

3 植物群落结构对自然生态系统中真菌病害的调控：进展、挑战与展望

4 张 鹏，刘 向*

5 兰州大学草种创新与草地农业生态系统全国重点实验室/生态学院，兰州 730000

6 *联系人, E-mail: lx@lzu.edu.cn

7 国家自然科学基金(批准号: 32422054, 324B2057, 32371611)、甘肃省科技计划项目(批准号: 24ZD13NA016,
8 23ZDNA009)和青海省“帅才科学家负责制”项目(批准号: 2024-SF-102)资助

9 收稿日期: 2025-05-04; 接受日期: 2025-07-31

10 **摘要:** 在全球气候变化和人类活动加剧的背景下, 深入探究植物群落结构对自然生态系统中
11 真菌病害的调控机制具有重大意义。根据经典的“病害三角”理论, 植物病害的发生需要同时
12 满足三个关键要素: 病原体、易感宿主和适宜的环境条件。本文首先阐述了物种丰富度、均
13 匀度、物种组成和凋落物等植物群落结构如何通过直接作用和间接改变微气候与土壤理化性
14 质影响真菌病害的作用机制, 并梳理了相关研究的最新进展。随后, 本文归纳了该研究领域
15 当前面临的主要挑战: 多宿主-多病原共存体系的复杂性、真菌病害度量的准确性以及研究
16 方法的局限性。最后, 本文指出多学科方法交叉融合与大数据整合分析、真菌病害与其他生
17 物类群的互作关系、全球气候变化背景下病原真菌的快速进化以及真菌病害对生态系统功能
18 的影响可能是未来该领域的主要研究方向。

19 **关键词:** 植物多样性; 凋落物; 稀释效应; 病原真菌; 气候变化; 生态系统功能

20

21 植物真菌病害是一类由病原真菌侵染所引发的植物病理现象, 主要表现为植物生理功
22 能紊乱(如光合作用抑制、水分代谢失调等)和形态结构异常(如叶片斑点、萎蔫、腐烂等)^[1]。
23 这类病害在自然界中普遍存在, 其发生频率占已知植物病害的 70%-80%, 是植物健康的主
24 要生物胁迫因素, 对农业生产和生态系统稳定性构成了严重威胁^[2-6]。植物真菌病害长期严
25 重威胁全球农业生产, 如 20 世纪 50 年代的小麦秆锈病(*Puccinia graminis*)、21 世纪的小麦赤
26 霉病(*Fusarium graminearum*)、咖啡锈病(*Hemileia vastatrix*)和玉米大斑病(*Exserohilum*
27 *turcicum*)等, 年均导致作物减产 20%-40%, 对粮食安全和经济作物生产构成持续性挑战^[7-12]。
28 早期关于植物真菌病害的研究主要集中于农业领域, 而近年来, 随着生态学研究的深入, 国
29 内外学者逐渐认识到植物真菌病害在自然生态系统中的重要作用^[13-16]。

30 植物真菌病害对自然生态系统的影响具有复杂性和两面性。一方面, 真菌病害会抑制植
31 物个体的生长发育, 导致光合作用效率下降、生长迟缓、叶片养分流失以及繁殖能力减弱, 严
32 重时甚至造成植株死亡^[15,17,18]。病原体外溢引发的真菌病害爆发会显著降低植物物种多样性,
33 导致一定范围内的物种丧失, 从而严重威胁植物多样性和生态系统功能^[19-21]。另一方面, 真
34 菌病害也能够通过多种机制促进物种共存和多样性维持, 从而对生态系统功能产生正面作
35 用^[3,22,23]。根据当代物种共存理论, 真菌病害能够介导同种负密度制约增加物种间生态位差
36 异, 进而通过稳定化机制促进物种共存和多样性维持^[14,24-26]; 真菌病害还能够介导生长-防
37 御权衡(growth-defense trade-off), 降低具有不同生长能力的物种间平均适合度差异, 进而通
38 过均等化机制促进物种共存和多样性维持^[25,27-29]。

39 鉴于植物真菌病害对陆地生态系统的重要影响, 深入研究其如何受到非生物和生物因
40 子的调控尤为必要。根据经典的“病害三角”理论(disease triangle), 病原体、易感宿主、适宜

的非生物和生物环境条件是植物病害发生的前提^[30,31]。非生物因子,包括温度、湿度和土壤理化性质等,在植物真菌病害的发生和传播过程中发挥着关键作用^[4,32,33]。温度是影响真菌生长和繁殖的关键因子,研究表明,大多数病原真菌在 15-30℃ 的温度范围内表现出最适生长状态^[34]。因此,当环境温度处于适宜范围内时,温度升高会显著加剧草地真菌病害的严重程度^[35-37]。然而,当温度超出这一范围时,某些植物真菌病害的严重程度反而会降低^[38,39]。同时,昼夜温差及其持续时间也会影响植物真菌病害的发生^[40,41]。湿度是影响真菌孢子萌发的关键因子,较高的湿度为真菌孢子提供了必要的水分条件,促进了植物真菌病害的发生和传播^[33,42]。土壤理化性质也与真菌病害的发生密切相关。土壤铵态氮和硝态氮含量的增加会直接促进土传病原真菌的生长繁殖,从而提高植物病害发生的风险^[43,44];而质地疏松、通气性良好的土壤有利于植物根系呼吸,在一定程度上能够降低根部病害的发生率^[45,46]。生物因子,尤其是植物群落也是影响自然生态系统中植物真菌病害的关键因素。来自高寒草甸、典型草原、亚热带常绿阔叶林和热带雨林等不同自然生态系统的诸多案例研究与整合分析证实:植物多样性会对真菌病害产生稀释效应(dilution effect),即存在负的多样性-病害关系(negative diversity-disease relationship)^[36,37,47-50]。此外,植物群落的其他结构特征,如物种组成、功能性状和凋落物特性等,也在植物真菌病害的发生和传播中扮演重要角色^[29,51]。本文将重点探讨植物群落结构对自然生态系统中真菌病害的调控机制,系统总结相关研究进展(图 1),并分析当前研究中存在的主要问题与局限性。同时,本文还将对未来研究方向进行展望,旨在推动国内学者更多地关注相关科学问题,为该领域的研究提供新的思路和理论支持,以服务自然生态系统有害生物绿色防控体系构建。

1 植物群落结构对真菌病害的影响机制

1.1 植物物种丰富度对真菌病害的影响机制

植物物种丰富度作为植物群落结构的关键特征之一,在自然生态系统中通常会对植物真菌病害产生稀释效应(图 2)^[47,50]。稀释效应的概念最早于 20 世纪 80 年代出现^[52],随后 Keesing 等通过对莱姆病传播机制的深入研究,首次明确提出了“稀释效应”这一术语^[53,54]。随着研究范围的扩展,生态学家在草地、湿地和森林等多种生态系统中,针对不同病原体-宿主系统开展了大量实证研究,进一步验证了稀释效应的普遍性^[36,37,47,55-57]。基于这些研究,生态学家逐步总结出稀释效应发生的关键前提条件及其作用机制^[49,54,58]。其中,稀释效应发生的前提主要包括:1)宿主物种对病原体的易感性存在显著差异,部分物种可作为易感宿主;2)高水平生物多样性能够有效抑制病原体在易感宿主间的传播^[50]。介导这种稀释效应的机制主要包括易感宿主管制(host regulation)、相遇率降低(encounter reduction)和非随机物种丧失(non-random diversity loss)^[51,54,56,59]。植物真菌病害往往以密度依赖的形式传播,因此在一个替代式群落构建体系中(即单位面积群落内物种总多度不变)增加植物物种丰富度,会导致非宿主植物增加,通过资源竞争减少易感宿主植物的多度(易感宿主管制),进而抑制病害的传播^[54,57]。在物种丰富度较高的植物群落中,非宿主植物的存在会通过物理阻碍降低病原体在同种个体之间的传播概率或传播媒介与同种个体之间的接触概率(相遇率降低)^[36,50]。此外,由于存在生长防御权衡^[29],随着物种丰富度的减少,植物群落中生长能力弱而防御能力强的物种往往最先丢失(非随机物种丧失),导致低物种丰富度群落中易感宿主的相对多度增加,从而最终加剧植物真菌病害的发生^[48,56,60]。

同时也有部分学者认为,不应过分关注稀释效应的普遍性,阐明其体系依赖性可能更为重要^[59,61]。多项整合分析和实验研究表明,植物物种丰富度对真菌病害的稀释效应在草地生态系统(而非森林生态系统)、控制性实验(而非观测性实验)、活体营养型病原真菌(而非死体营养型病原真菌)、局域空间尺度(而非区域空间尺度)以及温度较低地区(而非温度较高地区)

表现得更为显著^[37,48-50,62]。这种体系依赖性可能与体系自身属性、生态系统类型、病原体生活史类型以及空间尺度等因素密切相关^[4,48,62]。例如,由于木本植物体型较大,森林生态系统的病原体多度更多受宿主自身属性的影响^[63];活体营养型病原真菌(如锈病菌)通常具有较高的宿主特异性,其宿主范围相对较窄;植物与病原真菌往往较小的局域空间尺度发生相互作用^[62]。

此外,植物物种丰富度对真菌病害的影响可能呈现“单峰”曲线的非线性关系,即在高物种丰富度时表现为稀释效应,而在低物种丰富度时表现为放大效应(图 2)^[59,64]。在物种丰富度较低的植物群落中,易感宿主的比例通常较高,当易感宿主被进一步添加到群落中,会加剧群落整体的病害严重度,甚至可能会导致病原体外溢(pathogen spillover),最终使病害爆发^[19,20]。然而,随着物种丰富度的增加,更多感病能力较弱的植物或非宿主植物被引入群落,群落整体的病害严重度逐渐下降,进而表现为稀释效应^[64]。物种丰富度的变化发生于单峰曲线峰顶点的左侧还是右侧,将直接决定物种丰富度对真菌病害的影响方向。

1.2 植物物种均匀度对真菌病害的影响机制

植物物种均匀度作为衡量群落内各物种个体数量分布均衡性的核心指标,在调控植物真菌病害的发生和传播过程中发挥着关键作用^[55,65]。当群落中物种均匀度较高时,由于缺乏单一优势物种的垄断,群落结构稳定性显著增强^[66],这将通过多种机制降低真菌病害爆发的风险(图 2)。首先,物种均匀度的增加通过降低易感宿主的密度,直接削弱了密度依赖传播的真菌病害严重度^[65,67]。例如在北美弃耕地中,当优势禾本科植物的相对多度从 60 %降至 20 %时,锈病(*Puccinia* spp.)的侵染率可降低至先前的 1/2^[55]。其次,高物种均匀度通过促进功能性状多样性的形成,特别是抗病相关性状(如次生代谢产物合成能力、表皮角质层厚度等)的互补性分布,显著提升群落的整体抗病能力^[66,68,69]。此外,均匀的物种空间分布可产生双重屏障效应:在物理层面,异质性冠层结构能够通过增大宿主植株间距来阻断病原体孢子的传播途径^[67,70];在化学层面,多物种释放的复合化感物质形成协同抑菌效应^[71]。最后,均匀度驱动的物种间竞争-协同平衡可抑制易感物种的种群扩张,同时通过根际微生物组的重构(如促进拮抗菌 *Pseudomonas* spp. 的定殖),形成针对病原真菌的“生物防火墙”^[72]。

1.3 植物物种组成对真菌病害的影响机制

先前研究多局限于探讨单一生物多样性指标(如物种丰富度和均匀度等)对真菌病害稀释效应的影响,却较少关注植物群落物种组成在其中的作用^[59,61]。实际上,植物群落物种组成的变化不仅体现在植物多样性等指标的变异上,更显著地表现为群落内物种相对多度的动态变化。值得注意的是,即使一个群落的物种丰富度保持不变,其物种组成也可能已发生显著变异。Mitchell 等(2002)通过野外控制实验直接操控草地生态系统的植物物种丰富度和组成,进而发现:相较于物种丰富度,植物物种组成对群落病害严重度的解释度更高。植物物种组成可能通过改变群落的两个关键特性—病害易感性(disease proneness)和优势物种的存在(dominant species presence),进而对真菌病害产生影响(图 2)^[55,58]。不同植物物种的感病能力存在显著差异,因此使用多度加权各物种在自然状态下的平均病害严重度,能够有效量化群落的整体感病能力,即病害易感性^[28]。多项研究已证实,植物物种组成改变导致的易感物种数量或多度的增加,会通过提高病害易感性进而加剧群落病害严重度^[28,37,55]。相较于稀有物种,优势物种在群落中多度的减少会更多地导致其余物种多度的增加。若优势物种不属于易感物种,则植物物种组成导致的优势物种数量或多度的减少,会增加群落病害严重度(尤其是具有一定专一性病原真菌所致病害的严重度)^[55]。从病原体的投资回报比和生长-防御权衡角度来看,优势物种的感病能力往往较强,这种情况下优势物种数量或多度的减少则会进一步减少群落病害严重度^[29]。

植物群落演替是指随时间推移一个植物群落被另一个植物群落替代的过程,这一过程

主要通过改变物种组成来影响真菌病害的发生强度和传播模式。在演替早期阶段,植物群落主要由一年生草本等先锋物种构成,这些物种具有简单的根系结构、高氮含量的植物组织及单一冠层特征,往往导致真菌病害发生率维持在较高水平^[48];在演替中期阶段,植物群落物种组成发生显著变化,物种丰富度明显提升,根系、叶片和冠层等结构趋于复杂化,这种变化一方面通过稀释效应降低了部分植物地上部分真菌病害的发生^[47-50],另一方面则通过改善土壤性质、提供更多养分而促进了土壤病原真菌的增殖^[15,44];在演替后期阶段,植物群落物种组成趋于稳定,不同感病能力的物种之间形成稳定的共存关系,使得群落中真菌病害的发生率和严重程度呈现稳定态势^[73,74]。Kolarikova 等(2017)在废弃矿场的初生演替研究中,通过焦磷酸测序技术分析了两种植物优势树种根系相关真菌群落,发现根内生真菌和病原真菌群落与演替阶段的植物物种组成存在密切关联;Qu 等(2022)在针叶林向阔叶林转变的次生演替研究中,利用高通量测序技术证实,随着演替进程的推进,土壤真菌群落的多样性和丰富度呈现显著增长趋势。

1.4 植物凋落物对真菌病害的影响机制

植物凋落物指植物地上部分自然脱落或死亡后掉落至地表的有机残体,在植物与真菌病害的相互作用中扮演着复杂而关键的角色。作为生态系统的重要组成部分,凋落物对真菌病害的影响机制可能涉及物理、化学及生物层面的复杂相互作用(图 2)。物理层面上,凋落物积累形成的微环境(高温高湿)直接影响病原真菌的生命周期,促进其分生孢子萌发、附着孢形成及扩散,并作为部分病原真菌(如镰刀菌、腐霉菌)的栖息地,提供保育作用(nursing effect),使其能在其中形成休眠结构以待适宜条件侵染^[15,33,35]。化学层面上,凋落物分解过程中释放的化学物质可能抑制或促进病原真菌的活性。某些植物残体释放的酚类化合物或萜类物质具有抑菌作用^[75,76],而另一些分解产物(如碳源和氮源)则为病原真菌提供营养,增强其侵染能力^[44,77]。凋落物分解过程中产生的酶(如几丁质酶和蛋白酶)可能协同降解植物组织,加速病原真菌对宿主植物的侵入^[78,79]。生物层面上,凋落物通过影响植物-土壤反馈调控微生物群落结构,进而影响真菌病害的发生与传播^[72,80,81]。凋落物作为微生物群落的载体之一,既是腐生真菌和共生真菌等的资源提供者,增加其相对多度,使其通过拮抗作用挤占病原真菌的生态位,从而降低真菌病害的发生风险^[80,82,83];也是兼具腐生性和致病性真菌的资源提供者,为其提供充足的资源,增加潜在病原真菌的相对多度,进而提高植物罹病风险^[81,84]。Li 等(2019)在中国北方半干旱草地开展的凋落物添加野外实验表明,凋落物输入显著提高了土壤真菌群落的物种丰富度和相对多度,且混合凋落物的促进效果明显优于单一凋落物;Veen 等(2021)通过为期 9 个月的不同功能群植物凋落物添加实验发现,草本与木本植物凋落物的输入不同程度地改变了土壤真菌群落物种组成。

近期研究表明,凋落物除影响植物-土壤反馈之外,还可能通过介导植物-叶际反馈影响真菌病害^[85,86]。类似于地下根际微生物,有研究通过使用体内接种的方法表明叶际微生物能够以病原菌、共生菌和腐生菌等多种形式作用于宿主植物^[87-89]。同时,凋落物也被证实是植物叶际微生物群落的重要繁殖体来源^[90]。Whitaker 等(2017)通过在 4 个菊科物种上同步开展土壤接种、叶际接种和野外接种的温室实验表明,相较于根际微生物,叶际微生物在通过负反馈介导植物物种共存中发挥了更为重要的作用,进而证实凋落物在植物-叶际负反馈中起着关键作用。Zaret 等(2021)通过对 10 种本地菊科植物进行同种与异种凋落物接种实验,发现凋落物介导的植物-叶际负反馈效应在菊科植物中普遍存在,且凋落物能够通过调控叶际微生物群落来抑制植物早期生长发育。

同为植物有机残体,与凋落物不同,立枯物是指附着在植物体上但已死亡的有机残体,分解过程可能更为缓慢^[91,92]。立枯物对真菌病害的影响具有双重性:一方面,其保留的植物结构可能成为病原真菌(如锈菌、白粉菌)的临时宿主,延长病原体的存活时间^[93,94];另一方面,立枯物的缓慢分解可能减少短期内营养物质的释放,间接抑制依赖快速碳源的真菌繁殖

[95,96]。此外,立枯物通过遮挡光照或改变局部气流,可能影响病原孢子传播效率。例如,禾本科植物的立枯茎秆可形成微型“风障”,阻碍孢子扩散,但同时也可能因积水而局部增加湿度,促进某些真菌的侵染[97-99]。

1.5 植物群落结构通过改变微气候影响真菌病害

植物物种丰富度、均匀度、物种组成和冠层等群落结构的变化可能通过调节微气候间接影响真菌病害(图 2)。高物种丰富度和均匀度的植物群落通常具有更复杂的垂直结构和更均衡的资源分布,这会导致群落内温度、湿度和光照条件发生改变,从而影响真菌孢子的萌发和传播[100,101]。植物冠层的结构特征和密度变化主要通过物理调控显著改变微气候环境,进而影响真菌病害。研究表明,草地和森林生态系统中物种丰富度下降会导致冠层结构趋于单一化、冠层密度增大,具体表现为光照透射率降低和空气湿度升高(如叶片表面持水时间延长),为病原真菌(如 *Botrytis cinerea*)的孢子萌发和侵染创造有利条件[15,102-105]。同时,微气候的变化也会显著影响微生物群落结构,促进有益微生物的生长或增强土传病原真菌的活性,进而减少或增加真菌病害的发生和传播[44,46,106,107]。此外,群落结构对温度波动的缓冲作用可能延长病原菌活跃期,例如委陵菜多胞锈菌属(*Phragmidium*)发育依赖特定温湿度阈值,致密群落结构导致的微气候稳定性可能促进其生命周期完成[33,93]。这些机制表明,植物群落的物理结构与生物互作共同塑造了抑制或促进病害的微环境。

1.6 植物群落结构通过改变土壤理化性质影响真菌病害

植物群落结构通过调控土壤理化性质,改变植物-土壤反馈(plant-soil feedback),从而间接影响真菌病害(图 2)[72,108]。首先,植物多样性驱动的凋落物输入和根系分泌物显著改变了土壤有机质组成和养分循环,促进土壤共生真菌等有益微生物的活动,抑制土传病原真菌的多度,从而降低了真菌病害发生的风险[45,81,106]。然而,植物多样性也可能通过提高氮素等养分的可利用性,为病原真菌的生长提供适宜条件[43,44]。其次,植物根系通过分泌有机酸和固氮作用调节土壤 pH 动态,进而影响真菌病害的发生。例如,豆科植物根系分泌的柠檬酸和苹果酸等酸性物质会降低土壤 pH,促进某些病原真菌(如 *Heteroconium chaetospora*)的活性,进而增加植物的罹病风险[4,109,110]。此外,植物群落的根系形态和结构能够调控土壤孔隙度,改变土壤团聚体结构和水分含量等物理性质,进而影响土传病原真菌[111]。例如,菌根网络形成的团聚体结构可以减少水分滞留,改善植物根系呼吸条件,并降低根腐病的发生概率[45,46]。Sikes 等(2009)通过镰刀菌分离培养与人工接种实验证实,相较于单一型根系,细密分枝根系具有更强的土壤养分吸收效率,但同时为病原真菌提供了更多潜在侵染位点,最终导致真菌病害发生率的显著提升。同时,多样性较高的植物群落通常会增加土壤的空间异质性,通过减少地下真菌病害的传播,从而降低真菌病害严重度[108,112]。最后,植物群落结构和土壤理化性质之间形成的负植物-土壤反馈机制,也为植物多样性抑制真菌病害的稀释效应提供了强有力的证据支持[72,108]。

2 植物群落结构对真菌病害影响的研究进展

2.1 生长-防御权衡与真菌病害

在植物与病原真菌的长期协同进化中,生长-防御权衡已成为调控植物真菌病害的关键机制[29,113,114]。早在上世纪,生态学家便认识到植物群落中不同物种通过采取生长与防御资源分配的权衡策略,能够促进物种共存和维持物种多样性[115-119]。随着研究的深入,病原真菌在植物生长-防御权衡中的作用逐渐被揭示,并被整合到现代物种共存理论中,该理论指出病原真菌通过不成比例地降低优势物种的适合度,缩小优势与稀有物种间的平均适合度差异,从而抑制竞争排除并促进物种共存。来自理论模型、室内实验和野外调查的多项研究

一致证实了病原真菌在植物生长-防御权衡中发挥着关键作用^[28,29,114,120]。Blumenthal 等(2009)和 Heckman 等(2019)的研究表明,病原真菌通过影响生长-防御权衡,使得天敌逃逸后快速生长的外来物种更易入侵本地群落。Liu 等(2017)进一步依托青藏高原高寒草甸的氮添加实验证实,病原真菌介导的生长-防御权衡可能是导致物种顺序性丢失的关键机制。Cappelli 等(2020)揭示了生长-防御权衡是真菌病害发生的关键驱动因素,并指出氮添加通过促使植物群落向快速生长物种转变而间接加剧了真菌病害的发生;Zaret 等(2024)进一步证实了植物在应对大型食草动物、节肢动物和真菌等多种高营养级类群中普遍存在生长-防御权衡,但其表现形式因植物功能群而异,其中非豆科草本植物的响应最为显著。

此外,植物在应对病原真菌侵染时表现出的生长-防御权衡机制已受到广泛关注^[121,122]。研究表明,当植物遭受病原真菌胁迫时,会将原本用于合成植物生长素(auxin)、油菜素甾醇(brassinosteroids)、细胞分裂素(cytokinin)和赤霉素(cytokinin)等生长相关激素的资源,转而用于合成模式识别免疫受体(pattern-recognition immune receptors)、核苷酸结合富含亮氨酸重复序列免疫受体(nucleotide-binding leucine-rich repeat immune receptors)、水杨酸(salicylic acid)、茉莉酸(jasmonic acid)和乙烯(ethylene)等防御相关物质^[122-125]。相关研究也表明,通过基因重组、诱导表达和基因编辑等分子生物学技术,能够有效实现植物生长-防御权衡的解耦调控^[122,126]。

2.2 植物系统发育多样性对真菌病害的稀释效应

先前关于稀释效应的研究主要集中在物种多样性层面,然而近年来的研究表明,功能多样性^[65,127]和系统发育多样性^[36,128,129]同样对稀释效应具有显著影响,其中植物群落对真菌病害的系统发育稀释效应更是广受关注。在长期的协同进化“军备竞赛”中,植物与病原真菌之间形成了系统发育保守的相互作用关系^[129,130]。具体而言,系统发育距离较近的植物物种往往被同一种病原真菌侵染,而系统发育距离较近的病原真菌也倾向于侵染同一类群的宿主植物^[131]。这种相互作用关系主要体现在两方面:一方面,植物在进化过程中形成的防御性状(如叶片厚度、萜类化合物和酚类化合物等)具有系统发育保守性;另一方面,病原真菌的侵染性状也表现出进化保守性,使得亲缘关系较近的病原真菌能够特异性识别并侵染特定的宿主植物^[132,133]。基于这种相互作用关系,系统发育距离较远的植物组成的群落共享同一种病原真菌的概率相对较低,并且群落中可能包含更多感病能力差异较大的物种,从而导致植物系统发育多样性的增加会抑制真菌病害的发生和严重程度,即存在系统发育稀释效应^[128,129]。此外,与本地物种系统发育距离较远的外来物种更容易入侵本地群落,这一现象也从入侵生态学角度为系统发育稀释效应提供了有力证据^[134,135]。因此,在预测多样性对真菌病害的潜在影响时,系统发育距离所发挥的重要作用不容忽视。

2.3 病原真菌生活史类型在真菌病害预测中的作用

近年来,随着真菌致病机制研究的深入,病原真菌生活史类型在病害预测中的理论框架逐步完善。根据其营养利用方式和生活史策略差异,病原真菌可划分为活体营养型(biotroph)、死体营养型(necrotroph)和半活体营养型(hemibiotrophic)三大类群^[1]。活体营养型病原真菌,如单胞锈菌属(*Uromyces*)、柄锈菌属(*Puccinia*)和布氏白粉菌属(*Blumeria*)等,严格依赖活体宿主细胞获取营养,其侵染特征表现为高度宿主特异性,主要引发锈病和白粉病等真菌病害;死体营养型病原真菌,如链格孢属(*Alternaria*)、壳二孢属(*Ascochyta*)和叶点霉属(*Phyllosticta*)等,通过分泌细胞壁降解酶快速杀死植物细胞和组织以汲取养分,主要引发叶枯病和叶斑病等局部坏死性真菌病害;半活体营养型病原真菌,如炭疽菌属(*Colletotrichum*)、壳针孢属(*Septoria*)和巨座壳属(*Magnaporthe*)等,在侵染初期建立活体营养关系以逃避宿主免疫识别,后期转变为死体营养阶段,通常导致植物罹患炭疽病和稻瘟病等真菌病害^[1,136]。由于病原真菌在生活史上的复杂性,许多研究已经表明结合生活史类型有助于预测真菌病害的发生。

García-Guzmán 和 Heil(2014)通过文献调查发现死体营养型病原真菌主要侵染耐阴性的木本植物,而活体营养型病原真菌主要侵染喜光性的草本植物,并表明病原真菌的生活史类型有助于预测热带的植物真菌病害动态。Liu 等(2021)通过进行野外放牧实验和整合分析发现,放牧会通过直接取食降低活体营养型病原真菌侵染导致的病害严重度,而通过粪便和伤口等增加死体营养型病原真菌侵染导致的病害严重度,揭示了病原真菌生活史类型在预测放牧情景下真菌病害动态中的重要作用。由于侵染特异性和宿主范围的差异,部分研究表明,稀释效应更容易发生在活体营养型而不是死体营养型病原真菌引发的病害中。此外,活体营养型病原真菌诱导水杨酸途径和死体营养型病原真菌诱导茉莉酸途径的植物防御机制也逐渐被厘清^[89]。因此,将病原真菌生活史类型纳入自然生态系统植物病害预测框架有助于大幅度提高其预测准确性。

3 植物群落结构对真菌病害影响研究面临的挑战

近年来,生态学与植物病理学的交叉融合推动了植物群落结构与真菌病害互作机制研究的快速发展,该领域已成为解析生态系统稳定性与植物病害传播规律的前沿热点。深入探究植物群落结构对真菌病害的调控作用,不仅能够揭示多物种共存背景下植物-病原真菌的协同演化机制,更可为人类活动加剧和气候变化背景下真菌病害的动态预测提供理论支撑,最终为自然生态系统植物病害绿色防控体系构建提供科学基础^[137]。然而,受限于自然生态系统的复杂性和研究手段的局限性,当前研究在多宿主-多病原互作网络解析、病原-病害关系定量表征以及多尺度研究方法整合等方面仍面临挑战。

3.1 自然群落中多宿主植物、多病原真菌共存体系的复杂性

基于植物生理特征、功能性状和生活史策略的差异性,不同生长型、功能类群及分类单元的植物(甚至其特定器官组织)对病原真菌的敏感性存在显著分异,而具有不同宿主特异性、宿主范围及生活史类型的病原真菌也呈现差异化的侵染能力^[1,4]。这种多宿主-多病原互作网络的复杂性,使得植物群落结构调控真菌病害的机理研究面临极大挑战,主要体现在三个维度。首先,自然植物群落的物种组成与病原真菌互作具有多重嵌套特性。不同植物可能感染不同的病原真菌,而同种植物又可能遭受多种病原真菌的复合侵染。以青藏高原高寒草甸为例,在 0.25m² 的局域尺度内可容纳超过 30 种植物,其对应的致病真菌涵盖子囊菌门(Ascomycota)和担子菌门(Basidiomycota)的多个类群;同时,单一植物如华西委陵菜(*Potentilla potaninii*),会同时遭受柱隔孢属(*Ramularia*)和多胞锈菌属(*Phragmidium*)等多种病原真菌的侵染^[32]。其次,病原真菌的宿主特异性是调控植物群落结构对真菌病害影响的关键参数^[138]。如果某一植物群落中的病原真菌能够同等比例地侵染所有植物(理想中的泛化),且在这些植物间的传播能力相同,那么植物群落结构将不会影响真菌病害。事实上,植物多样性对真菌病害的稀释或放大效应,均取决于病原真菌的宿主特异性^[49,50]。最后,群落中的植物和病原真菌特性可能产生耦合,共同决定植物群落结构对真菌病害的影响。研究表明,在草地生态系统中,非宿主植物多样性的增加对非禾本科草本植物锈病的抑制作用更强^[55,139]。因此,如何在这种复杂的多宿主-多病原体系中准确识别和量化植物群落结构对真菌病害的影响,是当前研究面临的主要挑战之一。

3.2 真菌病害的度量及其与病原真菌之间的关系

真菌病害的准确评估是揭示植物群落结构与真菌病害关系的重要前提,但在实际研究中,病害度量和病原真菌鉴定仍面临诸多挑战。早期研究主要关注种群尺度上植物的发病情况,通常采用病害发生率作为衡量指标,而对病害严重程度及其在群落水平的量化研究相对不足。Mitchell 等(2002)提出的病原体承载量(pathogen load)指标为群落水平的病害评估提供

了新思路,该指标以物种多度或生物量加权各物种的平均病害严重程度,能够反映群落中被真菌侵染的植物组织面积(如叶片)占总组织面积的比例,现已成为群落尺度真菌病害评估的常用方法^[32,37]。然而,当前研究方法仍存在明显局限:首先,在物种水平上,病害严重程度评估多依赖目测分级,这种方法主观性强,可能引入较大误差;其次,真菌病害的分类和病原鉴定仍较粗放,多数研究仅根据病原菌的生活史类型(如活体营养型或死体营养型)进行简单划分,缺乏精细分类;最后,该指标易受群落中优势物种的影响,难以捕捉到稀有物种病害严重程度的变化。

此外,传统病害严重程度指标可能低估病原真菌的真实影响。一方面,病原真菌可在植物整个生长周期中持续存在,而单次调查难以全面反映植物-病原真菌的动态互作^[37];另一方面,病原真菌的侵染不一定导致明显症状,部分可能以共生形式潜伏于植物体内。一项针对有症状和无症状植物叶片内生真菌高通量测序研究发现,即使是无症状叶片,也可能携带相当数量的潜在病原真菌^[140]。因此,仅依赖单次病害调查难以完整揭示植物-病原真菌的复杂互作关系,未来研究需结合多季节动态连续监测和高通量测序等技术,以更全面地解析植物群落结构对真菌病害的影响机制。

3.3 研究方法的局限性

探究植物群落结构对真菌病害的影响通常需要综合运用野外调查、控制实验、模型分析和整合分析等多种方法。然而,这些方法在实际应用过程中存在一定的局限性。首先,野外调查虽能真实反映自然群落的病害特征,但容易受到环境异质性和时间跨度的影响,难以控制变量,导致结果的不确定性增加。Zhang 等(2024)的大尺度野外调查表明,植物多样性对真菌病害的稀释效应具有温度依赖性,且在寒冷地区更为显著;但研究同时指出样点间的物候差异可能对结果产生潜在干扰^[37]。其次,控制实验可以通过控制变量来研究特定因素对真菌病害的影响,但实验设计往往难以模拟自然群落的复杂性,且单一地点的控制性实验难以代表不同的生态系统,不具有普适性。来自美国明尼苏达^[55]和德国耶拿^[57]的经典生物多样性-生态系统功能(BEF)实验虽揭示了植物物种组成和功能群对真菌病害的影响,但其随机组合的物种配置并不能反映自然植物群落中的实际物种组成模式^[51]。此外,模型分析虽然能够帮助理解病害传播的动态过程,但模型的构建依赖于大量的假设和参数,而这些假设和参数的准确性直接影响模型的预测能力。最后,整合分析虽能揭示全球尺度下的普适性规律,但受限于原始数据的异质性和标准化程度不足,往往难以提供机制性解释,且可能放大结果的不确定性。因此,如何克服研究方法的局限性,建立多尺度、多方法的综合研究体系,提升研究结论的准确性和可靠性,是当前该领域面临的重要方法学挑战。

4 展望

4.1 多方法融合与大数据整合

植物群落与真菌病害的互作机制复杂,单一研究方法往往难以全面揭示其内在规律。未来研究需注重多方法的交叉融合,通过整合野外调查、控制实验、分子生物学技术、遥感监测以及生态模型等多元技术,以解析植物群落结构对真菌病害的影响。采用联网实验平台可系统整合跨生态区的长期控制实验数据,其标准化的实验设计流程和统一的数据采集规范,相较于传统单点研究具有显著优势:1)通过多站点协同观测获取更全面的植物群落动态和真菌病害发生数据;2)构建覆盖不同环境梯度的空间对比研究网络;3)提高数据可比性和统计效力^[141]。这种研究方法能够有效揭示植物群落结构(如物种组成、均匀度和系统发育多样性)与真菌病害之间的普适性关联规律,为深入理解生物互作的环境依赖性提供可靠的科学依据。以正在建设的全球合作研究平台 BugNet(Bug-Network; <https://www.bug-net.org/>)为例,该

平台通过多站点协同实验设计,重点探究无脊椎食草动物和病原真菌在植物群落构建和生态系统功能维持中的作用机制及其生态效应。此外,随着人工智能等新技术的快速发展,大数据整合分析能力显著提升。通过整合病原真菌泛基因组数据库(如 FungiDB; <http://fungidb.org/fungidb/>)、植物功能性状数据库(如 TRY; <https://www.try-db.org/>)以及环境因子数据库(如 WorldClimate; <https://worldclim.org/>)等多源数据,基于深度学习的预测模型能够精准识别宿主-病原互作的关键调控网络、量化环境胁迫阈值和构建病害发生的早期预警系统。

4.2 真菌病害与其他生物类群间的相互作用

高营养级生物类群,如大型食草动物、植食性昆虫等,可能与病原真菌存在复杂的相互作用,进而影响植物群落结构对真菌病害的预测效果^[142]。以大型食草动物为例,其在取食植物叶片等组织的同时可能摄入锈菌等病原真菌的孢子,从而直接抑制活体营养型病原真菌引起的病害发生和严重度^[139];也可能在取食过程中产生伤口,破坏植物的防御,为某些病原真菌孢子的附着提供位点^[143]。此外,大型食草动物还可能通过改变植物群落物种组成和移除凋落物等间接途径影响真菌病害的发生^[144]。

病原真菌还可能与其他微生物(如细菌、腐生真菌、菌根真菌等)发生相互作用,进而调控植物群落与病原真菌的关系^[89,145,146]。Santhanam 等(2019)通过分离培养莫哈维芽胞杆菌(*Bacillus mojavensis*)发现,该细菌可产生抗真菌化合物以抑制病原真菌的生长;Kamaruzzaman 等(2020)基于灰霉菌(*Botrytis cinerea*)低毒性菌株的分离研究证实,其竞争性腐生能力有助于减轻死体营养型真菌病害;Liu 等(2024)基于温室接种实验和整合分析证实,接种丛枝菌根真菌可显著降低死体营养型真菌病害的发生,而对活体营养型真菌病害无显著影响。因此,在实验设计中系统控制上述生物类群的干扰因素,将有助于准确解析其在植物群落结构与真菌病害关系中的调控作用。

4.3 全球气候变化背景下病原真菌的快速进化

全球气候变化加剧了病原真菌的进化压力,驱动其遗传多样性、宿主适应性及传播能力的快速演变。温度上升、降水增多、CO₂浓度升高和极端气候事件频发等,通过直接作用于病原真菌生理过程或间接改变宿主植物群落结构,共同塑造了病原真菌的进化轨迹。温度和降水等全球变化因子是影响病原真菌繁殖和传播的重要环境因子。温度升高和空气湿度增大能够促进病原真菌的菌丝生长和孢子形成,缩短生活史周期,增强侵染能力并加速基因突变积累,最终导致真菌病害严重度的增加^[1,33,37]。大气 CO₂ 浓度的升高可能通过减少植物水分胁迫、延长叶片功能期和提高光合效率等方式间接增加 C3 植物的真菌病害严重度^[147,148]。极端气候事件往往引发植物多样性骤降,促使植物群落向单一优势物种转变,为病原真菌的传播扩散创造有利条件,加速其宿主适应性和传播能力的进化进程,进而加剧生物多样性丧失^[149]。因此,在全球气候变化背景下深入探究植物群落结构对真菌病害的影响机制,对于维护生态系统功能和服务具有重要科学意义。

4.4 真菌病害对生态系统功能的影响

真菌病害对生态系统功能的影响呈现多维度特征: 1)通过直接抑制植物个体的生理活动,降低其光合效能甚至导致死亡,从而削弱生态系统初级生产力^[17,18]; 2)病原真菌爆发引起的大规模种群死亡,会显著降低物种多样性进而损害生态系统功能^[19,20]; 3)通过调控种间竞争关系促进物种共存,提升植物群落多样性,有利于生态系统功能的稳定性维持^[3,22]; 4)通过多营养级联效应改变植物、动物和微生物群落结构,进而影响生态系统多功能性^[15,139]。鉴于真菌病害在植物群落中兼具正负效应的复杂性,在未来研究中整合群落生态学、分子生态学和植物病理学等多学科视角,构建从个体水平到生态系统、从微观到宏观、从格局到机制的多尺度研究框架,将有助于系统揭示真菌病害在调控生态系统功能和服务中的关键作用。

379 5 总结

380 植物真菌病害作为自然生态系统的重要生物组分,其发生发展对自然生态系统结构和
381 功能具有显著调控作用。在人类活动干扰加剧与生物多样性持续衰退的背景下,深入解析植
382 物群落结构特征对真菌病害的调控机制,对维持生态系统服务功能和优化病害管理策略具
383 有重要科学意义。当前已有研究证实,植物群落结构(包括物种丰富度、均匀度、物种组成
384 以及凋落物特征)能够通过直接作用于病原真菌和间接改变微气候和土壤理化性质,从而影
385 响真菌病害的发生动态和传播规律(图 1)。但其影响方向和强度在复杂生态系统中的差异性
386 表现、与其他营养级生物类群的互作关系,以及在全球气候变化背景下的响应特征等关键科
387 学问题仍需深入研究。此外,亟需整合多学科研究方法和技术手段,构建系统、精准、可靠
388 的真菌病害发生理论框架和预测模型,以应对植物群落结构调控自然生态系统中真菌病害
389 动态过程中面临的多重挑战。基于本文对该研究领域的系统梳理,希冀国内同行能够更多地
390 关注植物群落结构对自然生态系统中真菌病害的发生产生的潜在影响,进而为森林和草地
391 适应性管理措施的制定提供科学依据。

392

393 参考文献:

- 394 1 Doehlemann G, Ökmen B, Zhu W, et al. Plant pathogenic fungi. Microbiol Spectr, 2017, 5:
395 10.1128/microbiolspec.funk-0023-2016
- 396 2 Fisher M C, Henk D A, Briggs C J, et al. Emerging fungal threats to animal, plant and ecosystem
397 health. Nature, 2012, 484: 186-194
- 398 3 Bever J D, Mangan S A, Alexander H M. Maintenance of plant species diversity by pathogens. Annu
399 Rev Ecol Evol Syst, 2015, 46: 305-325
- 400 4 Termorshuizen A J. Ecology of fungal plant pathogens. Microbiol Spectr, 2016, 4:
401 10.1128/microbiolspec.funk-0013-2016
- 402 5 Liu S, Garc á-Palacios P, Tedersoo L, et al. Phylotype diversity within soil fungal functional groups
403 drives ecosystem stability. Nat Ecol Evol, 2022, 6: 900-909
- 404 6 Zhang M Y, Zhou D B, Qi D F, et al. Research progress on the integrated control of *Fusarium wilt*
405 disease in banana (in Chinese). Sci Sin Vitae, 2024, 54: 1843-1852 [张妙宜, 周登博, 起登凤,
406 等. 香蕉枯萎病综合防控研究进展. 中国科学: 生命科学, 2024, 54: 1843-1852]
- 407 7 Oerke E-C. Crop losses to pests. J Agric Sci, 2006, 144: 31-43
- 408 8 Savary S, Willocquet L, Pethybridge S J, et al. The global burden of pathogens and pests on major
409 food crops. Nat Ecol Evol, 2019, 3: 430-439
- 410 9 Leonard K J, Szabo L J. Stem rust of small grains and grasses caused by *puccinia graminis*. Mol
411 Plant Pathol, 2005, 6: 99-111
- 412 10 Yun Y, Liu Z, Yin Y, et al. Functional analysis of the *Fusarium graminearum* phosphatome. New
413 Phytol, 2015, 207: 119-134
- 414 11 Talhinhos P, Batista D, Diniz I, et al. The coffee leaf rust pathogen *Hemileia vastatrix*: One and a
415 half centuries around the tropics. Mol Plant Pathol, 2017, 18: 1039
- 416 12 Fones H N, Bebbler D P, Chaloner T M, et al. Threats to global food security from emerging fungal
417 and oomycete crop pathogens. Nat Food, 2020, 1: 332-342
- 418 13 Allan E, Van Ruijven J, Crawley M J. Foliar fungal pathogens and grassland biodiversity. Ecology,
419 2010, 91: 2572-2582
- 420 14 Parker I M, Gilbert G S. Density-dependent disease, life-history trade-offs, and the effect of leaf

- 421 pathogens on a suite of co-occurring close relatives. *J Ecol*, 2018, 106: 1829-1838
- 422 15 Zhang P, Huang M, Chen C, et al. Contrasting roles of fungal and oomycete pathogens in mediating
423 nitrogen addition and winter grazing effects on biomass. *Ecology*, 2024, 105: e4254
- 424 16 Liu X, Liu M, Xiao Y. The effect of foliar fungal pathogens on plant species coexistence: Progress
425 and challenges. *Biodivers Sci*, 2023, 31: 22525 [刘向, 刘木, 肖瑶. 叶片病原真菌对植物物
426 种共存的影响: 进展与挑战. *生物多样性*, 2023, 31: 22525]
- 427 17 Jarosz A M, Davelos A L. Effects of disease in wild plant populations and the evolution of pathogen
428 aggressiveness. *New Phytol*, 1995, 129: 371-387
- 429 18 Bagchi R, Gallery R E, Gripenberg S, et al. Pathogens and insect herbivores drive rainforest plant
430 diversity and composition. *Nature*, 2014, 506: 85-88
- 431 19 Power A G, Mitchell C E. Pathogen spillover in disease epidemics. *Am Nat*, 2004, 164: S79-S89
- 432 20 Borremans B, Faust C, Manlove K R, et al. Cross-species pathogen spillover across ecosystem
433 boundaries: Mechanisms and theory. *Philos Trans R Soc B*, 2019, 374: 20180344
- 434 21 Xi N, Zhao Y, Semchenko M. Interactive effects of leaf pathogens and plant mycorrhizal type on
435 plant diversity-productivity relationships. *Ecology*, 2025, 106: e70029
- 436 22 Mordecai E A. Pathogen impacts on plant communities: Unifying theory, concepts, and empirical
437 work. *Ecol Monogr*, 2011, 81: 429-441
- 438 23 Chen T, Nan Z. Effects of phytopathogens on plant community dynamics: A review. *Acta Ecol*
439 *Sinica*, 2015, 35: 177-183
- 440 24 Janzen D H. Herbivores and the number of tree species in tropical forests. *Am Nat*, 1970, 104:
441 501-528
- 442 25 Chesson P. Mechanisms of maintenance of species diversity. *Annu Rev Ecol Evol Syst*, 2000, 31:
443 343
- 444 26 Liu X, Parker I M, Gilbert G S, et al. Coexistence is stabilized by conspecific negative density
445 dependence via fungal pathogens more than oomycete pathogens. *Ecology*, 2022, 103: e3841
- 446 27 Cronin J P, Welsh M E, Dekkers M G, et al. Host physiological phenotype explains pathogen
447 reservoir potential. *Ecol Lett*, 2010, 13: 1221-1232
- 448 28 Liu X, Lyu S, Sun D, et al. Species decline under nitrogen fertilization increases community-level
449 competence of fungal diseases. *Proc Royal Soc B*, 2017, 284: 20162621
- 450 29 Cappelli S L, Pichon N A, Kempel A, et al. Sick plants in grassland communities: A growth-defense
451 trade-off is the main driver of fungal pathogen abundance. *Ecol Lett*, 2020, 23: 1349-1359
- 452 30 Scholthof K-B G. The disease triangle: Pathogens, the environment and society. *Nat Rev Microbiol*,
453 2007, 5: 152-156
- 454 31 Singh B K, Delgado-Baquerizo M, Egidio E, et al. Climate change impacts on plant pathogens, food
455 security and paths forward. *Nat Rev Microbiol*, 2023, 21: 640-656
- 456 32 Liu X, Ma Z, Cadotte M W, et al. Warming affects foliar fungal diseases more than precipitation in a
457 tibetan alpine meadow. *New Phytol*, 2019, 221: 1574-1584
- 458 33 Romero F, Cazzato S, Walder F, et al. Humidity and high temperature are important for predicting
459 fungal disease outbreaks worldwide. *New Phytol*, 2022, 234: 1553-1556
- 460 34 Velázquez A C, Castroverde C D M, He S Y. Plant-pathogen warfare under changing climate
461 conditions. *Curr Biol*, 2018, 28: R619-R634
- 462 35 Rúa M A, McCulley R L, Mitchell C E. Climate drivers, host identity and fungal endophyte
463 infection determine virus prevalence in a grassland ecosystem. *J Ecol*, 2014, 102: 690-699
- 464 36 Liu X, Lyu S, Zhou S, et al. Warming and fertilization alter the dilution effect of host diversity on

- disease severity. *Ecology*, 2016, 97: 1680-1689
- 37 Zhang P, Jiang H, Liu X. Diversity inhibits foliar fungal diseases in grasslands: Potential mechanisms and temperature dependence. *Ecol Lett*, 2024, 27: e14435
- 38 Bonde M, Nester S, Berner D. Effects of daily temperature highs on development of *Phakopsora pachyrhizi* on soybean. *Phytopathology*, 2012, 102: 761-768
- 39 Chen D V, Slowinski S P, Kido A K, et al. High temperatures reduce growth, infection, and transmission of a naturally occurring fungal plant pathogen. *Ecology*, 2024, 105: e4373
- 40 Dennis J. Effect of high temperatures on survival and development of *Puccinia striiformis* on wheat. *Trans Br Mycol Soc*, 1987, 88: 91-96
- 41 Shakya S, Goss E, Dufault N, et al. Potential effects of diurnal temperature oscillations on potato late blight with special reference to climate change. *Phytopathology*, 2015, 105: 230-238
- 42 Dawson T E, Goldsmith G R. The value of wet leaves. *New Phytol*, 2018, 219: 1156-1169
- 43 Lekberg Y, Arnillas C A, Borer E T, et al. Nitrogen and phosphorus fertilization consistently favor pathogenic over mutualistic fungi in grassland soils. *Nat Commun*, 2021, 12: 3484
- 44 Liu X, Zhang L, Huang M, et al. Plant diversity promotes soil fungal pathogen richness under fertilization in an alpine meadow. *J Plant Ecol*, 2021, 14: 323-336
- 45 Bonanomi G, Antignani V, Capodilupo M, et al. Identifying the characteristics of organic soil amendments that suppress soilborne plant diseases. *Soil Biol Biochem*, 2010, 42: 136-144
- 46 Trivedi P, Leach J E, Tringe S G, et al. Plant-microbiome interactions: From community assembly to plant health. *Nat Rev Microbiol*, 2020, 18: 607-621
- 47 Civitello D J, Cohen J, Fatima H, et al. Biodiversity inhibits parasites: Broad evidence for the dilution effect. *Proc Nat Acad Sci*, 2015, 112: 8667-8671
- 48 Halliday F W, Rohr J R, Laine A L. Biodiversity loss underlies the dilution effect of biodiversity. *Ecol Lett*, 2020, 23: 1611-1622
- 49 Liu X, Chen L, Liu M, et al. Dilution effect of plant diversity on infectious diseases: Latitudinal trend and biological context dependence. *Oikos*, 2020, 129: 457-465
- 50 Keesing F, Ostfeld R S. Dilution effects in disease ecology. *Ecol Lett*, 2021, 24: 2490-2505
- 51 Lacroix C, Jolles A, Seabloom E W, et al. Non-random biodiversity loss underlies predictable increases in viral disease prevalence. *J R Soc Interface*, 2014, 11: 20130947
- 52 Power A G. Plant community diversity, herbivore movement, and an insect-transmitted disease of maize. *Ecology*, 1987, 68: 1658-1669
- 53 Ostfeld R S, Keesing F. Biodiversity and disease risk: The case of lyme disease. *Conserv Biol*, 2000, 14: 722-728
- 54 Keesing F, Holt R D, Ostfeld R S. Effects of species diversity on disease risk. *Ecol Lett*, 2006, 9: 485-498
- 55 Mitchell C E, Tilman D, Groth J V. Effects of grassland plant species diversity, abundance, and composition on foliar fungal disease. *Ecology*, 2002, 83: 1713-1726
- 56 Johnson P T, Preston D L, Hoverman J T, et al. Biodiversity decreases disease through predictable changes in host community competence. *Nature*, 2013, 494: 230-233
- 57 Rottstock T, Joshi J, Kummer V, et al. Higher plant diversity promotes higher diversity of fungal pathogens, while it decreases pathogen infection per plant. *Ecology*, 2014, 95: 1907-1917
- 58 Ostfeld R S, Keesing F. Effects of host diversity on infectious disease. *Annu Rev Ecol Evol Syst*, 2012, 43: 157-182
- 59 Liu X, Chen L, Zhou S. The relationship between biodiversity and infectious disease: Progress,

challenge and perspective. *Biodivers Sci*, 2020, 28: 1376-1390 [刘向, 陈立范, 周淑荣. 生物多样性与传染性疾病的关系: 进展、挑战与展望. *生物多样性*, 2020, 28: 1376-1390]

60 Huang Z, Van Langevelde F, Estrada-Peña A, et al. The diversity-disease relationship: Evidence for and criticisms of the dilution effect. *Parasitology*, 2016, 143: 1075-1086

61 Halsey S. Defuse the dilution effect debate. *Nat Ecol Evol*, 2019, 3: 145-146

62 Liu X, Xiao Y, Lin Z, et al. Spatial scale-dependent dilution effects of biodiversity on plant diseases in grasslands. *Ecology*, 2023, 104: e3944

63 Hantsch L, Bien S, Radatz S, et al. Tree diversity and the role of non-host neighbour tree species in reducing fungal pathogen infestation. *J Ecol*, 2014, 102: 1673-1687

64 Halliday F W, Rohr J R. Measuring the shape of the biodiversity-disease relationship across systems reveals new findings and key gaps. *Nat Commun*, 2019, 10: 5032

65 Chen L, Zhou S. A combination of species evenness and functional diversity is the best predictor of disease risk in multihost communities. *Am Nat*, 2015, 186: 755-765

66 Tilman D, Isbell F, Cowles J M. Biodiversity and ecosystem functioning. *Annu Rev Ecol Evol Syst*, 2014, 45: 471-493

67 Burdon J. The structure of pathogen populations in natural plant communities. *Annu Rev Phytopathol*, 1993, 31: 305-323

68 Hillebrand H, Bennett D M, Cadotte M W. Consequences of dominance: A review of evenness effects on local and regional ecosystem processes. *Ecology*, 2008, 89: 1510-1520

69 Le Bagousse-Pinguet Y, Gross N, Saiz H, et al. Functional rarity and evenness are key facets of biodiversity to boost multifunctionality. *Proc Nat Acad Sci*, 2021, 118: e2019355118

70 Burdon J J, Thrall P H, Ericson L. Genes, communities & invasive species: Understanding the ecological and evolutionary dynamics of host-pathogen interactions. *Curr Opin Plant Biol*, 2013, 16: 400-405

71 Bais H P, Prithiviraj B, Jha A K, et al. Mediation of pathogen resistance by exudation of antimicrobials from roots. *Nature*, 2005, 434: 217-221

72 Bever J D, Platt T G, Morton E R. Microbial population and community dynamics on plant roots and their feedbacks on plant communities. *Annu Rev Microbiol*, 2012, 66: 265-283

73 Kolaříková Z, Kohout P, Krüger C, et al. Root-associated fungal communities along a primary succession on a mine spoil: Distinct ecological guilds assemble differently. *Soil Biol Biochem*, 2017, 113: 143-152

74 Qu Z-L, Braima A, Liu B, et al. Soil fungal community structure and function shift during a disease-driven forest succession. *Microbiol Spectr*, 2022, 10: e00795-22

75 Zabka M, Pavela R. Antifungal efficacy of some natural phenolic compounds against significant pathogenic and toxinogenic filamentous fungi. *Chemosphere*, 2013, 93: 1051-1056

76 Thimmappa R, Geisler K, Louveau T, et al. Triterpene biosynthesis in plants. *Annu Rev Plant Biol*, 2014, 65: 225-257

77 Fagard M, Launay A, Clément G, et al. Nitrogen metabolism meets phytopathology. *J Exp Bot*, 2014, 65: 5643-5656

78 Waring B G. Exploring relationships between enzyme activities and leaf litter decomposition in a wet tropical forest. *Soil Biol Biochem*, 2013, 64: 89-95

79 Wang W, Zhang Q, Sun X, et al. Effects of mixed-species litter on bacterial and fungal lignocellulose degradation functions during litter decomposition. *Soil Biol Biochem*, 2020, 141: 107690

- 553 80 Li Y, Bezemer T M, Yang J, et al. Changes in litter quality induced by N deposition alter soil
554 microbial communities. *Soil Biol Biochem*, 2019, 130: 33-42
- 555 81 Aldorfov áA, Dost álek T, Münzbergov áZ. Effects of soil conditioning, root and shoot litter addition
556 interact to determine the intensity of plant-soil feedback. *Oikos*, 2022, 2022: e09025
- 557 82 Cullings K, Ishkhanova G, Ishkhanov G, et al. Induction of saprophytic behavior in the
558 ectomycorrhizal fungus *suillus granulatus* by litter addition in a *pinus contorta* (*Lodgepole*
559 *pine*) stand in yellowstone. *Soil Biol Biochem*, 2010, 42: 1176-1178
- 560 83 Veen G, ten Hooven F C, Weser C, et al. Steering the soil microbiome by repeated litter addition. *J*
561 *Ecol*, 2021, 109: 2499-2513
- 562 84 Voříšková J, Baldrian P. Fungal community on decomposing leaf litter undergoes rapid successional
563 changes. *ISME J*, 2013, 7: 477-486
- 564 85 Whitaker B K, Bauer J T, Bever J D, et al. Negative plant-phylosphere feedbacks in native
565 asteraceae hosts-a novel extension of the plant-soil feedback framework. *Ecol Lett*, 2017, 20:
566 1064-1073
- 567 86 Zaret M M, Bauer J T, Clay K, et al. Conspecific leaf litter induces negative feedbacks in asteraceae
568 seedlings. *Ecology*, 2021, 102: e03557
- 569 87 Laine A-L, Burdon J J, Nemri A, et al. Host ecotype generates evolutionary and epidemiological
570 divergence across a pathogen metapopulation. *Proc Royal Soc B*, 2014, 281: 20140522
- 571 88 Busby P E, Peay K G, Newcombe G. Common foliar fungi of *Populus trichocarpa* modify
572 melampsora rust disease severity. *New Phytol*, 2016, 209: 1681-1692
- 573 89 Liu M, Wang H, Lin Z, et al. Arbuscular mycorrhizal fungi inhibit necrotrophic, but not biotrophic,
574 aboveground plant pathogens: A meta-analysis and experimental study. *New Phytol*, 2024, 241:
575 1308-1320
- 576 90 Monteil C L, Guilbaud C, Glaux C, et al. Emigration of the plant pathogen *Pseudomonas syringae*
577 from leaf litter contributes to its population dynamics in alpine snowpack. *Environ Microbiol*,
578 2012, 14: 2099-2112
- 579 91 Hawlena D, Strickland M S, Bradford M A, et al. Fear of predation slows plant-litter decomposition.
580 *Science*, 2012, 336: 1434-1438
- 581 92 Zhang W-P, Fornara D, Yang H, et al. Plant litter strengthens positive biodiversity-ecosystem
582 functioning relationships over time. *Trends Ecol Evol*, 2023, 38: 473-484
- 583 93 Agrios G N. *Plant pathology*. Elsevier, 2005
- 584 94 Burdon J J, Thrall P H. Coevolution of plants and their pathogens in natural habitats. *Science*, 2009,
585 324: 755-756
- 586 95 Zhu X, Liu W, Chen H, et al. Effects of forest transition on litterfall, standing litter and related
587 nutrient returns: Implications for forest management in tropical china. *Geoderma*, 2019, 333:
588 123-134
- 589 96 Angst Š, Mudrák O, Frouz J, et al. The effect of dead standing (marcescent) biomass on litter
590 decomposition in herbaceous flora is governed by plant functional group. *Funct Ecol*, 2024, 38:
591 1309-1319
- 592 97 Angst Š, Cajthaml T, Angst G, et al. Retention of dead standing plant biomass (marcescence)
593 increases subsequent litter decomposition in the soil organic layer. *Plant Soil*, 2017, 418:
594 571-579
- 595 98 Evans S, Todd-Brown K E, Jacobson K, et al. Non-rainfall moisture: A key driver of microbial
596 respiration from standing litter in arid, semiarid, and mesic grasslands. *Ecosystems*, 2020, 23:

1154-1169

99 Edwards P J, Fleischer-Dogley F. Dead leaf turnover in monodominant forest of the marcescent palm *Iodoicea maldivica*. *Oecologia*, 2025, 207: 35

100 Gilbert G S. Evolutionary ecology of plant diseases in natural ecosystems. *Annu Rev Phytopathol*, 2002, 40: 13-43

101 Schuldt A, Assmann T, Brezzi M, et al. Biodiversity across trophic levels drives multifunctionality in highly diverse forests. *Nat Commun*, 2018, 9: 2989

102 Elad Y, Evensen K. Physiological aspects of resistance to *Botrytis cinerea*. *Phytopathology*, 1995, 85: 637-643

103 Zellweger F, De Frenne P, Lenoir J, et al. Forest microclimate dynamics drive plant responses to warming. *Science*, 2020, 368: 772-775

104 De Frenne P, Lenoir J, Luoto M, et al. Forest microclimates and climate change: Importance, drivers and future research agenda. *Global Change Biol*, 2021, 27: 2279-2297

105 Haas S E, Hooten M B, Rizzo D M, et al. Forest species diversity reduces disease risk in a generalist plant pathogen invasion. *Ecol Lett*, 2011, 14: 1108-1116

106 Latz E, Eisenhauer N, Rall B C, et al. Plant diversity improves protection against soil-borne pathogens by fostering antagonistic bacterial communities. *J Ecol*, 2012, 100: 597-604

107 Mommer L, Cotton T A, Raaijmakers J M, et al. Lost in diversity: The interactions between soil-borne fungi, biodiversity and plant productivity. *New Phytol*, 2018, 218: 542-553

108 Collins C D, Bever J D, Hersh M H. Community context for mechanisms of disease dilution: Insights from linking epidemiology and plant-soil feedback theory. *Ann N Y Acad Sci*, 2020, 1469: 65-85

109 Narisawa K, Shimura M, Usuki F, et al. Effects of pathogen density, soil moisture, and soil pH on biological control of clubroot in chinese cabbage by *Heteroconium chaetospora*. *Plant Dis*, 2005, 89: 285-290

110 Maltais-Landry G. Legumes have a greater effect on rhizosphere properties (pH, organic acids and enzyme activity) but a smaller impact on soil P compared to other cover crops. *Plant Soil*, 2015, 394: 139-154

111 Sikes B A, Cottenie K, Klironomos J N. Plant and fungal identity determines pathogen protection of plant roots by arbuscular mycorrhizas. *J Ecol*, 2009, 97: 1274-1280

112 Hendriks M, Visser E J, Visschers I G, et al. Root responses of grassland species to spatial heterogeneity of plant-soil feedback. *Funct Ecol*, 2015, 29: 177-186

113 Lind E M, Borer E, Seabloom E, et al. Life-history constraints in grassland plant species: A growth-defence trade-off is the norm. *Ecol Lett*, 2013, 16: 513-521

114 Zaret M, Kinkel L, Borer E T, et al. Plant growth-defense trade-offs are general across interactions with fungal, insect, and mammalian consumers. *Ecology*, 2024, 105: e4290

115 Grime J P. Evidence for the existence of three primary strategies in plants and its relevance to ecological and evolutionary theory. *Am Nat*, 1977, 111: 1169-1194

116 Tilman D. Resource competition and community structure. Princeton university press, 1982

117 Herms D A, Mattson W J. The dilemma of plants: To grow or defend. *Q Rev Biol*, 1992, 67: 283-335

118 Holt R D, Grover J, Tilman D. Simple rules for interspecific dominance in systems with exploitative and apparent competition. *Am Nat*, 1994, 144: 741-771

119 Viola D V, Mordecai E A, Jaramillo A G, et al. Competition-defense tradeoffs and the maintenance

- of plant diversity. *Proc Nat Acad Sci*, 2010, 107: 17217-17222
- 120 Blumenthal D, Mitchell C E, Pyšek P, et al. Synergy between pathogen release and resource availability in plant invasion. *Proc Nat Acad Sci*, 2009, 106: 7899-7904
- 121 Huot B, Yao J, Montgomery B L, et al. Growth-defense trade offs in plants: A balancing act to optimize fitness. *Mol Plant*, 2014, 7: 1267-1287
- 122 He Z, Webster S, He S Y. Growth-defense trade-offs in plants. *Curr Biol*, 2022, 32: R634-R639.
- 123 Karasov T L, Chae E, Herman J J, et al. Mechanisms to mitigate the trade-off between growth and defense. *Plant Cell*, 2017, 29: 666-680
- 124 Chan C. Progress in salicylic acid-dependent signaling for growth–defense trade-off. *Cells*, 2022, 11: 2985
- 125 Wang YP, Xin XF. Themolecular mechanism of plants hijacking pathogen virulence factors to activate immune system (in Chinese). *Sci Sin Vitae*, 2024, 54: 962–963 [王易平, 辛秀芳. 植物劫持病原菌毒力因子以激活自身免疫系统的分子机制. *中国科学: 生命科学*, 2024, 54: 962-963]
- 126 Campos M L, Yoshida Y, Major I T, et al. Rewiring of jasmonate and phytochrome B signalling uncouples plant growth-defense tradeoffs. *Nat Commun*, 2016, 7: 12570
- 127 Johnson P T, Ostfeld R S, Keesing F. Frontiers in research on biodiversity and disease. *Ecol Lett*, 2015, 18: 1119-1133
- 128 Parker I M, Saunders M, Bontrager M, et al. Phylogenetic structure and host abundance drive disease pressure in communities. *Nature*, 2015, 520: 542-544
- 129 Gougherty A V, Davies T J. Towards a phylogenetic ecology of plant pests and pathogens. *Philos T R Soc B*, 2021, 376: 20200359
- 130 Gilbert G S, Webb C O. Phylogenetic signal in plant pathogen-host range. *Proc Nat Acad Sci*, 2007, 104: 4979-4983
- 131 Morris C E, Moury B. Revisiting the concept of host range of plant pathogens. *Annu Rev Phytopathol*, 2019, 57: 63-90
- 132 Carrillo-Gavilán A, Moreira X, Zas R, et al. Phylogenetic and biogeographical patterns in defensive strategies and quantitative allocation to chemical defences in palaeartic and nearctic pine trees. *J Biogeogr*, 2015, 42: 684-693
- 133 Gilbert G S, Parker I M. The evolutionary ecology of plant disease: A phylogenetic perspective. *Annu Rev Phytopathol*, 2016, 54: 549-578
- 134 Strauss S Y, Webb C O, Salamin N. Exotic taxa less related to native species are more invasive. *Proc Nat Acad Sci*, 2006, 103: 5841-5845
- 135 Davies T J. Ecophylogenetics redux. *Ecol Lett*, 2021, 24: 1073-1088
- 136 García-Guzmán G, Heil M. Life histories of hosts and pathogens predict patterns in tropical fungal plant diseases. *New Phytol*, 2014, 201: 1106-1120
- 137 Yuan Z L, Ye W W, Hou Y P, et al. Current situation and the development of green pesticides in China (in Chinese). *Sci Sin Vitae*, 2023, 53: 1643–1662 [袁治理, 叶文武, 侯毅平, 等. 我国绿色农药研究现状及发展建议. *中国科学: 生命科学*, 2023, 53: 1643-1662]
- 138 Spear E R, Mordecai E A. Foliar pathogens are unlikely to stabilize coexistence of competing species in a california grassland. *Ecology*, 2018, 99: 2250-2259
- 139 Liu M, Mipam T D, Wang X, et al. Contrasting effects of mammal grazing on foliar fungal diseases: Patterns and potential mechanisms. *New Phytol*, 2021, 232: 345-355
- 140 Liu X, Jia P, Cadotte M W, et al. Host plant environmental filtering drives foliar fungal community

assembly in symptomatic leaves. *Oecologia*, 2021, 195: 737-749

141 Borer E T, Seabloom E W, Gruner D S, et al. Herbivores and nutrients control grassland plant
diversity via light limitation. *Nature*, 2014, 508: 517-520

142 Li Y, Liu X J. Multitrophic biodiversity and terrestrial ecosystem multifunctionality: advances and
perspectives (in Chinese). *Sci Sin Vitae*, 2024, 54: 739-750 [李逸, 刘晓娟. 多营养级生物多
样性与陆地生态系统多功能性: 研究现状与展望. *中国科学: 生命科学*, 2024, 54: 739–
750]

143 Daleo P, Silliman B, Alberti J, et al. Grazer facilitation of fungal infection and the control of plant
growth in south-western atlantic salt marshes. *J Ecol*, 2009: 781-787

144 Zhang P, Ke J, Hu K, et al. Precipitation-dependent effects of fencing on foliar fungal diseases in
grasslands. *J Appl Ecol*, 00: 1-10

145 Santhanam R, Menezes R C, Grabe V, et al. A suite of complementary biocontrol traits allows a
native consortium of root-associated bacteria to protect their host plant from a fungal
sudden-wilt disease. *Mol Ecol*, 2019, 28: 1154-1169

146 Kamaruzzaman M, Lyu A, Zhang J, et al. Competitive saprophytic ability of the hypovirulent
isolate qt5-19 of *Botrytis cinerea* and its importance in biocontrol of necrotrophic fungal
pathogens. *Biol Control*, 2020, 142: 104182

147 Mitchell C E, Reich P B, Tilman D, et al. Effects of elevated CO₂, nitrogen deposition, and
decreased species diversity on foliar fungal plant disease. *Global Change Biol*, 2003, 9:
438-451

148 V áry Z, Mullins E, McElwain J C, et al. The severity of wheat diseases increases when plants and
pathogens are acclimatized to elevated carbon dioxide. *Global Change Biol*, 2015, 21:
2661-2669

149 Garrett K A, Dendy S P, Frank E E, et al. Climate change effects on plant disease: Genomes to
ecosystems. *Annu Rev Phytopathol*, 2006, 44: 489-509

**The effect of plant community structure on fungal diseases in natural ecosystems:
progress, challenges, and perspective**

Peng Zhang, Xiang Liu*

*State Key Laboratory of Herbage Improvement and Grassland Agro-ecosystems/College of
Ecology, Lanzhou University, Lanzhou 730000, China*

Corresponding author, E-mail: lx@lzu.edu.cn

Abstract: Under global climate change and anthropogenic disturbances, elucidating the regulatory mechanisms of plant community structure on fungal disease dynamics in natural ecosystems holds critical importance. According to the classical “disease triangle” framework, the occurrence of plant diseases requires the simultaneous presence of three key elements: a pathogenic agent, a susceptible host, and conducive environmental conditions. In this article, we first review the mechanisms by which plant species richness, evenness, species composition, and litter affect fungal disease through both direct effects on fungal pathogens and indirect modulation of microclimate and soil properties, and recent advances are also reviewed. We then summarize the main challenges in this research field: the complexity of multi-host/multi-pathogen systems, the accuracy of fungal disease assessment, and methodological limitations. Finally, we discuss several promising future research directions, including the integration of interdisciplinary methods and big data analytics, interactions between fungal diseases and other biological groups, rapid evolutionary adaptation of fungal pathogens under global climate change, and impacts of fungal diseases on ecosystem functioning.

Key words: plant diversity; litter; dilution effect; fungal pathogen; climate change; ecosystem functioning

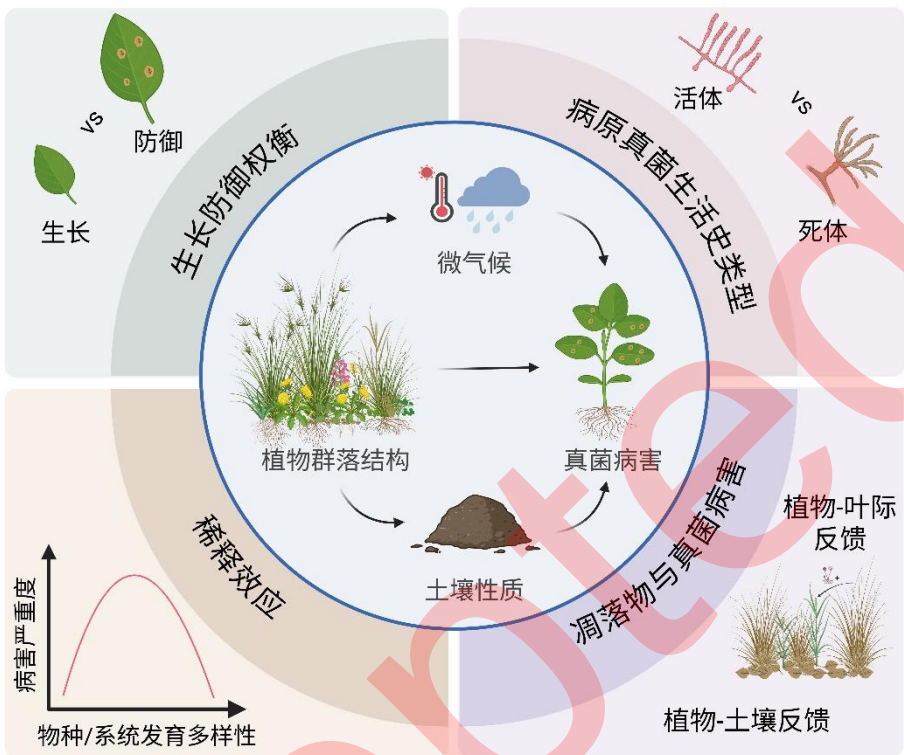


图 1 植物群落结构调控真菌病害机制与研究进展的概念模式图。图中植物群落结构一方面通过作用于宿主植物与病原真菌直接调控真菌病害，另一方面通过改变微气候与土壤性质间接调控真菌病害。目前关于植物群落结构对真菌病害影响的研究主要在以下四个方面取得重要进展：1) 植物群落内生长-防御权衡是调控真菌病害的关键机制；2) 植物多样性对真菌病害具有(系统发育)稀释效应，但存在体系依赖性与尺度依赖性；3) 凋落物通过植物-土壤反馈和植物-叶际反馈途径影响真菌病害；4) 病原真菌生活史类型(活体营养型和死体营养型)在真菌病害预测中发挥重要作用。示意图由 BioRender.com 创建。

Figure 1 Conceptual diagram of the mechanisms by which plant community structure regulates fungal diseases and research advances. Plant community structure directly regulates fungal diseases by acting on host plants and fungal pathogens, and indirectly regulates fungal diseases by altering microclimate and soil properties. Progress in the influence of plant community structure on fungal diseases has been made mainly in the following four aspects: 1) The growth-defense trade-off within plant communities is a key mechanism regulating fungal diseases; 2) Plant diversity has a (phylogenetic) dilution effect on fungal diseases, but exhibits system dependency and scale dependency; 3) Litter affects fungal diseases through plant-soil feedback and plant-phylosphere feedback pathways; 4) The life-history types of fungal pathogens (biotrophic and necrotrophic) play an important role in predicting fungal diseases. The schematic diagram is created using BioRender.com.

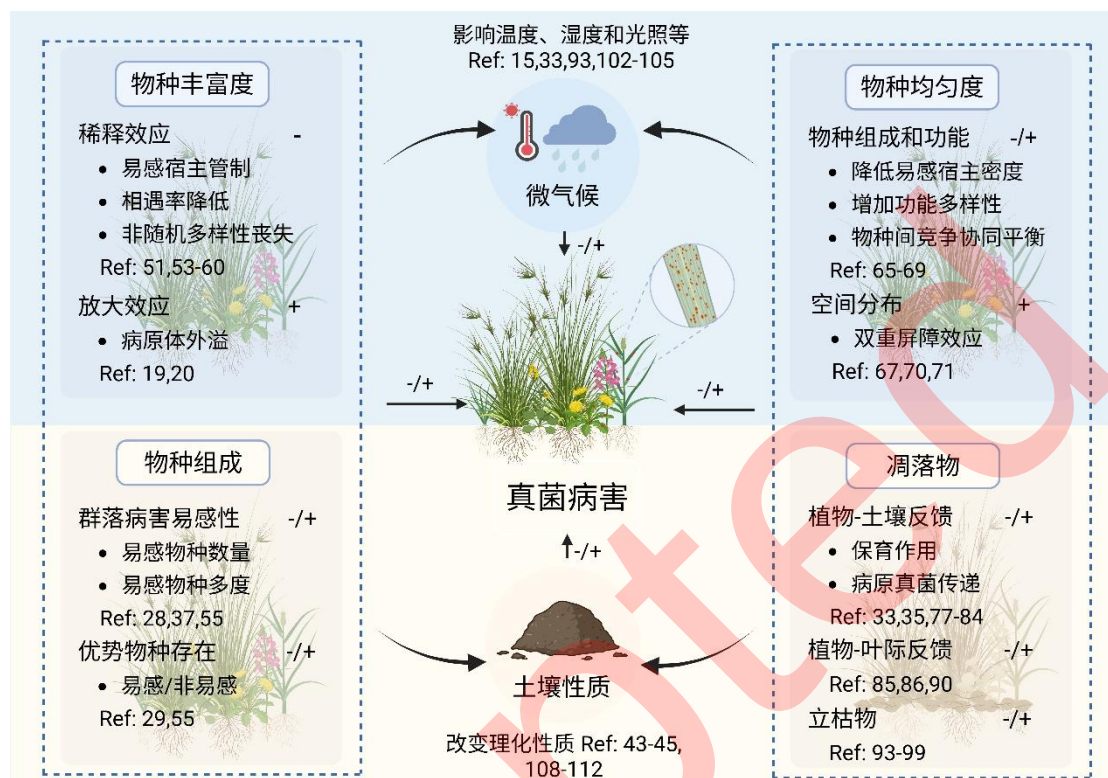


图 2 物种丰富度、物种均匀度、物种组成和凋落物等植物群落结构调控真菌病害的示意图。对于直接效应，物种丰富度通过稀释效应和放大效应抑制或促进真菌病害；物种均匀度通过影响物种组成和功能与空间分布抑制或促进真菌病害；物种组成通过介导群落病害易感性和优势物种的存在抑制或促进真菌病害；凋落物通过植物-土壤反馈和植物-叶际反馈抑制或促进真菌病害。对于间接效应，物种丰富度、物种均匀度、物种组成和凋落物均通过改变微气候和土壤性质间接抑制或促进真菌病害。示意图由 BioRender.com 创建。

Figure 2 A schematic diagram illustrating how plant community structures, including species richness, species evenness, species composition, and plant litter, regulate fungal diseases. For direct effects, species richness suppresses or promotes fungal diseases through dilution and amplification effects; species evenness suppresses or promotes fungal diseases by influencing species composition, functionality, and spatial distribution; species composition suppresses or promotes fungal diseases by mediating community disease susceptibility and the presence of dominant species; plant litter suppresses or promotes fungal diseases through plant-soil feedback and plant-phyllosphere feedback. For indirect effects, species richness, species evenness, species composition, and plant litter all indirectly suppress or promote fungal diseases by altering microclimate and soil properties. The schematic diagram is created using BioRender.com.