 7(2): 174 - 177.

[65] SHI Fumei, YAO Linlin, PEI Baolei, et al. Cortical microtubule as a sensor and target of nitric oxide signal during the defence responses to *Verticillium dahliae* toxins in *Arabidopsis* [J]. Plant Cell and Environment, 2009, 32(4): 428-438.

[66] HUANG Wanting, ZHANG Yalin, ZHOU Jinglong, et al. The respiratory burst oxidase homolog protein D (*GhRbohD*) positively regulates the cotton resistance to *Verticillium dahliae* [J/OL]. International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(23): 13041. DOI: 10.3390/ijms222313041.

[67] MO Shaojing, ZHANG Yan, WANG Xingfen, et al. Cotton *GhSSI2* isoforms from the stearoyl acyl carrier protein fatty acid desaturase family regulate Verticillium wilt resistance [J]. Molecular Plant Pathology, 2021, 22(9): 1041-1056.

[68] HUANG Shaobai, MILLAR A H. Succinate dehydrogenase: the complex roles of a simple enzyme [J]. Current Opinion in Plant Biology, 2013, 16(3): 344-349.

[69] RALPH S J, MORENO-SANCHEZ R, NEUZIL J, et al. Inhibitors of succinate: quinone reductase/complex Ⅱ regulate production of mitochondrial reactive oxygen species and protect normal cells from ischemic damage but induce specific cancer cell death [J]. Pharmaceutical Research, 2011, 28(11): 2695-2730.

[70] BELT K, HUANG Shaobai, THATCHER L F, et al. Salicylic acid-dependent plant stress signaling via mitochondrial succinate dehydrogenase [J]. Plant Physiology, 2017, 173(4): 2029-2040.

[71] GLEASON C, HUANG Shaobai, THATCHER L F, et al. Mitochondrial complex Ⅱ has a key role in mitochondrial-derived reactive oxygen species influence on plant stress gene regulation and defense [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2011, 108(26): 10768-10773.

[72] 李艳，高宝嘉，陈连涛. 植物诱导抗性的分子机制研究进展[J]. 河北林果研究，2013，28(4)：427-430.

[73] 魏婧，徐畅，李可欣，等. 超氧化物歧化酶的研究进展与植物抗逆性[J]. 植物生理学报，2020，56(12)：2571-2584.

[74] 丁锦平，张庆琛，魏理，等. 黄萎菌诱导棉花活性氧及保护酶系的变化研究[J]. 河南农业科学，2012，41(7)：84-87.

[75] 侯丽娟，李卫，刘燕霞，等. 棉花黄萎病菌毒素对棉花生化代谢的影响[J]. 西北农业学报，2010，19(12)：63-67.

[76] 李丹，吐尔迪·吐尼亚孜，王丽丽，等. 棉花抗黄萎病性与叶片保护酶活性和丙二醛含量的关系[J]. 新疆农业大学学报，2014，37(2)：131-136.

[77] 陈营营，张友昌，夏松波，等. 海陆嫁接棉苗对黄萎病抗性及相关生理指标研究[J]. 分子植物育种，2014，12(6)：1148-1158.

[78] PEI Yakun, ZHU Yutao, JIA Yujiao, et al. Molecular evidence for the involvement of cotton *GhGLP2*, in enhanced resistance to Verticillium and Fusarium wilts and oxidative stress [J/OL]. Scientific Reports, 2020, 10(1): 12510. DOI: 10.1038/s41598-020-68943-x.

[79] LEGENDRE L, RUETER S, HEINSTEIN P F, et al. Characterization of the oligogalacturonide-induced oxidative burst in cultured soybean (*Glycine max*) cells [J]. Plant Physiology, 1993, 102(1): 233-240.

[80] XU Li, ZHU Longfu, TU Lili, et al. Lignin metabolism has a central role in the resistance of cotton to the wilt fungus *Verticillium dahliae* as revealed by RNA-Seq-dependent transcriptional analysis and histochemistry [J]. Journal of Experimental Botany, 2011, 62(15): 5607-5621.

[81] LI Pengtao, RASHID M H O, CHEN Tingting, et al. Transcriptomic and biochemical analysis of upland cotton (*Gossypium hirsutum*) and a chromosome segment substitution line from *G. hirsutum* x *G. barbadense* in response to *Verticillium dahliae* infection [J/OL]. BMC Plant Biology, 2019, 19: 19. DOI: 10.1186/s12870-018-1619-4.

[82] AKHUNOV A A, GOLUBENKO Z, MUSTAKIMOVA E C, et al. Activation mechanism of intra- and extracellular cotton peroxidases by wilt infection [J]. Chemistry of Natural Compounds, 2010, 46(4): 608-611.

[83] YANG Jun, XIE Meixia, WANG Xingfen, et al. Identification of cell wall-associated kinases as important regulators involved in *Gossypium hirsutum* resistance to *Verticillium dahliae* [J/OL]. BMC Plant Biology, 2021, 21(1): 220. DOI: 10.1186/s12870-021-02992-w.

[84] 李永亮，董雪妮，雷志，等. 转 *HhERF2* 和 *PeDREB2a* 基因棉花对胁迫的耐受能力分析[J]. 中国农业科技导报，2015，17(3)：19-28.

[85] ZOU Junjie, LI Xidong, RATNASEKERA D, et al. *Arabidopsis* CALCIUM-DEPENDENT PROTEIN KINASE8 and CATALASE3 function in abscisic acid-mediated signaling and H_2O_2 homeostasis in stomatal guard cells under drought stress [J]. Plant Cell, 2015, 27(5): 1445-1460.

[86] JOO J, LEE Y H, SONG S I. Rice *CatA*, *CatB*, and *CatC* are involved in environmental stress response, root growth, and photorespiration, respectively [J]. Journal of Plant Biology, 2014, 57(6): 375-382.

[87] ZHOU Yong, LIU Shiqiang, YANG Zijian, et al. *CsCAT3*, a catalase gene from *Cucumis sativus*, confers resistance to a variety of stresses to *Escherichia coli* [J]. Biotechnology & Biotechnological Equipment, 2017, 31(5): 886-896.

[88] GIRI M K, SINGH N, BANDAY Z Z, et al. GBF1 differentially regulates *CAT2* and *PAD4* transcription to promote pathogen defense in *Arabidopsis thaliana* [J]. Plant Journal, 2017, 91(5): 802-815.

[89] 杨宜红，陆燕，吴颖静，等. 棉花品种黄萎病抗性与免疫反应的关系[J]. 核农学报，2017，31(3)：588-596.

[90] LI Zhanshuai, WANG Xiaoyan, CUI Yupeng, et al. Comprehensive genome-wide analysis of thaumatin-like gene family in four cotton species and functional identification of *GhTLP19*

involved in regulating tolerance to *Verticillium dahliae* and drought [J/OL]. Frontiers in Plant Science, 2020, 11: 575015. DOI: 10.3389/fpls.2020.575015.

[91] WANG Wei, CHENG Yingying, CHEN Dongdong, et al. The catalase gene family in cotton: Genome-wide characterization and bioinformatics analysis [J/OL]. Cells, 2019, 8(2): 86. DOI: 10.3390/cells8020086.

[92] 胡瑞波，田纪春. 小麦多酚氧化酶研究进展[J]. 麦类作物学报，2004，24(1)：81－85.

[93] 王全华，王秀峰，林忠平. 外源 *GO* 基因导入番茄后对叶霉病的抗性机制[J]. 中国农业科学，2006，39(7)：1365－1370.

[94] 房玉林，宋士任，张艳芳，等. 不同品种葡萄抗霜霉病特性与叶片 POD、PPO 活性关系的研究[J]. 西北植物学报，2007，27(2)：392－395.

[95] 高峰，李国英，王钦英. 水杨酸诱导棉花耐黄萎病的效应[J]. 新疆农业科学，2004，41(5)：333－336.

[96] 张慧，田新权，高巍，等. 陆地棉 *PPO* 基因全基因组鉴定及对黄萎病菌的响应分析[J]. 棉花学报，2017，29(5)：428－436.

[97] MUSTAFA R, IQBAL M J, HAMZA M, et al. Functional identification of *G. hirsutum* genes for their role in normal plant development and resistance against *Verticillium dahliae* using virus-induced gene silencing [J]. European Journal of Plant Pathology, 2021, 161(4): 917－931.

[98] PANG Yezhou, WANG Zhenghong, GUO Saisai, et al. *Verticillium dahliae* reduces plant growth, constitutively induces antioxidant metabolism and gene expression in eggplant (*Solanum melongena* L.) [J/OL]. Physiological and Molecular Plant Pathology, 2021, 114: 101641. DOI: 10.1016/j.pmpp.2021.101641.

[99] 田雪亮，刘鸣韬，杨家荣. 黄瓜枯萎菌粗毒素对不同抗性黄瓜种子萌发及幼苗胁迫作用研究[J]. 中国生态农业学报，2008，16(6)：1495－1498.

[100] ZHU Yutao, HU Xiaoqian, WANG Ping, et al. The phospholipase D gene *GhPLDδ* confers resistance to *Verticillium dahliae* and improves tolerance to salt stress [J/OL]. Plant Science, 2022, 321: 111322. DOI: 10.1016/j.plantsci.2022.111322.

[101] DONG Qi, MAGWANGA R O, CAI Xiaoyan, et al. RNA-sequencing, physiological and RNAi analyses provide insights into the response mechanism of the ABC-mediated resistance to *Verticillium dahliae* infection in cotton [J/OL]. Genes, 2019, 10(2): 110. DOI: 10.3390/genes10020110.

[102] DIXON R A. Natural products and plant disease resistance [J]. Nature, 2001, 411(6839): 843－847.

[103] AHUJA I, KISSEN R, BONES A M. Phytoalexins in defense against pathogens [J]. Trends in Plant Science, 2012, 17(2): 73－90.

[104] BEDNAREK P, OSBOURN A. Plant-microbe interactions: Chemical diversity in plant defense [J]. Science, 2009, 324(5928): 746－748.

[105] KUC J. Phytoalexins, stress metabolism, and disease resistance in plants [J]. Annual Review of Phytopathology, 1995, 33: 275－297.

[106] 李明，曾任森，骆世明. 次生代谢产物在植物抵抗病虫为害中的作用[J]. 中国生物防治，2007，23(3)：269－273.

[107] HARRISON N A, BECKMAN C H. Time/space relationships of colonization and host responses in wilt-resistant and wilt-susceptible cotton (*Gossypium*) cultivars inoculated with *Verticillium dahliae* and *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* [J]. Physiological Plant Pathology, 1982, 21(2): 193－207.

[108] MACE M E, BELL A A, BECKMAN C H. Histochemistry and identification of disease-induced terpenoid aldehydes in Verticillium-wilt-resistant and-susceptible cottons [J]. Canadian Journal of Botany, 1976, 54(18): 2095－2099.

[109] 冯立田，邓振旭. 棉酚及其应用研究的概况和某些进展[J]. 山东师大学报(自然科学版)，1999，14(1)：65－67.

[110] MACE M E, STIPANOVIC R D. Mode of action of the phytoalexin desoxyhemigossypol against the wilt pathogen, *Verticillium dahliae* [J]. Pesticide Biochemistry and Physiology, 1995, 53(3): 205－209.

[111] ALCHANATI I, PATEL J A A, LIU Jinggao, et al. The enzymatic cyclization of nerolidyl diphosphate by δ-cadinene synthase from cotton stele tissue infected with *Verticillium dahliae* [J]. Phytochemistry, 1998, 47(6): 961－967.

[112] 袁红霞，秦粉菊. 棉花黄萎病菌激发子对棉花黄萎病的诱抗作用[J]. 湖北农业科学，2006，45(6)：717－719.

[113] WANG Yechun, QIU Chengxiang, ZHANG Fei, et al. Molecular cloning, expression profiling and functional analyses of a cDNA encoding isopentenyl diphosphate isomerase from *Gossypium barbadense* [J]. Bioscience Reports, 2009, 29(2): 111－119.

[114] TAN Xiaoping, LIANG Wanqi, LIU Changjun, et al. Expression pattern of (＋)-δ-cadinene synthase genes and biosynthesis of sesquiterpene aldehydes in plants of *Gossypium arboreum* L. [J]. Planta, 2000, 210(4): 644－651.

[115] TOWNSEND B J, POOLE A, BLAKE C J, et al. Antisense suppression of a (＋)-delta-cadinene synthase gene in cotton prevents the induction of this defense response gene during bacterial blight infection but not its constitutive expression [J]. Plant Physiology, 2005, 138(1): 516－528.

[116] LUO Ping, WANG Yanhong, WANG Guodong, et al. Molecular cloning and functional identification of (＋)-δ-cadinene-8-hydroxylase, a cytochrome P450 mono-oxygenase (CYP706B1) of cotton sesquiterpene biosynthesis [J]. Plant Journal, 2001, 28(1): 95－104.

[117] YANG Changqing, WU Xiuming, RUAN Juxin, et al. Isolation and characterization of terpene synthases in cotton (*Gossypium hirsutum*) [J]. Phytochemistry, 2013, 96: 46－56.

[118] ZHANG Zhiqiang, LIU Wei, MA Zongbin, et al. Transcrip-

tional characterization and response to defense elicitors of mevalonate pathway genes in cotton (*Gossypium arboreum* L.) [J/OL]. Peerj, 2019, 7: e8123. DOI: 10.7717/peerj.8123.

[119] LI Cheng, HE Qiuling, ZHANG Fan, et al. Melatonin enhances cotton immunity to Verticillium wilt via manipulating lignin and gossypol biosynthesis [J]. Plant Journal, 2019, 100(4): 784-800.

[120] 何洪英. 单宁的生理活性[J]. 饮料工业, 2001, 4(5): 19-21.

[121] 汪红, 王烨, 袁红霞, 等. 酚类物质含量与棉花抗黄萎病性能关系研究[J]. 中国棉花, 1999(10): 16-17.

[122] 甘莉, 吕金殿. 棉花品种中糖及单宁含量与抗黄萎病的关系[J]. 陕西农业科学, 1989(6): 13-14.

[123] 郝蔚. 不同胁迫条件下棉花抗黄萎病产物的表达分析及相关基因研究[D]. 乌鲁木齐: 新疆农业大学, 2015.

[124] LONG Lu, ZHAO Jingruo, XU Fuchun, et al. Silencing of *GbANS* reduces cotton resistance to *Verticillium dahliae* through decreased ROS scavenging during the pathogen invasion process [J]. Plant Cell Tissue and Organ Culture, 2018, 135(2): 213-221.

[125] LEI Kaijian, ZHANG Li, DU Xiaoyu, et al. A chalcone synthase controls the Verticillium disease resistance response in both *Arabidopsis thaliana* and cotton [J]. European Journal of Plant Pathology, 2018, 152(3): 769-781.

[126] HUECKELHOVEN R. Cell wall-associated mechanisms of disease resistance and susceptibility [J]. Annual Review of Phytopathology, 2007, 45: 101-127.

[127] 吴立柱, 王省芬, 张艳, 等. 酸不可溶性木质素和漆酶在棉花抗黄萎病中的作用[J]. 作物学报, 2014, 40(7): 1157-1163.

[128] SMIT F, DUBERY I A. Cell wall reinforcement in cotton hypocotyls in response to a *Verticillium dahliae* elicitor [J]. Phytochemistry, 1997, 44(5): 811-815.

[129] ZHANG Yan, WU Lizhu, WANG Xingfen, et al. The cotton laccase gene *GhLAC*15 enhances Verticillium wilt resistance via an increase in defence-induced lignification and lignin components in the cell walls of plants [J]. Molecular Plant Pathology, 2019, 20(3): 309-322.

[130] SHI Haiyan, LIU Zhihao, ZHU Li, et al. Overexpression of cotton (*Gossypium hirsutum*) dirigent 1 gene enhances lignification that blocks the spread of *Verticillium dahliae* [J]. Acta Biochimica et Biophysica Sinica, 2012, 44(7): 555-564.

[131] XIONG Xianpeng, SUN Shichao, ZHU Qianhao, et al. The cotton lignin biosynthetic gene *Gh*4*CL*30 regulates lignification and phenolic content and contributes to Verticillium wilt resistance [J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2021, 34(3): 240-254.

[132] WU Cuicui, ZUO Dongyun, XIAO Shuiping, et al. Genome-wide identification and characterization of *GhCOMT* gene family during fiber development and Verticillium wilt resistance in cotton [J/OL]. Plants, 2021, 10(12): 2756. DOI: 10.3390/plants10122756.

[133] LI Haipeng, ZHANG Shulin, ZHAO Yunlei, et al. Identification and characterization of cinnamyl alcohol dehydrogenase encoding genes involved in lignin biosynthesis and resistance to *Verticillium dahliae* in upland cotton (*Gossypium hirsutum* L.) [J/OL]. Frontiers in Plant Science, 2022, 13: 840397. DOI: 10.3389/fpls.2022.840397.

[134] MA Qiang, WANG Nuohan, MA Liang, et al. The cotton BEL1-like transcription factor GHBLH7-D06 negatively regulates the defense response against *Verticillium dahliae* [J/OL]. International Journal of Molecular Sciences, 2020, 21(19): 7126. DOI: 10.3390/ijms21197126.

[135] HU Qin, XIAO Shenghua, WANG Xiaorui, et al. *GhWRKY*1*-like* enhances cotton resistance to *Verticillium dahliae* via an increase in defense-induced lignification and S monolignol content [J/OL]. Plant Science, 2021, 305: 110833. DOI: 10.1016/j.plantsci.2021.110833.

[136] XIAO Shenghua, HU Qin, SHEN Jili, et al. GhMYB4 downregulates lignin biosynthesis and enhances cotton resistance to *Verticillium dahliae* [J]. Plant Cell Reports, 2021, 40(4): 735-751.

[137] DOMINGO C, ANDRES F, THARREAU D, et al. Constitutive expression of *OsGH*3.1 reduces auxin content and enhances defense response and resistance to a fungal pathogen in rice [J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2009, 22(2): 201-210.

[138] JIANG Changjie, SHIMONO M, SUGANO S, et al. Abscisic acid interacts antagonistically with salicylic acid signaling pathway in rice-*Magnaporthe grisea* interaction [J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2010, 23(6): 791-798.

[139] NAKASHITA H, YASUDA M, NITTA T, et al. Brassinosteroid functions in a broad range of disease resistance in tobacco and rice [J]. Plant Journal, 2003, 33(5): 887-898.

[140] PIETERSE C M, LEON-REYES A, VAN DER ENT S, et al. Networking by small-molecule hormones in plant immunity [J]. Nature Chemical Biology, 2009, 5(5): 308-316.

[141] THALER J S, OWEN B, HIGGINS V J. The role of the jasmonate response in plant susceptibility to diverse pathogens with a range of lifestyles [J]. Plant Physiology, 2004, 135(1): 530-538.

[142] GLAZEBROOK J. Contrasting mechanisms of defense against biotrophic and necrotrophic pathogens [J]. Annual Review of Phytopathology, 2005, 43: 205-227.

[143] GRANT M, LAMB C. Systemic immunity [J]. Current Opinion in Plant Biology, 2006, 9(4): 414-420.

[144] BARI R, JONES J. Role of plant hormones in plant defence responses [J]. Plant Molecular Biology, 2009, 69(4): 473-488.

[145] ZHANG Yan, WANG Xingfen, DING Zeguo, et al. Tran-

scriptome profiling of *Gossypium barbadense* inoculated with *Verticillium dahliae* provides a resource for cotton improvement [J/OL]. BMC Genomics, 2013, 14: 637. DOI: 10.1186/1471-2164-14-637.

[146] GONG Qian, YANG Zhaoen, WANG Xiaoqian, et al. Salicylic acid-related cotton (*Gossypium arboreum*) ribosomal protein GaRPL18 contributes to resistance to *Verticillium dahliae* [J/OL]. BMC Plant Biology, 2017, 17: 59. DOI: 10.1186/s12870-017-1007-5.

[147] 李名江，雷建峰，祖丽皮耶·托合尼亚孜，等. 棉花*GhIQM*1基因克隆及抗黄萎病功能分析[J]. 作物学报，2022，48(9)：2265－2273.

[148] MO Huijuan, SUN Yanxiang, ZHU Xiaoli, et al. Cotton S-adenosylmethionine decarboxylase-mediated spermine biosynthesis is required for salicylic acid- and leucine-correlated signaling in the defense response to *Verticillium dahliae* [J]. Planta, 2016, 243(4): 1023－1039.

[149] ZHANG Yan, WANG Xingfen, RONG Wei, et al. Histochemical analyses reveal that stronger intrinsic defenses in *Gossypium barbadense* than in *G. hirsutum* are associated with resistance to *Verticillium dahliae* [J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2017, 30(12): 984－996.

[150] LIU Nana, ZHANG Xueyan, SUN Yun, et al. Molecular evidence for the involvement of a polygalacturonase-inhibiting protein, GhPGIP1, in enhanced resistance to Verticillium and Fusarium wilts in cotton [J/OL]. Scientific Reports, 2017, 7: 39840. DOI: 10.1038/srep39840.

[151] DING Lina, XU Haibin, YI Hongying, et al. Resistance to hemi-biotrophic *F. graminearum* infection is associated with coordinated and ordered expression of diverse defense signaling pathways [J/OL]. PLoS ONE, 2011, 6(4): e19008. DOI: 10.1371/journal.pone.0019008.

[152] LI Jiaojiao, ZINGEN-SELL I, BUCHENAUER H. Induction of resistance of cotton plants to Verticillium wilt and of tomato plants to Fusarium wilt by 3-aminobutyric acid and methyl jasmonate [J]. Journal of Plant Diseases and Protection, 1996, 103(3): 288－299.

[153] DUAN Xingpeng, ZHANG Zhidong, WANG Jin, et al. Characterization of a novel cotton subtilase gene *GbSBT*1 in response to extracellular stimulations and its role in Verticillium resistance [J/OL]. PLoS ONE, 2016, 11(4): e0153988. DOI: 10.1371/journal.pone.0153988.

[154] HU Qin, ZHU Longfu, ZHANG Xiangnan, et al. GhCPK33 negatively regulates defense against *Verticillium dahliae* by phosphorylating GhOPR3 [J]. Plant Physiology, 2018, 178(2): 876－889.

[155] ZHU Yutao, HU Xiaoqian, WANG Ping, et al. GhPLP2 positively regulates cotton resistance to Verticillium wilt by modulating fatty acid accumulation and jasmonic acid signaling pathway [J/OL]. Frontiers in Plant Science, 2021, 12: 749630. DOI: 10.3389/fpls.2021.749630.

[156] HE Xin, WANG Tianyi, ZHU Wan, et al. GhHB12, a HD-ZIP I transcription factor, negatively regulates the cotton resistance to *Verticillium dahliae* [J/OL]. International Journal of Molecular Sciences, 2018, 19(12): 3997. DOI: 10.3390/ijms19123997.

[157] ZHU Yutao, HU Xiaoqian, WANG Ping, et al. *GhODO*1, an R2R3-type MYB transcription factor, positively regulates cotton resistance to *Verticillium dahliae* via the lignin biosynthesis and jasmonic acid signaling pathway [J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2022, 201: 580－591.

[158] GUO Hongwei, ECKER J R. The ethylene signaling pathway: new insights [J]. Current Opinion in Plant Biology, 2004, 7(1): 40－49.

[159] WANG K L C, LI Hai, ECKER J R. Ethylene biosynthesis and signaling networks [J]. Plant Cell, 2002, 14: S131－S151.

[160] XU Li, ZHU Longfu, TU Lili, et al. Differential gene expression in cotton defence response to *Verticillium dahliae* by SSH [J]. Journal of Phytopathology, 2011, 159(9): 606－615.

[161] ZHANG Kai, ZHAO Pei, WANG Hongmei, et al. Isolation and characterization of the *GbVIP*1 gene and response to Verticillium wilt in cotton and tobacco [J/OL]. Journal of Cotton Research, 2019, 2: 2. DOI: 10.1186/s42397-019-0019-0.

[162] JIA Mingzhu, LI Zhifang, HAN Shuan, et al. Effect of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid accumulation on *Verticillium dahliae* infection of upland cotton [J/OL]. BMC Plant Biology, 2022, 22(1): 386. DOI: 10.1186/s12870-022-03774-8.

[163] XIONG Xiangpeng, SUN Shichao, ZHANG Xinyu, et al. GhWRKY70D13 regulates resistance to *Verticillium dahliae* in cotton through the ethylene and jasmonic acid signaling pathways [J/OL]. Frontiers in Plant Science, 2020, 11: 69. DOI: 10.3389/fpls.2020.00069.

[164] LIU Jianguang, WANG Yongqiang, ZHAO Guiyuan, et al. A novel *Gossypium barbadense* ERF transcription factor, GbERFb, regulation host response and resistance to *Verticillium dahliae* in tobacco [J]. Physiology and Molecular Biology of Plants, 2017, 23(1): 125－134.

[165] GUO Weifeng, JIN Li, MIAO Yuhuan, et al. An ethylene response-related factor, *GbERF*1-*like*, from *Gossypium barbadense* improves resistance to *Verticillium dahliae* via activating lignin synthesis [J]. Plant Molecular Biology, 2016, 91(3): 305－318.

[166] LIU Yujia, LIU Xin, LONG Lu, et al. *GbABR*1 is associated with *Verticillium* wilt resistance in cotton [J]. Biologia, 2018, 73(5): 449－457.

[167] CHEN Yang, ZHANG Mi, WANG Lei, et al. GhKWL1 up-regulates *GhERF*105 but its function is impaired by binding with VdISC1, a pathogenic effector of *Verticillium dahliae*

[J/OL]. International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(14): 7328. DOI: 10.3390/ijms22147328.

[168] CHEN Chen, LU Lili, MA Shuya, et al. Analysis of PAT1 subfamily members in the GRAS family of upland cotton and functional characterization of *GhSCL*13-2*A* in *Verticillium dahliae* resistance [J]. Plant Cell Reports, 2023, 42(3): 487-504.

[169] XIONG Xianpeng, SUN Shichao, ZHU Qianhao, et al. Transcriptome analysis and RNA interference reveal *GhGDH*2 regulating cotton resistance to Verticillium wilt by JA and SA signaling pathways [J/OL]. Frontiers in Plant Science, 2021, 12: 654676. DOI: 10.3389/fpls.2021.654676.

[170] ZHANG Xue, LIU Jianfeng, WU Lizhu, et al. *GbWRKY*1, a member of the WRKY transcription factor family identified from *Gossypium barbadense*, is involved in resistance to Verticillium wilt [J]. Biotechnology & Biotechnological Equipment, 2019, 33(1): 1354-1364.

[171] LI Xiancai, LIU Nana, SUN Yun, et al. The cotton *GhWIN*2 gene activates the cuticle biosynthesis pathway and influences the salicylic and jasmonic acid biosynthesis pathways [J/OL]. BMC Plant Biology, 2019, 19(1): 379. DOI: 10.1186/s12870-019-1888-6.

[172] ZHAO Yunlei, JING Huijuan, ZHAO Pei, et al. *GhTBL*34 is associated with Verticillium wilt resistance in cotton [J/OL]. International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(17): 9115. DOI: 10.3390/ijms22179115.

[173] ZHANG Baolong, YANG Yuwen, CHEN Tianzi, et al. Island cotton *Gbve*1 gene encoding a receptor-like protein confers resistance to both defoliating and non-defoliating isolates of *Verticillium dahliae* [J/OL]. PLoS ONE, 2012, 7(12): e51091. DOI: 10.1371/journal.pone.0051091.

[174] CHEN Tianzi, KAN Jialian, YANG Yuwen, et al. A *Ve* homologous gene from *Gossypium barbadense*, *Gbvdr*3, enhances the defense response against *Verticillium dahliae* [J]. Plant Physiology and Biochemistry, 2016, 98: 101-111.

[175] YANG Yuwen, CHEN Tianzi, LING Xitie, et al. *Gbvdr*6, a gene encoding a receptor-like protein of cotton (*Gossypium barbadense*), confers resistance to Verticillium wilt in *Arabidopsis* and upland cotton [J/OL]. Frontiers in Plant Science, 2018, 8: 2272. DOI: 10.3389/fpls.2017.02272.

[176] YANG Chunlin, LIANG Shan, WANG Haiyun, et al. Cotton major latex protein 28 functions as a positive regulator of the ethylene responsive factor 6 in defense against *Verticillium dahliae* [J]. Molecular Plant, 2015, 8(3): 399-411.

(责任编辑：杨明丽)

(上接 9 页)

[76] ALEKSEEV A, TYURIN M, KHAIROV K, et al. Characterization and biological action of avermectin granules on the Moroccan locust, *Dociostaurus maroccanus* (Orthoptera: Acrididae) [J]. Journal of Economic Entomology, 2019, 112(6): 2663-2669.

[77] 袁会珠，薛新宇，闫晓静，等. 植保无人飞机低空低容量喷雾技术应用与展望[J]. 植物保护，2018，44(5)：152-158.

[78] MAY M. Early studies on spray drift, deposit manipulation and weed control in sugar beet with two air-assisted boom sprayers [J]. BCPC Monograph, 1994, 46: 89-96.

[79] NORDBO E, TAYLOR W. The effect of air assistance and spray quality (drop size) on the availability, uniformity and deposition of spray on contrasting targets [J]. BCPC Monograph, 1994, 46: 113-124.

[80] 娄尚易，薛新宇，顾伟，等. 农用植保无人机的研究现状及趋势[J]. 农机化研究，2017，39(12)：1-6.

[81] 刘晓慧，袁亮亮，石鑫，等. 植保施药机械喷雾雾滴飘移研究进展[J]. 农药学学报，2022，24(2)：232-247.

[82] 何勇，肖舒裴，方慧，等. 植保无人机施药喷嘴的发展现状及其施药决策[J]. 农业工程学报，2018，34(13)：113-124.

[83] 范小博，邓巍，吴桂芳. 飘移控制喷雾施药技术研究进展[J]. 农机化研究，2016，38(6)：1-9.

[84] FORNASIERO D, MORI N, TIRELLO P, et al. Effect of spray drift reduction techniques on pests and predatory mites in orchards and vineyards [J]. Crop Protection, 2017, 98: 283-292.

[85] 郑丽. 农药乳状液液滴在水稻叶面沉积规律与调控机制的研究[D]. 贵阳：贵州大学，2021.

[86] 石辉，王会霞，李秧秧. 植物叶表面的润湿性及其生态学意义[J]. 生态学报，2011，31(15)：4287-4298.

[87] 顾中言. 植物的亲水疏水特性与农药药液行为的分析[J]. 江苏农业学报，2009，25(2)：276-281.

[88] 顾中言，许小龙，韩丽娟. 作物叶片持液量与溶液表面张力的关系[J]. 江苏农业学报，2003(2)：92-95.

[89] 胡红岩，任相亮，姜伟丽，等. 植保无人机棉田喷洒农药沉积分布研究[J]. 华中农业大学学报，2018，37(5)：59-64.

[90] 王国宾，王十周，陈鹏超，等. 植保无人机喷施不同雾滴粒径药剂对其在棉花冠层沉积，穿透及脱叶催熟效果的影响[J]. 植物保护学报，2021，48(3)：493-500.

[91] 张俊，杨志刚，廉勇，等. 植保无人机对农药及其剂型的选择[J]. 现代农业，2020(5)：14-17.

[92] 田志伟，薛新宇，崔龙飞，等. 植保无人机昼夜作业的雾滴沉积特性及棉蚜防效对比[J]. 农业工程学报，2020，36(5)：69-77.

[93] 胡红岩，任相亮，姜伟丽，等. 植保无人机飞行高度与方向对棉田雾滴沉积分布的影响[J]. 中国棉花，2017，44(12)：16-19.

(责任编辑：杨明丽)