生物技术进展 2024 年 第 14 卷 第 5 期 738~744
Current Biotechnology ISSN 2095-2341

进展评述
Reviews

禾谷镰孢的致病机制及其与小麦的分子互作

杨青[1§]， 牛刚[1§]， 康建刚[2]， 王晨芳[1*]， 段凯莉[1*]

1.西北农林科技大学植物保护学院，陕西 杨凌 712100；
2.河南农业大学作物学博士后科研流动站，郑州 450002

摘 要： 由禾谷镰孢(*Fusarium graminearum*)引起的小麦赤霉病作为小麦上重要的真菌病害之一，其能够产生脱氧雪腐镰刀菌烯醇(deoxynivalenol，DON)等真菌毒素，不仅影响小麦的品质，造成小麦严重减产，还严重威胁人畜健康。研究表明，在禾谷镰孢侵染小麦早期，效应蛋白以及DON毒素发挥着重要作用。综述总结了禾谷镰孢的致病机制、与小麦互作过程中效应蛋白和DON毒素的分子作用机制等方面的研究进展，并对未来致病基因的有效利用进行了展望，以期为今后禾谷镰孢-小麦的互作机制研究以及小麦赤霉病的防治提供理论参考。

关键词： 小麦赤霉病；禾谷镰孢；分泌蛋白；DON毒素

DOI：10.19586/j.2095-2341.2024.0070

中图分类号： Q945.8，S512.1 **文献标志码：** A

Pathogenic Mechanism of *Fusarium graminearum* and its Molecular Interaction with Wheat

YANG Qing[1§]，NIU Gang[1§]，KANG Jiangang[2]，WANG Chenfang[1*]，DUAN Kaili[1*]

1.*College of Plant Protection*，*Northwest A&F University*，*Shaanxi Yangling* 712100，*China*；
2.*Crop Science Postdoctoral Programme of Henan Agricultural University*，*Zhengzhou* 450002，*China*

Abstract： *Fusarium* head blight (FHB)，caused by *Fusarium graminearum*，is one of the significant fungal diseases affecting wheat. FHB not only leads to severe yield loss in wheat but also poses a serious threat to human and animal health due to the production of mycotoxins such as deoxynivalenol (DON). Studies have shown that effectors and DON play crucial roles during the early stages of *F. graminearum* infection in wheat. This review summarized the pathogenic mechanisms of *F. graminearum*，the molecular interaction of effectors and DON during the interaction process with wheat. The paper provided an outlook on the effective utilization of pathogenic genes in the future，with the aim of providing a theoretical reference for the study of the interaction mechanism between *F. graminearum* and wheat，as well as the prevention and control of FHB in wheat.

Key words： *Fusarium* head blight；*Fusarium graminearum*；effectors；deoxynivalenol

小麦作为三大谷物之一，是世界上主要的粮食作物。由于病虫害等多重因素的影响，小麦产业发展受到了严重的制约。其中，由禾谷镰孢(*Fusarium graminearum*)侵染引起的小麦赤霉病(*Fusarium* head blight，FHB)在我国长江中下游麦区频繁流行成灾[1]。赤霉病在一般年份可造成10%以上的产量损失，大流行年份甚至会导致部分麦田绝收[2]。此外，禾谷镰孢在小麦中还会产生脱氧雪腐镰孢菌烯醇(deoxynivalenol，DON)、玉米赤霉烯酮(zearalenone，ZEN)和雪腐镰刀菌烯醇(nivalenol，NIV)等毒素，食用后会引起呕吐、腹泻、神经紊乱、孕妇流产等中毒症状，威胁人畜健康[3]。鉴于小麦赤霉病对粮食生产和食品安全有重大危害，该病害已被我国农业农村部列入《一类

收稿日期：2024-04-03；**接受日期：**2024-05-20
基金项目：国家资助博士后研究人员计划C档项目(GZC20232162)；陕西省博士后科研项目(2023BSHEDZZ111)。
联系方式：§为本文共同第一作者。杨青 E-mail: qingy@nwafu.edu.cn；牛刚 E-mail: m18829349464@163.com
*通信作者 王晨芳 E-mail: wangchenfang@nwafu.edu.cn；段凯莉 E-mail: duankaili@nwafu.edu.cn

农作物病虫害名录》。近些年，气候变暖、雨区北移、小麦播种推迟等因素导致小麦赤霉病的发生呈现西移北扩趋势，并蔓延至黄河流域[4-5]。小麦扬花期遇到连阴雨天气的概率明显增加，有利于赤霉病的发生[2]。此外，秸秆还田深埋不充分，导致田间菌源大量积累[6]；高产密植栽培导致田间环境密闭，寡照、雾霾和结露也增加了田间湿度，这些都为病害流行创造了有利的环境条件[1]。

培育抗病品种是防治农作物病虫害的重要手段，我国目前虽然已选育出抗赤霉病的苏麦3号、望水白和扬麦158等小麦品种[7]，但仍缺乏对赤霉病免疫或高抗的小麦品种。截至目前，我国主栽的小麦品种大多高感或中感赤霉病。对禾谷镰孢致病机理及其与小麦互作机制的充分认识是制定新型防控策略的重要理论依据。因此，本文总结了禾谷镰孢-小麦的互作机制及致病机理的重要研究进展，并对未来该领域的研究趋势及应用进行了展望，以期为小麦赤霉病的防治提供参考。

1 禾谷镰孢侵染小麦的过程

禾谷镰孢的子囊孢子是小麦赤霉病的主要初侵染源。在小麦扬花期，子囊孢子从子囊壳中喷出，随空气流动附着在麦穗表面并萌发产生芽管[8]，这些芽管转变为独特的非分枝菌丝，即匍匐菌丝在小麦穗表面生长，并分化形成侵染垫，侵染垫穿透植物表皮并形成多个感染起始点[9-10]。侵染菌丝随后在最初侵染的穗部籽粒和穗轴中扩散，当环境条件适宜时，可扩展至整个穗部[11]。在侵染初期，真菌G蛋白偶联受体（G protein-coupled receptors，GPCRs）及信号通路在侵染的初始定殖和侵染菌丝的分化等过程中发挥重要作用[10]。GPCRs是真菌细胞表面最大的一类受体，其识别胞外配体后通过G蛋白亚基的解离激活下游信号通路并调控下游靶标[10,12]，进而调节各种生物过程[12]。Jiang等[13]对禾谷镰孢的105个*GPCR*基因进行了系统敲除，发现有5个基因（*GIV1-GIV5*）在植物侵染过程中发挥重要作用，其中Giv1感知小麦花部组织中的配体因子，并介导环腺苷单磷酸-蛋白激酶A（cAMP protein kinase A，cAMP-PKA）信号通路调控侵染垫形成。Giv2和Giv3不参与侵染结构的形成，但会介导侵染菌丝在小麦穗轴中的扩展。此外Giv2还会影响菌丝在穗轴中的穿透[13]。在下游信号通路中，禾谷镰孢的3条促分裂原活化蛋白激酶（mitogen-activated protein kinase，MAPK）信号通路Gpmk1、Mgv1和FgHog1与致病力密切相关[14-16]。cAMP-PKA信号通路中PKA催化亚基*CPK1*基因的缺失导致致病力显著降低[17]。以上研究表明，禾谷镰孢侵染小麦的过程中依赖于复杂的胞内信号网络调控。

2 禾谷镰孢效应蛋白与小麦靶标的互作

病原菌为了自身生存，在面对寄主植物的免疫反应时会分泌大量活性因子来响应植物，其中效应蛋白以不同的方式被转运到寄主细胞间或者细胞内干扰其免疫。一方面，效应蛋白被寄主的抗病相关蛋白识别，引起植物强烈的过敏反应，另一方面，效应蛋白也能够与寄主体内相应的靶标互作，从而抑制寄主的免疫反应，帮助病原菌侵染。病原真菌的分泌蛋白可以影响宿主细胞结构、代谢、防御反应等与侵染相关的过程，从而促进侵染[18]。这些分泌蛋白包括细胞壁降解酶（cell wall degrading enzymes，CWDEs）、蛋白酶、脂肪酶、氧化还原酶和效应蛋白等。

转录组分析显示，在禾谷镰孢侵染过程中有大量的*CWDEs*基因上调表达[19]。阿拉伯糖酶Arb93B、Tomatinase-like酶FgTom1、过氧化氢酶KatG2、核糖核酸酶Fg12等蛋白酶和氧化还原酶都被证明是禾谷镰孢重要的毒力因子[20-23]。其中，禾谷镰孢中编码阿拉伯树胶酸的2个基因*Arb93A*和*Arb93B*在病原菌侵染的早期诱导表达，*Arb93B*缺失突变体的致病性显著下降，并影响DON毒素合成。在本氏烟叶片上瞬时表达*Arb93B*能够降低活性氧的产生，同时抑制促凋亡基因*BAX*（BCL2 associated X）诱导的细胞坏死反应，说明*Arb93B*能够通过抑制活性氧相关的抗性反应，减弱寄主植物的抗病性[22]。Yang等[23]对禾谷镰孢侵染大豆早期的分泌蛋白组分析发现，核糖核酸酶基因*Fg12*在侵染过程中显著上调表达，其敲除突变体致病力显著下降。而在本氏烟叶片上表达*Fg12*能够诱导细胞坏死，说明*Fg12*具有的核糖核酸酶活性可诱导细胞坏死。胼胝质积累可作为一个物理屏障抑制病原菌的侵染，从而增强植物免疫，在禾谷镰孢中鉴

定到效应蛋白Fgl1能够作为毒性因子，在病原菌侵染小麦的过程中靶向胼胝质生物合成相关过程，Fgl1介导的多不饱和游离脂肪酸（free fatty acids，FFA）能够抑制胼胝质合成酶的活性[24]。禾谷镰孢孤儿分泌蛋白Osp24通过招募26S蛋白酶体加速TaSnRK1的降解，从而降低小麦中TaSnRK1蛋白的含量，实现对赤霉病抗性的抑制。Osp24和小麦的孤儿蛋白TaFROG竞争性结合TaSnRK1α的C端区域[25]，表明了禾谷镰孢与寄主小麦的共同进化。Zuo等[26]在禾谷镰孢和玉米互作中发现禾谷镰孢可以分泌一组含CFEM结构域的分泌蛋白，能够特异性靶向玉米细胞壁相关的受体激酶ZmWAK17，过表达ZmWAK17能够增强玉米对禾谷镰孢的抗性。目前，禾谷镰孢的效应蛋白与小麦互作的报道还较少，期望未来有更多禾谷镰孢的效应蛋白作用机制被揭示。

3 DON毒素的合成调控及在侵染中的作用机制

3.1 DON毒素的合成与调控机制

DON毒素的生物合成酶和调控蛋白由15个*TRI*基因编码[27]。*TRI*基因簇仅在毒素诱导或植物感染期间才表达[28]。DON毒素的生物合成始于法尼基焦磷酸的环化，由单端孢霉二烯合酶Tri5催化，产生单端孢霉二烯。单端孢霉二烯随后经Tri4、Tri101、Tri11、Tri3和Tri1催化为7，8-二羟基丽壳菌素，随后经由Tri8乙酰化为3-ADON或15-ADON[27-28]。

DON的生物合成受到多条信号通路的调控并受表观遗传机制影响。有研究发现，雷帕霉素靶蛋白（target of rapamycin，TOR）可能通过调控脂滴的合成来影响DON的产生[29]。cAMP-PKA信号通路[17]的催化亚基Cpk1及3条MAPK信号通路中Gpmk1、FgHog1和Mgv1的缺失都会导致禾谷镰孢DON合成明显降低[10,28]。此外，表观遗传也对DON合成起着调控作用[10,28]。组蛋白乙酰转移酶FgGcn5、Elp3和FgSas3参与了*TRI*基因的表达和DON合成调控[30-32]。异染色质蛋白Hep1的缺失抑制了*TRI5*和*TRI6*的表达，进而减少了DON的产生[33]。组蛋白甲基转移酶Kmt6负责转录抑制与真菌毒素（包括*TRI4*、*TRI5*和*TRI11*）、色素和其他次生代谢物生物合成相关的基因[34]。与组蛋白乙酰转移酶（histone acetyltransferase，HAT）和组蛋白去乙酰化酶（histone deacetylase，HDAC）复合体相关的生长抑制因子Fng1和Fng3也被证明对DON的产生是必需的[35-36]。

DON合成不仅受信号通路的调控，也受到外界环境因素的影响。蔗糖、蔗果三糖、耐斯糖的添加都能诱导DON的产生[37]，禾谷镰孢可能通过利用寄主碳源诱导DON生物合成，进而利用寄主蔗糖运输途径，促进侵染扩展[10]。禾谷镰孢中转录因子FgAreA是氮代谢的总调控因子，其缺失抑制了*TRI5*、*TRI6*和*TRI10*的表达，减少了DON的产生[38]。此外，酸性环境也能诱导禾谷镰孢中*TRI*基因的表达和DON的产生，相反地，中性或碱性环境不利于DON的产生[28]。

3.2 禾谷镰孢侵染过程中DON的作用机制及利用

DON作为禾谷镰孢重要的毒力因子，对病菌在寄主植物上的定殖和扩展至关重要。敲除DON毒素的第一个合成酶基因*TRI5*，可阻止禾谷镰孢在寄主内的扩散，从而增强寄主抗性[39]。禾谷镰孢在侵染小麦过程中，能激活植物的多胺合成途径，而多胺可以促进DON的生物合成，同时可通过释放高浓度的DON来引发活性氧的产生，从而激活植物细胞的程序性死亡[40]。植物体内产生防御相关的过氧化氢也能激活DON的生物合成[41]。有研究表明，多个数量性状位点（quantitative trait locus，QTL）与DON积累抗性相关。其中，UDP-葡萄糖基转移酶已被广泛报道能够通过糖基化解毒[42]。TaUGT3、TaUGT5和TaUGT6均能有效降低小麦中的DON含量，过表达这3个基因的小麦品系都表现出对小麦赤霉病的抗性[42-45]。ATP转运蛋白被报道可能转运DON毒素，通过抑制TaABCC3的表达，证明了TaABCC3有助于小麦对DON的耐受性[46]。细胞色素P450也被报道具有分解DON的能力[47]，抑制小麦的P450基因*TaCYP72A*会降低小麦对DON的解毒能力[48]。从长穗偃麦草中克隆的抗赤霉病主效基因*Fhb7*不仅可以大大降低DON对小麦的危害，对其他单端孢霉烯族毒素也具有广谱的解毒作用[49]。这些解毒基因和抗DON积累基因的发现和利用为深入揭示小麦赤霉病的抗性机制、创制小麦抗性材料和制定有效防控策略提供了重要的理论依据。

4 小麦赤霉病抗性基因的鉴定及利用

小麦赤霉病的抗性是数量遗传性状，受主效或次效数量性状位点（QTL）的控制。通过连锁定位或关联定位，已在小麦的21条染色体中检测到600多个与小麦赤霉病抗性相关的QTL。这些QTL表现为抗初级侵染、抗扩展、低毒素积累等性状，其中研究最广泛的2个位点是Fhb1和Fhb7[39,42]。Fhb1是从“苏麦3号”中鉴定出来的一个稳定的主效QTL，最初被认为是一个编码嵌合凝集素（pore-forming toxin-like，PFT）的抗病基因[50]。有研究鉴定了PFT附近富含组氨酸的钙结合基因（*TaHRC*或*His*）[51-52]，并通过小麦遗传转化实验验证了该基因与赤霉病扩展的相关性。此外，*Fhb7*是从长穗偃麦草中克隆出的抗性基因，该基因编码的谷胱甘肽S-转移酶，对多种单端孢霉烯族毒素具有解毒作用。例如，Wang等[49]研究发现在KN199小麦中过表达*Fhb7*可以增强小麦对赤霉病的抗性，并降低籽粒中毒素的积累。

通过转录组和蛋白质组分析鉴定到了多个与小麦赤霉病抗性相关的基因。其中，*TaFROG*是小麦中一个与赤霉病抗性相关的孤儿抗性基因，且在禾本亚科之外的植物中没有同源基因。病原菌侵染过程中产生的DON毒素可诱导*TaFROG*的表达[53]。另一个与小麦抗赤霉病相关的重要基因是位于QTL-2DL区的TaWRKY70[54]，是第一个被鉴定出与小麦抗赤霉病相关的转录因子。小麦胍丁胺酰基转移酶TaACT也被证明与小麦赤霉病抗性相关[55]。此外，小麦中与拟南芥细胞壁相关激酶WAK同源的*TaWAK2A-800*在禾谷镰孢侵染后转录水平升高，被鉴定为赤霉病抗性的正调控因子。同时，防御相关基因*TaCERK1*、*TaRLCK1B*和*TaMPK3*在对禾谷镰孢易感的TaWAK2A-800 RNAi小麦中下调表达[56]。综上可知，小麦抗赤霉病基因的挖掘对于创制抗病材料至关重要。

5 展望

抗病育种工作的开展依赖于抗性基因的鉴定。随着抗赤霉病相关基因的相继报道，为利用HIGS和SIGS技术沉默关键致病基因，以及利用小麦的抗/感病基因来创制抗病材料防控赤霉病提供了可能。

5.1 利用HIGS和SIGS技术沉默关键致病基因来防控赤霉病

目前，在禾谷镰孢中已解析了数百个对真菌发育、致病性和DON产生重要影响的基因。利用寄主诱导的基因沉默（host-induced gene silencing，HIGS）和喷雾诱导的基因沉默（spray-induced gene silencing，SIGS）等技术沉默这些关键基因是一种潜在的防控策略。已有研究发现，通过HIGS和SIGS抑制*CHS3b*、*FgPP1*、*FgSGE1*、*FgSTE12*和*CYP51*等基因表达可以增强小麦赤霉病抗性[57-59]，表明基因沉默策略对于开发抗赤霉病小麦品种具有重要价值。此外，对禾谷镰孢基因功能的鉴定也为转基因小麦和发展核酸农药奠定了基础[10]。

5.2 利用效应子筛选小麦抗/感病基因并创制抗病材料

尽管禾谷镰孢中只有少数效应蛋白的功能得到解析，但在转录组学研究中发现了大量侵染时期上调表达的分泌蛋白。这些分泌蛋白进入植物细胞，其中一些与抗病或感病基因相互作用，能够调控植物的防御反应。通过CRISPR/Cas9等基因编辑技术敲除易感基因会干扰宿主与病原菌之间的互作，从而提升广谱的抗病能力。相反，过表达抗病基因会增强植物对病原菌的抗性。因此，通过基因编辑技术对病原菌靶向位点进行定点编辑，不仅能提高植物抗病性，且不会对寄主基因的生物功能以及小麦的产量和品质特性产生不利影响。

随着人们对农产品品质要求的日益提高，利用HIGS、SIGS和CRISPR/Cas9技术沉默、编辑关键致病基因及构建抗病基因过表达材料有着良好的应用前景，可以达到对赤霉病低危害、无污染的防控。因此，随着对禾谷镰孢与小麦互作机制研究的深入，未来会有更多毒性因子和抗病基因被挖掘并应用到实际生产中。

参 考 文 献

[1] 马忠华，陈云，尹燕妮. 小麦赤霉病流行成灾原因分析及防控对策探讨[J]. 中国科学基金，2020，34(4)：464-469.
MA Z H, CHEN Y, YIN Y N. Epidemiological analysis and management strategies of *Fusarium* head blight of wheat[J]. Bull. Natl. Nat. Sci. Found. China, 2020, 34(4): 464-469.

[2] 刘万才,刘振东,黄冲,等.近10年农作物主要病虫害发生危害情况的统计和分析[J].植物保护,2016,42(5):1-9+46.
LIU W C, LIU Z D, HUANG C, *et al*.. Statistics and analysis of crop yield losses caused by main diseases and insect pests in recent 10 years[J]. Plant Prot., 2016, 42(5): 1-9+46.

[3] REDDY K, SALLEH B, SAAD B, *et al*.. An overview of mycotoxin contamination in foods and its implications for human health[J]. Toxin Rev., 2010, 29(1): 3-26.

[4] MA H X, ZHANG X, YAO J B, *et al*.. Breeding for the resistance to *Fusarium* head blight of wheat in China[J]. Front. Agr. Sci. Eng., 2019, 6(3): 251-264.

[5] YU H Y, SEO J A, KIM J E, *et al*.. Functional analyses of heterotrimeric G protein G alpha and G beta subunits in *Gibberella zeae*[J]. Microbiol. Read. Engl., 2008, 154(Pt 2): 392-401.

[6] 陈云,王建强,杨荣明,等.小麦赤霉病发生危害形势及防控对策[J].植物保护,2017,43(5):11-17.
CHEN Y, WANG J Q, YANG R M, *et al*.. Current situation and management strategies of *Fusarium* head blight in China[J]. Plant Prot., 2017, 43(5): 11-17.

[7] 程顺和,张勇,别同德,等.中国小麦赤霉病的危害及抗性遗传改良[J].江苏农业学报,2012,28(5):938-942.
CHENG S H, ZHANG Y, BIE T D, *et al*.. Damage of wheat *Fusarium* head blight (FHB) epidemics and genetic improvement of wheat for scab resistance in China[J]. Jiangsu J. Agric. Sci., 2012, 28(5): 938-942.

[8] TRAIL F. For blighted waves of grain: *Fusarium graminearum* in the postgenomics era[J]. Plant Physiol., 2009, 149(1): 103-110.

[9] BOENISCH M J, SCHÄFER W. *Fusarium graminearum* forms mycotoxin producing infection structures on wheat[J/OL]. BMC Plant Biol., 2011, 11: 110[2024-04-28]. https://doi.org/10.1186/1471-2229-11-110.

[10] XU M, WANG Q, WANG G, *et al*.. Combatting *Fusarium* head blight: advances in molecular interactions between *Fusarium graminearum* and wheat[J/OL]. Phytopathol. Res., 2022, 4(1): 37[2024-04-28]. https://doi.org/10.1186/s42483-022-00142-0.

[11] DWEBA C C, FIGLAN S, SHIMELIS H A, *et al*.. *Fusarium* head blight of wheat: pathogenesis and control strategies[J]. Crop Prot., 2017, 91: 114-122.

[12] BROWN N A, SCHREVENS S, VAN DIJCK P, *et al*.. Fungal G-protein-coupled receptors: mediators of pathogenesis and targets for disease control[J]. Nat. Microbiol., 2018, 3(4): 402-414.

[13] JIANG C, CAO S, WANG Z, *et al*.. An expanded subfamily of G-protein-coupled receptor genes in *Fusarium graminearum* required for wheat infection[J]. Nat. Microbiol., 2019, 4(9): 1582-1591.

[14] URBAN M, MOTT E, FARLEY T, *et al*.. The *Fusarium graminearum MAP1* gene is essential for pathogenicity and development of perithecia[J]. Mol. Plant Pathol., 2003, 4(5): 347-359.

[15] HOU Z, XUE C, PENG Y, *et al*.. A mitogen-activated protein kinase gene (*MGV1*) in *Fusarium graminearum* is required for female fertility, heterokaryon formation, and plant infection[J]. Mol. Plant Microbe Interact., 2002, 15(11): 1119-1127.

[16] ZHENG D, ZHANG S, ZHOU X, *et al*.. The FgHOG1 pathway regulates hyphal growth, stress responses, and plant infection in *Fusarium graminearum*[J/OL]. PLoS One, 2012, 7(11): e49495 [2024-04-28]. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0049495.

[17] HU S, ZHOU X, GU X, *et al*.. The cAMP-PKA pathway regulates growth, sexual and asexual differentiation, and pathogenesis in *Fusarium graminearum*[J]. Mol. Plant Microbe Interact., 2014, 27(6): 557-566.

[18] GIRALDO M C, VALENT B. Filamentous plant pathogen effectors in action[J]. Nat. Rev. Microbiol., 2013, 11(11): 800-814.

[19] BROWN N A, EVANS J, MEAD A, *et al*.. A spatial temporal analysis of the *Fusarium graminearum* transcriptome during symptomless and symptomatic wheat infection[J]. Mol. Plant Pathol., 2017, 18(9): 1295-1312.

[20] CARERE J, BENFIELD A H, OLLIVIER M, *et al*.. A tomatinase-like enzyme acts as a virulence factor in the wheat pathogen *Fusarium graminearum*[J]. Fungal Genet. Biol., 2017, 100: 33-41.

[21] GUO Y, YAO S, YUAN T, *et al*.. The spatiotemporal control of KatG2 catalase-peroxidase contributes to the invasiveness of *Fusarium graminearum* in host plants[J]. Mol. Plant Pathol., 2019, 20(5): 685-700.

[22] HAO G, MCCORMICK S, VAUGHAN M M, *et al*.. *Fusarium graminearum* Arabinanase (Arb93B) enhances wheat head blight susceptibility by suppressing plant immunity[J]. Mol. Plant Microbe Interact., 2019, 32(7): 888-898.

[23] YANG B, WANG Y, TIAN M, *et al*.. Fg12 ribonuclease secretion contributes to *Fusarium graminearum* virulence and induces plant cell death[J]. J. Integr. Plant Biol., 2021, 63(2): 365-377.

[24] ELLINGER D, SODE B, FALTER C, *et al*.. Resistance of callose synthase activity to free fatty acid inhibition as an indicator of *Fusarium* head blight resistance in wheat[J/OL]. Plant Signal. Behav., 2014, 9(7): e28982[2024-04-28]. https://doi.org/10.4161/psb.28982.

[25] JIANG C, HEI R, YANG Y, *et al*.. An orphan protein of *Fusarium graminearum* modulates host immunity by mediating proteasomal degradation of TaSnRK1α[J/OL]. Nat. Commun., 2020, 11(1): 4382[2024-04-28]. https://doi.org/10.1038/s41467-020-18240-y.

[26] ZUO N, BAI W Z, WEI W Q, *et al*.. Fungal CFEM effectors negatively regulate a maize wall-associated kinase by interacting with its alternatively spliced variant to dampen resistance[J/OL]. Cell Rep., 2022, 41(13): 111877[2024-04-28]. https://doi.org/10.1016/j.celrep.2022.111877.

[27] ALEXANDER N J, PROCTOR R H, MCCORMICK S P. Genes, gene clusters, and biosynthesis of trichothecenes and fumonisins in *Fusarium*[J]. Toxin Rev., 2009, 28(2-3): 198-215.

[28] CHEN Y, KISTLER H C, MA Z. *Fusarium graminearum* trichothecene mycotoxins: biosynthesis, regulation, and management[J]. Annu. Rev. Phytopathol., 2019, 57: 15-39.

[29] YU F, GU Q, YUN Y, *et al*.. The TOR signaling pathway regu-

lates vegetative development and virulence in *Fusarium graminearum*[J]. N. Phytol., 2014, 203(1): 219-232.

[30] LEE Y, MIN K, SON H, *et al*.. ELP3 is involved in sexual and asexual development, virulence, and the oxidative stress response in *Fusarium graminearum*[J]. Mol. Plant Microbe Interact., 2014, 27(12): 1344-1355.

[31] CHEN Y, WANG J, YANG N, *et al*.. Wheat microbiome bacteria can reduce virulence of a plant pathogenic fungus by altering histone acetylation[J/OL]. Nat. Commun., 2018, 9(1): 3429 [2024-04-28]. https://doi.org/10.1038/s41467-018-05683-7.

[32] KONG X, VAN DIEPENINGEN A D, VAN DER LEE T A J, *et al*.. The *Fusarium graminearum* histone acetyltransferases are important for morphogenesis, DON biosynthesis, and pathogenicity[J/OL]. Front. Microbiol., 2018, 9: 654[2024-04-28]. https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.00654.

[33] REYES-DOMINGUEZ Y, BOEDI S, SULYOK M, *et al*.. Heterochromatin influences the secondary metabolite profile in the plant pathogen *Fusarium graminearum*[J]. Fungal Genet. Biol., 2012, 49(1): 39-47.

[34] CONNOLLY L R, SMITH K M, FREITAG M. The *Fusarium graminearum* histone H3K27 methyltransferase KMT6 regulates development and expression of secondary metabolite gene clusters[J/OL]. PLoS Genet., 2013, 9(10): e1003916[2024-04-28]. https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1003916.

[35] JIANG H, XIA A, YE M, *et al*.. Opposing functions of Fng1 and the Rpd3 HDAC complex in H4 acetylation in *Fusarium graminearum*[J/OL]. PLoS Genet., 2020, 16(11): e1009185 [2024-04-28]. https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1009185.

[36] XU H, YE M, XIA A, *et al*.. The Fng3 ING protein regulates H3 acetylation and H4 deacetylation by interacting with two distinct histone-modifying complexes[J]. N. Phytol., 2023, 239 (2): 807-809.

[37] JIAO F, KAWAKAMI A, NAKAJIMA T. Effects of different carbon sources on trichothecene production and *Tri* gene expression by *Fusarium graminearum* in liquid culture[J]. FEMS Microbiol. Lett., 2008, 285(2): 212-219.

[38] HOU R, JIANG C, ZHENG Q, *et al*.. The AreA transcription factor mediates the regulation of deoxynivalenol (DON) synthesis by ammonium and cyclic adenosine monophosphate (cAMP) signalling in *Fusarium graminearum*[J]. Mol. Plant Pathol., 2015, 16(9): 987-999.

[39] MOONJELY S, EBERT M, PATON-GLASSBROOK D, *et al*.. Update on the state of research to manage *Fusarium* head blight[J/OL]. Fungal Genet. Biol., 2023, 169: 103829[2024-04-28]. https://doi.org/10.1016/j.fgb.2023.103829.

[40] GARDINER D M, KAZAN K, MANNERS J M. Nutrient profiling reveals potent inducers of trichothecene biosynthesis in *Fusarium graminearum*[J]. Fungal Genet. Biol., 2009, 46(8): 604-613.

[41] AUDENAERT K, CALLEWAERT E, HÖFTE M, *et al*.. Hydrogen peroxide induced by the fungicide prothioconazole triggers deoxynivalenol (DON) production by *Fusarium graminearum*[J/OL]. BMC Microbiol., 2010, 10: 112[2024-04-28]. https://doi.org/10.1186/1471-2180-10-112.

[42] MA H, LIU Y, ZHAO X, *et al*.. Exploring and applying genes to enhance the resistance to *Fusarium* head blight in wheat[J/OL]. Front. Plant Sci., 2022, 13: 1026611[2024-04-28]. https://doi.org/10.3389/fpls.2022.1026611.

[43] MA L, SHANG Y, CAO A, *et al*.. Molecular cloning and characterization of an up-regulated UDP-glucosyltransferase gene induced by DON from *Triticum aestivum* L. cv. Wangshuibai[J]. Mol. Biol. Rep., 2010, 37(2): 785-795.

[44] ZHAO L, MA X, SU P, *et al*.. Cloning and characterization of a specific UDP-glycosyltransferase gene induced by DON and *Fusarium graminearum*[J]. Plant Cell Rep., 2018, 37(4): 641-652.

[45] HE Y, WU L, LIU X, *et al*.. TaUGT6, a novel UDP-glycosyltransferase gene enhances the resistance to FHB and DON accumulation in wheat[J/OL]. Front. Plant Sci., 2020, 11: 574775 [2024-04-28]. https://doi.org/10.3389/fpls.2020.574775.

[46] WALTER S, KAHLA A, ARUNACHALAM C, *et al*.. A wheat ABC transporter contributes to both grain formation and mycotoxin tolerance[J]. J. Exp. Bot., 2015, 66(9): 2583-2593.

[47] ITO M, SATO I, ISHIZAKA M, *et al*.. Bacterial cytochrome P450 system catabolizing the *Fusarium* toxin deoxynivalenol[J]. Appl. Environ. Microbiol., 2013, 79(5): 1619-1628.

[48] GUNUPURU L R, ARUNACHALAM C, MALLA K B, *et al*.. A wheat cytochrome P450 enhances both resistance to deoxynivalenol and grain yield[J/OL]. PLoS One, 2018, 13(10): e0204992[2024-04-28]. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0204992.

[49] WANG H, SUN S, GE W, *et al*.. Horizontal gene transfer of Fhb7 from fungus underlies *Fusarium* head blight resistance in wheat[J/OL]. Science, 2020, 368(6493): eaba5435[2024-04-28]. https://doi.org/10.1126/science.aba5435.

[50] RAWAT N, PUMPHREY M O, LIU S, *et al*.. Wheat Fhb1 encodes a chimeric lectin with agglutinin domains and a pore-forming toxin-like domain conferring resistance to *Fusarium* head blight[J]. Nat. Genet., 2016, 48(12): 1576-1580.

[51] SU Z, BERNARDO A, TIAN B, *et al*.. A deletion mutation in TaHRC confers Fhb1 resistance to *Fusarium* head blight in wheat[J]. Nat. Genet., 2019, 51(7): 1099-1105.

[52] LI G, ZHOU J, JIA H, *et al*.. Mutation of a histidine-rich calcium-binding-protein gene in wheat confers resistance to *Fusarium* head blight[J]. Nat. Genet., 2019, 51(7): 1106-1112.

[53] PEROCHON A, JIA J, KAHLA A, *et al*.. TaFROG encodes a pooideae orphan protein that interacts with SnRK1 and enhances resistance to the mycotoxigenic fungus *Fusarium graminearum*[J]. Plant Physiol., 2015, 169(4): 2895-2906.

[54] KAGE U, YOGENDRA K N, KUSHALAPPA A C. TaWRKY70 transcription factor in wheat QTL-2DL regulates downstream metabolite biosynthetic genes to resist *Fusarium graminearum* infection spread within spike[J/OL]. Sci. Rep., 2017, 7: 42596

[2024-04-28]. https://doi.org/10.1038/srep42596.

[55] KAGE U, KARRE S, KUSHALAPPA A C, *et al*.. Identification and characterization of a fusarium head blight resistance gene TaACT in wheat QTL-2DL[J]. Plant Biotechnol. J., 2017, 15(4): 447-457.

[56] GUO F, WU T, XU G, *et al*.. TaWAK2A-800, a wall-associated kinase, participates positively in resistance to *Fusarium* head blight and sharp eyespot in wheat[J/OL]. Int. J. Mol. Sci., 2021, 22(21): 11493[2024-04-28]. https://doi.org/10.3390/ijms222111493.

[57] CHENG W, SONG X S, LI H P, *et al*.. Host-induced gene silencing of an essential chitin synthase gene confers durable resistance to *Fusarium* head blight and seedling blight in wheat[J]. Plant Biotechnol. J., 2015, 13(9): 1335-1345.

[58] KOCH A, BIEDENKOPF D, FURCH A, *et al*.. An RNAi-based control of *Fusarium graminearum* infections through spraying of long dsRNAs involves a plant passage and is controlled by the fungal silencing machinery[J/OL]. PLoS Pathog., 2016, 12(10): e1005901[2024-04-28]. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005901.

[59] WANG M, WU L, MEI Y, *et al*.. Host-induced gene silencing of multiple genes of *Fusarium graminearum* enhances resistance to *Fusarium* head blight in wheat[J]. Plant Biotechnol. J., 2020, 18(12): 2373-2375.