茹京娜,郝冰清,冀晓倩,等.小麦非生物胁迫响应研究进展[J].山西农业科学,2025,53(2):45-56.
RU J N,HAO B Q,JI X Q,et al. Research progress of abiotic stress responses in wheat[J]. Journal of Shanxi Agricultural Sciences,2025,53(2):45-56.
doi:10.3969/j.issn.1002-2481.2025.02.07

小麦非生物胁迫响应研究进展

茹京娜[1],郝冰清[1],冀晓倩[1],杨佳乐[1],王红涛[1],权宝全[1],郭鹏燕[1],赵吉平[1],徐兆师[2]
(1.山西农业大学 经济作物研究所,山西 太原 030031;2.中国农业科学院 作物科学研究所,北京 100081)

摘　要:干旱、盐碱、高温及低温等严重抑制植物的生长发育过程,是影响农业生产的主要环境因素。长期进化过程中,植物形成了复杂的信号调控网络以抵御逆境,植物对逆境的应答涉及到多重信号的传导及多个基因的表达,在细胞和整个生物体水平产生一系列变化,从而适应不良的环境。小麦是世界上最重要的粮食作物之一,非生物胁迫严重制约了小麦的生产。为了为小麦抗逆育种提供理论依据和参考方向,文章简要综述了植物应答非生物胁迫的信号调控网络,并依次归纳了植物响应干旱、盐、高温、低温等逆境有关的基因、蛋白质、转录因子和应答机制的研究进展,总结了小麦耐逆基因功能及响应机理的研究进展,并对分子育种技术改良小麦抗逆性进行了展望。

关键词:植物;非生物胁迫;信号调控网络;小麦;耐逆基因
中图分类号:S512.1　　**文献标识码**:A　　**文章编号**:1002-2481(2025)02-0045-12

Research Progress of Abiotic Stress Responses in Wheat

RU Jingna[1],HAO Bingqing[1],JI Xiaoqian[1],YANG Jiale[1],WANG Hongtao[1],
QUAN Baoquan[1],GUO Pengyan[1],ZHAO Jiping[1],XU Zhaoshi[2]
(1.Institute of the Industrial Crop,Shanxi Agricultural University,Taiyuan 030031,China;
2.Institute of Crop Sciences,Chinese Academy of Agricultural Sciences,Beijing 100081,China)

Abstract: Drought, salt, high temperature, and low temperature severely inhibit the process of plant growth and development, and are the major environmental factors that limit agricultural production. In the long-term evolution process, plants have formed a complex signal regulatory network to resist stresses. Stress responses involve the transmission of multiple signals and the expression of multiple genes. After sensing the stress signal, plants undergo a series of changes at the level of cells and the whole organism through complex signal transduction, thus adapting to the stress environment. Wheat is one of the most important cereal crops in the world, and abiotic stresses severely restrict wheat production. In this paper, the signal regulatory network of plant responding to abiotic stresses was briefly reviewed, and the research progress on genes, proteins, transcription factors, and response mechanisms related to plant response to stresses such as drought, salt, high temperature, and low temperature is summarized in sequence. Also, the recent advances in research on function and response mechanism of wheat stress tolerance genes were introduced, and improvement of wheat stress tolerance by molecular breeding was prospected, which provided theoretical basis and reference direction for wheat stress resistance breeding.

Keywords: plant; abiotic stress; signal regulatory network; wheat; stress tolerance gene

1　植物胁迫响应机理

逆境胁迫使植物产生各种损伤,包括破坏细胞膜系统、使细胞脱水、影响酶活性,从而使植物的生长代谢紊乱。在长期进化过程中,植物形成了复杂的调控网络以抵御逆境胁迫,首先,植物感

收稿日期:2024-12-25
基金项目:山西省基础研究计划青年科学研究项目(202303021222044);山西省高等学校科技创新项目(2023L045);山西农业大学优秀博士科研启动项目(2023BQ83)
作者简介:茹京娜,助理研究员,博士,主要从事抗逆基因功能解析与抗逆分子育种研究,E-mail:rujingna1993@163.com
通信作者:徐兆师,研究员,博士,主要从事抗逆基因功能解析与抗逆分子育种研究,E-mail:xuzhaoshi@caas.cn

知外界胁迫信号,传递胁迫信号,从而在细胞、分子水平进行调控,最终使植物产生适应性反应(图1)[1-2]。目前,已经报道的参与逆境胁迫调控过程的蛋白主要分2类:一类是功能蛋白,主要参与逆境胁迫的直接调控,包括分子伴侣、LEA蛋白、抗冻蛋白、mRNA结合蛋白、转运蛋白、离子通道蛋白、渗透调节因子、抗氧化保护酶等;可以调节细胞水分和离子平衡,直接对植物细胞起保护作用。另一类是调节蛋白,主要参与调控逆境胁迫的信号转导和胁迫相关基因的表达,包括转录因子、蛋白激酶、磷酸酶、蛋白酶、磷脂代谢酶以及钙调素结合蛋白等信号分子[3]。在植物抵御逆境胁迫的过程中,需要多个基因的协同作用。

转录因子能够与基因启动子区域中顺式作用元件特异性结合,是一大类转录调控因子,也是植物中最大的基因家族之一。转录因子可以调节众多下游基因的表达,对植物的生长发育、形态建成、激素调节及抵抗多种胁迫具有重要作用[4-5]。蛋白激酶能够催化特定蛋白质的丝氨酸、苏氨酸或酪氨酸残基发生共价磷酸化,通过激活不同的磷酸化途径,介导外界环境信号的感知和传递,调控下游胁迫相关基因的表达,启动相应的生理生化等适应性反应来降低或消除危害[6-7]。众多研究表明,植物转录因子和蛋白激酶在调节植物生长发育以及对外界环境胁迫的响应方面起着重要作用。

植物首先感应初级信号,然后随着第二信使的产生,通过调节体内Ca^{2+}水平启动蛋白磷酸化级联反应,触发转录因子的表达,从而调控相关基因的表达。已有研究表明,干旱、盐、冷胁迫下的信号转导网络主要分为3种类型:第1种是丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)信号转导途径:MAPK介导的信号转导途径是一个连续的蛋白磷酸化级联反应,当植物遭受外界胁迫时,植物通过激活MAPK途径诱发一系列蛋白磷酸化反应以传递胁迫信号,最终通过胁迫相关基因的表达来抵御逆境。第2种是依赖Ca^{2+}的CDPK(Ca^{2+}依赖型蛋白激酶)信号转导途径:CDPK能使AREB/ABF转录因子磷酸化,最终调控胁迫相关基因的表达。第3种是依赖Ca^{2+}的SOS信号转导通路:通过特异性激活质膜Na^+/H^+转运子SOS1,调控离子平衡来抵御逆境(图1)[8]。

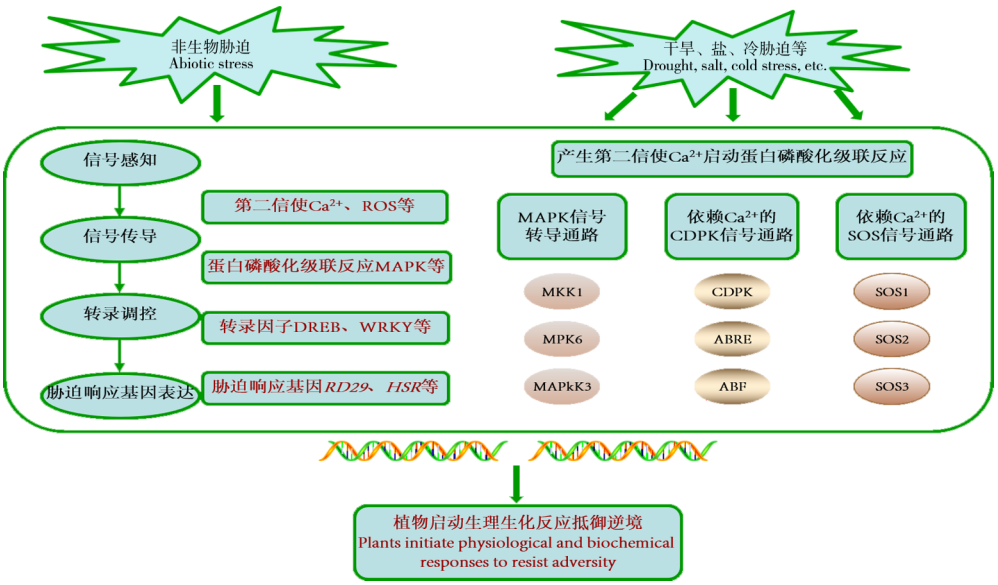

图1 植物非生物胁迫响应机制

Fig.1 Abiotic stress responses in plants

植物参与逆境胁迫信号转导根据是否依赖ABA可分为2种途径:一种是依赖ABA的信号转导途径;另一种是不依赖ABA的信号转导途径[9]。依赖ABA的信号转导途径,即基因的胁迫响应要受ABA的调控,这些基因的启动子区通常包含ABRE等ABA应答元件。目前,已经证实,有许多转录因子如WRKY、bZIP、MYB/MYC等都可以参与ABA介导的信号通路。依赖ABA和不依赖ABA的信号转导经常会发生交叉。植物可以通过调控多条信号通路对逆境胁迫产生应答反应,比

如一些植物激素途径如油菜素内酯、细胞分裂素、赤霉素、茉莉酸甲酯、水杨酸等也在植物的非生物胁迫响应中起着一定的作用(图 2)[10]。在植物抵御逆境胁迫的过程中,需要多个基因的协同作用,而蛋白质是细胞活动和功能的最终执行者,控制和调节细胞中的多个生命活动[11]。通常情况下,蛋白质并不能独立地在细胞中起作用,他们通常与其他蛋白质相互作用,在特定的时间和空间内完成特定的功能。蛋白互作是细胞中的基本生理作用,构成了植物体内的整个信号网络,蛋白互作也是细胞内基因的复制、转录、翻译以及细胞周期调控、信号转导、免疫反应等各种重要生理过程的桥梁,很多研究表明蛋白互作参与植物的逆境胁迫应答[11-13]。因此,研究蛋白质之间的相互作用,有助于我们了解植物的逆境胁迫响应机理。

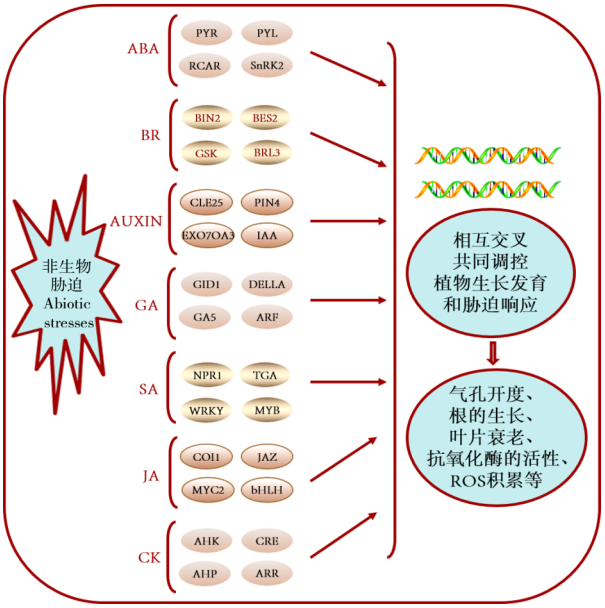

图 2　非生物胁迫下激素信号转导

Fig.2　Hormone signal transduction under abiotic stresses

2　植物对干旱的响应

植物生长过程中不可避免会受到干旱胁迫,干旱限制植物的生长发育,并对生物量和产量造成严重影响[14]。干旱造成的初级胁迫信号是渗透胁迫,干旱造成的次级胁迫很复杂,包括氧化胁迫、破坏膜组分以及代谢紊乱等[15]。干旱导致渗透胁迫,拟南芥 OSCA1 是假定的渗透胁迫感受器,OSCA1 突变导致保卫细胞和根细胞中 Ca^{2+} 流入减少、叶片蒸腾作用降低以及渗透胁迫下植物根生长减少[16]。渗透胁迫也会改变细胞膜张力,拟南芥 MSL8 是花粉渗透胁迫诱导的膜张力感受器,MSL8 突变导致渗透胁迫下花粉粒的存活率显著降低[17]。植物快速感知胁迫信号,并通过强大的信号转导机制将胁迫信号放大,从而引起特定的响应[15]。干旱胁迫通过钙离子内流通道产生活性氧(ROS)、氮氧化物(NOS)和钙(Ca^{2+})信号。然后,细胞外 ATP 信号、丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)信号和植物激素信号转导导致干旱相关转录因子的激活。最终,合成渗透保护剂和次生代谢物等,从而降低干旱胁迫对植物的影响(图 3)[18]。

干旱胁迫诱导植物产生一系列生理生化反应,包括气孔关闭、抑制细胞生长和光合作用以及激活呼吸作用,根系会在细胞和整个根系结构上响应土壤水分变化,以应对干旱胁迫[19]。在细胞水平上,干旱信号会促进脯氨酸等代谢物的产生,激发抗氧化系统以维持氧化还原稳态,并通过过氧化物酶防止细胞损伤和膜完整性破坏[19]。干旱信号也会激发出包括脱落酸(ABA)、油菜素内酯(BR)、细胞分裂素(CK)、赤霉素(GA)、生长素(IAA)等植物激素途径的响应(图 2)[20]。ABA 诱导许多胁迫响应基因的表达,这些基因有助于渗透调节、脱水耐受、活性氧调节和其他适应性反应[21]。ABA 与 BR 信号一起调节植物的抗旱性,BR 信号途径的负调节因子 BIN2 被 ABI1 和 ABI2 去磷酸化,ABA 通过抑制 ABI1 和 ABI2 的活性来激活 BIN2,之后 BIN2 磷酸化 SnRK2,并激活下游信号途径[22]。ABA 与 CK 信号一起调节植物的抗旱性,转录因子 ARR5 是 CK 信号的负调节因子,SnRK2.2、SnRK2.3、SnRK2.6 与 ARR5 相互作用并磷酸化 ARR5,增强了 ARR5 蛋白的稳定性,过表达 *ARR5* 提高了转基因拟南芥的抗旱性和 ABA 敏感性(图 3)[23]。GA 也可以与其他植物激素信号相互作用,调控植物的抗旱性,在拟南芥中共表达 *GA5* 和 *DREB1A*,影响了植物的初级代谢、基因表达和植物激素信号,极大地提高了抗旱性,而不影响植物的生长和产量[24]。

干旱胁迫能引起多个水平的响应,包括胁迫感知、信号转导、转录、转录本加工、翻译和翻译后蛋白质修饰。目前,已知许多功能蛋白和调节蛋白在植物干旱胁迫响应中发挥重要作用[25]。MAPK 级联的多个组分参与 ABA 信号转导和干旱胁迫响应,MKK1-MPK6 在 ABA 依赖的信号通路中调节 CAT1 的表达和 H_2O_2 的产生,MAPKKK18-MAPKK3 正向调控抗旱性[26-27]。拟南芥 WRKY46、

WRKY54和WRKY70转录因子都参与BR调节的植物生长和干旱胁迫响应,*wrky46wrky54wrky70*三重突变体在BR调节的生长中存在缺陷,并且对干旱胁迫的耐受性增强(图3)[28]。水稻类受体蛋白激酶GUDK通过磷酸化并激活OsAP37介导的干旱胁迫信号,导致胁迫诱导基因的转录激活,增强水稻抗旱性,并提高水稻产量[29]。大豆GmNF-YC14与GmNF-YA16和GmNF-YB2形成异源三聚体,激活*GmPYR1*介导的ABA信号通路,正向调控植物的干旱胁迫响应[30]。ROC4调控角质层蜡生物合成和干旱胁迫响应,RING蛋白DHS与ROC4相互作用并泛素化ROC4,DHS通过促进ROC4降解而负调控蜡质生物合成和抗旱性[31]。胚胎发育晚期丰富蛋白(LEA)、渗透因子和热激蛋白(HSP)的产生是为了保护细胞免受干旱[32],HSPs作为分子伴侣,在维持细胞稳态和信号转导过程中发挥作用[32-33]。

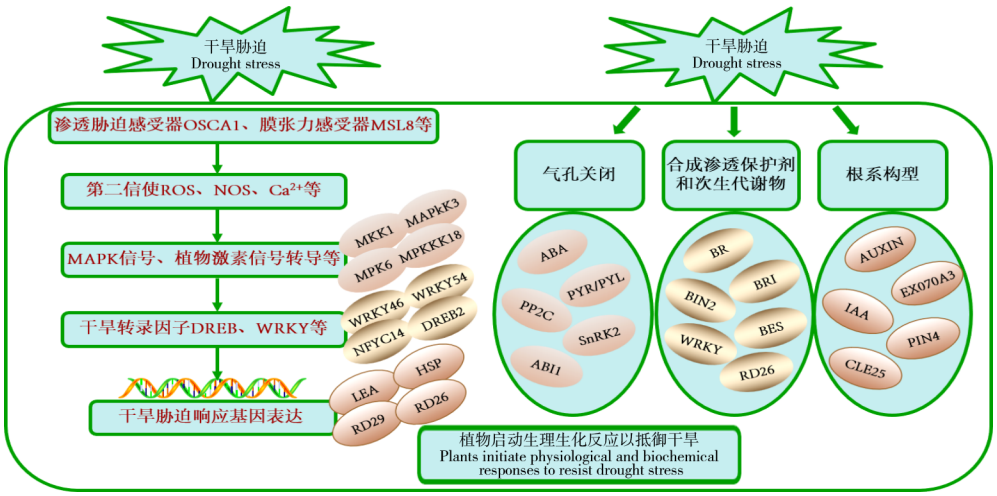

图3 干旱胁迫响应示意

Fig.3 Schematic diagram of plant response to drought stress

3 植物对盐的响应

盐渍土严重影响种子萌发、作物生长和生产力,土壤盐碱化对植物生长发育造成的伤害称为盐害[1]。盐胁迫是由土壤中高浓度的Na^+和Cl^-引起的,阻碍植物对水分和养分的吸收,是影响植物发育和产量的主要非生物胁迫之一,盐胁迫可引起植物的氧化胁迫、离子胁迫、渗透胁迫和次生胁迫。盐胁迫的适应反应可分为渗透胁迫、离子胁迫和解毒反应3个过程[34]。植物细胞壁参与盐胁迫响应,拟南芥富亮氨酸重复受体激酶MIK2,FEI1和FEI2是活性细胞壁完整性维护和盐胁迫响应的关键调控因子[35]。葡糖醛酸转移酶MOCA1依赖GIPC感知环境Na^+浓度变化,通过GIPC鞘脂结合Na^+,诱导细胞膜去极化,通过Ca^{2+}转运蛋白AtANN1和AtANN4导致钙内流(图4)[36]。

遗传和生化分析揭示了几个参与耐盐性的核心信号通路(图4)。盐过度敏感通路(SOS)信号通路通过将Na^+挤压到外质中,在维持离子稳态中发挥关键作用;MAPK级联参与植物对盐胁迫的离子、渗透和氧化胁迫信号传导,参与抗氧化防御反应并调节ROS稳态以应对盐胁迫;SnRK2蛋白参与维持渗透稳态[37-38]。盐胁迫下过量的Na^+触发胞质Ca^{2+}信号,SOS3和SCaBP8/CBL10解码Ca^{2+}信号,并将其传递至SOS2,SOS3/SCaBP8与质膜中的SOS2相互作用并激活SOS2,被激活的SOS2磷酸化并激活SOS1,将Na^+输出细胞[15]。

解毒信号可以介导ROS清除和损伤修复,许多清除剂参与减轻盐胁迫下ROS诱导的损伤[39]。渗透剂的积累对盐胁迫诱导的渗透调节非常重要。盐处理增加了植物细胞中ABA的浓度,SnRK2磷酸化并激活AREB/ABF转录因子,激活*BAM1/AMY3*基因表达,将淀粉降解为糖和渗透剂[38]。MAPK级联对于在盐胁迫下建立体内平衡非常重要,SIT1-MPK3/6级联通过调节水稻中乙烯和ROS的产生及信号传导,来介导盐胁迫响应[40]。MKK1-MPK4级联通过调节水稻中转录因子基因的表达参与盐胁迫信号传递[41]。小麦STRK1通过棕榈酰化锚定在质膜上,磷酸化过氧化氢酶并激活其活性,分解过量的H_2O_2;过表达*STRK1*

不仅能提高水稻苗期的耐盐性，还能显著限制盐胁迫下作物的产量损失[42]（图 4）。

HKT1 通过减少 Na^+ 在植物芽组织中的积累来提高植物的耐盐性，在不同植物中克隆出许多 *HKT* 基因，表明 *HKT* 是植物应对盐胁迫的关键因子[43]。保持较高的钾钠比是植物适应盐胁迫的重要机制，*AKT1* 参与维持盐胁迫下植物细胞中的 Na^+/K^+ 比率（图 4）[44]。耐盐小麦品系（SR3）体细胞杂交诱导的 DNA 甲基化与其耐盐性有关[45]。盐胁迫上调 *TaCYP81D5* 基因的表达，在 SR3 中 *TaCYP81D5* 基因的高表达和对盐的快速响应与染色质修饰有关；过表达 *TaCYP81D5* 能提高小麦在幼苗期和生殖期的耐盐性[46]。

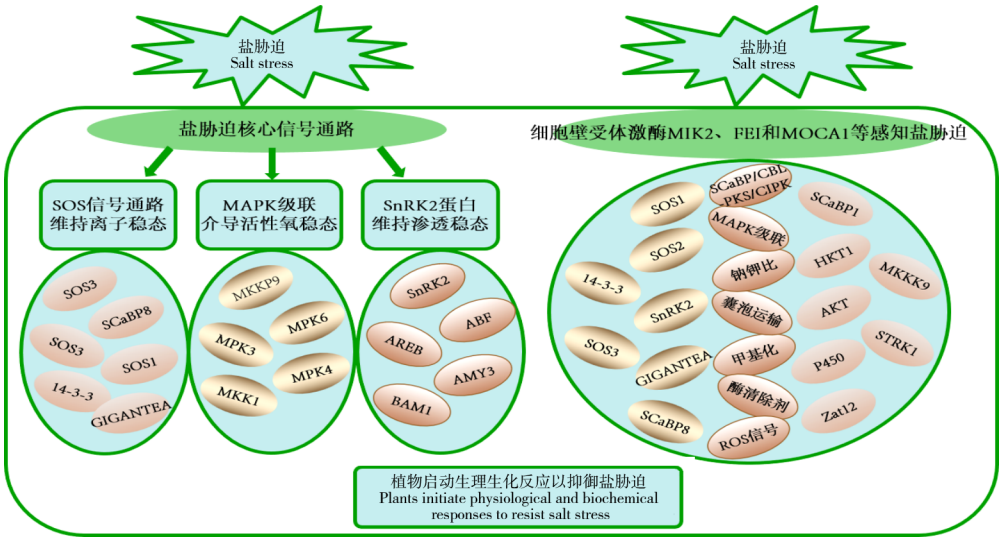

图 4　植物对盐胁迫反应示意

Fig.4　Schematic diagram of plant response to salt stress

4　植物对高温的响应

植物在不同地域的分布反映出其对不同环境适应能力的差异，温度是调控植物生长发育、分布和季节行为的关键因素。植物整个生命周期都受温度的影响，过高的温度会对植物的生长产生严重的影响[47]。热胁迫会改变细胞膜的流动性，影响膜定位蛋白的结构或活性，触发 Ca^{2+} 内流，这是诱导温度响应基因表达的关键过程[15]。CNGCs（环核苷酸门控钙通道）是植物生长发育和逆境响应的重要调控因子，*OsCNGC14* 和 *OsCNGC16* 的功能缺失突变会损害热胁迫诱导的 Ca^{2+} 信号，并降低水稻植株对热胁迫的耐受性[48]。bHLH 型转录因子 PIF4 是植物热形态发生的关键调节因子，植物激素、生物钟和光在 PIF4 介导的热形态建成中起重要作用（图 5）[49]。

在漫长的进化史上，植物形成了应对热胁迫的机制[47]。当高温胁迫发生时，植物细胞内做出分子水平的迅速响应以直接抵御并消除危害，这是基础耐热性。短时间不致死的高温驯化也可以增强植物耐热能力，这是获得性耐热性[50]。在正常温度下，HSPs 结合并阻止热激转录因子（HSF）激活热胁迫响应基因的表达，增加各种 HSPs 编码基因的转录。热胁迫影响细胞膜流动性、蛋白质构象和 RNA 二级结构，导致蛋白质变性，由此产生的错误折叠蛋白质积累与 HSPs 结合，从而释放 HSFs 以激活热胁迫响应[52]。当植物受到热胁迫时，会诱导热胁迫响应基因的表达，他们编码的蛋白质，如分子伴侣和 ROS 清除者，对植物的耐热性至关重要。热激因子是植物热激响应的关键调节因子，HsfA1s 通过激活热胁迫响应基因和增强耐热性来发挥主调控因子的作用，*HsfA1s* 受热胁迫诱导上调表达，HsfA1 的活性受高温精确调控。拟南芥中缺失 *HsfA1* 的某 1 个并不会影响耐热性，但是 4 个 *HsfA1s* 全部缺失则会引起耐热性下降并影响生长发育（图 5）[51]。DREB2A 转录因子也在植物耐热性方面起着重要作用。E3 泛素连接酶 BPM 与 DREB2A 相互作用并通过负调控区（NRD）降解 DREB2A，在热胁迫下，BPM 敲除植株表现出 DREB2A 积累和 DREB2A 靶基因的诱导表达增加，耐热性增强，

BPM在通过调节DREB2A稳定性来调控植物热胁迫响应的过程中起着重要的作用(图5)[52]。生物钟蛋白REV4和REV8也通过激活热胁迫响应基因的表达在热胁迫响应中发挥积极作用[53]。

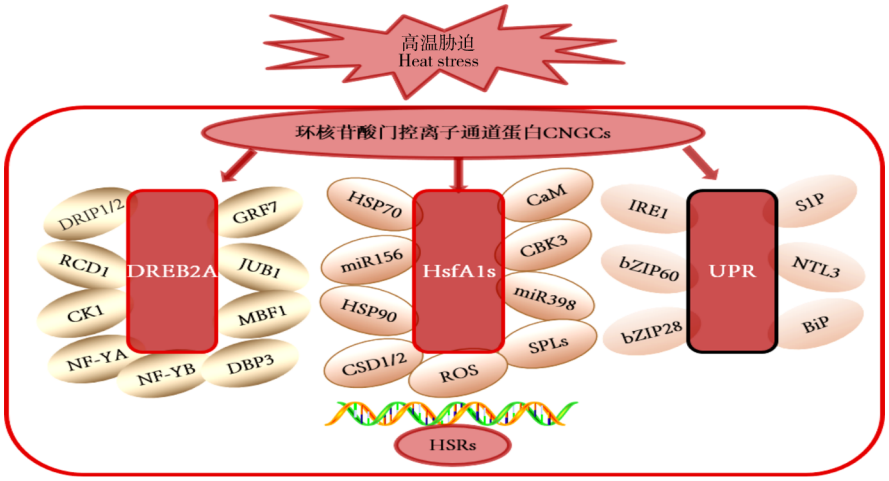

图5 热胁迫响应示意

Fig.5 Schematic diagram of plant response to heat stress

研究表明,表观遗传调控影响植物对热胁迫的响应和适应,热胁迫诱导组蛋白乙酰化和甲基化[54]。H3K4甲基化的积累对热胁迫响应基因的表达和热胁迫转录记忆至关重要,而这一修饰依赖于HsfA2[55]。MicroRNAs也与植物的热胁迫响应密切相关,热胁迫可快速诱导miR398,并减少活性氧清除基因*CSD1*、*CSD2*和*CCS1*的转录,HSFA1b和HSFA7b是负责miR398热诱导的热激转录因子[56]。热胁迫引起的错误折叠蛋白触发内质网中的UPR(未折叠蛋白响应),UPR促进bZIP28和bZIP60转录因子转移到细胞核,从而激活胁迫响应基因的表达(图5)[57]。除bZIP转录因子外,膜相关的NAC转录因子NTLs也介导植物的耐热性,质膜定位的OsNTL3在高温和内质网胁迫下重新定位到细胞核,从而激活参与热胁迫响应和内质网蛋白折叠的基因表达,赋予水稻耐热性;热诱导的*OsNTL3*基因的表达受OsbZIP74调控,表明UPR和植物耐热性之间的密切联系[58]。植物必须对热胁迫下产生的错误折叠蛋白质进行复性或降解,并清除过量的活性氧才能保证生存[59]。活性氧清除物如CSD1、CSD2和CCS1对拟南芥的耐热性非常重要[56]。钙结合膜联蛋白OsANN1通过促进SOD和CAT活性提高水稻的耐热性,表明ROS和Ca^{2+}之间可能存在联系[60]。

5 植物对低温的响应

温度胁迫会改变细胞膜的流动性,影响膜定位蛋白的结构或活性,触发Ca^{2+}内流,这是诱导温度响应基因表达的关键过程[15]。冷信号由假定的冷胁迫传感器感知,包括细胞膜、Ca^{2+}通道蛋白和COLD1,随后冷信号被传递到启动多重响应的调控网络[61-62]。当植物遭受冷胁迫时,植物的新陈代谢产生剧烈变化,植物从接收低温信号到产生耐冷能力,存在复杂的信号转导网络(图6)。

*CBF*基因在冷驯化中发挥核心作用,*CBF*基因被低温快速、高度诱导,其编码蛋白可激活*COR*基因的表达,导致渗透物和保护性物质积累,促进耐冻性[63]。研究表明,许多转录因子和负责翻译后修饰的蛋白质,参与*CBF*依赖的信号通路[64]。CAMTA家族成员可激活*CBF*的表达,并正向调节植物的耐冻性;CAMTA3和CAMTA5调节*CBF1*和*CBF2*的表达以响应迅速降低的温度[65]。OsbZIP73是水稻苗期耐冷性的正调因子,OsbZIP73与OsbZIP71相互作用,调节ROS和ABA水平以响应冷胁迫[66]。CBF表达诱导子ICE1正向调控*CBF*的表达和耐冻性,ICE1的泛素化、SUMO化和磷酸化在植物抗冻性中发挥重要作用[64]。拟南芥中3种蛋白激酶MPK3、MPK6和BIN2可以磷酸化ICE1,并减弱其蛋白稳定性以及与靶蛋白的结合活性,MPK3和MPK6被冷胁迫激活,而BIN2的活性在冷胁迫早期受到抑制,在冷胁迫后期逐渐恢复[67-68]。MYB15转录因子被E3连接酶PUB25和PUB26降解,PUB25和PUB26是植物抗寒性的2个正向调节因子,冷激

活的OST1磷酸化PUB25和PUB26，从而增强其E3连接酶活性（图6）[69]。

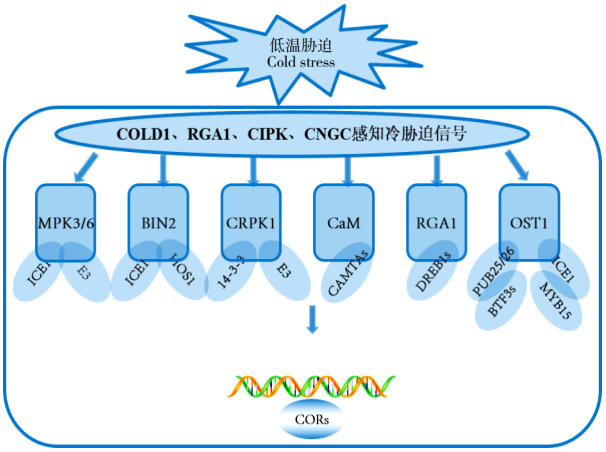

图6　冷胁迫响应示意

Fig.6　Schematic diagram of plant response to cold stress

冷胁迫和植物激素信号通路之间存在交叉。BR信号通路负向调控因子BIN2负向调控植物的抗冻性[67]。低温信号通路也受光周期和光的调控，在长日照和昼夜节律控制下，PIF4和PIF7负向调控*CBF*的表达和耐冻性，而PIF3通过抑制*CBF*的表达负向调节耐冻性[70]。DEAD-box RNA解旋酶RCF1和pre-mRNA剪接因子STA1调控*CORs*的pre-mRNA剪接和mRNA转换，这对植物的耐冻性至关重要[71]。*tcd33*在20 ℃条件下表现出白化表型，叶绿体结构严重缺陷，然而，过表达*TCD33*通过调节水稻叶绿体发育和冷响应基因的表达而赋予植物耐寒性[72]。虽然CBFs及其靶基因对耐冷性至关重要，但只有10%～20%的*COR*基因受到CBFs调控，且*cbfs*三突变体仍具有冷驯化能力[73]。目前，已经发现独立于*CBF*途径调控植物冷胁迫响应的基因。大豆锌指蛋白基因*GsZFP1*在叶片中能够被ABA、盐、干旱和低温诱导，在根中被ABA、干旱和低温诱导，过表达*GsZFP1*基因能增强转基因拟南芥对干旱和低温的耐受性[74]。玉米ZmCPK1是冷胁迫响应的负向调控因子[75]。bZIP转录因子HY5参与光信号转导，通过CBF非依赖途径正向调节*COR*基因的表达和冷驯化，冷胁迫诱导HY5的表达，并通过E3泛素连接酶COP1的核消耗来促进HY5的稳定[76]。冷胁迫导致水杨酸受体NPR1单体化并转移到细胞核，与水杨酸激活HSF1A，进而激活*COR*基因的表达，HSFA1通过CBF非依赖的方式调控耐冻性[77]。

6　小麦对非生物胁迫的响应

小麦是世界上最重要的谷类作物之一，是人类主要的主食作物，然而非生物胁迫严重制约了小麦的生产。改善小麦的抗逆性是保障小麦可持续生产的有效途径，也是作物改良的潜在目标。因此，发掘小麦抗逆胁迫相关基因、研究其功能及胁迫响应机理对于了解小麦非生物胁迫响应信号通路，并利用分子育种改良小麦抗逆性具有重要意义。

随着小麦参考基因组的测序完成，已经有一些非生物胁迫下小麦基因功能方面的研究[78]。干旱胁迫是限制小麦生产的主要非生物逆境之一，因干旱造成的减产幅度可达30%～70%[79]。挖掘小麦抗旱基因、揭示小麦抗旱调控的分子机理及遗传网络，对于小麦抗旱遗传改良、培育抗旱小麦新品种具有重要意义[80]。*TaAIDFa*受干旱、盐和外源ABA诱导上调表达，*TaAIDFa*基因启动子中含有各种与胁迫相关的顺式作用元件，在干旱、盐和ABA处理下能驱动小麦愈伤组织中GUS报告基因的表达[81]。组成性过表达*TaDREB2*和*TaDREB3*的转基因小麦生长较慢，开花延迟，籽粒产量较低，但在严重干旱条件下的存活率提高，并且抗冻性提高，*TaDREB2*和*TaDREB3*的表达增加导致*CBF/DREB*基因和大量胁迫响应基因*LEA/COR/DHN*的表达增加，这些基因保护细胞免受胁迫损伤[82]。在小麦中过表达*TaRAP2.1L*基因会导致转基因植株生长发育受阻，并且抗旱性和耐冻性显著降低，EAR基序缺失导致DREB转录因子从抑制形式向激活形式转变，转*TaRAP2.1Lmut*基因小麦增强了耐冻性，并且在长时间干旱胁迫下，转基因小麦的恢复能力比对照强[83]。田间试验发现，在干旱条件下，小麦不同基因型*DREB2*基因的表达水平与籽粒产量正相关[84]。小麦TdRF1是一个核定位的E3泛素连接酶，能在体内通过26S-蛋白酶体途径促进WBLH1转录因子的降解来调控植物的非生物胁迫响应[85]。小麦E3泛素连接酶TaSAP5的3个同源基因（*TaSAP5A*、*5B*、*5D*）均受渗透胁迫显著诱导表达，在小麦中过表达*TaSAP5*提高严重干旱胁迫下转基因植株的存活率和产量，转基因小麦的抗旱性提高。TaSAP5具有E3泛素连接酶活性，能介导DRIP的泛素化，过表达*TaSAP5*能促进DRIP降解，导致DREB2A蛋白积累，从而增强下游靶基因的转录水平[86]。过表达*TaASR1-D*转录因子通过增强抗

氧化系统和ABA信号转导,提高了转基因小麦对干旱胁迫的耐受性[87]。细胞色素P450单加氧酶在许多生物学过程中起作用,过表达*TaCYP81D5*基因通过加快活性氧的清除,提高小麦在幼苗期和生殖期的耐盐性,ROS信号转导的重要组分*Zat12*基因在此过程中发挥着重要作用[46]。印度矮秆小麦的起源是由于GSK3s类激酶S1的保守TREE基序发生突变,S1通过与小麦BES1/BZR1相互作用参与BR信号传导,S1的功能获得型突变能显著增强耐旱性,增加氮和磷的积累,增加高分子量谷蛋白,正是由于耐旱性的增强和氮磷的积累,使得这种小麦能够适应印度和巴基斯坦的干燥气候[88]。通过候选基因关联分析发现,*TaDTG6-B*编码区26 bp碱基的插入/缺失(InDel574)与小麦苗期抗旱性变异显著关联,在小麦中过表达*TaDTG6-BDel574*基因能够显著增强小麦抗旱性,功能获得性等位基因*TaDTG6-BDel574*编码的DREB蛋白能够直接靶向并诱导参与水分胁迫应答、ABA响应、冷胁迫应答、蛋白磷酸化、次生代谢等生物学途径基因的表达,TaDTG6-BDel574通过结合并激活PIF转录因子TaPIF1,进而增强小麦抗旱性[89]。*TabHLH27*基因敲除显著降低了小麦苗期的耐旱性和成熟期的小穗数、产量和水分利用效率[90]。

已有研究表明,在最适气温之上温度每升高1 ℃,小麦产量预计下降约6%[91]。因此,了解热胁迫反应相关的分子机制,将为今后提高小麦品种的耐热性奠定基础。小麦*TaHAG1*基因编码组蛋白乙酰转移酶,定位在细胞核中且受高温诱导上调表达,过表达*TaHAG1*小麦的耐热性显著提升,而RNAi和CRISPR敲除株系的耐热性显著降低,TaHAG1可能通过与TaNACL转录因子相互作用共同调控*TaG1*和*TaPSBR1*的转录,来增强热胁迫下小麦光合系统稳定性,进而提升小麦耐热性[92]。小麦TaMBF1c蛋白作为应激颗粒SG的组分,在翻译过程中协同调节小麦热胁迫响应基因,增强了苗期小麦的耐热性[93]。小麦*TaSG-D1*基因的E286K变异能显著提高小麦耐热性,TaSG-D1与TaPIF4相互作用并磷酸TaPIF4,E286K的突变增强了TaSG-D1在热胁迫下的稳定性以及与TaPIF4的互作强度,从而导致TaPIF4的磷酸化水平提高,蛋白稳定性增强,从而耐热性提高[94]。

小麦水杨酸甲基转移酶TaSAMT1定位在细胞质中且其表达受低温胁迫诱导,过表达*TaSAMT1*株系的耐冷性显著提升,而敲除株系耐冷性则显著降低,*TaSAMT1*可能通过影响MeSA合成正向参与小麦耐冷性调控,TaBZR1通过招募组蛋白乙酰转移酶TaHAG1与其互作,冷胁迫下TaHAG1通过增加*TaSAMT1*基因启动子区组蛋白乙酰化水平促进其转录,提高小麦耐冷性[95]。TaSRT1-TaPGK分子模块通过促进丙酮酸积累来调节小麦低温抗性,低温下调*TaSRT1*的表达,使*TaSRT1*对*TaPGK*的去巴豆修饰功能减弱,增加*TaPGK*的表达促进丙酮酸的积累,减少小麦植株的低温损伤[96]。

7 展望

近年来,气候异常,水资源奇缺,盐碱地增多,可用耕地减少,作物的生产受到了极大地限制。要保障可持续发展,最经济有效的途径就是改善作物自身的抗逆性,培育抗逆新品种。采用常规育种技术选育新品种存在效率低、周期长等问题,分子育种技术则是解决这些问题的最有效途径。

随着分子生物学和基因工程技术的发展,转基因育种及基因组编辑等分子育种技术已经快速发展[97-98]。研究发现,在印度和巴基斯坦高温地区,*TaSG-D1*基因的E286K突变使其蛋白与TaPIF4相互作用增强,磷酸化并稳定TaPIF4,在热应激条件下提高了耐热性,TaPIF4启动子缺失和插入单倍型导致TaPIF4启动子活性降低,不利于耐热,而启动子变异单倍型在中国育成种中普遍存在,在中国地方种中仅有9.5%,表明在中国育种进程中TaPIF4耐热优异单倍型未被广泛利用,TaSG-D1和TaPIF4在耐热遗传改良中具有一定的应用价值,可用于小麦耐热分子育种[94]。在田间有限的水分条件下,过表达*GmDREB1*基因小麦在产量和多种生理特性方面都表现出显著的改善,与对照相比,转基因植株的膜损伤减少,渗透调节和光合效率提高,抗旱性提高[99]。农民日报对中国转基因试点取得的成效进行了总结,结果显示,转基因玉米对草地贪夜蛾等鳞翅目害虫的防效均在90%以上,优于常规玉米喷施2次杀虫剂的效果;转基因大豆喷施草甘膦的除草效果一般在95%以上,明显优于喷施常规除草剂的效果;种植转基因玉米大豆,减少了虫害草害防治和农事耕作次数,促进了少免耕、平作等轻简化种植方式推广应用;转基因玉米大豆平均增产可分别达到8.9%和8.8%,按照目前的增产率9%测算,中

国将几乎不用进口玉米，且可减少大豆对进口的依赖性，有助于全球粮食安全战略的实施[97]。

基因组编辑技术作为最新发展起来的颠覆性技术，被称为农业领域的“5G”育种技术，已在农业领域得到了广泛应用[94]。基因组编辑技术可以打破现有的育种瓶颈，缩短育种进程，为保障我国及世界粮食安全带来了前所未有的机遇。将热响应元件HSE精准敲入*LIN5*基因的启动子靶向区，HSE的敲入赋予了*LIN5*热响应上调表达的能力，HSE的敲入增强了正常条件下糖分向果实的运输，显著缓解了高温条件下果实的“糖饥饿”，使番茄获得了感应温度变化自动“扩库畅流”的能力。多年多点单产测试发现，该方法可使番茄和水稻产量提高，高温逆境下，HSE精准敲入的番茄和水稻品种也比对照增产，可挽回高温胁迫造成的产量损失[100]。LOU等[100]发布的CROCS环境智能育种全新策略，建立了包括顺式调控元件筛选、靶向位点选择、瞬时表达验证、基因编辑器改造、种质测产与性状评价等一系列方法在内的不同作物通用的高产稳产快速育种技术体系，在主要粮食和蔬菜作物中，同时实现了“顺境增产、逆境稳产”环境智能型作物种质的快速创制。多项研究证实，利用CRISPR/Cas9系统成功编辑了许多水稻和玉米的感病基因，并取得了抗性高的材料[101]。美国已经有团队利用Cas12a/crRNA核糖核蛋白技术，在柑橘中成功实现了对溃疡病感病基因*CsLOB1*的编辑，增强了柑橘对溃疡病的抗性，将这种策略应用于柑橘等果树，可以大大缩短育种时间，从而生产出不带转基因成分的抗病栽培品种，同时保留理想的食味和产量特性[101]。不含转基因溃疡病抗性品系已获得美国农业部动植物检疫局的监管批准，这项研究提供了一种可持续有效的柑橘溃疡病控制解决方案，并为柑橘和其他作物提供了一个有效的无转基因基因组编辑策略。近年来，多国已经将基因组编辑育种应用于农作物的商业化生产之中，如美国、瑞典、芬兰、俄罗斯、巴西等。我国多位著名科学家曾多次建议要加速我国基因组编辑农作物的应用研究和产业化。

要确保口粮绝对安全，根本出路在于提高农业科技发展水平，以转基因和基因编辑技术为代表的生物技术，是当今农业科技发展的关键领域。因此，了解植物非生物胁迫信号转导及响应，挖掘非生物胁迫抗性相关的核心基因与关键位点，加速优异性状聚合改良、推动小麦分子设计育种快速发展[102]，从而实现可持续发展，保证粮食安全。

参考文献：

[1] MUNNS R，TESTER M. Mechanisms of salinity tolerance[J]. Annual Review of Plant Biology，2008，59：651-681.

[2] VALLIYODAN B，NGUYEN H T. Understanding regulatory networks and engineering for enhanced drought tolerance in plants[J]. Current Opinion in Plant Biology，2006，9(2)：189-195.

[3] SHINOZAKI K，YAMAGUCHI-SHINOZAKI K. Gene networks involved in drought stress response and tolerance[J]. Journal of Experimental Botany，2007，58(2)：221-227.

[4] HOU X L，ZHOU J N，LIU C，et al. Nuclear factor Y-mediated H3K27me3 demethylation of the SOC1 locus orchestrates flowering responses of *Arabidopsis*[J]. Nature Communications，2014，5：4601.

[5] 赵婉莹，于太飞，杨军峰，等. 大豆*GmbZIP16*的抗旱功能验证及分析[J]. 中国农业科学，2018，51(15)：6-18.
ZHAO W Y，YU T F，YANG J F，et al. Verification and analyses of soybean *GmbZIP16* gene resistance to drought[J]. Scientia Agricultura Sinica，2018，51(15)：6-18.

[6] LEE S K，KIM B G，KWON T R，et al. Overexpression of the mitogen-activated protein kinase gene *OsMAPK33* enhances sensitivity to salt stress in rice(*Oryza sativa* L.)[J]. Journal of Biosciences，2011，36(1)：139-151.

[7] 李晶岚，陈鑫欣，石翠翠，等. OsRPK1基因过表达和RNA干涉对水稻苗期耐盐性的影响[J]. 作物学报，2020，46(8)：1217-1224.
LI J L，CHEN X X，SHI C C，et al. Effects of OsRPK1 gene overexpression and RNAi on the salt-tolerance at seedling stage in rice[J]. Acta Agronomica Sinica，2020，46(8)：1217-1224.

[8] 陈柯岐，邓星光，林宏辉. 植物响应非生物胁迫的分子机制[J]. 生物学杂志，2021，38(6)：1-8.
CHEN K Q，DENG X G，LIN H H. Molecular mechanisms of plant in response to abiotic stress[J]. Journal of Biology，2021，38(6)：1-8.

[9] CUTLER S R，RODRIGUEZ P L，FINKELSTEIN R R，et al. Abscisic acid：emergence of a core signaling network[J]. Annual Review of Plant Biology，2010，61：651-679.

[10] FUJITA M，FUJITA Y，NOUTOSHI Y，et al. Crosstalk between abiotic and biotic stress responses：a current view from the points of convergence in the stress signaling networks[J]. Current Opinion in Plant Biology，2006，9(4)：436-442.

[11] 李程，路凯，王才林，等. PPR蛋白响应植物非生物胁迫的研究进展[J]. 中国农业科学，2023，56(24)：4801-4813.
LI C，LU K，WANG C L，et al. Research progress of PPR protein in plant abiotic stress response[J]. Scientia Agricultura Sinica，2023，56(24)：4801-4813.

[12] WANG F，CHEN H W，LI Q T，et al. GmWRKY27 interacts with GmMYB174 to reduce expression of *GmNAC29* for stress tolerance in soybean plants[J]. The Plant Journal，2015，83(2)：224-236.

[13] 茹京娜，于太飞，陈隽，等. 小麦锌指转录因子TaDi19A对低温的响应及其互作蛋白的筛选[J]. 中国农业科学，2017，50(13)：2411-2422.
RU J N，YU T F，CHEN J，et al. Response of wheat zinc-finger transcription factor Ta Di19A to cold and its screening of interacting proteins[J]. Scientia Agricultura Sinica，2017，50

(13):2411-2422.

[14] 毛虎德,杜琳颖,康振生.小麦抗旱性鉴定及基因资源挖掘[J].中国农业科学,2024,57(9):1629-1632.
MAO H D,DU L Y,KANG Z S. Drought resistance identification and genetic resource mining in wheat[J]. Scientia Agricultura Sinica,2024,57(9):1629-1632.

[15] ZHU J K. Abiotic stress signaling and responses in plants[J]. Cell,2016,167(2):313-324.

[16] YUAN F, YANG H M, XUE Y, et al. OSCA1 mediates osmotic-stress-evoked Ca^{2+} increases vital for osmosensing in *Arabidopsis*[J]. Nature,2014,514(7522):367-371.

[17] HAMILTON E S, JENSEN G S, MAKSAEV G, et al. Mechanosensitive channel MSL8 regulates osmotic forces during pollen hydration and germination[J]. Science, 2015, 350(6259):438-441.

[18] JOGAWAT A,YADAV B,Chhaya,et al. Crosstalk between phytohormones and secondary metabolites in the drought stress tolerance of crop plants:a review[J]. Physiologia Plantarum,2021,172(2):1106-1132.

[19] GUPTA A, RICO-MEDINA A, CAÑO-DELGADO A I. The physiology of plant responses to drought[J]. Science, 2020,368(6488):266-269.

[20] TARDIEU F, SIMONNEAU T, MULLER B. The physiological basis of drought tolerance in crop plants:a scenario-dependent probabilistic approach[J]. Annual Review of Plant Biology,2018,69:733-759.

[21] CAO M J,ZHANG Y L,LIU X,et al. Combining chemical and genetic approaches to increase drought resistance in plants[J]. Nature Communications,2017,8(1):1183.

[22] WANG H J,TANG J,LIU J,et al. Abscisic acid signaling inhibits brassinosteroid signaling through dampening the dephosphorylation of BIN2 by ABI1 and ABI2[J]. Molecular Plant, 2018,11(2):315-325.

[23] HUANG X Z,HOU L Y,MENG J J,et al. The antagonistic action of abscisic acid and cytokinin signaling mediates drought stress response in *Arabidopsis*[J]. Molecular Plant, 2018,11(7):970-982.

[24] KUDO M, KIDOKORO S, YOSHIDA T, et al. A gene-stacking approach to overcome the trade-off between drought stress tolerance and growth in *Arabidopsis*[J]. The Plant Journal,2019,97(2):240-256.

[25] MARUYAMA K,URANO K,YOSHIWARA K,et al. Integrated analysis of the effects of cold and dehydration on rice metabolites, phytohormones, and gene transcripts[J]. Plant Physiology,2014,164(4):1759-1771.

[26] DE ZELICOURT A,COLCOMBET J,HIRT H. The role of MAPK modules and ABA during abiotic stress signaling[J]. Trends in Plant Science,2016,21(8):677-685.

[27] LI Y Y, CAI H X, LIU P, et al. Arabidopsis MAPKKK18 positively regulates drought stress resistance *via* downstream MAPKK3[J]. Biochemical and Biophysical Research Communications,2017,484(2):292-297.

[28] CHEN J N, YIN Y H. WRKY transcription factors are involved in brassinosteroid signaling and mediate the crosstalk between plant growth and drought tolerance[J]. Plant Signaling & Behavior,2017,12(11):e1365212.

[29] RAMEGOWDA V, BASU S, KRISHNAN A, et al. Rice growth under drought kinase is required for drought tolerance and grain yield under normal and drought stress conditions[J]. Plant Physiology,2014,166(3):1634-1645.

[30] YU T F,LIU Y,FU J D,et al. The NF-Y-PYR module integrates the abscisic acid signal pathway to regulate plant stress tolerance[J]. Plant Biotechnology Journal,2021,19(12):2589-2605.

[31] WANG Z Y, TIAN X J, ZHAO Q Z, et al. The E3 ligase DROUGHT HYPERSENSITIVE negatively regulates cuticular wax biosynthesis by promoting the degradation of transcription factor ROC4 in rice[J]. The Plant Cell,2018,30(1):228-244.

[32] PRIYA M, DHANKER O P, SIDDIQUE K H M, et al. Drought and heat stress-related proteins:an update about their functional relevance in imparting stress tolerance in agricultural crops[J]. Theoretical and Applied Genetics, 2019, 132(6):1607-1638.

[33] BANERJEE A, ROYCHOUDHURY A. Group Ⅱ late embryogenesis abundant (LEA) proteins: structural and functional aspects in plant abiotic stress[J]. Plant Growth Regulation,2016,79(1):1-17.

[34] YANG Y Q,GUO Y. Elucidating the molecular mechanisms mediating plant salt-stress responses[J]. New Phytologist, 2018,217(2):523-539.

[35] VAN DER DOES D,BOUTROT F,ENGELSDORF T,et al. The *Arabidopsis* leucine-rich repeat receptor kinase MIK2/LRR-KISS connects cell wall integrity sensing, root growth and response to abiotic and biotic stresses[J]. PLoS Genetics, 2017,13(6):e1006832.

[36] JIANG Z H, ZHOU X P, TAO M, et al. Plant cell-surface GIPC sphingolipids sense salt to trigger Ca^{2+} influx[J]. Nature,2019,572(7769):341-346.

[37] GASULLA F, BARRENO E, PARAGES M L, et al. The role of phospholipase D and MAPK signaling cascades in the adaption of lichen microalgae to desiccation:changes in membrane lipids and phosphoproteome[J]. Plant & Cell Physiology,2016,57(9):1908-1920.

[38] THALMANN M, PAZMINO D, SEUNG D, et al. Regulation of leaf starch degradation by abscisic acid is important for osmotic stress tolerance in plants[J]. The Plant Cell, 2016, 28(8):1860-1878.

[39] LI J, LIU J T, WANG G Q, et al. A chaperone function of NO CATALASE ACTIVITY1 is required to maintain catalase activity and for multiple stress responses in *Arabidopsis*[J]. The Plant Cell,2015,27(3):908-925.

[40] LI C H,WANG G,ZHAO J L,et al. The receptor-like kinase SIT1 mediates salt sensitivity by activating MAPK3/6 and regulating ethylene homeostasis in rice[J]. The Plant Cell, 2014,26(6):2538-2553.

[41] WANG F Z,JING W,ZHANG W H. The mitogen-activated protein kinase cascade MKK1-MPK4 mediates salt signaling in rice[J]. Plant Science,2014,227:181-189.

[42] ZHOU Y B,LIU C,TANG D Y,et al. The receptor-like cytoplasmic kinase STRK1 phosphorylates and activates CatC, thereby regulating H_2O_2 homeostasis and improving salt tolerance in rice[J]. The Plant Cell,2018,30(5):1100-1118.

[43] CHANDIMA K ARIYARATHNA H A, OLDACH K H,

FRANCKI M G. A comparative gene analysis with rice identified orthologous group Ⅱ HKT genes and their association with Na(+) concentration in bread wheat[J]. BMC Plant Biology,2016,16:21.

[44] MA Q,HU J,ZHOU X R,et al. ZxAKT1 is essential for K^+ uptake and K^+/Na^+ homeostasis in the succulent xerophyte *Zygophyllum xanthoxylum*[J]. The Plant Journal, 2017, 90(1):48-60.

[45] WANG M,QIN L M,XIE C,et al. Induced and constitutive DNA methylation in a salinity-tolerant wheat introgression line [J]. Plant & Cell Physiology,2014,55(7):1354-1365.

[46] WANG M,YUAN J R,QIN L M,et al. *TaCYP81D5*, one member in a wheat cytochrome P450 gene cluster, confers salinity tolerance *via* reactive oxygen species scavenging[J]. Plant Biotechnology Journal,2020,18(3):791-804.

[47] DING Y L,SHI Y T,YANG S H. Molecular regulation of plant responses to environmental temperatures[J]. Molecular Plant,2020,13(4):544-564.

[48] CUI Y M,LU S,LI Z,et al. CYCLIC NUCLEOTIDE-GATED ION CHANNELs 14 and 16 promote tolerance to heat and chilling in rice[J]. Plant Physiology,2020,183(4):1794-1808.

[49] QUINT M,DELKER C,FRANKLIN K A,et al. Molecular and genetic control of plant thermomorphogenesis[J]. Nature Plants,2016,2:15190.

[50] YOSHIDA T,OHAMA N,NAKAJIMA J,et al. *Arabidopsis* HsfA1 transcription factors function as the main positive regulators in heat shock-responsive gene expression[J]. Molecular Genetics and Genomics,2011,286(5-6):321-332.

[51] OHAMA N,SATO H,SHINOZAKI K,et al. Transcriptional regulatory network of plant heat stress response[J]. Trends in Plant Science,2017,22(1):53-65.

[52] MORIMOTO K,OHAMA N,KIDOKORO S,et al. BPM-CUL3 E3 ligase modulates thermotolerance by facilitating negative regulatory domain-mediated degradation of DREB2A in *Arabidopsis*[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2017, 114(40):E8528-E8536.

[53] LI B J,GAO Z H,LIU X Y,et al. Transcriptional profiling reveals a time-of-day-specific role of REVEILLE 4/8 in regulating the first wave of heat shock-induced gene expression in *Arabidopsis*[J]. The Plant Cell,2019,31(10):2353-2369.

[54] PECINKA A,DINH H Q,BAUBEC T,et al. Epigenetic regulation of repetitive elements is attenuated by prolonged heat stress in *Arabidopsis*[J]. The Plant Cell, 2010, 22(9):3118-3129.

[55] LÄMKE J,BRZEZINKA K,ALTMANN S,et al. A hit-and-Run heat shock factor governs sustained histone methylation and transcriptional stress memory[J]. The EMBO Journal, 2016,35(2):162-175.

[56] GUAN Q M,LU X Y,ZENG H T,et al. Heat stress induction of miR398 triggers a regulatory loop that is critical for thermotolerance in *Arabidopsis*[J]. The Plant Journal, 2013, 74(5):840-851.

[57] HOWELL S H. Endoplasmic reticulum stress responses in plants[J]. Annual Review of Plant Biology,2013,64:477-499.

[58] LIU X H,LYU Y S,YANG W P,et al. A membrane-associated NAC transcription factor OsNTL3 is involved in thermotolerance in rice[J]. Plant Biotechnology Journal,2020,18(5):1317-1329.

[59] QI J S,SONG C P,WANG B S,et al. Reactive oxygen species signaling and stomatal movement in plant responses to drought stress and pathogen attack[J]. Journal of Integrative Plant Biology,2018,60(9):805-826.

[60] QIAO B,ZHANG Q,LIU D L,et al. A calcium-binding protein, rice annexin OsANN1, enhances heat stress tolerance by modulating the production of H_2O_2[J]. Journal of Experimental Botany,2015,66(19):5853-5866.

[61] GUO X Y,LIU D F,CHONG K. Cold signaling in plants:Insights into mechanisms and regulation[J]. Journal of Integrative Plant Biology,2018,60(9):745-756.

[62] ZHANG J Y,LI X M,LIN H X,et al. Crop improvement through temperature resilience[J]. Annual Review of Plant Biology,2019,70:753-780.

[63] SHI Y T,DING Y L,YANG S H. Molecular regulation of CBF signaling in cold acclimation[J]. Trends in Plant Science, 2018,23(7):623-637.

[64] DING Y L,SHI Y T,YANG S H. Advances and challenges in uncovering cold tolerance regulatory mechanisms in plants [J]. New Phytologist,2019,222(4):1690-1704.

[65] KIDOKORO S,YONEDA K,TAKASAKI H,et al. Different cold-signaling pathways function in the responses to rapid and gradual decreases in temperature[J]. The Plant Cell,2017, 29(4):760-774.

[66] LIU C T,OU S J,MAO B G,et al. Early selection of bZIP73 facilitated adaptation of Japonica rice to cold climates[J]. Nature Communications,2018,9(1):3302.

[67] YE K Y,LI H,DING Y L,et al. BRASSINOSTEROID-INSENSITIVE2 negatively regulates the stability of transcription factor ICE1 in response to cold stress in *Arabidopsis*[J]. The Plant Cell,2019,31(11):2682-2696.

[68] ZHAO C Z,WANG P C,SI T,et al. MAP kinase cascades regulate the cold response by modulating ICE1 protein stability [J]. Developmental Cell,2017,43(5):618-629.e5.

[69] WANG X,DING Y L,LI Z Y,et al. PUB25 and PUB26 promote plant freezing tolerance by degrading the cold signaling negative regulator MYB15[J]. Developmental Cell, 2019, 51(2):222-235.e5.

[70] JIANG B C,SHI Y T,ZHANG X Y,et al. PIF3 is a negative regulator of the *CBF* pathway and freezing tolerance in *Arabidopsis*[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,2017,114(32):E6695-E6702.

[71] GUAN Q M,WU J M,ZHANG Y Y,et al. A DEAD box RNA helicase is critical for pre-mRNA splicing, cold-responsive gene regulation, and cold tolerance in *Arabidopsis* [J]. The Plant Cell,2013,25(1):342-356.

[72] WANG X M,KONG R R,ZHANG T,et al. A DEAD-box RNA helicase TCD33 that confers chloroplast development in rice at seedling stage under cold stress[J]. Journal of Plant Physiology,2020,248:153138.

[73] JIA Y X,DING Y L,SHI Y T,et al. The *cbfs* triple mutants reveal the essential functions of CBFs in cold acclimation and allow the definition of CBF regulons in *Arabidopsis*[J]. New Phytologist,2016,212(2):345-353.

[74] LUO X, BAI X, ZHU D, et al. GsZFP1, a new Cys2/His2-type zinc-finger protein, is a positive regulator of plant tolerance to cold and drought stress[J]. Planta, 2012, 235(6): 1141-1155.

[75] WECKWERTH P, EHLERT B, ROMEIS T. ZmCPK1, a calcium-independent kinase member of the *Zea* may CDPK gene family, functions as a negative regulator in cold stress signalling[J]. Plant, Cell & Environment, 2015, 38(3): 544-558.

[76] CATALÁ R, MEDINA J, SALINAS J. Integration of low temperature and light signaling during cold acclimation response in *Arabidopsis*[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2011, 108(39): 16475-16480.

[77] OLATE E, JIMÉNEZ-GÓMEZ J M, HOLUIGUE L, et al. NPR1 mediates a novel regulatory pathway in cold acclimation by interacting with HSFA1 factors[J]. Nature Plants, 2018, 4(10): 811-823.

[78] International Wheat Genome Sequencing Consortium (IWGSC). Shifting the limits in wheat research and breeding using a fully annotated reference genome[J]. Science, 2018, 361(6403): eaar7191.

[79] SHARMA N, RAMAN H, WHEELER D, et al. Data-driven approaches to improve water-use efficiency and drought resistance in crop plants[J]. Plant Science, 2023, 336: 111852.

[80] LI S M, ZHANG Y F, LIU Y L, et al. The E3 ligase TaGW2 mediates transcription factor TaARR12 degradation to promote drought resistance in wheat[J]. The Plant Cell, 2024, 36(3): 605-625.

[81] XU Z S, NI Z Y, LIU L, et al. Characterization of the TaAIDFa gene encoding a CRT/DRE-binding factor responsive to drought, high-salt, and cold stress in wheat[J]. Molecular Genetics and Genomics, 2008, 280(6): 497-508.

[82] MORRAN S, EINI O, PYVOVARENKO T, et al. Improvement of stress tolerance of wheat and barley by modulation of expression of DREB/CBF factors[J]. Plant Biotechnology Journal, 2011, 9(2): 230-249.

[83] AMALRAJ A, LUANG S, KUMAR M Y, et al. Change of function of the wheat stress-responsive transcriptional repressor TaRAP2.1L by repressor motif modification[J]. Plant Biotechnology Journal, 2016, 14(2): 820-832.

[84] SHAVRUKOV Y, ZHUMALIN A, SERIKBAY D, et al. Expression level of the *DREB2*-type gene, identified with amplifluor SNP markers, correlates with performance, and tolerance to dehydration in bread wheat cultivars from northern Kazakhstan[J]. Frontiers in Plant Science, 2016, 7: 1736.

[85] GUERRA D, MASTRANGELO A M, LOPEZ-TORREJON G, et al. Identification of a protein network interacting with TdRF1, a wheat RING ubiquitin ligase with a protective role against cellular dehydration[J]. Plant Physiology, 2012, 158(2): 777-789.

[86] ZHANG N, YIN Y J, LIU X Y, et al. The E3 ligase TaSAP5 alters drought stress responses by promoting the degradation of DRIP proteins[J]. Plant Physiology, 2017, 175(4): 1878-1892.

[87] QIU D, HU W, ZHOU Y, et al. TaASR1-D confers abiotic stress resistance by affecting ROS accumulation and ABA signalling in transgenic wheat[J]. Plant Biotechnology Journal, 2021, 19(8): 1588-1601.

[88] GUPTA A, HUA L, LIN G F, et al. Multiple origins of Indian dwarf wheat by mutations targeting the TREE domain of a GSK3-like kinase for drought tolerance, phosphate uptake, and grain quality[J]. Theoretical and Applied Genetics, 2021, 134(2): 633-645.

[89] MEI F M, CHEN B, DU L Y, et al. A gain-of-function allele of a *DREB* transcription factor gene ameliorates drought tolerance in wheat[J]. The Plant Cell, 2022, 34(11): 4472-4494.

[90] WANG D Z, ZHANG X X, CAO Y, et al. TabHLH27 orchestrates root growth and drought tolerance to enhance water use efficiency in wheat[J]. Journal of Integrative Plant Biology, 2024, 66(7): 1295-1312.

[91] ASSENG S, EWERT F, MARTRE P, et al. Rising temperatures reduce global wheat production[J]. Nature Climate Change, 2015, 5(2): 143-147.

[92] LIN J C, SONG N, LIU D B, et al. Histone acetyltransferase TaHAG1 interacts with TaNACL to promote heat stress tolerance in wheat[J]. Plant Biotechnology Journal, 2022, 20(9): 1645-1647.

[93] TIAN X J, QIN Z, ZHAO Y, et al. Stress granule-associated TaMBF1c confers thermotolerance through regulating specific mRNA translation in wheat(*Triticum aestivum*)[J]. New Phytologist, 2022, 233(4): 1719-1731.

[94] CAO J, QIN Z, CUI G X, et al. Natural variation of STKc_GSK3 kinase TaSG-D1 contributes to heat stress tolerance in Indian dwarf wheat[J]. Nature Communications, 2024, 15(1): 2097.

[95] CHU W, CHANG S M, LIN J C, et al. Methyltransferase TaSAMT1 mediates wheat freezing tolerance by integrating brassinosteroid and salicylic acid signaling[J]. The Plant Cell, 2024, 36(7): 2607-2628.

[96] ZHANG N, WANG S S, ZHAO S M, et al. Global crotonylatome and GWAS revealed a *TaSRT1-TaPGK* model regulating wheat cold tolerance through mediating pyruvate[J]. Science Advances, 2023, 9(19): eadg1012.

[97] SUN M, LI S Z, YANG W Z, et al. Commercial genetically modified corn and soybean are poised following pilot planting in China[J]. Molecular Plant, 2024, 17(4): 519-521.

[98] GAO C X. Genome engineering for crop improvement and future agriculture[J]. Cell, 2021, 184(6): 1621-1635.

[99] ZHOU Y B, CHEN M, GUO J K, et al. Overexpression of soybean DREB1 enhances drought stress tolerance of transgenic wheat in the field[J]. Journal of Experimental Botany, 2020, 71(6): 1842-1857.

[100] LOU H C, LI S J, SHI Z H, et al. Engineering source-sink relations by prime editing confers heat-stress resilience in tomato and rice[J]. Cell, 2025, 188(2): 530-549.e20.

[101] SU H, WANG Y C, XU J, et al. Generation of the transgene-free canker-resistant *Citrus sinensis* using Cas12a/crRNA ribonucleoprotein in the T0 generation[J]. Nature Communications, 2023, 14(1): 3957.

[102] YAO Y Y, GUO W L, GOU J Y, et al. Wheat2035: Integrating pan-omics and advanced biotechnology for future wheat design[J]. Molecular Plant, 2025, 18(2): 272-297.