



非生物胁迫与环境适应性育种的现状及对策

王雷^{1,2*}, 郭岩^{3*}, 杨淑华^{3*}

1. 中国科学院植物研究所, 植物分子生理学重点实验室, 北京 100093

2. 中国科学院大学, 北京 100049

3. 中国农业大学生物学院, 植物生理学与生物化学国家重点实验室, 北京 100193

* 联系人, E-mail: wanglei@ibcas.ac.cn; guoyan@cau.edu.cn; yangshuhua@cau.edu.cn

收稿日期: 2021-05-26; 接受日期: 2021-07-13; 网络版发表日期: 2021-10-08

国家自然科学基金委员会-中国科学院联合项目(批准号: L192400064, XK2019SMC008)和国家自然科学基金项目(批准号: 31770287, 31921001)资助

摘要 非生物胁迫包括干旱、盐碱以及极端温度等是作物生长发育过程中必须要应对和适应的不利环境因素。随着植物分子遗传学的发展, 大量参与非生物胁迫适应性应答的主效基因及优良单倍体型被发现和揭示, 它们发挥功能的分子生物学机制进一步被阐明。在此基础上, 由它们所组成的适应非生物胁迫环境的多层级复杂分子网络也逐渐清晰。目前, 我国在多个重要农作物响应干旱、盐碱和温度胁迫的基础研究中取得了重要的阶段性进展。本文拟就此方面进行简要概述, 剖析此领域的发展趋势、面临的瓶颈和制约因素, 并就中长期发展布局做前瞻性建议, 以推动我国从非生物胁迫基础研究领域的国际前沿地位到环境适应性为导向的智能育种的国际领先地位的转变, 切实保障我国粮食产量的持续稳产。

关键词 作物, 干旱胁迫, 盐碱胁迫, 高低温胁迫, 分子育种

植物在动态且不宜的环境不断调整新陈代谢和发育的进程, 以适应干旱、盐碱以及高低温环境。在过去十年中, 全球因干旱造成的农作物减产约300亿美元^[1]。预计2050年农业用水需求可能增加一倍, 而由于气候变化, 淡水供应量预计将下降50%^[1]。研究植物响应干旱胁迫的分子机制, 开发其在育种中的作用已成为研究的核心问题。土壤盐碱化同样严重制约植物的生长进程, 盐碱地也是我国主要的后备土壤资源, 约80%左右的盐渍土地有待开发利用。因此研究植物响应盐胁迫过程, 研发具有一定耐盐性的作物品种, 结合盐碱地的开发利用, 可在一定程度上增加耕地面积, 保

障粮食安全。高低温胁迫严重危害植物生长, 属于重要的非生物胁迫因子之一。植物在长期进化的过程中体内形成了复杂的调控网络, 包括信号的感知、传递及放大的过程, 以降低极端温度的危害。深度解析植物感知并响应干旱、盐碱以及低温胁迫的分子网络, 对于提高作物育种应对变化万千的自然气候具有重要意义。

1 国内外非生物胁迫领域的研究进展

1.1 植物响应干旱胁迫的研究进展

随着全球气候变暖、温室气体排放增加以及人类

引用格式: 王雷, 郭岩, 杨淑华. 非生物胁迫与环境适应性育种的现状及对策. 中国科学: 生命科学, 2021, 51: 1424–1434

Wang L, Guo Y, Yang S H. Designed breeding for adaptation of crops to environmental abiotic stresses (in Chinese). Sci Sin Vitae, 2021, 51: 1424–1434, doi: 10.1360/SSV-2021-0162

活动增强,全球干旱区域的面积在不断增加.我国是水资源匮乏的国家,存在明显的“人多地少水缺”问题,并且农业耗水约占全国总耗水量的70%.由于不同生态种植区的雨量分布以及水资源丰缺不一,导致季节性干旱频发.因此,如何利用全世界约8%的耕地、6%的水资源养活全世界约20%的人口,一直是我国科学家面临的巨大挑战之一.

干旱不仅显著降低作物的生产力,持续性严重干旱还会导致作物的大面积死亡,被认为是对陆地生物影响最大、范围最广的极端气候事件之一^[1,2].植物感知水分缺失的信号并启动应对策略的能力被称之为抗旱性.在植物接收到干旱胁迫信号时,进行一系列的生理生化反应来提高抗旱性:(i)“逃离”(在胁迫来临之前,加速植物的生长,提前完成生殖生长);(ii)避旱(减少水分散失或增加水分吸收);(iii)耐旱(增强体内水分含量低的耐力,且能维持生长)^[3].在干旱期间,植物通过增加根系的吸水能力、关闭气孔减少水分的流失、调节组织内的渗透势等来维持生理水分的平衡^[4].在细胞水平上,干旱信号促进了脯氨酸和海藻糖等应激保护代谢物的产生,触发抗氧化系统以维持氧化还原反应的稳态,防止急性细胞损伤和维持膜的完整性.除此之外,也会触发特定的信号响应,如脱落酸(abscisic acid, ABA)、油菜素内酯(brassinosteroids, BR)、乙烯(ethylene)等植物激素途径^[5].比如干旱胁迫促进脱落酸的积累,通过激酶活性调节作用靶向包括离子通道和转录因子在内的底物蛋白,将信号进行级联传递来应答干旱胁迫^[6].

植物能够通过调控根部形态和蒸腾效率提高抗旱性,比如水稻中的编码生长素应答DRO1^[7]、拟南芥和水稻的类受体蛋白激酶ERECTA(ER)^[8],以及水稻、小麦、玉米中具有抗旱调控作用的转录因子家族,包括DREB, ERF, WRKY, ZFP, MYB家族成员等.目前陆续从不同作物中克隆到大量关于提高植物抗旱性的基因,如*OsNAC5*, *OsNAC9*, *OsNAC10*在水稻中过量表达显著提高抗旱能力,有助于增加水稻在干旱胁迫下的总产量^[4];此外*OsbZIP*家族成员也发挥着关键作用,如以*OsbZIP46*为核心的干旱应答精细调控网络,同样能够赋予水稻更强的耐旱性^[9];以及ERF家族的成员*OsERF4a*和DREB的成员*OsDREB2B*,超表达株系均能够增强水稻在干旱胁迫环境中的耐受能力^[10],这些调控因子的深度挖掘为水稻抗旱遗传改良提供新思路.

小麦是重要的粮食资源,超量表达*TaERF1*, *TaERF3*均能提高小麦对干旱胁迫的耐受性;*TaZFP34*通过改变根的形态建成,增强根伸长的能力,提高小麦抗旱性^[11].研究发现,小麦中类受体蛋白激酶TaER1和TaER2正调控叶片大小,进而会增强水分利用效率,提高生物量积累和单株产量^[11].除此之外,研究发现三种胞质甘油醛-3-磷酸脱氢酶(TaGAPC2/5/6)通过活性氧清除和气孔运动,正向调控小麦对干旱胁迫的响应^[12].水分是维持植物生长发育所必需的,玉米在开花过程中需要充足的水分以确保正常的受精和结实,干旱胁迫会导致玉米单产持续下降.研究表明,NAC基因*ZmNAC111*启动子中的转座子插入影响玉米对干旱敏感性^[13].此外,玉米中NAC转录因子NUT1参与调控次级细胞壁的生物合成和分解,控制木质部细胞壁厚度和强度,从而影响玉米的干旱和高温响应^[14],NUT1的表达时空特异性有利于农作物应对田间水分的不断变化.

植物在动态且不适宜的环境中不断调整新陈代谢和发育的进程.最新研究利用RNA-seq检测了1320个不同水稻品种在正常和干旱胁迫下的转录水平的响应变化,研究表明水稻开花时间与干旱条件密切相关,干旱可以促进MADS类转录因子*OsMADS18*的高水平表达,从而促进开花,因此*OsMADS18*也被认为是水稻中重要的干旱逃逸基因^[15].无独有偶,研究玉米响应干旱的机制中,将224份材料进行3个阶段的干旱处理,对627份样品进行RNA-seq,分析鉴定到一系列响应干旱胁迫的基因^[16].大数据收集在研究干旱胁迫触发的植物响应机制具有帮助意义,且有利于精准农业以及高通量筛选干旱响应的表型.

1.2 植物响应盐碱胁迫的研究进展

土壤盐碱化是限制农作物生产的重要影响因素之一,全球陆地面积6%的土地(约120亿亩)正遭受盐胁迫危害^[17],我国盐渍化土壤总面积约为14.8亿亩,约占全国可耕地面积的25%,并且由于不合理的灌溉,农业区的次生盐渍化问题日益严峻,严重威胁粮食生产的可持续发展.因此,培育具有耐盐碱的作物品种,是保证我国粮食安全的重要手段.盐碱胁迫以土壤中含有高浓度的可溶性盐为特征,主要包含高浓度的钠离子(Na^+)和氯离子(Cl^-)^[17],在盐碱地中,土壤高pH进一步加重盐胁迫的程度.盐碱胁迫影响植物代谢过程,阻滞

植物生长发育,降低植物存活率和产量.植物进化出了多种应对机制来抵御盐碱胁迫.目前研究者已发现了多个在盐胁迫信号转导过程中起重要作用的调控组分,包括在离子平衡调控和ROS的清除.盐胁迫下,盐可能与糖基肌醇磷酸神经酰胺(glycosyl inositol phosphoryl ceramide, GIPC)相关. GIPC与细胞外盐离子结合,引起细胞表面电势变化,打开质膜的钙离子通道,导致胞内钙离子浓度增加,激活下游反应^[18].受体激酶FERONIA能感知细胞壁的损伤,参与盐胁迫下根系的生长恢复^[19].细胞壁富含亮氨酸的重复延伸蛋白(LRX)3/4/5-快速碱化因子RALF22/23-FERONIA三者组成的信号转导通路调节细胞壁生长,进而调控植物的生长以应对盐胁迫^[20].此外,盐信号特异激活的SOS通路调控ANN4通道活性,以产生盐碱胁迫特异钙信号^[21].

盐碱胁迫下,SOS通路在钠离子外排的调控中起重要作用. SOS通路包含四个核心组分: SOS3,SCaBP8, SOS2和SOS1.在盐碱胁迫条件下,细胞内 Ca^{2+} 信号上升, SOS3和SCaBP8通过响应 Ca^{2+} 信号激活SOS2蛋白激酶活性, SOS2通过对SOS1的磷酸化激活SOS1的活性,促进钠离子的外排, SOS2也可以激活NHX(可能的液泡 K^+/H^+ 转运体), CAX1(液泡 $\text{Ca}^{2+}/\text{H}^+$ 逆向转运体)和VHA(液泡 H^+ -ATP酶),将 Na^+ 区隔于液泡^[22~32].最近的一项研究发现, SOS2同家族蛋白CIPK8的功能与SOS2的功能类似,可介导拟南芥的盐稳态^[33].除了SOS3/SCaBP8外, GRIK(geminivirus rep interaction kinase)1和GRIK2蛋白也可以磷酸化并激活SOS2的活性,以提高植物的耐盐性^[34]. PA激活的MPK6可以磷酸化和激活SOS1^[35].盐胁迫缓解后, BIN2磷酸化并抑制SOS2,从而平衡胁迫响应和植物生长^[36].正常条件下,蛋白激酶PKS5磷酸化SOS2, GI及14-3-3蛋白与SOS2结合,抑制SOS2的激酶活性,使SOS通路处于低活性状态,盐胁迫下, 14-3-3和GI蛋白被26S蛋白酶体降解, SOS2的抑制被解除^[37~40].

盐碱胁迫下,细胞内的ROS需要被清除.在拟南芥中, MAP激酶MPK3/6和MPK4磷酸化热休克因子HSPA4A以调节HSP17.6A的表达,并改善盐、热和氧化胁迫耐受性.凝集素受体激酶SIT1磷酸化并激活MPK3/6,导致乙烯产生和盐诱导乙烯信号传导,并负调节耐盐性^[41].蛋白磷酸酶2A B'κ亚基通过去磷酸化负调控SIT1^[42].受体样细胞质激酶STRK1磷酸化并刺

激过氧化氢酶C的活性以平衡 H_2O_2 的浓度并提高耐盐性^[42].

禾本科作物对非生物胁迫尤为敏感,包括水稻、小麦、玉米等,在盐渍和干旱条件下产量明显降低.从宏观的角度来说,影响作物耐盐性的因素主要有四方面:叶片水分丢失的速率、根部水分吸收能力、活性氧清除的能力以及细胞壁的代谢^[43].近些年研究表明,水稻响应盐胁迫通过多层级的调控作用,如表观遗传修饰作用.研究表明,植物细胞壁果胶甲基化修饰也会影响水稻耐盐性,果胶甲基转移酶OsTSD2的突变,会导致突变植株盐敏感,可能是由于影响 Na^+/K^+ 稳态平衡导致^[44].最新研究发现,四倍体水稻耐盐性强于二倍体品种,是由于多倍体会诱导DNA低甲基化,进而增强许多应激反应基因的快表达和高表达^[45].参与表观修饰作用的AGO蛋白也参与调控水稻耐盐性.近期研究发现,过表达水稻AGO2可增加谷粒大小和耐盐性,通过直接调控嘌呤转运活性的通透酶BG3启动子区H3K4me3和H3K27me3修饰水平促进其表达,控制细胞分裂素的分布模式,进而影响水稻响应逆境和谷粒的发育^[46].由此可见,组蛋白修饰作用在调控水稻耐盐性中也发挥着重要作用.除此之外,研究表明转录因子蛋白IDS1与TPL等蛋白相互作用形成转录复合体,通过组蛋白修饰作用影响染色质开放状态,进而控制响应盐胁迫靶基因的表达,赋予水稻耐盐性^[47].近期研究表明,组蛋白去乙酰化酶HDACs成员OsHDAC2负调控水稻耐盐性, oshdac2突变体中盐胁迫应答基因启动子区H4乙酰化水平升高,进而诱导其表达,增强水稻的耐盐性^[48].与此同时,研究发现生物钟组分OsPRR73特异性地正调控水稻的耐盐性,其T-DNA插入或基因编辑导致其功能缺失的突变体中钠离子和活性氧高度积累,进而导致耐盐性降低的表型.该研究中筛选到OsPRR73互作蛋白组蛋白去乙酰化酶HDAC10,调控靶基因OsHKT2;1启动子区乙酰化修饰水平控制其表达^[49].此研究不仅指出生物钟在调控水稻响应盐胁迫中的作用,还进一步强调了组蛋白修饰在调控植物耐盐性中发挥着重要作用.

除了表观修饰作用影响水稻耐盐性之外,在幼苗发育的早期,植物通过调节自身激素水平(脱落酸ABA^[48]、细胞分裂素CTK^[46]、赤霉素GA、乙烯ethylene等)快速适应环境.比如,赤霉素代谢的调节因子EUI的蛋白水平受泛素结合蛋白OsDSK2a调节作用,

进而协调水稻在高盐条件下盐胁迫响应和生长的平衡^[50]。研究表明OsDOF15参与盐胁迫下乙烯对根的生长发育调控,通过抑制乙烯合成基因*OsACSL1*的表达,进而控制乙烯含量变化调控根的伸长以响应盐胁迫^[51]。

小麦属于我国重要粮食作物,生长发育过程经常会面临各种逆境胁迫导致减产,研发具有抗逆能力的小麦品种已迫在眉睫。目前研究中介导小麦耐盐通路主要有两部分: HKT介导钠离子外排机制和SRO等参与的活性氧稳态平衡^[52]。早期研究发现, TaHKT1;5-D控制Na⁺外排,调控小麦耐盐性^[53]。近期研究发现,小麦中U-box类的E3连接酶TaPUB1,通过正调控细胞内的Na⁺/K⁺离子稳态平衡和抗氧化能力,影响小麦的耐盐性^[54]。表观遗传调控因子不仅可作为水稻耐盐育种的选择资源,也可运用到小麦育种中。近期研究发现,小麦的组蛋白乙酰转移酶TaHAG1通过介导活性氧的稳态平衡,可提高六倍体小麦的耐盐性^[55]。bZIP类的转录因子不仅在调控干旱响应中发挥功能,在响应盐胁迫中作用也不容小觑。小麦中TabZIP15通过与烯醇化酶TaENO-b互作参与糖酵解途径,转录水平上参与调控非生物胁迫应答基因的表达,以提高小麦的耐盐性^[56]。近些年来,我国科研工作者不仅对调控小麦响应盐胁迫分子机制有了全面的解析,还通过全基因组关联分析(genome wide association study, GWAS)等手段探究一些天然性的耐盐品种。国际研究人员收集约8万份小麦进行大规模基因分型和多样性分析,为进一步开发小麦品种提供丰富的资源^[57]。近日,国内研究人员利用5000多份小麦种植资源,挖掘小麦芽期耐盐性的优良单倍型^[58]。

土壤中的盐分影响玉米种子萌发、抑制根系生长、影响结实率等,最终导致产量和品质的降低。HKT成员功能在玉米耐盐性的调控中也发挥着关键性作用,前期研究人员通过图位克隆鉴定到一个重要的QTL位点,编码ZmHKT1通过控制Na⁺选择性转运,调控玉米耐盐性^[59]。利用群体遗传学是解析不同玉米品种响应盐胁迫分子基础的良好手段。国内研究人员通过全基因组关联分析鉴定到一个与玉米地上Na⁺含量最主效的位点,即与水稻OsHAK4、玉米TaHAK4-A、TaHAK4-D同源的ZmHAK4,同样是控制Na⁺/K⁺稳态平衡,影响玉米耐盐性^[60]。近期,研究人员利用全基因组关联分析鉴定到与玉米早期耐盐性相关的主要遗传

位点,并进一步验证了ZmCLCg和ZmPMP3功能,为开发耐盐玉米品种提供新的靶标^[61]。目前,对主要作物水稻、小麦、玉米的耐盐性研究越来越多,也逐渐为作物育种提供了丰富的遗传资源。然而,目前SOS途径在作物中调控盐胁迫响应的信号网络,却知之甚少,仍需进一步探索。

1.3 植物响应温度胁迫的研究进展

随着全球气候的变化,极端温度(高温和低温)出现频次日益增多,已成为制约全球农业进一步发展的重要因素。因此,培育适应未来气候的作物新品种,是保证我国粮食安全的重要手段。低温胁迫是一种严重的自然灾害,可造成作物损伤或死亡。为了应对低温胁迫的伤害,植物进化出了多套有效的保护机制,如冷锻炼^[62]。研究者在多种植物中克隆出*CBF/DREB1*冷响应家族基因,并围绕拟南芥*CBF*信号通路鉴定了一系列重要的上游组分,包括膜定位蛋白、蛋白激酶、钙离子通道、E3泛素连接酶、转录因子等^[63-68],构建了较为完善的植物应答低温信号的调控网络^[69-71],为培育抗低温新品种作物提供了丰富的基因资源。水稻作为重要粮食作物之一,对低温比较敏感。目前研究者已经鉴定了250多个调控水稻萌发和孕穗期耐低温的数量性状位点。*COLD1*编码一个膜定位G蛋白调节子,可以感知低温,触发Ca²⁺内流,进而调控水稻抗寒性^[72]。水稻低温信号转导下游组分也相继被报道,包括与钙相关的蛋白激酶如CPK24和CIPK3/7/12/15^[73-75],钙通道OsCNGC9^[76],蛋白激酶OsMPK3, CTB4a, OsLTG1^[77-79],以及转录因子OsICE1, OsbZIP73, OsMYB3R-2, OsMYB30等^[72,78,80,81]。此外,通过QTL技术还鉴定到其他重要基因参与水稻低温响应,如*qCTS-9*, *OsGSTZ2*, *Ct1b1*, *HAN1*等^[82,83]。这些基因的表达可以显著提高水稻的耐冷性,被应用于作物抗寒改良。玉米作为热带起源的重要粮食作物,严重受到低温影响,但对其响应低温胁迫的机制研究进展缓慢。利用连锁群体和关联群体定位了一些与玉米低温耐冷有关的QTL和SNP位点^[84]。同时, ZmMKK4, ZmCDPK, ZmMPK5激酶等被发现可能在玉米响应低温中也发挥着重要作用^[85,86]。

高温胁迫同样对全球的种植业造成非常严重的负面影响。然而,关于作物感知和应答高温胁迫的分子机制研究依然匮乏。作物如何感知高温信号是高温研究

领域的关键科学问题。研究发现, 组蛋白变体H2A.Z、红光受体phyB以及生物钟关键组分ELF3可能是拟南芥的温度感受器^[87]。另外, 细胞膜定位的受体/类受体激酶如ERECTA, 25L1/25L2也被发现参与作物的高温应答^[8,88]。然而, 作物是否与拟南芥有类似的高温感知机制以及细胞膜定位的受体蛋白是否参与作物高温信号的感知尚不清楚。作物应答高温胁迫机制研究主要集中在蛋白质稳态调控和活性氧稳态调控方面。水稻OgTT1是水稻非正常折叠蛋白清除的重要调控因子, 能有效降低毒性蛋白积累, 增强水稻耐高温能力。研究表明, 作物细胞中的一些蛋白如OsANN1, DST等参与高温诱导的活性氧清除, 可维持细胞活性氧平衡, 增强作物耐高温能力^[89]。最新的研究揭示了RNA修饰依赖的水稻热适应机制, *OsNSUN2*基因通过对光合和排毒系统相关基因的5-甲基胞嘧啶mRNA修饰, 清除活性氧和增强光合作用, 从而增强水稻对高温的适应能力^[90]。

2 未来非生物胁迫与作物环境适应性领域的发展趋势

人口压力和全球气候的变化、土地次生盐渍化的日益严重以及淡水资源的匮乏均是粮食生产面临的巨大挑战。培育“资源节约、优质高产、环境广适”的新型作物, 是实现绿色农业和可持续发展的重要手段。结合现代生物技术, 在作物对干旱、盐碱及极端温度胁迫的研究中不断取得进展, 是实现作物抗逆性状的定向遗传聚合改良的重要一环, 将为保证我国粮食安全提供重要支撑作用。

2.1 摸清我国干旱和盐碱区域土壤特性

为了进一步推进植物响应干旱、盐碱和温度胁迫领域的研究, 未来需通过展开全国范围内的调研, 摸清我国不同地区干旱、盐碱化的土壤特性, 根据该区域的特点, 建立精准作物抗逆表型评价体系。通过精准评估我国极端温度灾害发生区域和特点, 搭建高通量优质品种抗逆特点评价研究平台。

2.2 采用多组学手段克隆应答非生物胁迫的基因

随着科学的快速发展, 新技术的不断涌现, 未来可利用全基因组关联分析结合多组学手段克隆作物耐干

旱、耐盐碱以及耐温度胁迫的优异等位基因, 解析其作用机制, 挖掘其在分子设计育种中的应用价值。利用高通量测序技术手段, 从单一的技术向多技术结合过渡, 解析作物在进化、环境变化以及胁迫响应的过程中, 植物如何利用内在和外在因素协调基因表达来驱动植物适应性进化的过程。

2.3 利用基因编辑技术设计分子开关

近几年基因编辑技术的快速发展, 可实现对抗逆基因原位精准编辑, 使抗逆基因充分发挥作用且能消除抗逆基因对作物产量的负面影响, 设计相应的分子开关, 如利用响应干旱、高低温以及盐碱胁迫基因的启动子驱动的基因编辑技术, 在不利的环境中对某些基因进行特定编辑, 进而提高作物对非生物胁迫的耐受性。

2.4 解析植物平衡生长发育和胁迫应答的分子机制

研究植物在干旱、盐碱区域的生长发育过程, 阐明植物耐盐碱、干旱和生长平衡的调控机制, 将有益于研发抗逆的作物品种。根系是养分和水分的吸收器官, 可以使用高效养分管理来调控作物的根系构型, 将有益根系性状作为高效品种选育的目标, 提高作物的耐旱性。将抗逆关键基因模块聚合在作物中, 不仅能提高作物的抗逆能力, 且有益于提高作物产量, 这也是未来育种的关键目标。

2.5 构建“基因型-表型-环境”数据评估平台

通过构建从室内到田间大型高通量表型监测平台, 利用大数据挖掘实际有效的候选优良基因资源, 解决外界不确定的环境因素驱动植物反应的分子调控网络, 并设计出有效的农艺实践和机械工具, 充分地应用养分管理、遗传组合来增强作物的抗胁迫能力将是农业科学家的重要研究部分。

3 我国在环境适应性育种方面的瓶颈与对策

3.1 种质资源的系统鉴定和深入研究, 实现自主知识产权

自然界的植物拥有非常丰富的基因资源, 通过研

究鉴定一批在调控非生物胁迫响应中起重要作用的基因,并解析它们的作用机制,对于通过分子技术改良作物的耐逆特性至关重要.基因资源及其优良等位变异是现代农业中作物遗传改良的基础.然而目前只有少数抗逆相关基因(如抗虫基因、抗除草剂基因等)可以真正用于现代农业育种,并且这些抗逆基因和相关技术的知识产权都掌握在少数国外种业公司手中,形成全球范围内的行业垄断.此外,优质种质资源对我国作物增产的贡献率约为40%,低于国际水平上约50%的水平.这一现象的主要原因之一是缺少对种质资源的系统鉴定和深入研究.目前,国际上已经出现一些技术较为成熟、商业化的表型检测系统,而我国在这方面整体处于较慢的发展阶段.这些是我国农业和种业受制于人的“卡脖子”问题,严重制约我国农业发展.因此,如何有效利用作物抗逆基因资源,如何利用现代生物技术合理设计遗传改良的技术路线和方法,如何快速实现作物不同抗逆性状的高效、智能化整合是作物抗逆性状遗传改良的“最后一公里”,也是获得抗逆作物新品种的关键步骤.植物响应干旱、盐碱以及温度胁迫领域仍然存在关键瓶颈问题.例如,作物感知和响应干旱、盐碱以及高/低温胁迫的分子机制研究还比较匮乏及对胁迫下生长发育的分子调控机制认识还不够深入;对控制作物耐干旱、盐碱、高/低温等复杂性状的微效QTL的克隆和功能解析难度较大,目前还处于初步阶段;虽然发现了一些调控胁迫响应的基因,但是作物种质资源和抗逆关键基因的利用率低.因此,克隆一批具有自主知识产权的作物耐干旱、盐碱以及高/低温胁迫的关键基因,鉴定克隆一批能在生产实践中应用的优质基因和基因模块/组合,高效、智能化利用这些抗逆基因进行遗传改良,是现代农业领域作物遗传改良的核心内容和关键技术,也是推进我国农业科技现代化建设的创新驱动发展战略需求.

3.2 田间高通量表型监测平台的建设,实现实验室到大田的生产应用

由于大田环境条件多变,目前报道的很多实验数据来源于实验室或温室,缺乏田间数据,因此需加大对田间高通量表型监测平台的建设力度.自然环境的大田中盐碱、干旱区域分布极不均匀,自然条件不断变化;加上灌溉的不当不仅导致大量淡水资源的浪费也使得农业土壤一定程度上的退化,导致盐碱、

干旱区域不断增加;目前虽然对每种胁迫单独存在时如何影响植物的生长发育了解相对较多,但对植物如何协调并适应不同胁迫组合却知之甚少.未来需针对我国干旱、盐碱区域化的特点,建立多个代表性的高通量大田表型检测平台,筛选出一批优质耐逆的作物新品系,打通从实验室到大田的生产应用.此外,不同作物甚至是同一作物的不同品种,对非生物胁迫的响应及其适应机制也不尽相同,但植物为适应恶劣的生存环境,进化后的形态结构通常可以适应多种逆境胁迫.因此,要对不同作物或同一作物的不同品种的非生物胁迫耐受性的机理,进行多角度不同方法的全面研究,进而培育出能够广泛抗胁迫能力的新品种.

4 面向2035年的环境适应性育种的战略布局

作物耐非生物胁迫方面的研究是农业生产所面临的主要问题之一,我国应在理论创新和育种应用领域进行重点布局,力争在植物感受干旱、盐碱和温度信号及其响应机制、全基因组作物抗逆重要基因发掘与研究方面取得突破性成果,引领国际前沿基础研究领域,在培育高抗作物新品种及应用方面获得重大产出.

4.1 利用群体遗传学挖掘优异的遗传资源

收集全世界的种质资源,利用遗传学手段挖掘优良耐受环境胁迫的关键基因和等位变异,为作物抗逆性精准改良提供遗传资源.获得一批优良耐非生物胁迫等位基因和分子标记,在水稻、小麦、玉米等主要作物基本实现分子设计育种.获得一批具有自主知识产权的耐非生物胁迫关键基因,构建重要作物(如小麦、水稻和玉米等)耐干旱、盐碱和高低温的优良基因数据库,筛选耐逆优质基因,为培育具有抗逆优良性状农作物新品种提供重要的理论基础和基因资源.开展耐逆分子设计育种与基因编辑精准育种,根据不同区域的灾害特点对重点地区的主栽品种进行性状改良,培育抗逆作物新品种.

4.2 完善作物感知、应答环境胁迫的分子调控网络

深入研究植物感受和响应干旱、盐碱、高低温胁迫及逆境胁迫下生长发育的分子机制,揭示作物感受

和应答环境胁迫的作用机制, 阐明植物产生环境胁迫适应性的分子基础, 在基础理论研究方面引领国际前沿. 系统构建作物环境逆境信号(干旱、盐碱、高低温等)互作的动态调控网络和互作关系, 揭示农作物生长发育与环境适应性的平衡机制, 助力多抗作物新品种的培育.

4.3 搭建田间高通量表型监测平台

根据我国盐碱地、干旱、气候区域化的特点, 完成田间大型高通量表型监测平台设施建设, 构建国家级监测数据库, 提供早期温度灾害预警和抗性育种对策. 通过以上措施和手段, 加快推广作物抗逆新品种

的培育, 加快推广现代化智能育种新技术的应用, 最终打通作物从实验数据到田间地头的生产应用, 打通作物遗传改良的“最后一公里”, 切实保障国家中长期粮食稳产和粮食安全.

随着我国人口数量的持续增长和人民生活水平的不断提高, 以及全球环境变化对粮食生产的潜在威胁, 大力开展作物逆境耐受以及在逆境条件的高产稳产的分子机制研究, 挖掘具有自主知识产权的优异等位基因和种质资源, 自主建立我国环境适应性育种的设计创新体系, 结合气候大数据建模和精准预测, 实现作物的优质稳产, 为国家粮食安全和人民生命健康提供重要保障.

参考文献

- Gupta A, Rico-Medina A, Caño-Delgado A I. The physiology of plant responses to drought. *Science*, 2020, 368: 266–269
- Singroha G, Sharma P, Sunkur R. Current status of microRNA-mediated regulation of drought stress responses in cereals. *Physiol Plantar*, 2021, 172: 1808–1821
- Basu S, Ramegowda V, Kumar A, et al. Plant adaptation to drought stress. *F1000Research*, 2016, 5: 1554
- Rodrigues J, Inzé D, Nelissen H, et al. Source-sink regulation in crops under water deficit. *Trends Plant Sci*, 2019, 24: 652–663
- Janni M, Coppede N, Bettelli M, et al. *In vivo* phenotyping for the early detection of drought stress in tomato. *Plant Phenom*, 2019, 2019: 1–10
- Chen X, Ding Y, Yang Y, et al. Protein kinases in plant responses to drought, salt, and cold stress. *J Integr Plant Biol*, 2021, 63: 53–78
- Uga Y, Sugimoto K, Ogawa S, et al. Control of root system architecture by *DEEPER ROOTING 1* increases rice yield under drought conditions. *Nat Genet*, 2013, 45: 1097–1102
- Shen H, Zhong X, Zhao F, et al. Overexpression of receptor-like kinase *ERECTA* improves thermotolerance in rice and tomato. *Nat Biotechnol*, 2015, 33: 996–1003
- Ma S, Tang N, Li X, et al. Reversible histone H2B monoubiquitination fine-tunes abscisic acid signaling and drought response in rice. *Mol Plant*, 2019, 12: 263–277
- Joshi R, Wani S H, Singh B, et al. Transcription factors and plants response to drought stress: current understanding and future directions. *Front Plant Sci*, 2016, 7: 29–277
- Kulkarni M, Soolanayakanahally R, Ogawa S, et al. Drought response in wheat: key genes and regulatory mechanisms controlling root system architecture and transpiration efficiency. *Front Chem*, 2017, 5: 106
- Zhang L, Lei D, Deng X, et al. Retracted: cytosolic glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase 2/5/6 increase drought tolerance via stomatal movement and reactive oxygen species scavenging in wheat. *Plant Cell Environ*, 2020, 43: 836–853
- Mao H, Wang H, Liu S, et al. A transposable element in a *NAC* gene is associated with drought tolerance in maize seedlings. *Nat Commun*, 2015, 6: 8326
- Dong Z, Xu Z, Xu L, et al. Necrotic upper tips1 mimics heat and drought stress and encodes a protoxylem-specific transcription factor in maize. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2020, 117: 20908–20919
- Groen S C, Čalić I, Joly-Lopez Z, et al. The strength and pattern of natural selection on gene expression in rice. *Nature*, 2020, 578: 572–576
- Liu L, Gudmundsson L, Hauser M, et al. Soil moisture dominates dryness stress on ecosystem production globally. *Nat Commun*, 2020, 11: 4892
- Ismail A M, Horie T. Genomics, physiology, and molecular breeding approaches for improving salt tolerance. *Annu Rev Plant Biol*, 2017, 68: 405–434
- Jiang Z, Zhou X, Tao M, et al. Plant cell-surface GIPC sphingolipids sense salt to trigger Ca^{2+} influx. *Nature*, 2019, 572: 341–346
- Chen J, Yu F, Liu Y, et al. FERONIA interacts with ABI2-type phosphatases to facilitate signaling cross-talk between abscisic acid and RALF

- peptide in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2016, 113: E5519–E5527
- 20 Zhao C, Zayed O, Yu Z, et al. Leucine-rich repeat extensin proteins regulate plant salt tolerance in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2018, 115: 13123–13128
 - 21 Ma L, Ye J, Yang Y, et al. The SOS2-SCaBP8 complex generates and fine-tunes an AtANN4-dependent calcium signature under salt stress. *Dev Cell*, 2019, 48: 697–709.e5
 - 22 Shi H, Ishitani M, Kim C, et al. The *Arabidopsis thaliana* salt tolerance gene SOS1 encodes a putative Na^+/H^+ antiporter. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97: 6896–6901
 - 23 Guo Y, Qiu Q S, Quintero F J, et al. Transgenic evaluation of activated mutant alleles of SOS2 reveals a critical requirement for its kinase activity and C-terminal regulatory domain for salt tolerance in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell*, 2004, 16: 435–449
 - 24 Qiu Q S, Guo Y, Quintero F J, et al. Regulation of vacuolar Na^+/H^+ exchange in *Arabidopsis thaliana* by the salt-overly-sensitive (SOS) pathway. *J Biol Chem*, 2004, 279: 207–215
 - 25 Batelli G, Verslues P E, Agius F, et al. SOS2 promotes salt tolerance in part by interacting with the vacuolar H^+ -ATPase and upregulating its transport activity. *Mol Cell Biol*, 2007, 27: 7781–7790
 - 26 Quan R, Lin H, Mendoza I, et al. SCaBP8/CBL10, a putative calcium sensor, interacts with the protein kinase SOS2 to protect *Arabidopsis* shoots from salt stress. *Plant Cell*, 2007, 19: 1415–1431
 - 27 Lin H, Yang Y, Quan R, et al. Phosphorylation of SOS3-like CALCIUM BINDING PROTEIN8 by SOS2 protein kinase stabilizes their protein complex and regulates salt tolerance in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2009, 21: 1607–1619
 - 28 Xie C G, Lin H, Deng X W, et al. Roles of SCaBP8 in salt stress response. *Plant Signal Behav*, 2009, 4: 956–958
 - 29 Du W, Lin H, Chen S, et al. Phosphorylation of SOS3-like calcium-binding proteins by their interacting SOS2-like protein kinases is a common regulatory mechanism in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2011, 156: 2235–2243
 - 30 Lin H, Du W, Yang Y, et al. A calcium-independent activation of the *Arabidopsis* SOS2-like protein kinase24 by its interacting SOS3-like calcium binding protein1. *Plant Physiol*, 2014, 164: 2197–2206
 - 31 Zhu J K. Abiotic stress signaling and responses in plants. *Cell*, 2016, 167: 313–324
 - 32 Yang Y, Guo Y. Elucidating the molecular mechanisms mediating plant salt-stress responses. *New Phytol*, 2018, 217: 523–539
 - 33 Yin X, Xia Y, Xie Q, et al. The protein kinase complex CBL10-CIPK8-SOS1 functions in *Arabidopsis* to regulate salt tolerance. *J Exp Bot*, 2020, 71: 1801–1814
 - 34 Barajas-Lopez J D, Moreno J R, Gamez-Arjona F M, et al. Upstream kinases of plant SnRKs are involved in salt stress tolerance. *Plant J*, 2018, 93: 107–118
 - 35 Yu L, Nie J, Cao C, et al. Phosphatidic acid mediates salt stress response by regulation of MPK6 in *Arabidopsis thaliana*. *New Phytol*, 2010, 188: 762–773
 - 36 Li J, Zhou H, Zhang Y, et al. The GSK3-like kinase BIN2 is a molecular switch between the salt stress response and growth recovery in *Arabidopsis thaliana*. *Dev Cell*, 2020, 55: 367–380.e6
 - 37 Kim W Y, Ali Z, Park H J, et al. Release of SOS2 kinase from sequestration with GIGANTEA determines salt tolerance in *Arabidopsis*. *Nat Commun*, 2013, 4: 1352
 - 38 Zhou H, Lin H, Chen S, et al. Inhibition of the *Arabidopsis* salt overly sensitive pathway by 14-3-3 proteins. *Plant Cell*, 2014, 26: 1166–1182
 - 39 Tan T, Cai J, Zhan E, et al. Stability and localization of 14-3-3 proteins are involved in salt tolerance in *Arabidopsis*. *Plant Mol Biol*, 2016, 92: 391–400
 - 40 Yang Z, Wang C, Xue Y, et al. Calcium-activated 14-3-3 proteins as a molecular switch in salt stress tolerance. *Nat Commun*, 2019, 10: 1199
 - 41 Li C H, Wang G, Zhao J L, et al. The receptor-like kinase SIT1 mediates salt sensitivity by activating MAPK3/6 and regulating ethylene homeostasis in rice. *Plant Cell*, 2014, 26: 2538–2553
 - 42 Zhao J, Chen A X, Gartrell R D, et al. Immune and genomic correlates of response to anti-PD-1 immunotherapy in glioblastoma. *Nat Med*, 2019, 25: 462–469
 - 43 Landi S, Hausman J F, Guerriero G, et al. Poaceae vs. abiotic stress: focus on drought and salt stress, recent insights and perspectives. *Front Plant Sci*, 2017, 8: 1214
 - 44 Fang C, Li K, Wu Y, et al. *OsTSD2*-mediated cell wall modification affects ion homeostasis and salt tolerance. *Plant Cell Environ*, 2019, 42: 1503–1512

- 45 Wang L, Cao S, Wang P, et al. DNA hypomethylation in tetraploid rice potentiates stress-responsive gene expression for salt tolerance. [Proc Natl Acad Sci USA](#), 2021, 118: e2023981118
- 46 Yin W, Xiao Y, Niu M, et al. ARGONAUTE2 enhances grain length and salt tolerance by activating *BIG GRAIN3* to modulate cytokinin distribution in rice. [Plant Cell](#), 2020, 32: 2292–2306
- 47 Cheng X, Zhang S, Tao W, et al. INDETERMINATE SPIKELET1 recruits histone deacetylase and a transcriptional repression complex to regulate rice salt tolerance. [Plant Physiol](#), 2018, 178: 824–837
- 48 Ullah F, Xu Q, Zhao Y, et al. Histone deacetylase HDA710 controls salt tolerance by regulating ABA signaling in rice. [J Integr Plant Biol](#), 2021, 63: 451–467
- 49 Wei H, Wang X, He Y, et al. Clock component OsPRR73 positively regulates rice salt tolerance by modulating *OsHKT2;1*-mediated sodium homeostasis. [EMBO J](#), 2021, 40: e105086
- 50 Wang J, Qin H, Zhou S, et al. The ubiquitin-binding protein OsDSK2a mediates seedling growth and salt responses by regulating gibberellin metabolism in rice. [Plant Cell](#), 2020, 32: 414–428
- 51 Qin H, Wang J, Chen X, et al. Rice Os^{DOF} 15 contributes to ethylene-inhibited primary root elongation under salt stress. [New Phytol](#), 2019, 223: 798–813
- 52 Munns R, Gilliham M. Salinity tolerance of crops—what is the cost? [New Phytol](#), 2015, 208: 668–673
- 53 Byrt C S, Xu B, Krishnan M, et al. The Na⁺ transporter, TaHKT1;5-D, limits shoot Na⁺ accumulation in bread wheat. [Plant J](#), 2014, 80: 516–526
- 54 Wang W, Wang W, Wu Y, et al. The involvement of wheat U-box E3 ubiquitin ligase TaPUB1 in salt stress tolerance. [J Integr Plant Biol](#), 2020, 62: 631–651
- 55 Zheng M, Lin J, Liu X, et al. Histone acetyltransferase TaHAG1 acts as a crucial regulator to strengthen salt tolerance of hexaploid wheat. [Plant Physiol](#), 2021, 186: 1951–1969
- 56 Bi C, Yu Y, Dong C, et al. The bZIP transcription factor TabZIP15 improves salt stress tolerance in wheat. [Plant Biotechnol J](#), 2021, 19: 209–211
- 57 Sansaloni C, Franco J, Santos B, et al. Diversity analysis of 80,000 wheat accessions reveals consequences and opportunities of selection footprints. [Nat Commun](#), 2020, 11: 4572
- 58 Yu S, Wu J, Wang M, et al. Haplotype variations in QTL for salt tolerance in Chinese wheat accessions identified by marker-based and pedigree-based kinship analyses. [Crop J](#), 2020, 8: 1011–1024
- 59 Zhang M, Cao Y, Wang Z, et al. A retrotransposon in an HKT1 family sodium transporter causes variation of leaf Na⁺ exclusion and salt tolerance in maize. [New Phytol](#), 2018, 217: 1161–1176
- 60 Zhang M, Liang X, Wang L, et al. A HAK family Na⁺ transporter confers natural variation of salt tolerance in maize. [Nat Plants](#), 2019, 5: 1297–1308
- 61 Luo M, Zhang Y, Li J, et al. Molecular dissection of maize seedling salt tolerance using a genome-wide association analysis method. [Plant Biotechnol J](#), 2021, 1–15
- 62 Shi Y, Ding Y, Yang S. Molecular regulation of CBF signaling in cold acclimation. [Trends Plant Sci](#), 2018, 23: 623–637
- 63 Ding Y, Li H, Zhang X, et al. OST1 kinase modulates freezing tolerance by enhancing ICE1 stability in *Arabidopsis*. [Dev Cell](#), 2015, 32: 278–289
- 64 Jiang B, Shi Y, Zhang X, et al. PIF3 is a negative regulator of the *CBF* pathway and freezing tolerance in *Arabidopsis*. [Proc Natl Acad Sci USA](#), 2017, 114: E6695–E6702
- 65 Liu Q, Ding Y, Shi Y, et al. The calcium transporter ANNEXIN1 mediates cold-induced calcium signaling and freezing tolerance in plants. [EMBO J](#), 2021, 40: e10455
- 66 Liu Z, Jia Y, Ding Y, et al. Plasma membrane CRPK1-mediated phosphorylation of 14-3-3 proteins induces their nuclear import to fine-tune CBF signaling during cold response. [Mol Cell](#), 2017, 66: 117–128.e5
- 67 Wang X, Ding Y, Li Z, et al. PUB25 and PUB26 promote plant freezing tolerance by degrading the cold signaling negative regulator MYB15. [Dev Cell](#), 2019, 51: 222–235.e5
- 68 Shi Y, Tian S, Hou L, et al. Ethylene signaling negatively regulates freezing tolerance by repressing expression of *CBF* and type-A *ARR* genes in *Arabidopsis*. [Plant Cell](#), 2012, 24: 2578–2595
- 69 Liu J, Shi Y, Yang S. Insights into the regulation of c-repeat binding factors in plant cold signaling. [J Integr Plant Biol](#), 2018, 60: 780–795
- 70 Ding Y, Shi Y, Yang S. Molecular regulation of plant responses to environmental temperatures. [Mol Plant](#), 2020, 13: 544–564

- 71 Guo X, Liu D, Chong K. Cold signaling in plants: insights into mechanisms and regulation. *J Integr Plant Biol*, 2018, 60: 745–756
- 72 Ma Y, Dai X, Xu Y, et al. COLD1 confers chilling tolerance in rice. *Cell*, 2015, 160: 1209–1221
- 73 Zhang D, Guo X, Xu Y, et al. OsCIPK7 point-mutation leads to conformation and kinase-activity change for sensing cold response. *J Integr Plant Biol*, 2019, 61: 1194–1200
- 74 Liu Y, Xu C, Zhu Y, et al. The calcium-dependent kinase OsCPK24 functions in cold stress responses in rice. *J Integr Plant Biol*, 2018, 60: 173–188
- 75 Xiang Y, Huang Y, Xiong L. Characterization of stress-responsive *CIPK* genes in rice for stress tolerance improvement. *Plant Physiol*, 2007, 144: 1416–1428
- 76 Wang J, Ren Y, Liu X, et al. Transcriptional activation and phosphorylation of OsCNGC9 confer enhanced chilling tolerance in rice. *Mol Plant*, 2021, 14: 315–329
- 77 Lu G, Wu F Q, Wu W, et al. Rice *LTG1* is involved in adaptive growth and fitness under low ambient temperature. *Plant J*, 2014, 78: 468–480
- 78 Zhang Z, Li J, Li F, et al. OsMAPK3 phosphorylates OsbHLH002/OsICE1 and inhibits its ubiquitination to activate *OsTPP1* and enhances rice chilling tolerance. *Dev Cell*, 2017, 43: 731–743.e5
- 79 Zhang Z, Li J, Pan Y, et al. Natural variation in CTB4a enhances rice adaptation to cold habitats. *Nat Commun*, 2017, 8: 14788
- 80 Liu C, Schläppi M R, Mao B, et al. The bZIP 73 transcription factor controls rice cold tolerance at the reproductive stage. *Plant Biotechnol J*, 2019, 17: 1834–1849
- 81 Lv Y, Yang M, Hu D, et al. The OsMYB30 transcription factor suppresses cold tolerance by interacting with a JAZ protein and suppressing β -amylase expression. *Plant Physiol*, 2017, 173: 1475–1491
- 82 Mao D, Xin Y, Tan Y, et al. Natural variation in the *HAN1* gene confers chilling tolerance in rice and allowed adaptation to a temperate climate. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2019, 116: 3494–3501
- 83 Zhao J, Zhang S, Dong J, et al. A novel functional gene associated with cold tolerance at the seedling stage in rice. *Plant Biotechnol J*, 2017, 15: 1141–1148
- 84 Zhang H, Zhang J, Xu Q, et al. Identification of candidate tolerance genes to low-temperature during maize germination by GWAS and RNA-seq approaches. *BMC Plant Biol*, 2020, 20: 333
- 85 Berberich T, Sano H, Kusano T. Involvement of a MAP kinase, ZmMPK5, in senescence and recovery from low-temperature stress in maize. *Mol Gen Genet*, 1999, 262: 534–542
- 86 Kong X, Lv W, Jiang S, et al. Genome-wide identification and expression analysis of calcium-dependent protein kinase in maize. *BMC Genomics*, 2013, 14: 433
- 87 Jung J H, Barbosa A D, Hutin S, et al. A prion-like domain in ELF3 functions as a thermosensor in *Arabidopsis*. *Nature*, 2020, 585: 256–260
- 88 Chen C, Chen H, Lin Y S, et al. A two-locus interaction causes interspecific hybrid weakness in rice. *Nat Commun*, 2014, 5: 3357
- 89 Qiao B, Zhang Q, Liu D, et al. A calcium-binding protein, rice annexin OsANN1, enhances heat stress tolerance by modulating the production of H_2O_2 . *J Exp Bot*, 2015, 66: 5853–5866
- 90 Tang Y, Gao C C, Gao Y, et al. OsNSUN2-mediated 5-methylcytosine mRNA modification enhances rice adaptation to high temperature. *Dev Cell*, 2020, 53: 272–286.e7

Designed breeding for adaptation of crops to environmental abiotic stresses

WANG Lei^{1,2}, GUO Yan³ & YANG ShuHua³

¹ Key Laboratory of Plant Molecular Physiology, Institute of Botany, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100093, China;

² University of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100049, China;

³ State Key Laboratory of Plant Physiology and Biochemistry, College of Biological Sciences, China Agricultural University, Beijing 100193, China

As sessile organisms, crops must deal with and adapt to environmental abiotic stresses such as drought, salinity and extreme temperature during the growth and development for achieving better fitness. With the rapid development of molecular genetics, numerous key genes and extraordinary haplotypes involved in responding and adapting to abiotic stresses have been revealed and characterized, and the underlying molecular mechanisms of their function have also been deciphered. Moreover, a multi-level complex molecular network has been gradually formed to comprehensively understand how plants adapt and confer the tolerance to abiotic stresses. In particular, China has made seminal progresses with respect to the staple crops responding to drought, salinity and temperature stresses. Here we tentatively summarize these cutting-edge progresses and analyze the potential development trend, the bottlenecks and constraining factors in this research area. We also list out the prospective suggestions for the mid- and long-term development layout to promote the transition to the intelligent breeding based on environmental adaptability, which will be important to ensure the continuous and stable crop yield.

crop, drought stress, salinity stress, high and low temperature stress, molecular breeding

doi: [10.1360/SSV-2021-0162](https://doi.org/10.1360/SSV-2021-0162)