

DOI: 10.3724/SP.J.1006.2026.53053

综述

玉米穗腐病的抗性遗传研究进展与育种应用

苏爱国 肖森林 易红梅 段赛茹 王帅帅 张如养 邢锦丰 李春辉
孙 轩 徐瑞斌 徐田军 李志勇 张 勇 王荣焕* 宋 伟* 赵久然*

北京市农林科学院玉米研究所, 北京 100097

摘 要: 穗腐病是玉米生产中的一种主要病害, 不仅影响产量和品质, 病原菌产生的毒素还会危害人畜的健康安全。选育和种植玉米抗病品种, 是防治玉米穗腐病最有效的途径之一。目前, 国内外学者对优势病原菌的抗性候选基因和分子遗传机制进行了深入研究。玉米的 10 条染色体上, 均有穗腐病抗性相关 QTL 和显著关联的 SNP 位点报道。但病原菌侵染的复杂性, 以及其抗性为微效多基因控制的数量性状, 导致相关研究应用于抗病育种实践的实例并不多。本文介绍了玉米穗腐病的主要病原菌种类、地域分布、发病影响因素以及毒素危害, 总结了近年来在拟轮枝穗腐病(*fusarium ear rot*, FER)和禾谷镰孢穗腐病(*gibberella ear rot*, GER)抗性基因挖掘和分子遗传机制方面取得的研究进展, 并对抗病育种进行了展望。多组学交叉研究的深入和新生物技术的应用将加速穗腐病主效抗性基因的挖掘和抗病分子机制解析, 进而促进玉米种质创制和穗腐病抗性品种选育。

关键词: 玉米; 穗腐病; 病原菌; 抗性基因; 防御机制; 抗病育种

Research progress and breeding application of resistance genetics to ear rot in maize

Su Ai-Guo, Xiao Sen-Lin, Yi Hong-Mei, Duan Sai-Ru, Wang Shuai-Shuai, Zhang Ru-Yang, Xing Jin-Feng, Li Chun-Hui, Sun Xuan, Xu Rui-Bin, Xu Tian-Jun, Li Zhi-Yong, Zhang Yong, Wang Rong-Huan*, Song Wei*, and Zhao Jiu-Ran*

Maize Research Institute, Beijing Academy of Agriculture and Forestry Sciences, Beijing 100097, China

Abstract: Ear rot is a significant disease in maize production, with ramifications for both yield and quality. Furthermore, the toxin produced by the pathogen poses a threat to human and animal health. The most efficacious method of controlling ear rot is to breed and plant highly resistant varieties of maize. A significant number of researchers have conducted in-depth studies on the resistance candidate genes and molecular genetic mechanisms in response to dominant pathogens. QTL and significant associated SNP loci related to ear rot resistance have been reported on all 10 chromosomes of maize. However, due to the complexity of pathogen infection and the fact that resistance is quantitative trait locus-controlled trait influenced by multiple genes, there are few examples of such research being applied to disease-resistant breeding. The present paper introduces the main pathogens of corn ear rot, their geographical distribution, factors influencing disease incidence, and toxin hazards. The present paper constitutes a review of recent research progress in the identification of FER (*fusarium ear rot*, FER) and GER (*gibberella ear rot*, GER) resistance genes and their molecular genetic mechanisms. Moreover, it provides an outlook for disease-resistant breeding. Advances in multi-omics joint analysis and the application of new biological technologies are expected to promote the identification of major resistance genes and the elucidation of molecular mechanisms. Consequently, this may lead to the accelerated creation of resistance germplasm and breeding for resistance to ear rot in maize.

Keywords: maize; ear rot; pathogens; resistance gene; defence mechanism; resistant breeding

本研究由北京市农林科学院科技创新能力建设专项(KJ CX20230303)和北京学者计划项目(BSP041)资助。

This study was supported by the Beijing Academy of Agriculture and Forestry Sciences Innovation Capability Construction Special Project (KJ CX20230303) and the Beijing Scholars Program (BSP041).

* 通信作者(Corresponding authors): 赵久然, E-mail: maizeshao@126.com; 宋伟, E-mail: songwei@baafs.net.cn; 王荣焕, E-mail: ronghuanwang@126.com

第一作者联系方式: E-mail: sx_201.su@163.com

Received (收稿日期): 2025-07-18; Accepted (接受日期): 2025-10-10; Published online (网络出版日期): 2025-10-13.

URL: <https://link.cnki.net/urlid/11.1809.S.20251011.1529.002>

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

玉米(*Zea mays* L.)是我国种植面积最大、总产量最高的粮食作物,也是食品、饲料、能源和工业原料的重要来源,在国民经济发展中发挥着重要作用。据联合国粮食及农业组织(<https://www.fao.org/faostat/en/>)数据显示,2023 年全球玉米的收获面积为 2.08 亿公顷,总产量为 12.42 亿吨,分别占到 160 种主要农作物的 14%和 12.56%。国家统计局数据显示,2024 年我国玉米播种面积为 4474 万公顷,总产量 2.95 亿吨,播种面积和产量分别占到所有作物总和的 37.50%和 41.74%。当前,全球玉米等 100 余种作物生产和粮食安全正遭受着多种病原菌的侵袭^[1]。穗腐病是玉米生产中的主要病害,不仅影响产量和品质,病原菌产生的毒素还会危害人畜的健康安全^[2-3]。因此,降低玉米穗腐病的发生并控制其危害,对保障粮食安全和经济可持续发展具有重要意义。本文对玉米穗腐病的病原菌种类、发病影响因素、毒素危害、抗性基因挖掘和分子遗传机制等的研究进展进行了综述,并对穗腐病抗病育种应用进行展望,以期为玉米抗性种质创制和抗病品种选育提供参考和指导。

1 玉米穗腐病病原菌种类及地域分布

玉米穗腐病的致病菌种类繁多,目前已鉴定的有 70 余种^[4-5]。主要有拟轮枝镰孢(*Fusarium verticillioides*)、禾谷镰孢(*F. graminearum*)、层出镰孢(*F. proliferatum*)、赤霉菌(*Gibberella zeae*)、黄曲霉(*Aspergillus flavus*)、青霉(*Penicillium* spp.)、绿色木霉(*Trichoderma viride*)、玉蜀黍壳色单隔孢(*Diplodiazeae-maydis*)等。镰孢菌(*Fusarium* spp.)是玉米穗腐病的主要致病菌,尽管不同国家和地区引发穗腐病的致病菌有所不同,但通常以拟轮枝镰孢和禾谷镰孢最为常见^[6]。此外,还有亚黏团镰孢(*F. subglutinans*)、层出镰孢(*F. proliferatum*)、锐顶镰孢(*F. acuminatum*)、燕麦镰孢(*F. avenaceum*)、厚垣镰孢(*F. chlamydosporum*)、木贼镰孢(*F. equiseti*)、尖镰孢(*F. oxysporum*)、半裸镰孢(*F. semitectum*)和簇囊镰孢(*F. torulosum*)等。玉米穗腐病的发生,通常是致病菌以单独或复合侵染的方式所致。

在我国,玉米穗腐病病原菌总体呈区域性分布,其中拟轮枝镰孢和禾谷镰孢是公认的 2 种优势致病菌^[7]。研究学者对多个地区采集的穗腐病样品进行分离和分子生物学鉴定,发现在北京、河北、河南、山东、四川、重庆、广西、陕西、甘肃、海南等地

拟轮枝镰孢的分离频率明显高于其他病原菌,表明这些地区以拟轮枝镰孢侵染为主^[8-13]。柴海燕等^[14]通过对在吉林省采集的病样进行分离鉴定发现,禾谷镰孢占比高达 52.36%,认为是该地区玉米穗腐病的主要致病菌。纪武鹏和王平^[15]、王宝宝等^[16]鉴定发现,黑龙江地区玉米穗腐病的主要病原菌也为禾谷镰孢,其次是拟轮枝镰孢和层出镰孢等。孙华等^[9]鉴定春播区的样品发现,山西、吉林和黑龙江省以禾谷镰孢为主,而内蒙古则以拟轮枝镰孢为主。此外,层出镰孢为我国西南地区的次优势病原菌,尤其在四川、重庆和广西等地^[12-13],而尖镰孢在重庆市和云南省也有分布^[10]。曲霉菌和木霉菌等也会引发穗腐病,但通常表现为多种病原菌复合侵染^[17]。整体来看,玉米穗腐病病原菌在我国的分布特征总体呈现黄淮海、西南等地区以拟轮枝镰孢为主,而东华北大部分区域以禾谷镰孢为主,其他玉米主产区以这 2 种优势菌复合侵染为主。当然,因环境、种植结构、耕作栽培、主推品种更替等因素,特定年份或地区病原菌种群组成及优势病原菌有所不同。对各地区玉米病原菌组成和地理分布的研究,有助于全面了解我国穗腐病的发病规律,为科学防治和抗病育种提供重要参考。

2 玉米穗腐病发生和传播的影响因素

穗腐病在我国各个玉米主产区普遍发生,近年来全球气候变化为病原菌的侵染提供了有利条件,导致病情呈逐年加重趋势^[7]。2004 年,我国黄淮海地区穗腐病平均发病率为 42.9%^[18];2009 年,甘肃省玉米穗腐病发病率高达 63.6%^[11]。玉米生产中,因多年连作、秸秆还田、高密种植和高肥水管理等措施,再加上主推品种遗传基础狭窄、抗病能力不足,我国每年因穗腐病造成的产量损失预估达 10%以上,个别区域可达 30%以上^[19-21]。环境间以及相同环境不同年份间人工接种鉴定结果表明,拟轮枝穗腐病(*fusarium ear rot*, FER)和禾谷镰孢穗腐病(*gibberella ear rot*, GER)抗性中度相关,环境和年份间均存在较大差异^[22-23]。因此,玉米穗腐病的发生和传播不仅取决于遗传因素,还受到气候条件、种植密度、地理位置和品种特性等因素的综合影响。

气候条件主要包括玉米生长环境中的温度和湿度,对穗腐病的发生和传播极为重要。玉米是喜温作物,吐丝期至乳熟期的高温高湿环境,有利于病原菌的生长和繁殖,进而可能导致穗腐病的大规模

暴发^[24]。禾谷镰孢引发的玉米穗腐病, 主要发生在多雨且气温适中的温暖潮湿地区, 24~28℃最有利于其发生和流行, 当温度高于 28℃后将严重影响其繁殖和传播^[25]。自然状态下, 禾谷镰孢通过花丝从顶部进入并向下蔓延至整个果穗, 感染的玉米籽粒上出现粉红色至红褐色的菌丝, 而授粉早期感染往往导致籽粒灌浆异常, 甚至果穗完全腐烂。拟轮枝镰孢对温度的要求相对宽松, 因此在干燥且温暖的地区最为常见, 但较高的温度和授粉后相对干旱的环境更适宜其孢子扩散与毒素产生^[25]。种植密度和方式与玉米穗腐病的发生也密切相关。一般来说, 高密度种植会导致通风不良, 局部相对湿度增大, 从而有利于穗腐病的发生和病情加重^[26]。地理位置也对穗腐病的发病产生影响, 如山东和河北位于东亚季风气候区, 有利于病原菌孢子随季风双向传播, 因而其穗腐病原菌的种类相似、亲缘关系较近^[27]。

物理抗性是抵抗病原菌侵染的第一道屏障, 因此玉米品种的相关特性也会影响穗腐病的发生和传播。主要包括防止病原菌入侵的形态和生理性状, 如花丝通道特点、苞叶松紧度和层数、穗轴角度、果皮蜡层含量、籽粒脱水速率和硬度等构成持久抗性^[28]。苞叶为玉米籽粒发育提供了物理保护层, 一般认为苞叶长且包裹严实的玉米品种具有较强的抗病能力, 而苞叶短且果穗外露则容易感染^[11]。花丝是玉米籽粒和外界环境接触的主要通道, 授粉后快速脱落的花丝可减少病原菌的侵入机会^[28]。籽粒种皮的厚度和蜡质层也与穗腐病抗性有关, 可阻止虫害取食和病原菌入侵^[29]。高赖氨酸玉米由于籽粒粉质多, 含较多亲水蛋白, 较硬粒型玉米更易受到病原菌侵染^[30]。玉米品种的籽粒脱水速率与穗腐病抗性呈正相关, 与减少为病原菌提供生存和繁殖必需的物质环境相关^[28]。

3 玉米穗腐病病原菌的主要毒素及危害

穗腐病病原菌在玉米成熟期、收获期和贮藏期均会产生大量有毒的次生代谢物。其中, 脱氧雪腐镰孢菌烯醇(deoxynivalenol, DON)、玉米赤霉烯酮(zearelenone, ZEA)、伏马毒素(fumonisin, FUM)和黄曲霉毒素(aflatoxins, AFs)等最为常见^[24]。这些毒素不仅降低了玉米的品质, 还会通过食物链直接或间接进入人体, 给人类健康安全造成严重威胁。

DON 是玉米穗腐病和小麦赤霉病的主要毒素之一^[31], 主要由禾谷镰孢和黄色镰孢产生, 包括雪腐

镰孢菌烯醇(nivalenol, NIV)、脱氧雪腐镰孢菌烯醇(deoxynivalenol, DON)以及 3-乙酰脱氧雪腐镰孢菌烯醇(3-acetyldeoxynivalenol, 3-ADON)和 15-乙酰脱氧雪腐镰孢菌烯醇(15-acetyldeoxynivalenol, 15-ADON)^[4]。DON 通过与核糖体结合抑制蛋白质合成, 导致免疫抑制、神经毒性和致畸性等慢性效应^[32]。动物食用被 DON 污染的饲料后, 会引起呕吐和饮食障碍, 导致采食量下降, 进而影响生长和发育。因此, DON 被世界卫生组织列为最危险的食物污染物之一, 我国也严格规定玉米粉或玉米粕中 DON 的限量。

ZEA 是最早在感染玉米籽粒中发现的毒素, 主要由禾谷镰孢、半裸镰孢和黄色镰孢产生。该毒素是一种与天然雌激素化学结构相似的外源性雌激素, 与受体结合可增强雌激素效应, 进而造成动物急慢性中毒甚至死亡^[33], 被归类为 3 类致癌物。

FUM 由拟轮枝镰孢和层出镰孢产生, 已分离并鉴定了十几种, 但最常见的有伏马菌素 B1 (FB1)、伏马菌素 B2 (FB2)和伏马菌素 B3 (FB3) 3 种, 其中 FB1 的毒性最强^[34]。FUM 可损害动物的肝脏、肾脏和肺等器官, 引发严重疾病, 如马脑白质软化症和猪肺水肿综合症。此外, FB1 在人类食道癌的诱发过程中发挥着关键作用, 包括诱导氧化损伤和脂质过氧化^[35], 国际癌症研究机构将其归为 2B 类致癌物。

此外, AFs 是主要存在于谷物、动物饲料和人类日常坚果等食物中的毒素, 由黄曲霉和寄生曲霉产生, 具有强毒性和致癌性。主要是通过阻碍 RNA、DNA 的合成, 破坏凝血机制产生脂质过氧化物, 进而引起肿瘤, 属于 1 类致癌物。高剂量的 AFs 可引起急性中毒, 导致死亡; 而低剂量则可能导致肝脏损伤, 引发慢性中毒或致癌^[36]。

4 玉米穗腐病的抗性基因研究

玉米穗腐病是典型的数量性状, 其抗性由多个微效基因决定, 同时受加性效应、显性效应和加-显性互作影响^[7,37]。玉米抗穗腐病基因挖掘, 主要通过数量性状位点(quantitative trait locus, QTL)定位、全基因组关联研究(genome-wide association study, GWAS)和多组学等途径^[38-39]。已报道的 FER 和 GER 抗性相关主要 QTL 和显著关联的 SNP 位点见表 1。主效抗性基因的鉴定与克隆, 有助于玉米穗腐病的抗性改良与品种选育。同时, 通过研究抗性基因的功能, 可深入解析玉米与病原菌互作过程的信号传导通路及其抗病分子机制。

表 1 玉米 FER 和 GER 抗性相关 QTL 和显著关联 SNP 位点

Table 1 Resistance-related QTL and significantly associated SNP loci for FER and GER in maize

病原菌 Fusarium	分析方法 ^a Analysis Method ^a	分子标记 ^b Molecular marker ^b	群体信息 ^c Population information ^c	鉴定的 QTL/SNP QTL/SNP identified	染色体分布 ^d Chromosome distribution ^d	参考文献 Reference
FER	LM	SSR, 105; SSR, 113	BC ₁ F _{1:2} (GE440×FR1064), 213; RILs (NC300×B104), 143	QTLs, 12	4, 5	Robertson et al ^[40]
FER	LM	SSR, 246	RILs (87-1×Zong3), 187	QTLs, 6	3, 5, 8, 10	Ding et al ^[41]
FER, GER	LM	SNP, 250	RILs (LP4637×L4674), 298	QTLs, 4	2, 3, 5	Giomi et al ^[42]
FER	LM	MaizeSNP50 array	MAGIC RILs, 229	QTL, 1	9	Neupane et al ^[43]
FER	LM	SNP	RILs, 215, 113, 122	QTLs, 22	1, 2, 4, 5, 7, 10	Feng et al ^[44]
FER	LM	SNP, 58556	RILs, 672	QTLs, 13	1-4, 6-10	Butrón et al ^[45]
FER	LM	SNP, 466441	F ₂ (Cheng351×ZW18, Dan598×ZW18, JiV203×ZW18), 3	QTLs, 20	1-4, 6-9	Wen et al ^[46]
FER	LM	SSR, 41; SNP, LM 342	F _{2:3} (CO441×CO354), 188	QTLs, 15	1-9	Maschietto et al ^[47]
FER	LM, RNA-seq	SNP, 121	RILs (A637×EP42), 144	QTLs, 3; DEGs, 364	4, 6, 8	Cao et al ^[48]
FER	LM, RNA-seq		RILs (Qi319×Ye478), 300	QTLs, 17	1, 3-5, 7, 8	Xia et al ^[49]
FER	LM, RNA-seq	SNP, 56110	MAGIC RILs, 401	QTLs, 10	1-6	Septiani et al ^[50]
FER	GWAS, LM	SSR, 178	F _{2:3} (BT-1×Xi502), 210	QTLs, 3	4, 5, 10	Chen et al ^[51]
FER	GWAS, LM	SNP, 43424; SSR, 200	CIMMYT, 818; DH, 1; F _{2:3} , 3	SNPs, 45; QTLs, 15	2-5, 9, 10	Chen et al ^[52]
FER	GWAS, LM	SNP, 955650; SSR, 207	265; RILs (BT×N6), 250	SNPs, 18; QTLs, 10	3-5	Wu et al ^[53]
FER	GWAS	DArT array, 23153	242	DArTs, 12	1, 4, 5, 7, 8, 10	De Jong et al ^[54]
FER	GWAS	SNP, 200978	1687	SNPs, 7	4, 5, 9	Zila et al ^[55]
FER	GWAS	SNP, 47445	267	QTLs, 3	1, 5, 9	Zila et al ^[56]
FER	GWAS	SNP, 519417	151	SNPs, 10	1-3, 6, 9, 10	Ayesiga et al ^[57]
FER	GWAS	SNP, 3034	874	SNPs, 19	1-9	Liu et al ^[58]
FER	GWAS	SNP, 226446	230	SNPs, 42	1-6, 8, 9	Stagnati et al ^[59]
FER	GWAS	SNP, 56110	244	SNPs, 2	2, 5	Han et al ^[60]
FER	GWAS, RNA-seq	SNP, 560000	508	SNPs, 34; genes, 69	1, 3, 5, 9, 10	Yao et al ^[19]
FER	GWAS, BSA	SNP, 37801	509	SNPs, 23	3, 4, 7, 9, 10	Guo et al ^[61]
FER	GWAS, RNA-seq	SNP, 20586	241	SNPs, 26	1, 3, 5-10	Ye et al ^[62]
GER	LM	SNP, 2784-4603	Biparental populations, 6	QTLs, 4	1, 3, 5, 8	Carneiro et al ^[63]
GER	LM	Recombination bin-markers, 6618	DH (B73×Mo17), 298	QTLs, 10	1-3, 6-9	Yuan et al ^[64]
GER	LM	SNP, 6618; SNP, 8535831	DH (B73×Mo17), 246	QTLs, 14; SNPs, 5	1-6, 8, 9	Yuan et al ^[65]
GER	LM	MaizeSNP56 array	RILs (DH4866×T877), 204	QTLs, 11	1-4, 7-10	Zhou et al ^[37]
GER	GWAS	MaizeSNP56 array	334	SNPs, 69	1-10	Zhou et al ^[66]
GER	GWAS	SNP, 43735	316	SNPs, 16	1-10	Yuan et al ^[67]
GER	GWAS, RNA-seq	SNP, 1318609	420	SNPs, 151	1-10	Su et al ^[68]

^a 分析方法包括全基因组关联分析(GWAS)、连锁分析(LM)和 RNA-seq。^b 标记类型主要包括单核苷酸多态性(SNP)、单序列重复(SSR)、多样性阵列技术(DArT)和芯片(array)。^c 基因定位和分析群体主要包括重组近交系(RILs)、单倍体系(DH)、多亲本互交群体(MAGIC)。

^d 穗腐病定位抗性 QTL 或显著关联的 SNP 在玉米染色体上的分布。FER: 拟轮枝穗腐病; GER: 禾谷镰孢穗腐病。

^a Analysis methods include genome wide association study (GWAS), linkage mapping (LM) and RNA sequencing. ^b The main types of markers include single-nucleotide polymorphism (SNP), single-sequence repeat (SSR), diversity arrays technology (DArT) and the maize SNP array. ^c The mapping populations include recombinant inbred lines (RILs), doubled haploid (DH) lines, multi-parent advanced generation intercross (MAGIC) lines, and other populations. ^d The distribution of QTL or significantly associated SNPs for resistance to ear rot on maize chromosomes. FER: fusarium ear rot; GER: gibberella ear rot.

4.1 穗腐病抗性基因的 QTL 定位

连锁分析是基因功能挖掘的主要研究方法和手段。Pérez-Brito 等^[69]在墨西哥高地玉米构建的 2 个 $F_{2:3}$ 分离群体中, 分别检测到 9 个和 7 个 FER 抗性 QTL, 可解释 11%~40% 的表型变异。其中 3 个 QTL 在 2 个群体中均存在, 其他 QTL 表现出显著的基因和环境互作效应。Ding 等^[41]在 2 个环境中, 共定位到 1 个富含抗病基因的 QTL (bin3.04, 位于标记 umc1025 和 umc1742 之间)。Chen 等^[51]在 4 号染色体上定位到 1 个可解释 17.95% FER 表型变异的 QTL, 利用 RIL 群体进一步研究发现, 该区域的纯合和杂合等位变异对 FER 的抗性分别可提高 35.2% 和 26.5%。相对于双亲群体, 多亲本群体(如 NAM 和 MAGIC)增加了等位基因和表型变异的丰富度, 提高了作图的精确度和 QTL 检测效率, 在穗腐病的抗性基因定位中也有报道。如 Neupane 等^[43]利用 1 个多亲本构建的 RIL 群体在 9 号染色体 2.39 Mb 处定位到 1 个 FER 抗性相关 QTL。

关于 GER 抗性相关 QTL, 也展开了研究。Yuan 等^[64]在 7 号染色体上定位的 1 个 QTL *qGRfg7*, 可解释 33.26% 的表型变异, 通过精细定位将区域缩小至 91 kb, 预测到 1 个编码脂多糖结合蛋白(LBP)的候选基因 *ZmLBP*。该团队结合 QTL 定位和极端抗性池分组定位, 发现 4 号染色体(233.6~233.9 Mb)上 1 个与 GER 抗性显著关联的 SNP 与 *qGER4.2* (231.9~240.3 Mb)区域重叠, 共定位的 339 kb 区间鉴定出包括亮氨酸富含重复(leucine-rich repeat, LRR)家族蛋白和 Shaggy 相关蛋白激酶在内的 7 个候选基因^[65]。Zhou 等^[37]联合多环境和上位性互作检测到加性和上位性各 6 个 QTL, 但效应均较小(表型变异解释率不足 10%), 表明多个效应值较小的位点共同构成穗腐病抗性的遗传基础, 同时也受到加性效应与上位效应影响, 其中 1 个效应值较大的 *qGER4.09* 均在禾谷镰孢和曲霉菌抗性定位遗传区间。Galiano-Carneiro 等^[63]通过多亲本群体定位到 4 个具有加性效应的 QTL, 可解释 5.4%~21.8% 的表型变异。从 QTL 定位结果来看, 玉米的 FER 和 GER 抗性均由多个效应较小的基因共同决定, 且不同环境和遗传背景间可重复性定位区间较少。

4.2 穗腐病抗性基因的 GWAS 分析

GWAS 分析是鉴定复杂性状调控基因的常用技术手段。Zila 等^[56]对 267 份玉米自交系的抗性鉴定结果进行 GWAS 分析, 鉴定到 3 个 FER 抗性显著关

联的 SNP 位点。其中 5 号染色体的 SNP 位点位于基因 *GRMZM2G111477* 区间, 该基因编码 HSP60 热激蛋白; 9 号染色体的 SNP 位点位于基因 *GRMZM2G178880* 区间, 该基因编码纤维素合酶和甘露聚糖合酶。该课题组在后续研究中通过对 1687 份自交系的关联分析, 发现 7 个赋予较高抗病表现变异的等位基因, 且其在热带玉米中的等位基因频率始终高于温带玉米^[55]。Yuan 等^[67]利用 GWAS 对 316 份玉米自交系在 3 个环境中的 GER 进行抗性分析, 检测到 16 个显著关联的 SNP 位点, 平均表型变异解释率为 4.73%。其中 bin5.05 位置存在一个 *P* 值最显著, 且表型变异解释为 9.07% 的 SNP。该位点注释的 10 个基因, 包括钙调蛋白结合蛋白和半胱天冬酶蛋白编码基因, 可作为抗性候选基因进一步研究。

对玉米 FER 和 GER 检测到的抗性显著关联位点多, 且表型变异解释率低, 许多研究者将 GWAS 分析、QTL 定位、转录组学和代谢组学等方法联合起来, 以更精准鉴定抗性基因和解析分子遗传机制。Zhou 等^[66]利用 GWAS 分析在 5 个环境中共检测到 69 个与 GER 抗性关联的 QTN (quantitative trait nucleotides, QTNs), 每个 QTN 单独解释的表型变异均低于 10%。结合转录组分析, 发现 4 个差异表达基因, 在接种禾谷镰孢后表达显著上调, 推测参与了 GER 的抗性反应。Yao 等^[19]利用 GWAS 在 3 个环境中共检测到 34 个 FER 抗性显著关联的 SNP, 注释到 69 个潜在基因, 结合转录组分析发现 21 个差异表达基因, 包括植物激素合成相关基因, PR-5、激酶、热激蛋白等编码基因, 且在抗病自交系的早期被诱导表达。Ayesiga 等^[57]基于热带玉米自交系 2 个季节 FER 抗性表现, 关联分析鉴定到 7 个与 FER 抗性相关的 SNP 位点, 解释了 4%~11% 的表型变异, 根据注释的 4 个候选基因识别到 7 个 FER 抗性相关的代谢通路, 其中磷脂酶代谢通路最为显著。

为了横向比较 FER 和 GER 抗性位点, 将目前已报道 GWAS 鉴定的所有显著关联 SNP 位点, 利用染色体图谱可视化 R 包 Rideoqram^[70], 分别显示于玉米的 10 条染色体上(图 1)。从鉴定 SNP 的数量来看, 1 号染色体最多, 达 101 个, 其中 FER 抗性关联的有来自 11 个独立研究的 62 个 SNP 位点, GER 有来自 5 个独立研究的 39 个 SNP 位点; 而 6 号染色体上最少, 仅有 36 个, FER 有来自 26 个独立研究的 62 个 SNP 位点, GER 有来自 10 个独立研究的 10 个 SNP

位点。一共鉴定到 17 个 SNP 热点区域, FER 和 GER 分别为 15 个和 2 个。FER 的热点区域分布于除 6 号和 10 号染色体外的其他 8 条染色体上, 其中 1 号和 4 号各 3 个, 9 号上有 2 个连续的热点区域(146.327~152.415 Mb), 共含有来自 6 个独立研究的 17 个 SNP。大于等于 4 个独立研究且 SNP 数量在 4 个以上的热点区域有 3 个, 分别位于 1 号染色体的 0.982~3.703 Mb、4 号染色体的 180.206~184.000 Mb

和 9 号染色体的 146.327~152.415 Mb 区间。相对而言, GER 抗性的研究较少, 只鉴定到 2 个热点区域, 分别位于 3 号染色体的 0.629~4.835 Mb 和 10 号染色体的 10.706~14.501 Mb 区间。2 种优势病原菌并未鉴定到共有的热点区域, 这可能与玉米对它们的分子防御机制不同相关。由于玉米穗腐病抗性的复杂性, 横向比较鉴定的 SNP 热点区域, 可作为潜在目标用于进一步研究。

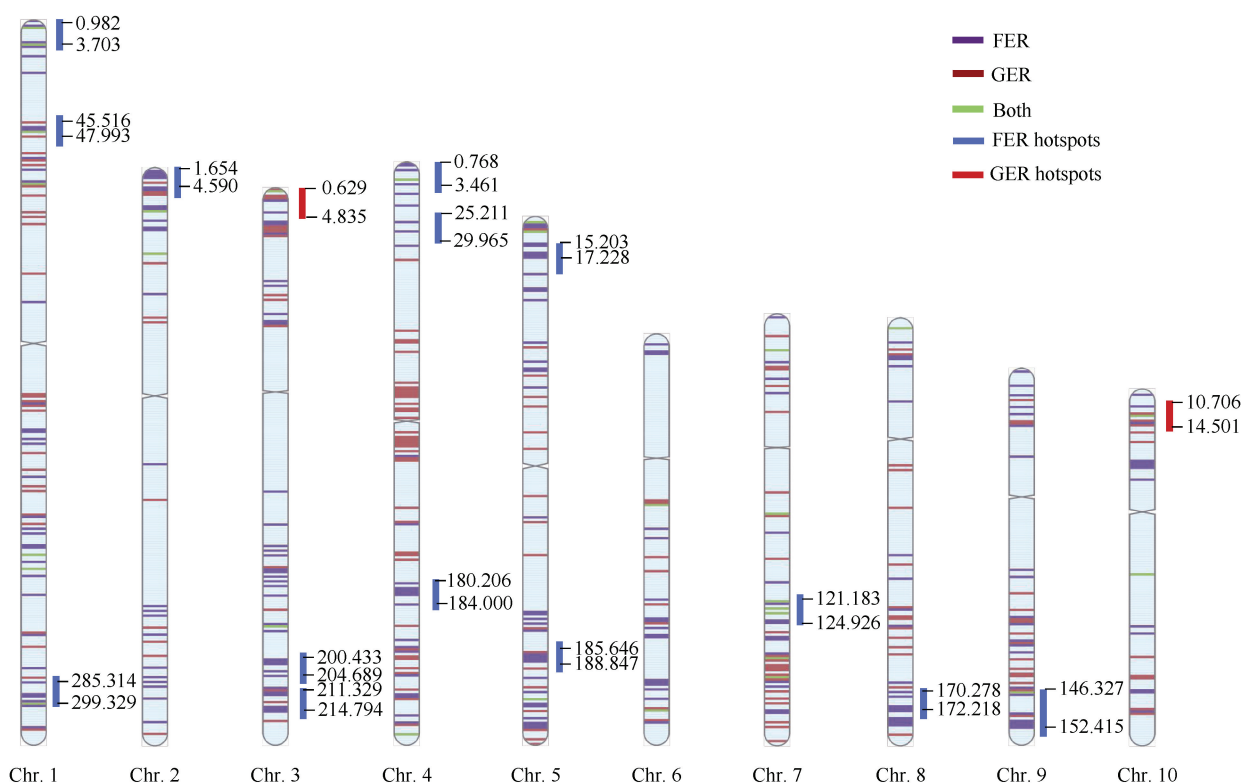


图 1 穗腐病抗性关联 SNP 和 SNP 热点区间在玉米染色体上的分布

Fig. 1 Distribution of SNP loci and SNP hotspot regions related to ear rot resistance on maize chromosomes

数据来源: 玉米穗腐病抗性显著关联 SNP 位点的数据, 源自截止目前报道的 19 篇 GWAS 文献(SCI 收录), 包括 14 篇 FER 抗性研究和 5 篇 GER 抗性研究。参考基因组版本: 由于早期个别研究采用的参考基因组 B73 版本不同, 统一映射到 B73_v4 相应位置, 舍弃无法映射的 SNP, 获得 687 个 SNP。热点区域定义: 为揭示这些 SNP 位点在染色体上的分布特征, 每 5 Mb 区间定义为一个滑动窗口, 当窗口内报道的 SNP 位点 ≥ 4 , 且来自独立研究 ≥ 3 , 则定义为 FER/GER 的 SNP 热点区域。染色体位置上标注物理距离的单位为 Mb。缩写同表 1。

Data source: data on SNP significantly associated with resistance to maize ear rot were obtained from 19 GWAS reports (SCI-indexed) published to date, comprising 14 studies on FER resistance and 5 studies on GER resistance. Reference genome version: due to different versions of the B73 reference genome being used in earlier individual studies, all data were mapped uniformly to the corresponding positions in B73_v4. Unmappable SNP were excluded, resulting in 687 SNP. Defining hotspot regions: to reveal the distribution characteristics of these SNP loci on chromosomes, a sliding window of 5 Mb intervals was defined. A window containing ≥ 4 reported SNP loci from ≥ 3 independent studies was defined as an SNP hotspot region for FER/GER. 4. The unit for physical distance on chromosomes is Mb. Abbreviations are the same as those given in Table 1.

4.3 转录组学研究穗腐病病原菌互作机制

玉米籽粒在病原菌侵染后引发细胞内的调控途径, 可通过转录组学差异表达基因的富集情况进行全面反映, 有助于解析与穗腐病病原菌的互作机制。研究者已广泛使用 RNA-seq 技术, 通过比较高

抗和高感玉米自交系在病原菌侵染后不同阶段的差异表达基因, 鉴定了一些抗性相关的潜在基因以及代谢和信号转导途径^[71-72]。Yuan 等^[73]将 Nov-82 和 H10 自交系接种禾谷镰孢并进行 RNA-seq 分析, 检测到共有差异表达基因 647 个, 富集在苯丙素生物

合成、次级代谢物生物合成、代谢过程及防御相关通路。而在病原体感染后, 与防御相关的植物激素茉莉酸(jasmonic acid, JA)、水杨酸(salicylic acid, SA)浓度显著上调。结合加权基因共表达网络分析(weighted correlation network analysis, WGCNA), 筛选到 12 个关键模块, 包括脂肪酸去饱和酶、类枯草菌素蛋白酶、乙烯响应转录因子、氧化酶及糖转运蛋白, 表明这些基因可能在防御病原体感染过程中发挥独特作用。Tran 等^[74]对构建 MAGIC 群体的 8 个玉米自交系幼苗进行人工接种拟轮枝镰孢分生孢子, RNA-seq 鉴定到数百个差异表达基因, 主要集中于与萜类合成相关代谢过程。WGCNA 进一步筛选, 发现了一组编码 bZIP 和 MYB 转录因子的核心基因, 表明碳水化合物代谢、溶质运输过程、钙信号传导

和脂质通路参与了 FER 相互作用的分子机制。Su 等^[68]结合转录组与 GWAS 结果, 鉴定到包括 *ZmTRX*、*ZmGuLO*、*sHSP*、*SARD1*、*VOZ1* 等 GER 抗性候选基因。并提出抗性自交系在病原菌侵染早期(24 hpi 以内), 通过短暂抑制储存相关蛋白合成(如 α -zein), 而氨基酸和代谢能量被再分配于防御相关化合物的产生, 动态调节资源完成阶段性抗性防御的分子机制。已报道的 QTL 区域、GWAS 显著关联 SNP 位点以及差异表达基因分析, 为全面精确鉴定 FER 和 GER 关键抗性基因奠定基础。

5 玉米穗腐病的分子遗传机制

植物利用细胞表面和细胞内的两大免疫系统, 防御病原菌入侵, 以限制其繁殖和扩散(图 2)。基于细胞

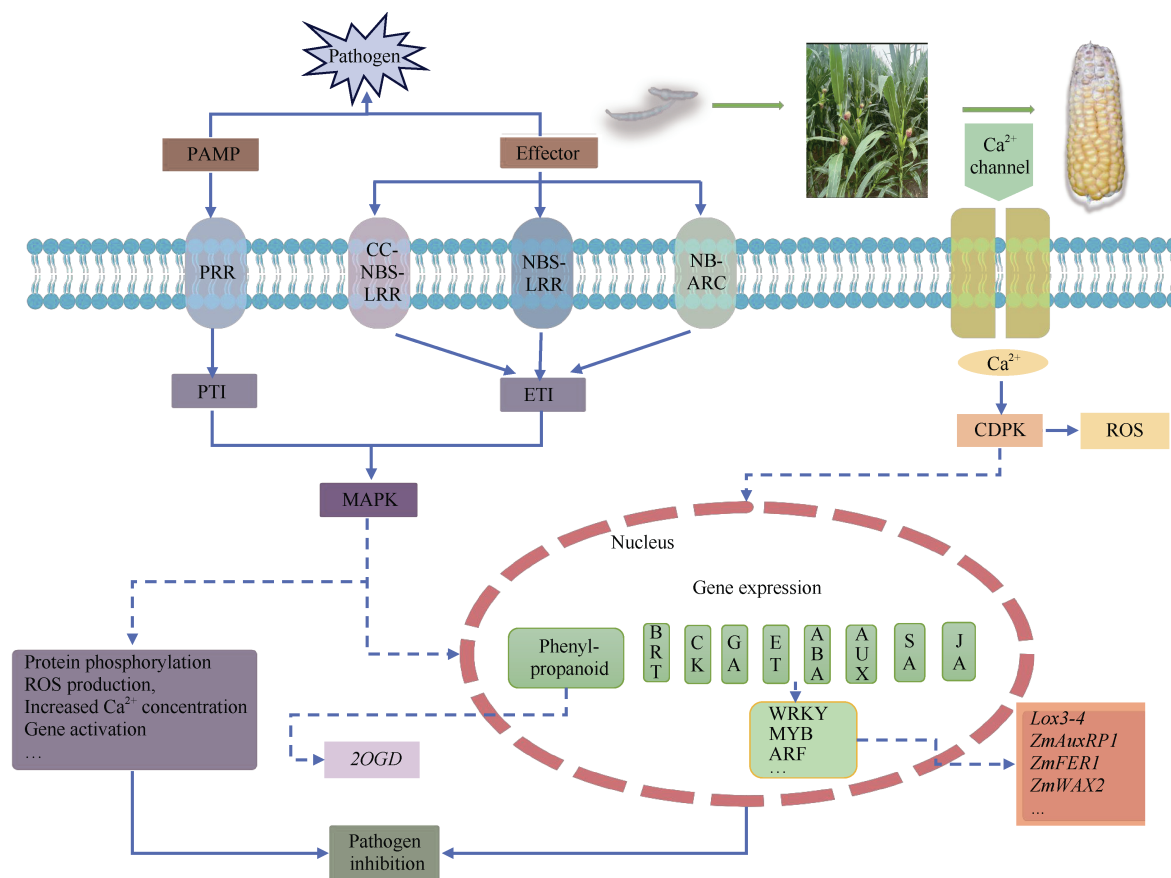


图 2 病原菌侵染玉米果穗后的防御应答示意图

Fig. 2 Schematic diagram of the defence response of maize ear rot after pathogen infection

PAMP: 病原菌保守分子模块; PTI: 识别 PAMP 触发的免疫反应; ETI: 识别病原菌效应因子而触发的免疫反应; PRR: 基于细胞表面的跨膜受体; CRRK: 富含半胱氨酸的类受体激酶; LRRK: 富含亮氨酸的类受体激酶; STK: 丝氨酸或苏氨酸激酶; BAK1: 油菜素类固醇不敏感相关受体激酶; MAPK: 丝裂原活化蛋白激酶; JA: 茉莉酸; SA: 水杨酸; AUX: 生长素; ABA: 脱落酸; ET: 乙烯; GA: 赤霉素; CK: 细胞分裂素; BR: 油菜素内酯; CDPK: 钙依赖蛋白激酶; ROS: 活性氧。

PAMP: pathogen-associated molecular patterns; PTI: PAMP-triggered immunity; ETI: effector-triggered immunity; PRR: pattern recognition receptors; CRRK: cysteine-rich receptor-like kinase; LRRK: leucine-rich receptor-like kinase; STK: serine threonine kinase; BAK1: brassinosteroid insensitive 1-associated receptor kinase1; MAPK: mitogen-activated protein kinase; JA: jasmonic acid; SA: salicylic acid; AUX: auxin; ABA: abscisic acid; ET: ethylene; GA: gibberella; CK: cytokine; BR: brassinosteroid; CDPK: calcium-dependent protein kinase; ROS: reactive oxygen species.

表面的跨膜受体(pattern recognition receptors, PRR), 来识别病原菌保守分子模块(pathogen-associated molecular patterns, PAMP)激活的免疫反应(PAMP-triggered immunity, PTI), 为第 1 道防御系统。PRR 是植物特有的一类保守膜蛋白, 已报道的均为膜受体激酶或受体蛋白, 包括富含半胱氨酸的类受体激酶(cysteine-rich receptor-like kinase, CRRK)、富含亮氨酸的类受体激酶(leucine-rich receptor-like kinase, LRRK)、丝氨酸或苏氨酸激酶(serine threonine kinase, STK)和油菜素类固醇不敏感相关受体激酶(brassinosteroid insensitive 1-associated receptor kinase1, BAK1)^[71]。Lanubile 等^[75]在玉米中发现 β -1,3-葡聚糖酶、几丁质酶和 DNA 结合蛋白均参与了拟轮枝镰孢的细胞壁降解过程, 而该病原菌产生的寡糖醛酸是典型的 PAMP, 这表明通过其诱发的 PTI 为玉米提供了对 FER 的基础抗性。

细胞内一类含核苷酸结合结构域和亮氨酸富集重复区的受体类蛋白, 可有效识别病原菌的效应因子而触发的免疫反应(effector-triggered immunity, ETI), 为植物第 2 道防御系统^[76-77]。病原菌通过效应因子分泌的蛋白来攻击植物的 PRR, 干扰宿主的抗病免疫以促进自身的繁殖和扩散。此时植物通过抗病(*R*)基因编码的蛋白识别特定效应因子, 启动 ETI 防御反应。*R* 基因是一类在植物界中广泛存在的抗病基因, 如 *Rpp13* 基因编码的产物能够通过识别病原菌效应子诱发 ETI, 广泛参与多种病原菌的抗病过程^[78]。在玉米穗腐病基因挖掘和转录组分析研究中, 也鉴定出几种类型的 *R* 基因, 如 CC-NBS-LRR、NBS-LRR 以及 NB-ARC, 为 ETI 过程中的抗性机制奠定了基础^[68,71,79]。

PTI 和 ETI 均通过丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)级联反应, 激活下游信号传导通路。同时, 细胞膜中的钙离子(Ca^{2+})信号, 在病原菌侵染后通过钙依赖蛋白激酶(CDPK)触发下游 RBOH 基因表达, 以诱导 ROS 产生。迅速产生的 ROS 影响了细胞的氧化还原状态, 促进抗坏血酸过氧化物酶、谷胱甘肽过氧化物酶、谷胱甘肽还原酶、硫氧还蛋白、过氧化物酶和谷胱甘肽转移酶基因的表达, 而这些基因均参与了宿主细胞壁的强化和抗病性提升^[38]。Lanubile 等^[80]研究发现正常情况下, 玉米抗性自交系的幼苗中, 抗坏血酸过氧化物酶和超氧化物歧化酶的活性高于感病自交系幼苗, 感染拟轮枝镰孢 5 d 后酶活保持不变, 而感病苗中也被

激活, 表明相关防御机制在籽粒和幼苗中均存在。

激素信号传导途径参与了玉米穗腐病的防御反应, 其调控因子包括 JA、SA、生长素(auxin, AUX)、脱落酸(abscisic acid, ABA)、乙烯(ethylene, ET)、赤霉素(gibberella, GA)、细胞分裂素(cytokinin, CK)、油菜素内酯(brassinosteroid, BR)。不同病原菌侵染时, 会通过不同的激素信号转导途径改变相关基因的表达, 从而激活专化防御反应。但这些激素在信号转导途径中的作用并非独立, 一般情况下都是相互作用从而更为有效地抵御病原菌侵染。不饱和脂肪酸常被氧化生成氧化脂质, 可作为调节生物胁迫响应的信号分子。氧化脂质是通过脂氧合酶(lipoxygenase, LOX)途径合成, 是病原菌毒素合成和孢子形成的重要调节因子^[81]。有研究表明, 参与 JA 合成途径的玉米脂氧合酶基因 *ZmLOX3*, 被鉴定为 FER 抗性基因。Gao 等^[82]在玉米 9-LOX 基因 *ZmLOX3* 的编码序列中插入 Mutator 转座子, 诱变形成一系列功能缺失突变体。研究发现, 突变体 *Zmlox3-4* 表现出较强的 FER 抗性, 并能降低 FB1 产生^[82-83]。此外, 突变体对由异旋孢腔菌引起的小斑病, 以及由拟轮枝镰孢和禾谷镰孢引起的茎腐病也能表现出较强的抗性。Ye 等^[84]鉴定与玉米穗腐病和茎腐病抗性相关的位点 *qRfg2*, 该基因编码一个定位于叶绿体基质的 AUX 的调节蛋白 *ZmAuxRP1*。病原体侵染时该基因表达量会出现迅速而短暂下调, 导致根系生长受阻, 以增强对 GER 和茎腐病的抗性。Yao 等^[19]结合 GWAS 与转录组分析发现, 抗性相关基因富集最多的类别有植物激素合成相关基因, 推测当病原菌侵染时, 通过相关的激素信号转导调控防御和生长协调平衡, 进而在抗病自交系中产生更多防御相关蛋白来抵御早期的侵染。

苯丙素代谢途径中也有防御反应中关键基因, 这些基因编码苯丙氨酸氨酶和查尔酮合酶, 导致黄酮类、酚类化合物和植物抗毒素的积累^[85]。酚类化合物在宿主与病原体相互作用过程中迅速积累, 可能通过失活关键酶或强化植物结构成分抑制病原菌的侵染。*ZmSIZ1a* 和 *ZmSIZ1b* 具有 SUMO E3 连接酶活性, Liao 等^[86]发现 *ZmSIZ1a/1b* 双突变体对 FER 的抗性严重受损。整合转录组与代谢组数据的分析, 黄酮类化合物生物合成通路在拟轮枝镰孢感染后被诱导, 且双突变体中黄酮和黄酮醇的积累显著降低, 这表明它在玉米抗病过程中发挥着不可或缺的作用。Ge 等^[87]研究发现二氧酶(2-oxoglutarate-

dependent dioxygenase, 2OGD)蛋白, 在玉米中参与了 FER 和 GER 的抗性。该研究团队通过全基因组分析在玉米中鉴定出 103 个潜在的 2OGD 基因, 其中 3 个分别参与乙烯生物合成、黄酮类生物合成和生物碱生物合成的基因, 均可被拟轮枝镰孢和禾谷镰孢诱导表达。

玉米抗感穗腐病自交系, 对病原菌的侵染存在不同的分子遗传机制。动态转录组 GO 富集表明^[68], 抗性自交系在接种 24 h 内差异表达基因由防御反应快速响应的应激、核苷代谢和分子伴侣介导的蛋白质折叠, 迅速转向强化物理屏障并激活脂质介导的防御途径, 且可短暂抑制储存相关蛋白合成。然而, 在感病自交系中并不存在类似的防御应答机制, 其基因表达更像延迟且紊乱的转录响应。通过转录和代谢组研究也表明, 抗病自交系中防御应答的基因表达和相关蛋白含量, 在病原菌入侵的早期均高于感病自交系^[19,88-89]。抗病自交系中 PR10、几丁质酶、木聚糖酶抑制剂、蛋白酶抑制剂和过氧化物酶等防御应答相关的蛋白表达量迅速上升, 为宿主提供了基础抗性^[38,90]。感病自交系由于 PTI 和 ETI 中防御反应相关基因表达很弱, 不足以阻止病原菌的进一步扩散和穗腐病发生。

6 玉米穗腐病的抗病育种

选育和推广种植高抗玉米品种是防治穗腐病最为有效的途径。通过分子标记辅助选择(molecular marker assisted selection, MAS)途径将关键抗性基因导入优良自交系, 在玉米抗病育种中具有广阔应用前景。近年来, 国内外研究者在玉米 10 条染色体上均挖掘到许多抗性 QTL 和显著关联的 SNP 位点, 并开发了抗性关联分子标记。如 Zhou 等^[66]根据 4 个候选基因的靶向位点分别设计了竞争性等位基因特异性 PCR (kompetitive allele-specific PCR, KASP)标记, 且发现抗病和感病等位基因在 2 个分离群体中出现显著的危害严重程度差异。大量研究表明, FER 和 GER 抗性均由多个可解释的表型遗传变异效应较小的基因决定, 且环境间稳定性差^[52,66]。这一方面导致针对特定群体开发的分子标记对玉米穗腐病抗性提升效果有限, 另一方面分子标记对病原菌具有特异性。参与 JA 合成途径中的玉米脂氧合酶基因 *ZmLOX3* 被鉴定为抗性基因, 研究证明该基因功能缺失突变后对 FER 抗性显著提升, 但却更容易遭受曲霉的侵染^[91]。自然条件下, 玉米穗腐病的发生往

往由多种病原体的复合侵染导致。因此, 开发聚合多个抗性位基因的分子标记, 并结合田间表型评价, 对玉米穗腐病抗性提升和品种选育更为有效。目前, 已有聚合多个抗性位基因的芯片专利报道, 可用于玉米穗腐病的 MAS 过程。

基因组选择(genomic selection, GS)在复杂数量性状的应用方面具有巨大潜力, 将基因型和表型数据、训练群体规模以及统计方法结合起来, 建立一个稳定且准确的统计模型是 GS 育种的关键^[92]。在玉米穗腐病的抗性育种应用方面, 研究者对 GS 预测的准确度也展开探索。Wang 等^[93]开发了一款包含 381 个 SNP 位点的 0.4K 芯片, 对训练群体和育种群体 FER 抗性的预测准确度分别达 0.82 和 0.61, 并创建一个开放的分析软件界面。Holland 等^[94]利用基于 6086 个 SNP 标记和 449 个自交系构建的预测模型, 对测试群体进行 FER 抗性和 FUM 含量预测, 发现预测准确度最高分别达 0.46 和 0.67。构建模型对育种群体的预测能力是体现实用价值的关键因素, 这一方面取决于训练群体的遗传背景, 同时需建立预测准确度与田间抗病级别相对应的评价体系。此外, 当对群体基因分型的成本, 显著低于多个环境接种鉴定成本后, GS 在玉米抗病育种中就可能得到大规模应用。

基因编辑技术凭借其稳健性、高靶向特异性和可控性, 也可用于玉米穗腐病功能遗传学研究和种质创制^[95]。Liu 等^[96]在 bin3.04 附近发现了关键抗病基因 *ZmFER1* (小麦抗赤霉病基因 *TaHRC* 的同源基因), 靶向编辑生成的突变体在 2 个环境下对 FER 抗性明显提升。CRISPR/Cas 介导的基因编辑技术可对特定基因精确的定向编辑, 为创制抗病、抗虫、耐除草剂等新种质开辟新途径。该技术与 GS、高通量表型分析以及单倍体育种技术的协同发展将有利于加速抗病育种进程。

关于玉米穗腐病的研究多集中在果穗注射病原菌后的生化抗性, 并进一步挖掘抗性基因和解析分子遗传机理, 而对其物理抗性的研究还相对较少。玉米穗腐病的物理抗性具有广谱性, 可最大程度减少病原体的感染和毒素产生。因此, 在玉米品种选育过程中, 还需综合考虑苞叶紧实、果穗下垂、花丝快速脱落、籽粒脱水速率快、果皮和蜡质层厚等方面, 相关性状的主效基因也可作为分子标记应用于 MAS。生化抗性和物理抗性是玉米穗腐病抗性的重要组成部分, 二者的综合评价也是玉米穗腐病研

究和抗病育种应用的重要方向。

最后, 优异的抗性种质资源, 是玉米穗腐病抗性分子机理研究和种质改良创制的基础。近年来, 已鉴定和筛选到的抗穗腐病玉米自交系有 CO387、GE440、NC300、Mp718、CML176、Tx114、87-1、BT-1、沈 137、X178、P138、SW19、Mo17、18XDHNAM11-20、H5084 等^[7,23,41,97-98]。但因受气候条件和接种鉴定方法等因素影响, 难以找到在多个环境下能稳定表现的高抗或兼抗多种病原菌的优异种质。因此, 还需引进热带、亚热带抗性种质资源, 并积极挖掘地方种质资源, 进一步丰富玉米穗腐病抗性种源基础。多组学交叉研究的深入和生物技术的应用, 将加速关键抗性基因挖掘和分子机制解析, 进而为玉米抗穗腐病种质的挖掘、创新、利用及抗病品种选育提供重要参考和指导。

References

- [1] Naqvi S A H, Farhan M, Ahmad M, et al. Fungicide resistance in *Fusarium* species: exploring environmental impacts and sustainable management strategies. *Arch Microbiol*, 2025, 207: 31.
- [2] Mesterházy Á, Lemmens M, Reid L M. Breeding for resistance to ear rots caused by *Fusarium* spp. in maize: a review. *Plant Breed*, 2012, 131: 1–19.
- [3] 宋立秋, 魏利民, 王振营, 等. 亚洲玉米螟与串珠镰孢菌复合侵染对玉米产量损失的影响. *植物保护学报*, 2009, 36: 487–490.
Song L Q, Wei L M, Wang Z Y, et al. Effect of infestation by the Asian corn borer together with *Fusarium verticillioides* on corn yield loss. *J Plant Prot*, 2009, 36: 487–490 (in Chinese with English abstract).
- [4] Duan C X, Qin Z H, Yang Z H, et al. Identification of pathogenic *Fusarium* spp. causing maize ear rot and potential mycotoxin production in China. *Toxins*, 2016, 8: 186.
- [5] Wicklow D T, Rogers K D, Dowd P F, et al. Bioactive metabolites from *Stenocarpella maydis*, a stalk and ear rot pathogen of maize. *Fungal Biol*, 2011, 115: 133–142.
- [6] 夏玉生, 郭成, 温胜慧, 等. 玉米种质抗拟轮枝镰孢与禾谷镰孢穗腐病鉴定及抗性多样性分析. *植物遗传资源学报*, 2022, 23: 61–71.
Xia Y S, Guo C, Wen S H, et al. Identification of maize germplasm resistant to *Fusarium* ear rot and *Gibberella* ear rot and genetic diversity analysis of resistant lines. *J Plant Genet Resour*, 2022, 23: 61–71 (in Chinese with English abstract).
- [7] 段灿星, 王晓鸣, 宋凤景, 等. 玉米抗穗腐病研究进展. *中国农业科学*, 2015, 48: 2152–2164.
Duan C X, Wang X M, Song F J, et al. Advances in research on maize resistance to ear rot. *Sci Agric Sin*, 2015, 48: 2152–2164 (in Chinese with English abstract).
- [8] 秦子惠, 任旭, 江凯, 等. 我国玉米穗腐病致病镰孢种群及禾谷镰孢复合种的鉴定. *植物保护学报*, 2014, 41: 589–596.
Qin Z H, Ren X, Jiang K, et al. Identification of *Fusarium* species and *F. graminearum* species complex causing maize ear rot in China. *J Plant Prot*, 2014, 41: 589–596 (in Chinese with English abstract).
- [9] 孙华, 郭宁, 石洁, 等. 海南玉米穗腐病病原菌分离鉴定及优势种的遗传多样性分析. *植物病理学报*, 2017, 47: 577–583.
Sun H, Guo N, Shi J, et al. Characterization of the maize ear rot pathogens and genetic diversity analysis of dominant species in Hainan. *Acta Phytopathol Sin*, 2017, 47: 577–583 (in Chinese with English abstract).
- [10] 张小飞, 邹成佳, 崔丽娜, 等. 西南地区玉米穗腐病病原分离鉴定及接种方法研究. *西南农业学报*, 2012, 25: 2078–2082.
Zhang X F, Zou C J, Cui L N, et al. Identification of pathogen causing maize ear rot and inoculation technique in southwest China. *Southwest China J Agric Sci*, 2012, 25: 2078–2082 (in Chinese with English abstract).
- [11] 郭满库, 王晓鸣, 何苏琴, 等. 2009 年甘肃省玉米穗腐病、茎基腐病的发生危害. *植物保护*, 2011, 37(4): 134–137.
Guo M K, Wang X M, He S Q, et al. Occurrence of maize kernel rot and corn stalk rot in Gansu in 2009. *Plant Prot*, 2011, 37(4): 134–137 (in Chinese with English abstract).
- [12] 周丹妮, 王晓鸣, 李丹丹, 等. 重庆及周边地区玉米穗腐病致病镰孢菌的分离与鉴定. *植物保护学报*, 2016, 43: 782–788.
Zhou D N, Wang X M, Li D D, et al. Isolation and identification of *Fusarium* species causing maize ear rot in Chongqing and its vicinity. *J Plant Prot*, 2016, 43: 782–788 (in Chinese with English abstract).
- [13] 杜青, 唐照磊, 李石初, 等. 广西玉米穗腐病致病镰孢种群构成与毒素化学型分析. *中国农业科学*, 2019, 52: 1895–1907.
Du Q, Tang Z L, Li S C, et al. Composition of *Fusarium* species causing maize ear rot and analysis of toxigenic chemotype in Guangxi. *Sci Agric Sin*, 2019, 52: 1895–1907 (in Chinese with English abstract).
- [14] 柴海燕, 贾娇, 白雪, 等. 吉林省玉米穗腐病致病镰孢菌的鉴定与部分菌株对杀菌剂的敏感性. *中国农业科学*, 2023, 56: 64–78.
Chai H Y, Jia J, Bai X, et al. Identification of pathogenic *Fusarium* spp. causing maize ear rot and susceptibility of some strains to fungicides in Jilin province. *Sci Agric Sin*, 2023, 56: 64–78 (in Chinese with English abstract).
- [15] 纪武鹏, 王平. 黑龙江农垦玉米穗腐病发生情况调查. *农业科技通讯*, 2021(7): 49–51.
Ji W P, Wang P. Investigation on the occurrence of maize ear rot in Heilongjiang Agricultural Reclamation. *Bull Agric Sci Technol*, 2021(7): 49–51 (in Chinese with English abstract).
- [16] 王宝宝, 毕四刚, 肖明纲, 等. 黑龙江省玉米穗腐病致病镰孢菌分离鉴定及产毒基因型分析. *草业学报*, 2020, 29(1): 163–174.
Wang B B, Bi S G, Xiao M G, et al. Isolation and identification of pathogenic *Fusarium* spp. causing maize ear rot and analysis of their toxin-producing genotype in Heilongjiang province. *Acta Pratac Sin*, 2020, 29(1): 163–174 (in Chinese with English abstract).
- [17] 程璐, 陈家斌, 张艺璇, 等. 两种优势病原菌玉米穗腐病的研究比较. *云南大学学报(自然科学版)*, 2022, 44: 647–654.
Cheng L, Chen J B, Zhang Y X, et al. Research comparison of two dominant pathogens on maize ear rot. *J Yunnan Univ (Nat*

- Sci Edn), 2022, 44: 647–654 (in Chinese with English abstract).
- [18] 石洁, 王振营, 何康来. 黄淮海地区夏玉米病虫害发生趋势与原因分析. 植物保护, 2005, 31(5): 63–65.
- Shi J, Wang Z Y, He K L. Changes and occurrence trend of corn diseases and insect pests in Huang-Huai-Hai summer corn regions. Plant Prot, 2005, 31(5): 63–65 (in Chinese with English abstract).
- [19] Yao L S, Li Y M, Ma C Y, et al. Combined genome-wide association study and transcriptome analysis reveal candidate genes for resistance to *Fusarium* ear rot in maize. J Integr Plant Biol, 2020, 62: 1535–1551.
- [20] 苏玉杰, 刘平丽, 高珂珂, 等. 玉米穗腐病研究进展. 黑龙江农业科学, 2024(9): 103–113.
- Su Y J, Liu P L, Gao K K, et al. Research progress on ear rot in maize. Heilongjiang Agric Sci, 2024(9): 103–113 (in Chinese with English abstract).
- [21] Duan C X, Wang B B, Sun F F, et al. Occurrence of maize ear rot caused by *Fusarium fujikuroi* in China. Plant Dis, 2020, 104: 587.
- [22] 段灿星, 崔丽娜, 夏玉生, 等. 玉米种质资源对拟轮枝镰孢与禾谷镰孢穗腐病的抗性精准鉴定与分析. 作物学报, 2022, 48: 2155–2167.
- Duan C X, Cui L N, Xia Y S, et al. Precise characterization and analysis of maize germplasm resources for resistance to *Fusarium* ear rot and *Gibberella* ear rot. Acta Agron Sin, 2022, 48: 2155–2167 (in Chinese with English abstract).
- [23] 苏爱国, 王帅帅, 段赛茹, 等. 玉米抗禾谷镰孢菌穗粒腐病种质资源鉴定. 植物遗传资源学报, 2021, 22: 971–978.
- Su A G, Wang S S, Duan S R, et al. Identification for ear rot resistance against *Fusarium graminearum* in maize germplasm. J Plant Genet Resour, 2021, 22: 971–978 (in Chinese with English abstract).
- [24] Dinolfo M I, Martínez M, Castañares E, et al. *Fusarium* in maize during harvest and storage: a review of species involved, mycotoxins, and management strategies to reduce contamination. Eur J Plant Pathol, 2022, 164: 151–166.
- [25] 刘素玲, 吴欣, 张百行, 等. 对两种病原菌引起的玉米穗粒腐病的抗性遗传及 QTL 定位研究可行性分析. 农业科技通讯, 2017(4): 17–19.
- Liu S L, Wu X, Zhang B H, et al. Feasibility analysis of resistance inheritance and QTL mapping of maize ear rot caused by two pathogens. Bull Agric Sci Technol, 2017(4): 17–19 (in Chinese with English abstract).
- [26] 姜妍, 刘延兴, 李人杰, 等. 密度、施肥、种植方式及杀虫剂处理对玉米穗腐病及伏马毒素污染的影响. 植物保护学报, 2019, 46: 693–698.
- Jiang Y, Liu Y X, Li R J, et al. The influences of planting density, fertilizer level, tillage method and insecticide on maize ear rot and contamination of fumonisins. J Plant Prot, 2019, 46: 693–698 (in Chinese with English abstract).
- [27] 丁梦军, 杨扬, 孙华, 等. 山东省玉米穗腐病原菌的分离鉴定及优势种的系统发育分析. 华北农学报, 2019, 34(5): 216–223.
- Ding M J, Yang Y, Sun H, et al. Isolation and identification of maize ear rot pathogens and phylogenetic analysis of dominant species in Shandong province. Acta Agric Boreali-Sin, 2019, 34(5): 216–223 (in Chinese with English abstract).
- [28] Liao X Y. Physical resistance: a different perspective on maize ear rot resistance. Plant Growth Regul, 2023, 100: 573–576.
- [29] Ma P P, Liu E P, Zhang Z R, et al. Genetic variation in ZmWAX2 confers maize resistance to *Fusarium verticillioides*. Plant Biotechnol J, 2023, 21: 1812–1826.
- [30] 黄长玲, 郑长庚. 高赖氨酸玉米对串珠镰刀菌穗腐病抗性遗传的初步研究. 作物学报, 1991, 17: 88–95.
- Huang C L, Zheng C G. A preliminary study on the inheritance of the resistance of opaque-2 maize to ear rot caused by *Fusarium moniliforme*. Acta Agron Sin, 1991, 17: 88–95 (in Chinese with English abstract).
- [31] Bottalico A, Perrone G. Toxicogenic *Fusarium* Species and Mycotoxins Associated with Head Blight in Small-grain Cereals in Europe. Mycotoxins in Plant Disease. Dordrecht: Springer Netherlands, 2002. pp 611–624.
- [32] Piacentini K C, Savi G D, Pereira M E V, et al. Fungi and the natural occurrence of deoxynivalenol and fumonisins in malting barley (*Hordeum vulgare* L.). Food Chem, 2015, 187: 204–209.
- [33] Mahato D K, Devi S, Pandhi S, et al. Occurrence, impact on agriculture, human health, and management strategies of Zearalenone in food and feed: a review. Toxins, 2021, 13: 92.
- [34] Musser S M, Plattner R D. Fumonisin composition in cultures of *Fusarium moniliforme*, *Fusarium proliferatum*, and *Fusarium nygami*. J Agric Food Chem, 1997, 45: 1169–1173.
- [35] Gelderblom W C, Abel S, Smuts C M, et al. Fumonisin-induced hepatocarcinogenesis: mechanisms related to cancer initiation and promotion. Environ Health Perspect, 2001, 109: 291–300.
- [36] Rushing B R, Selim M I. Aflatoxin B1: a review on metabolism, toxicity, occurrence in food, occupational exposure, and detoxification methods. Food Chem Toxicol, 2019, 124: 81–100.
- [37] Zhou G F, Li S F, Ma L, et al. Mapping and validation of a stable quantitative trait locus conferring maize resistance to *Gibberella* ear rot. Plant Dis, 2021, 105: 1984–1991.
- [38] Lanubile A, Maschietto V, Borrelli V M, et al. Molecular basis of resistance to *Fusarium* ear rot in maize. Front Plant Sci, 2017, 8: 1774.
- [39] 尹泽超, 王晓芳, 龙艳, 等. 玉米穗腐病抗性鉴定、遗传分析与分子机制. 中国生物工程杂志, 2021, 41(12): 103–115.
- Yin Z C, Wang X F, Long Y, et al. Advances on genetic research and mechanism analysis on maize resistance to ear rot. China Biotechnol, 2021, 41(12): 103–115 (in Chinese with English abstract).
- [40] Robertson-Hoyt L A, Jines M P, Balint-Kurti P J, et al. QTL mapping for *Fusarium* ear rot and fumonisin contamination resistance in two maize populations. Crop Sci, 2006, 46: 1734–1743.
- [41] Ding J Q, Wang X M, Chander S, et al. QTL mapping of resistance to *Fusarium* ear rot using a RIL population in maize. Mol Breed, 2008, 22: 395–403.
- [42] Giomi G M, Kreff E D, Iglesias J, et al. Quantitative trait loci for *Fusarium* and *Gibberella* ear rot resistance in Argentinian maize germplasm. Euphytica, 2016, 211: 287–294.
- [43] Neupane S P, Stagnati L, Dell'Acqua M, et al. Genetic basis of *Fusarium* ear rot resistance and productivity traits in a heterozygous multi-parent recombinant inbred intercross (RIX) maize

- population. BMC Plant Biol, 2025, 25: 639.
- [44] Feng X J, Xiong H, Zheng D, et al. Identification of *Fusarium verticillioides* resistance alleles in three maize populations with teosinte gene introgression. Front Plant Sci, 2022, 13: 942397.
- [45] Butrón A, Santiago R, Cao A, et al. QTLs for resistance to *Fusarium* ear rot in a multiparent advanced generation intercross (MAGIC) maize population. Plant Dis, 2019, 103: 897–904.
- [46] Wen J, Shen Y Q, Xing Y X, et al. QTL mapping of *Fusarium* ear rot resistance in maize. Plant Dis, 2021, 105: 558–565.
- [47] Maschietto V, Colombi C, Pirona R, et al. QTL mapping and candidate genes for resistance to *Fusarium* ear rot and fumonisin contamination in maize. BMC Plant Biol, 2017, 17: 20.
- [48] Cao A N, de la Fuente M, Gesteiro N, et al. Genomics and pathways involved in maize resistance to *Fusarium* ear rot and kernel contamination with fumonisins. Front Plant Sci, 2022, 13: 866478.
- [49] Xia Y S, Wang B B, Zhu L H, et al. Identification of a *Fusarium* ear rot resistance gene in maize by QTL mapping and RNA sequencing. Front Plant Sci, 2022, 13: 954546.
- [50] Septiani P, Lanubile A, Stagnati L, et al. Unravelling the genetic basis of *Fusarium* seedling rot resistance in the MAGIC maize population: novel targets for breeding. Sci Rep, 2019, 9: 5665.
- [51] Chen J F, Ding J Q, Li H M, et al. Detection and verification of quantitative trait loci for resistance to *Fusarium* ear rot in maize. Mol Breed, 2012, 30: 1649–1656.
- [52] Chen J F, Shrestha R, Ding J Q, et al. Genome-wide association study and QTL mapping reveal genomic loci associated with *Fusarium* ear rot resistance in tropical maize germplasm. G3: Gene Genom Genet, 2016, 6: 3803–3815.
- [53] Wu Y B, Zhou Z J, Dong C P, et al. Linkage mapping and genome-wide association study reveals conservative QTL and candidate genes for *Fusarium* rot resistance in maize. BMC Genomics, 2020, 21: 357.
- [54] de Jong G, Pamplona A K A, Von Pinho R G, et al. Genome-wide association analysis of ear rot resistance caused by *Fusarium verticillioides* in maize. Genomics, 2018, 110: 291–303.
- [55] Zila C T, Ogut F, Romay M C, et al. Genome-wide association study of *Fusarium* ear rot disease in the USA maize inbred line collection. BMC Plant Biol, 2014, 14: 372.
- [56] Zila C T, Samayoa L F, Santiago R, et al. A genome-wide association study reveals genes associated with *Fusarium* ear rot resistance in a maize core diversity panel. G3: Gene Genom Genet, 2013, 3: 2095–2104.
- [57] Ayesiga S B, Rubaihayo P, Oloka B M, et al. Genome-wide association study and pathway analysis to decipher loci associated with *Fusarium* ear rot resistance in tropical maize germplasm. Genet Resour Crop Evol, 2024, 71: 2435–2448.
- [58] Liu Y B, Hu G H, Zhang A, et al. Genome-wide association study and genomic prediction of *Fusarium* ear rot resistance in tropical maize germplasm. Crop J, 2021, 9: 325–341.
- [59] Stagnati L, Rahjoo V, Samayoa L F, et al. A genome-wide association study to understand the effect of *Fusarium verticillioides* infection on seedlings of a maize diversity panel. G3: Gene Genom Genet, 2020, 10: 1685–1696.
- [60] Han S, Miedaner T, Utz H F, et al. Genomic prediction and GWAS of *Gibberella* ear rot resistance traits in dent and flint lines of a public maize breeding program. Euphytica, 2017, 214: 6.
- [61] Guo Z F, Zou C, Liu X G, et al. Complex genetic system involved in *Fusarium* ear rot resistance in maize as revealed by GWAS, bulked sample analysis, and genomic prediction. Plant Dis, 2020, 104: 1725–1735.
- [62] 叶靛, 朱叶琳, 裴琳婧, 等. 联合全基因组关联和转录组分析筛选玉米拟轮枝镰孢穗腐病的抗性候选基因. 作物学报, 2024, 50: 2279–2296.
- Ye L, Zhu Y L, Pei L J, et al. Screening candidate resistance genes to ear rot caused by *Fusarium verticillioides* in maize by combined GWAS and transcriptome analysis. Acta Agron Sin, 2024, 50: 2279–2296 (in Chinese with English abstract).
- [63] Galiano-Carneiro A L, Kessel B, Presteri T, et al. Multi-parent QTL mapping reveals stable QTL conferring resistance to *Gibberella* ear rot in maize. Euphytica, 2020, 217: 2.
- [64] Yuan G S, Chen B F, Peng H, et al. QTL mapping for resistance to ear rot caused by *Fusarium graminearum* using an IBM Syn10 DH population in maize. Mol Breed, 2020, 40: 91.
- [65] Yuan G S, Li Y L, He D D, et al. A combination of QTL mapping and GradedPool-seq to dissect genetic complexity for *Gibberella* ear rot resistance in maize using an IBM Syn10 DH population. Plant Dis, 2023, 107: 1115–1121.
- [66] Zhou G F, Ma L, Zhao C H, et al. Genome-wide association study and molecular marker development for susceptibility to *Gibberella* ear rot in maize. Theor Appl Genet, 2024, 137: 222.
- [67] Yuan G S, He D D, Shi J X, et al. Genome-wide association study discovers novel germplasm resources and genetic loci with resistance to *Gibberella* ear rot caused by *Fusarium graminearum*. Phytopathology, 2023, 113: 1317–1324.
- [68] Su A G, Xiao S L, Li Z Y, et al. Multi-omics analysis elucidates phased defense and resource allocation trade-offs in *Fusarium* resistance of maize. Plant Stress, 2025, 17: 100977.
- [69] Pérez-Brito D, Jeffers D, González-De-León D, et al. QTL mapping of *Fusarium moniliforme* ear rot resistance in highland maize, Mexico. Agrocencia, 2001, 35, 181–196.
- [70] Hao Z D, Lyu D K, Ge Y, et al. RIdiogram: drawing SVG graphics to visualize and map genome-wide data on the idiograms. PeerJ Comput Sci, 2020, 6: e251.
- [71] Wang Y P, Zhou Z J, Gao J Y, et al. The mechanisms of maize resistance to *Fusarium verticillioides* by comprehensive analysis of RNA-seq data. Front Plant Sci, 2016, 7: 1654.
- [72] Campos-Bermudez V A, Fauguel C M, Tronconi M A, et al. Transcriptional and metabolic changes associated to the infection by *Fusarium verticillioides* in maize inbreds with contrasting ear rot resistance. PLoS One, 2013, 8: e61580.
- [73] Yuan G S, Shi J H, Zeng C, et al. Integrated analysis of transcriptomics and defense-related phytohormones to discover hub genes conferring maize *Gibberella* ear rot caused by *Fusarium graminearum*. BMC Genomics, 2024, 25: 733.
- [74] Tran T N, Lanubile A, Marocco A, et al. Transcriptome profiling of eight *Zea mays* lines identifies genes responsible for the resistance to *Fusarium verticillioides*. BMC Plant Biol, 2024, 24: 1107.
- [75] Lanubile A, Bernardi J, Battilani P, et al. Resistant and susceptible maize genotypes activate different transcriptional responses

- against *Fusarium verticillioides*. *Physiol Mol Plant Pathol*, 2012, 77: 52–59.
- [76] Dodds P N, Rathjen J P. Plant immunity: towards an integrated view of plant-pathogen interactions. *Nat Rev Genet*, 2010, 11: 539–548.
- [77] Singla P, Bhardwaj R D, Sharma S, et al. Plant-fungus interaction: a stimulus-response theory. *J Plant Growth Regul*, 2024, 43: 369–381.
- [78] Cheng J J, Fan H, Li L, et al. Genome-wide identification and expression analyses of *RPPI3-like* genes in barley. *BioChip J*, 2018, 12: 102–113.
- [79] Gao Y A, Qu Q, Liu N, et al. Genome identification of the LRR-RLK gene family in maize (*Zea mays*) and expression analysis in response to *Fusarium verticillioides* infection. *BMC Plant Biol*, 2025, 25: 524.
- [80] Lanubile A, Bernardi J, Marocco A, et al. Differential activation of defense genes and enzymes in maize genotypes with contrasting levels of resistance to *Fusarium verticillioides*. *Environ Exp Bot*, 2012, 78: 39–46.
- [81] Lim G H, Singhal R, Kachroo A, et al. Fatty acid- and lipid-mediated signaling in plant defense. *Annu Rev Phytopathol*, 2017, 55: 505–536.
- [82] Gao X Q, Shim W B, Göbel C, et al. Disruption of a maize 9-lipoxygenase results in increased resistance to fungal pathogens and reduced levels of contamination with mycotoxin fumonisin. *Mol Plant Microbe Interact*, 2007, 20: 922–933.
- [83] Battilani P, Lanubile A, Scala V, et al. Oxylipins from both pathogen and host antagonize jasmonic acid-mediated defence via the 9-lipoxygenase pathway in *Fusarium verticillioides* infection of maize. *Mol Plant Pathol*, 2018, 19: 2162–2176.
- [84] Ye J R, Zhong T, Zhang D F, et al. The auxin-regulated protein ZmAuxRP1 coordinates the balance between root growth and stalk rot disease resistance in maize. *Mol Plant*, 2019, 12: 360–373.
- [85] Sampietro D A, Fauguel C M, Vattuone M A, et al. Phenylpropanoids from maize pericarp: resistance factors to kernel infection and fumonisin accumulation by *Fusarium verticillioides*. *Eur J Plant Pathol*, 2013, 135: 105–113.
- [86] Liao X Y, Sun J, Li Q Q, et al. *ZmSIZ1a* and *ZmSIZ1b* play an indispensable role in resistance against *Fusarium* ear rot in maize. *Mol Plant Pathol*, 2023, 24: 711–724.
- [87] Ge C X, Tang C X, Zhu Y X, et al. Genome-wide identification of the maize 2OGD superfamily genes and their response to *Fusarium verticillioides* and *Fusarium graminearum*. *Gene*, 2021, 764: 145078.
- [88] Mohammadi M, Anoop V, Gleddie S, et al. Proteomic profiling of two maize inbreds during early *Gibberella* ear rot infection. *PROTEOMICS*, 2011, 11: 3675–3684.
- [89] Maschietto V, Lanubile A, De Leonardis S, et al. Constitutive expression of pathogenesis-related proteins and antioxidant enzyme activities triggers maize resistance towards *Fusarium verticillioides*. *J Plant Physiol*, 2016, 200: 53–61.
- [90] 渠清, 刘宁, 邹金鹏, 等. 拟轮枝镰孢与玉米籽粒互作的差异基因筛选及代谢通路分析. *中国农业科学*, 2023, 56: 1086–1101.
- Qu Q, Liu N, Zou J P, et al. Screening of differential genes and analysis of metabolic pathways in the interaction between *Fusarium verticillioides* and maize kernels. *Sci Agric Sin*, 2023, 56: 1086–1101 (in Chinese with English abstract).
- [91] Gao X Q, Brodhagen M, Isakeit T, et al. Kolomiets M V. Inactivation of the lipoxygenase ZmLOX3 increases susceptibility of maize to *Aspergillus* spp. *Mol Plant Microbe Interact*, 2009, 22: 222–231.
- [92] Alemu A, Åstrand J, Montesinos-López O A, et al. Genomic selection in plant breeding: key factors shaping two decades of progress. *Mol Plant*, 2024, 17: 552–578.
- [93] Wang Z, Zhang H Q, Ye W C, et al. Development of a FER0.4K SNP array for genomic prediction of *Fusarium* ear rot resistance in maize. *Crop J*, 2025, 13: 996–1002.
- [94] Holland J B, Marino T P, Manching H C, et al. Genomic prediction for resistance to *Fusarium* ear rot and fumonisin contamination in maize. *Crop Sci*, 2020, 60: 1863–1875.
- [95] Dong G G, Fan Z F. CRISPR/Cas-mediated germplasm improvement and new strategies for crop protection. *Crop Health*, 2024, 2: 2.
- [96] Liu C L, Kong M, Zhu J J, et al. Engineering null mutants in *ZmFER1* confers resistance to ear rot caused by *Fusarium verticillioides* in maize. *Plant Biotechnol J*, 2022, 20: 2045–2047.
- [97] 王丽娟, 徐秀德, 刘志恒, 等. 玉米抗镰刀菌穗腐病接种方法及抗病资源筛选研究. *植物遗传资源学报*, 2007, 8: 145–148.
- Wang L J, Xu X D, Liu Z H, et al. Inoculation technique and screening maize germplasm resistance to *Fusarium* ear rot. *J Plant Genet Resour*, 2007, 8: 145–148 (in Chinese with English abstract).
- [98] 韩宇琛, 韦翊君, 张震, 等. 玉米种质资源抗两种镰孢穗腐病的大规模鉴定. *植物遗传资源学报*, 2024, 25: 1613–1626.
- Han Y C, Wei Y J, Zhang Z, et al. Large-scale identification of maize germplasm resources for resistance to ear rot caused by two *Fusarium* species. *J Plant Genet Resour*, 2024, 25: 1613–1626 (in Chinese with English abstract).