果 树 学 报 2026,43(10):2694-2713
Journal of Fruit Science

DOI:10.13925/j.cnki.gsxb.20260051

基于转录组学分析桃响应白粉病菌侵染的分子模式

张文君[1,2],曾文芳[2],段文宜[2],崔国朝[2],牛 良[2],潘 磊[2],孙世航[2*],刘 普[1*]

([1]安徽农业大学园艺学院·园艺作物品质生物学安徽省重点实验室,合肥 230036;
[2]中国农业科学院郑州果树研究所·果蔬园艺作物种质创新与利用全国重点实验室,郑州 450009)

摘 要:【目的】分析桃树在转录水平上对白粉病菌侵染的响应,探究桃树抗白粉病的分子机制,以期发掘关键抗病基因,为桃树抗病育种提供分子生物学依据。**【方法】**以白粉病抗性差异显著的桃品系3Z-1(抗病)和9-25-23(感病)的离体叶片为试材,接种白粉病菌7 d后观察发病表型。接种后每24 h动态取样,连续取样3 d,用于转录组测序。进一步分析*NBS-LRR*类抗病基因在白粉病胁迫下的表达模式,利用WGCNA共表达网络筛选候选基因,并通过RT-qPCR对候选基因进行表达验证。**【结果】**接种第7天,9-25-23叶片表面出现离散型病斑,而3Z-1未表现明显症状。与0 h相比,3Z-1和9-25-23分别在接种48 h和72 h时差异表达基因数量最多;3Z-1接种48 h后,显著差异基因主要富集于植物激素信号和植物-病原体互作通路。桃*NBS-LRR*基因家族在白粉病侵染下的应答比例超过80%。通过WGCNA分析筛选出15个候选基因,并经RT-qPCR验证其表达趋势与测序结果一致。**【结论】**结合转录组测序与WGCNA分析,共筛选出15个可能与桃白粉病抗性相关的候选基因;*NBS-LRR*基因家族广泛参与抗病响应,在桃抗白粉病过程中发挥关键调控作用。

关键词:桃;白粉病;转录组;抗白粉病基因;*NBS-LRR*

中图分类号:S662.1 **文献标志码:**A **文章编号:**1009-9980(2026)10-2694-20

Transcriptomic analysis of resistance mechanisms in peach (*Prunus persica*) in response to powdery mildew infection

Zhang Wenjun[1,2], Zeng Wenfang[2], Duan Wenyi[2], Cui Guochao[2], Niu Liang[2], Pan Lei[2], Sun Shihang[2*], Liu Pu[1*]

([1]College of Horticulture, Anhui Agricultural University/Anhui Province Key Laboratory of Quality Biology for Horticultural Crops, Hefei 230036, Anhui, China; [2]Zhengzhou Fruit Research Institute, Chinese Academy of Agricultural Sciences/National Key Laboratory for Germplasm Innovation & Utilization of Horticultural Crops, Zhengzhou 450009, Henan, China)

Abstract:【Objective】Based on field investigations and laboratory inoculation experiments conducted by our research group, the peach cultivar 3Z-1 exhibits a resistant phenotype to powdery mildew, whereas the cultivar 9-25-23 is highly susceptible. Previous studies have shown that, during pathogen infection, changes in the expression of genes related to cuticular wax biosynthesis and metabolism, cell wall remodeling, and plant hormone signaling are closely associated with pathogen attachment, penetration, hyphal expansion, and host defense responses. Therefore, this study aimed to compare the difference in time-course transcriptional responses between 3Z-1 and 9-25-23 during powdery mildew infection. By integrating disease-resistance gene family analysis and co-expression network analysis, we intend to identify candidate resistance-related genes, thereby providing a reproducible transcriptomic evidence for molecular breeding of powdery mildew resistance in peach.【Methods】Leaves of similar size and free from other pathogen infections were collected from peach cultivars 3Z-1 and 9-25-23 and subjected

收稿日期:2026-01-28 **接受日期:**2026-03-20

基金项目:果蔬园艺作物种质创新与利用全国重点实验室开放课题(Horti-ZFRI-KF-2024-01);国家桃产业技术体系(CARS-28);国家自然科学基金项目(32402504)

作者简介:张文君,女,硕士,主要从事桃白粉病研究。E-mail:zwj18338958692@163.com

***通信作者** Author for correspondence. E-mail:sunshihang@caas.cn;E-mail:puliu@ahau.edu.cn

to powdery mildew inoculation, with non-inoculated leaves used as controls. After inoculation, leaves were sealed with plastic film to maintain humidity and incubated at 25 ℃ for 7 days for phenotypic observation. Leaf samples were dynamically collected at 0, 24, 48, and 72 hours post-inoculation. Total RNA was extracted from all samples for transcriptome sequencing and differential expression analysis. In addition, the *NBS-LRR* gene family was identified in the peach genome, and its expression patterns under powdery mildew infection were analyzed. Weighted gene co-expression network analysis (WGCNA) was further employed to screen candidate genes associated with infection responses, and the expression trends of selected candidate genes were validated by RT-qPCR.【Results】At 7 days post-inoculation, scattered powdery mildew lesions were observed on the leaf surface of 9-25-23, whereas no obvious disease symptoms were detected on 3Z-1. Transcriptome sequencing and quality control yielded 34.60−57.09 million clean reads per sample, and the sequencing data showed good alignment with the peach reference genome. Time-course comparisons using 0 hours post-inoculation as the baseline revealed that, in the resistant cultivar 3Z-1, 2219 genes were upregulated and 1713 genes were downregulated at 24 hours post-inoculation; 5525 genes were upregulated and 1899 genes were downregulated at 48 hours; and 3231 genes were upregulated and 3271 genes were downregulated at 72 hours. In the susceptible cultivar 9-25-23, 2908 genes were upregulated and 2027 genes were downregulated at 24 hours; 2028 genes were upregulated and 1466 genes were downregulated at 48 hours; and 5646 genes were upregulated and 1522 genes were downregulated at 72 hours. Notably, at 48 hours post-inoculation, the resistant cultivar 3Z-1 exhibited a markedly stronger upregulated transcriptional response, with 5525 upregulated genes, which was substantially exceeding the number of upregulated genes (2028) observed in the susceptible cultivar “9-25-23” at the same time point. Moreover, cross-cultivar comparisons at identical time points indicated that transcriptional differences were particularly pronounced at 48 hours. Therefore, 48 hours post-inoculation was selected as the key time point for pathway enrichment and candidate gene screening. KEGG enrichment analysis was subsequently performed on differentially expressed genes at 48 hours post-inoculation using the corresponding 0-hour samples of each cultivar as controls. The results showed that differentially expressed genes in the resistant cultivar 3Z-1 were mainly enriched in plant hormone signal transduction and plant-pathogen interaction pathways, whereas those in the susceptible cultivar 9-25-23 were predominantly enriched in phenylpropanoid biosynthesis and starch and sucrose metabolism pathways. At the resistance gene family level, a total of 367 *NBS-LRR* genes were identified in the peach genome, among which more than 80% met the criteria for differential expression under powdery mildew infection, indicating an extensive involvement of this gene family in transcriptional responses to infection. Three *NBS-LRR* genes with significant upregulation during infection were further identified, namely Prupe.8G032400, Prupe.8G109500, and Prupe.8G005200. Among them, Prupe.8G032400 was homologous to the resistance protein RUN1, Prupe.8G109500 was homologous to RPP2B, and Prupe.8G005200 was homologous to RPV1. At the co-expression network level, WGCNA identified 15 candidate genes associated with infection responses. Of these, 10 genes lacked clear functional annotations, while the remaining five genes (Prupe.3G185100.1, Prupe.7G242200.1, Prupe.4G104300.1, Prupe.4G162000.1, and Prupe.1G038900.1) were functionally annotated as being related to cell wall modification, signal transduction, and light-responsive regulation. RT-qPCR validation showed that the expression trends of all 15 candidate genes were consistent with the transcriptome sequencing results, with 11 genes showing an overall upregulated trend and four genes showing an overall downregulated trend.【Conclusion】This study demonstrates that the resistant cultivar 3Z-1 and the susceptible cultivar 9-25-23 exhibit markedly different transcriptional responses

during powdery mildew infection. The resistant cultivar displays a stronger upregulated transcriptional response at 48 hours post-inoculation, with differentially expressed genes significantly enriched in pathways related to phytohormone signal transduction and plant-pathogen interactions; in contrast, the susceptible cultivar showed enrichment in pathways associated with phenylpropanoid biosynthesis and starch and sucrose metabolism. Genes belonging to the NBS-LRR family showed a high rate of responsiveness to infection, indicating their extensive involvement in the transcriptional response of peach to powdery mildew; three NBS-LRR genes potentially linked to powdery mildew resistance were identified. By integrating WGCNA-based co-expression analysis, 15 candidate genes potentially associated with powdery mildew resistance were further selected, and their expression patterns were validated via RT-qPCR, providing candidate molecular targets for subsequent functional characterization and resistance breeding.

Key words: Peach; Powdery mildew; Transcriptome; Resistance genes; *NBS-LRR*

桃（*Prunus persica*）属于蔷薇科李属落叶果树，是我国重要的果树树种之一。桃分布范围广泛，可以适应世界各地的多种生态条件，被认为是温带和亚热带地区的典型作物[1]。2023年，全球桃树种植面积为245万hm²，产量为4459万t[2]。中国是世界上最大的桃生产国，2023年产量约为1753万t。随着设施桃产业的发展，白粉病（病原：*Podosphaera pannosa* var. *persicae*）逐渐成为桃产业中的重要病害之一。

桃白粉病的典型特征为叶片、芽体及果实表面形成圆形、白色菌斑[3]。该病害可显著降低桃果实商品价值，诱发叶片提前脱落及新梢生长受阻，严重侵染时甚至导致果实发育畸形、生理性早落及单位面积产量锐减，对桃产业经济效益造成直接损失[4]。目前，田间防控仍以化学杀菌剂为主要措施[5]，然而全生育期高频施药不仅造成生产成本的持续攀升，更存在环境污染风险及病原菌抗药性进化等潜在威胁。

桃种质资源类型丰富多样，不同类型资源抗病性差异显著，为后续的抗病基因挖掘提供了基础和可能。其中，Pascal等[6]和Fu等[7]描述了桃砧木品种Pamirskij 5在连锁群8（G8）中的一个单基因显性抗白粉病位点*Vr2*。Donoso等[8]利用杂交群体Texas（*P. dulcis*）×Earlygold（*P. persica*）将白粉病抗性基因定位于G2上2.7 cM的基因组区域，其中显性抗性等位基因来自Texas，该基因命名为*Vr3*。通过精细定位最终确定扁桃Texas抗白粉病基因*Vr3*是一种编码RGA2的抗性蛋白基因[8]。Pacheco-Cruz等[9]描述了G7桃树OroA的抗病性来源，可以解释高达8%的表型变异，并且在*P. davidiana*中发现了多个QTLs。此外，Dabov[10]研究发现，在*P. ferganensis*中，*Vr*和*Sr*等位基因分别赋予了对白粉病的高抗性和低抗性。此外，桃对PPM的易感性与叶腺体的存在相关，该特征已定位于7号染色体上的*E/e*基因。

目前，其他作物中的白粉病研究较为深入。在大田作物小麦中，已鉴定出69个白粉病抗性基因的100多个等位变体，19个基因已完成克隆。其中12个基因（63.16%）是核苷酸结合亮氨酸重复蛋白（NLR），另外包含2个转运蛋白基因，分别为*Pm38*（ABC转运蛋白）和*Pm46*（己糖转运蛋白），还包括小麦上报道的含有非典型结域的抗性基因*Pm24*（WTK3串联激酶）和*Pm4*（Kinase-MCTP丝氨酸/苏氨酸激酶嵌合体）[11]。在黄瓜白粉病研究中，Sun等[12]通过抗/感病F2群体BSA-QTL分析定位到主效位点PM5.2，经精细定位锁定候选基因*Csa5M471600*，并通过转基因互补试验验证了功能，命名为*CsPM5.2*。该基因编码PHO1;H3磷酸转运蛋白样蛋白，受病原诱导表达，与*Csmlo1*（*CsPM5.1*）共同构成抗白粉病必需基因。然而，目前桃树上的研究仅局限于基因定位，未关注桃*NBS-LRR*基因家族在白粉病侵染下的应答。

基于消费者对农产品安全生产需求与环境友好型植保策略的双重导向，选育抗白粉病桃品系可有效实现化学农药减量施用，对构建桃产业绿色防控体系具有重要实践意义。研究抗桃白粉病基因有助于培育抗病品系，减少病害损失；研究其抗病基因及其功能机制，可以为植物与病原菌互作的研究提供新的理论依据，丰富植物抗病分子机制的知识体系。桃白粉病的研究成果也可为其他蔷薇科作物

（如杏、李、樱桃等）的抗病育种提供借鉴，具有重要的推广价值。

1　材料和方法

1.1　试验材料与处理

供试材料桃品系9-25-23和3Z-1来自中国农业科学院郑州果树研究所桃品种圃内，株行距为1.0 m×4.0 m，2017年定植，常规管理。从桃品系3Z-1和9-25-23各取30枚健康无其他病原感染的叶片放置在铺有脱脂棉的托盘里，脱脂棉少量喷水。采集带有白粉病孢子的发病叶片，采用摩擦法将白粉病接种至正常叶片上。供试白粉病菌来源于课题组温室内自然发病的桃苗叶片。接种前选取病斑分布均匀、产孢状态一致的发病叶片作为菌源。接种时，以相同大小的病叶片段在待接种叶片正面相同部位轻擦3次，使白粉病孢子均匀附着于叶面。为控制接种一致性，各处理均选用发病程度一致的菌源叶片，统一摩擦次数、摩擦面积和接种叶位，并在同一时间段完成全部接种。接种完毕后，使用保鲜膜密封保湿，在25 ℃环境下放置7 d。分别于接种后0 h、24 h、48 h、72 h采集叶片，经液氮速冻后保存，用于后续分析，每个时间点样品设置3次重复。

1.2　RNA提取与cDNA合成

使用OMEGA Plant RNA Kit植物RNA提取试剂盒（广州飞扬生物有限公司）提取桃叶片总RNA。利用超微量分光光度计检测RNA的完整性、纯度和浓度。将检测合格（RNA无显著降解，A_{260}/A_{280}在2.0~2.2之间）的样品送至郑州尚亚生物科技有限公司进行文库构建和转录组测序；另使用cDNA合成试剂盒（HiScript III All-in-one RT SuperMix Perfect for qPCR，南京挪威赞生物科技有限公司）将RNA反转录成cDNA，用于后续研究。

1.3　差异表达基因的鉴定及总体分析

去除含adaptor、N比例大于10%和低质量reads后，获得Clean reads。使用HISAT2软件将reads映射到参考基因组（Lovell https://www.rosaceae.org/species/prunus_persica/genome_v2.0.a1），使用String Tie统计基因表达量，通过每千位转录本每千位酶的片段（FPKM）计算基因表达水平。以FPKM≥0.1作为判断基因是否表达的阈值。其中，0.10≤FPKM＜3.75为低丰富度表达水平基因；3.75≤FPKM＜15为中等丰富度表达水平基因；FPKM≥15为高丰富度表达水平基因。采用DESeq2软件进行差异表达分析，对差异检验的*P*-value作多重假设检验校正，通过控制FDR（False discovery rate）决定*P*-value的阈值。在得到差异检验FDR值的同时，笔者根据基因表达量计算该基因在不同样本间的差异表达倍数（Fold Change，FC）。FDR值越小，差异倍数越大，表明表达差异越显著。DESeq2估算调整后的FDR≤0.05，且差异表达倍数FC≥2的基因为差异表达基因（Differentially expressed genes，DEGs）。

1.4　差异表达基因的KEGG富集分析

采用clusterProfiler软件，以*P*-adjust（FDR）≤0.05作为阈值，筛选显著富集的KEGG通路，将差异基因（DEGs）映射到KEGG数据库，鉴定差异表达基因参与的主要信号转导途径和生化代谢途径生物学功能。

1.5　桃中*NBS-LRR*基因家族在白粉病侵染下表达模式分析

从桃基因组网站PeachMD下载桃品系（Lovell v-2.0）基因组序列及其注释文件，并从Pfam下载NB-ARC（PF00931）结构域模型，以NB-ARC结构域为检索对象筛选桃基因组中候选*NBS-LRR*基因。同时，基于已发表的拟南芥*NBS-LRR*基因家族研究结果，从TAIR获取拟南芥*NBS-LRR*基因的蛋白序列，结合TBtools对桃基因组中的同源蛋白进行辅助鉴定。对筛选得到的候选蛋白进一步设定长度和同源性条件进行过滤。随后，使用在线保守结构域搜索工具CD-search、PFAM和SMART进一步证实NB-ARC结构域的存在。删除基因中不存在或存在不完整的NB-ARC结构域，最终获得NBS-LRR基因家族信息库。根据抗病基因编码蛋白的结构域差异，将其分为不同亚族。进一步基于桃基因组注释文件提取各*NBS-LRR*基因在8条染色体上的起始位置与终止位置等位置信息，并利用Tbtools软件进行染色体物理定位可视化，绘制*NBS-LRR*家族在桃8条染色体上的物理位置分布图。随后，使用Tbtools软件构建桃*NBS-LRR*基因在白粉病侵染状态下的表达模式热图。

1.6　WGCNA分析

为系统鉴定与桃白粉病抗性相关的共表达基因模块，利用WGCNA（Weighted Gene Co-expression Network Analysis）R软件包（v1.72-1）构建基因共表达网络。分析以抗病与感病品系在白粉病侵染下的

表型数据（将感病状态定义为0，抗病状态定义为1，作为性状数据）及其对应的转录组数据为基础。所使用的转录组数据为前期分析获得的差异表达基因及其在所有样本中的表达量矩阵。

首先，利用pickSoftThreshold函数进行软阈值功率（β）的筛选。最终选择β=12，并使已构建网络的无尺度拓扑拟合指数（Scale-free topology fit index，R^2）为0.85以上。随后，将邻接矩阵转换为拓扑重叠矩阵（Topological overlap matrix，TOM），并基于TOM相异度（1-TOM）进行层级聚类分析。使用CutreeDynamic函数中的混合剪切法（method="hybrid"）初步识别基因共表达模块，最小模块大小设为50，模块合并切割高度设为0.3。最后，将模块特征基因与白粉病抗性表型进行相关性分析，筛选出与抗病表型显著相关的关键模块，并结合MM值确定核心基因，利用Cytoscape软件构建相关模块的局部调控网络。

1.7 候选基因荧光定量PCR分析

为验证转录组数据结果的可靠性，本研究以3Z-1和9-25-23桃叶片作为材料，随机选取15个核心基因进行荧光定量PCR（quantitative real-time PCR，qRT-PCR）验证。选取*PpTEF2*作为桃内参基因，设计内参引物进行RT-qPCR验证。引物信息见表1，均由尚亚生物有限公司（郑州）合成。使用Taq Pro Universal SYBR qPCR Master Mix试剂盒，在LightCycler480定量PCR仪中通过实时荧光定量PCR检测上述目标基因的相对表达量。qPCR反应条件：95 ℃保持30 s以激活*Taq*酶；95 ℃变性30 s，60 ℃退火及延伸30 s，循环40次。溶解曲线采集程序：95 ℃，15 s；60 ℃，60 s；95 ℃，15 s。最后，根据扩增反应获得相应Ct值，采用$2^{-\Delta\Delta Ct}$方法计算目标基因的相对表达量，并与FPKM值进行Pearson相关性分析。

2 结果与分析

2.1 接种白粉病对桃品系3Z-1和9-25-23的影响

将两个桃品系3Z-1和9-25-23的叶片通过摩擦法接种白粉病，第7天9-25-23叶片表面开始出现离散白色粉状病斑，随病程发展病斑扩展，表明9-25-23对白粉病菌株较为敏感；而3Z-1接种部位及整个叶片均未出现白粉病典型症状（如白色粉状菌丝层、褪绿斑或叶片卷曲），病原菌分生孢子未在叶面定殖，表明3Z-1对白粉病菌株表现出抗性（图1）。

表1 RT-qPCR验证引物

Table 1 RT-qPCR validation primers

引物名称 Primer name	序列（5'−3'） Sequence (5'−3')
Prupe.3G185100-F	GGTTCCAACTCCAGTCACTTCA
Prupe.3G185100-R	CGCACACGCTATCTCCTTCAC
Prupe.7G027400-F	CCCTTATGTTGTCGCCTGTTGT
Prupe.7G027400-R	ACTCGTCCATCACCTGCTTCTT
Prupe.1G096900-F	TGCGAGTTCTCATTGTGGTGGT
Prupe.1G096900-R	GCTGCGGCTATCATCACTCCAT
Prupe.1G565100-F	CTCACGGCCCTTATTTCTCACT
Prupe.1G565100-R	GAGTTGGTATGTGGCTGAGCA
Prupe.7G242200-F	GGAGACCAACAAGCCACAGAAG
Prupe.7G242200-R	GCCGCAGCGTGAAGTGTATT
Prupe.4G104300-F	GCACTCAGGCTTCACCAATGAT
Prupe.4G104300-R	GTGGACAACAACGCTCTCAGTT
Prupe.4G162000-F	TGCCAACCTCACCAACCTCAA
Prupe.4G162000-R	GCCAAGCGAGAGTAAGGACAAG
Prupe.4G229400-F	TGCTCAGCCACATACCAACTCT
Prupe.4G229400-R	CAGGCAACGCAAGCACAAGA
Prupe.7G087500-F	CTCGCTTCTGTCTGTGCTTCTC
Prupe.7G087500-R	AACCGTCTTGCTTCCCTCTCA
Prupe.I002700-F	CCAACACTCCTCCGATCACAAG
Prupe.I002700-R	GCTAAGAAAGCACCAGCTCTGA
Prupe.3G142600-F	GAGACTGCTTGCAGCGTATCC
Prupe.3G142600-R	GTATGTGCTGTGCGTGCCTAG
Prupe.8G078500-F	GGTCCAAGAGGGTTTCCACTTT
Prupe.8G078500-R	GCAACAACAACAGGAGCAAGG
Prupe.1G038900-F	ACTTGTCACACTCCTTCCTCCA
Prupe.1G038900-R	CTTATCGGCATTGCTCCAACCA
Prupe.6G011400-F	GCTGCTATGGCTGCTGTTGAA
Prupe.6G011400-R	TTGTCGCTTAGAGAGGGTGTGA
Prupe.2G038100-F	CCGTTGCCACTGCTGAATACA
Prupe.2G038100-R	AGAGGTGCGGTGAAGGAGTAAT

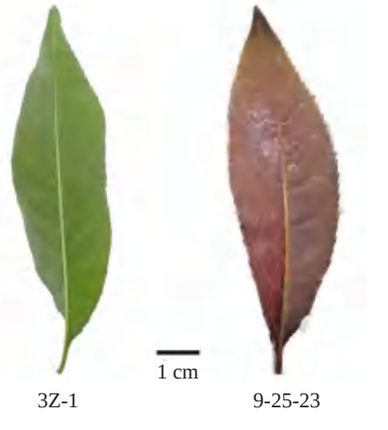


图1 3Z-1和9-25-23接种白粉病表型鉴定

Fig. 1 Phenotypic identification of powdery mildew resistance in 3Z-1 and 9-25-23

2.2　转录组序列分析

选取白粉病抗性品系（3Z-1）和白粉病敏感品系（9-25-23），分别于白粉病侵染0 h、24 h、48 h、72 h四个时间点采集样品，进行转录组测序，每个时间点设置3次重复。24个样本的原始reads共获得34.74M~57.17M个，有效reads为34.60M~57.09M个，其中Q20≥98.64%，Q30≥96.31%，平均每个样品的GC含量为44.91%。由此可知，本次测序获得的桃叶片转录组数据量和质量均较高，满足下一步基因组比对分析的要求。

将检验合格的clean reads与桃参考基因组进行比对分析，结果（表2）显示，定位到参考基因组上的测序序列的占比（mapping rate）为94.58%~96.76%，均大于90%，表明桃参考基因组选择合适，且桃样品不存在污染。在参考序列上具有唯一比对（uniquely mapping）位置的clean reads的占比为88.79%~91.72%；具有多个比对（multiple mapping）位置的clean reads的占比为2.40%~5.08%，均小于10%。上述结果表明，桃叶片转录组测序数据与桃参考基因组比对结果良好，可用于下一步差异表达基因的分析。

表2　桃参考基因组比对情况统计

Table 2　Summary of mapping statistics against peach reference genome　　%

样品编号 Simple number	总比对率 Total mapping rate	唯一比对率 Uniquely mapping rate	多重比对率 Multiple mapping rate
3Z-1-0 h-1	95.03	90.66	2.67
3Z-1-0 h-2	94.64	91.15	2.40
3Z-1-0 h-3	95.26	90.82	2.56
3Z-1-24 h-1	95.21	89.39	3.77
3Z-1-24 h-2	95.49	90.35	3.46
3Z-1-24 h-3	95.39	90.34	3.20
3Z-1-48 h-1	95.50	90.14	3.45
3Z-1-48 h-2	94.58	89.29	3.51
3Z-1-48 h-3	94.97	89.70	3.44
3Z-1-72 h-1	95.42	89.35	4.50
3Z-1-72 h-2	95.83	90.01	4.41
3Z-1-72 h-3	94.69	88.79	4.33
9-25-23-0 h-1	95.99	91.63	2.58
9-25-23-0 h-2	95.76	91.33	2.66
9-25-23-0 h-3	95.88	91.57	2.63
9-25-23-24 h-1	96.08	89.17	5.08
9-25-23-24 h-2	96.76	91.71	3.40
9-25-23-24 h-3	96.71	91.72	3.43
9-25-23-48 h-1	96.19	91.05	3.59
9-25-23-48 h-2	95.54	90.47	3.59
9-25-23-48 h-3	96.38	91.00	3.70
9-25-23-72 h-1	96.12	88.84	5.69
9-25-23-72 h-2	96.50	91.53	3.50
9-25-23-72 h-3	96.26	91.12	3.39

2.3　差异表达基因分析

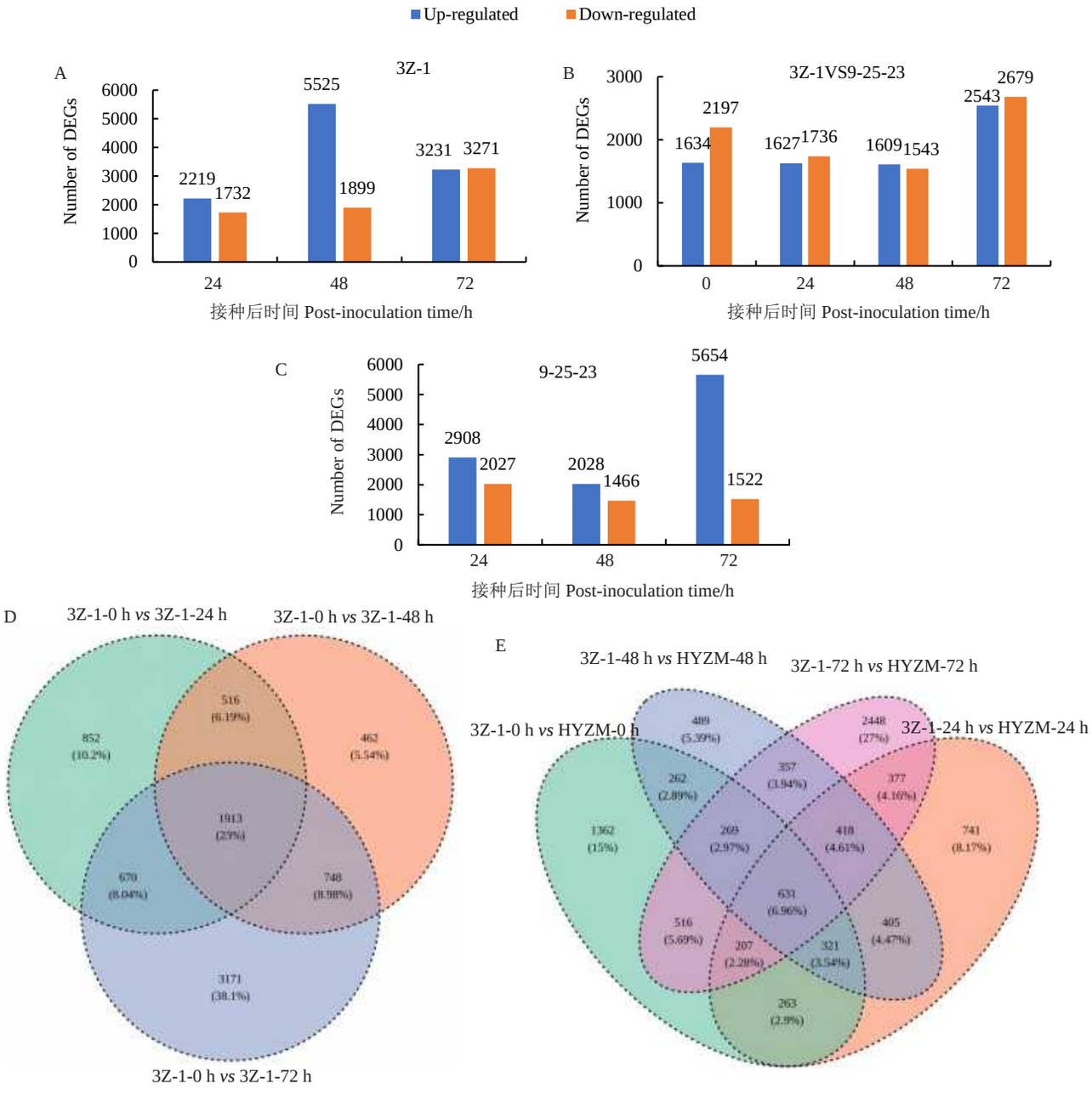
由转录组结果可知（图2），3Z-1品系中与接种白粉病0 h相比，接种24 h后，共有2219个差异基因上调表达，1732个差异基因下调表达；接种48 h后，共有5525个差异基因上调表达，1899个差异基因下调表达；接种72 h后，共有3231个差异基因上调表达，3271个差异基因下调表达。在9-25-23品系中，与接种0 h相比，接种24 h后，共有2908个差异基因上调表达，2027个差异基因下调表达；接种48 h后，共有2028个差异基因上调表达，1466个差异基因下调表达；接种72 h后，共有5646个差异基因上调表达，1522个差异基因下调表达。此外，对比接种后同一时间点不同品系的差异基因发现，3Z-1与9-25-23相比，接种0 h时，共有1634个差异基因上调表达，2197个差异基因下调表达；接种24 h后，共有1627个差异基因上调表达，1736个差异基因下调表达；接种48 h后，共有1609个差异基因上调表达，1543个差异基因下调表达；接种72 h后，共有2543个差异基因上调表达，2679个差异基因下调表达。接种白粉病48 h后，白粉病抗性品系3Z-1叶片中显著上调表达差异基因数远大于白粉病敏感品系9-25-23，该时期为桃抗白粉病侵染的关键时期。

2.4　KEGG富集分析

分别对抗白粉病品系3Z-1和感白粉病品系9-25-23在白粉病侵染0 h、24 h、48 h、72 h四个时间点的显著差异基因进行韦恩图分析。如图2所示，在接种白粉病菌48 h的时间节点，抗病品种3Z-1叶片中显著上调表达的差异基因数量最多。基于这一发现，后续研究将聚焦于该时间点的差异基因进行分析。随后，分别对3Z-1-0 h *vs* 3Z-1-48 h和9-25-23-0 h *vs* 9-25-23-48 h中的显著差异基因进行KEGG富集分析（图3）。结果表明，3Z-1在白粉病侵染48 h后共筛选到20条显著相关的代谢及调控通路（图3-A），主要分为以下4类：代谢相关通路（10条），包括光合作用、能量代谢（戊糖磷酸途径、果糖/甘露糖代谢等）、氮代谢、脂质代谢（花生四烯酸代谢）及氨基酸代谢（半胱氨酸/蛋氨酸代谢）；次级代谢产物生物合成（5条），涵盖酚类化合物（苯丙素类、类黄酮、异

黄酮等)、萜类及生物碱的生物合成通路;信号转导与应激响应(3条),涉及植物激素信号、植物-病原体互作及氧化应激响应(谷胱甘肽代谢);蛋白质合成与加工(2条),包括氨酰-tRNA生物合成及内质网蛋白质加工。其中,差异基因富集最多的通路为植物激素信号和植物-病原体互作。

对9-25-23在白粉病侵染48 h后的差异表达基因进行KEGG功能注释与富集分析,共筛选到20条显著相关的代谢通路(图3-B)。与抗病品系3Z-1相比,9-25-23的应激响应呈现出不同的侧重点,其通



A. 3Z-1 品系接种后不同时间点(24、48、72 h)与未接种对照的差异比较;B. 9-25-23 与 3Z-1 品系间接种各个时间对比;C. 9-25-23 品系接种后不同时间点(24、48、72 h)与未接种对照的差异比较;D. 3Z-1 品系接种后 24、48、72 h 差异表达基因的维恩图;E. 9-25-23 与 3Z-1 品系间各时间点差异表达基因的维恩图;F. 9-25-23 品系接种后 24、48、72 h 差异表达基因的维恩图。

A. Within the 3Z-1 strain compared with 0 h post-inoculation; B. Between the 9-25-23 and 3Z-1 strains at each inoculation time point; C. Within the 9-25-23 strain compared with 0 h post-inoculation; D. Venn diagram of DEGs in 3Z-1 line at 24, 48, and 72 h post-inoculation; E. Venn diagram of DEGs between 9-25-23 and 3Z-1 lines at each time point; F. Venn diagram of DEGs in 9-25-23 line at 24, 48, and 72 h post-inoculation.

图 2 差异表达基因的表达模式与 Venn 图

Fig. 2 Expression patterns and Venn diagram of differentially expressed genes

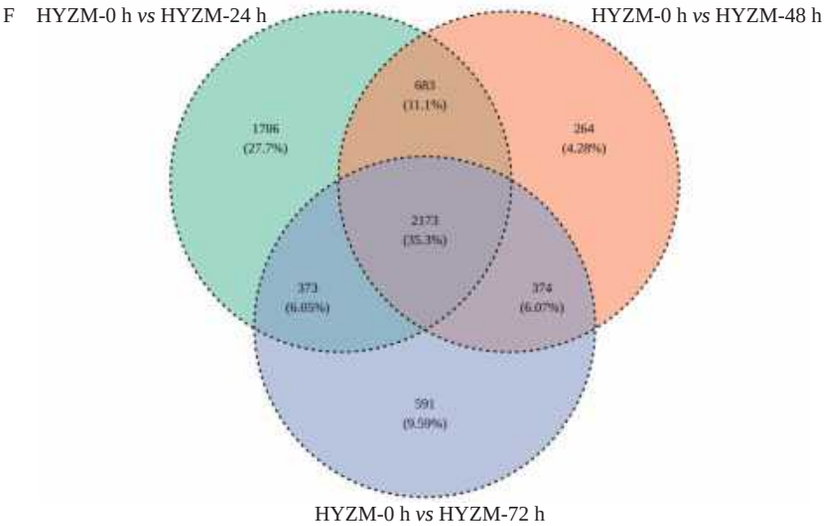
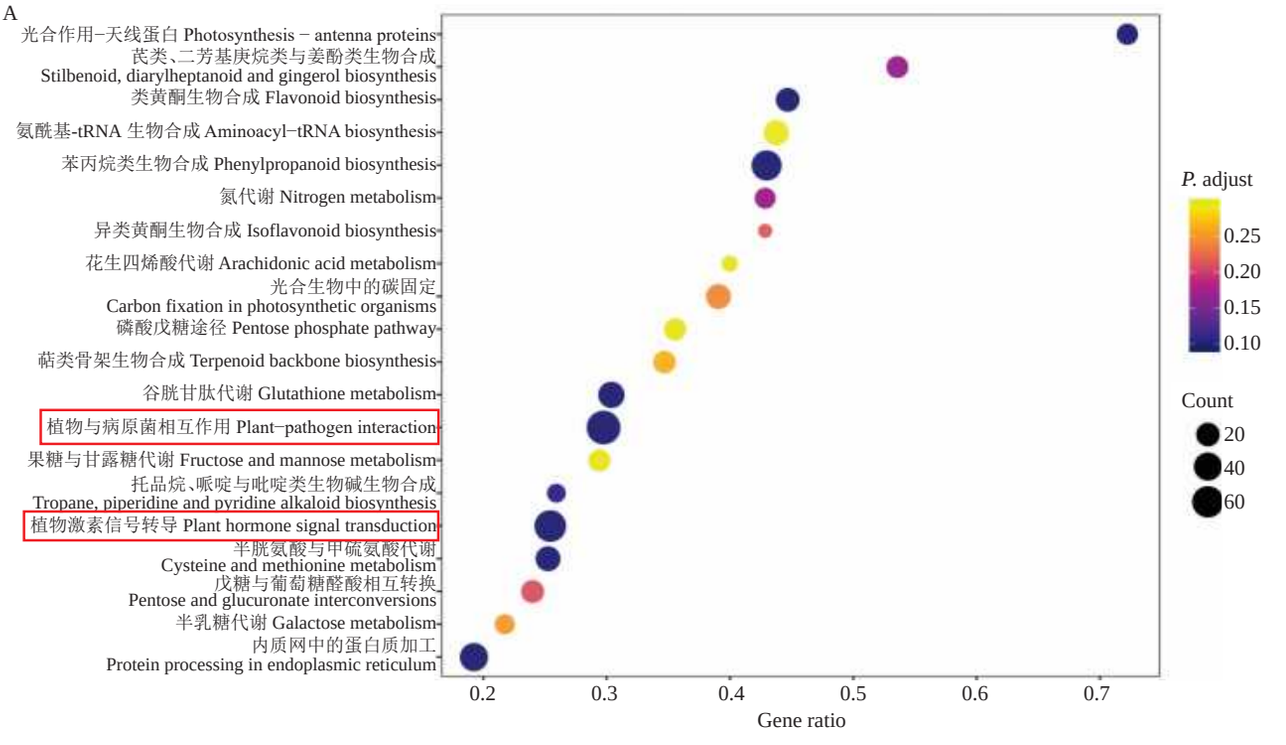


图 2 （续）　Fig. 2　(Continued)

路主要可分为4类：次级代谢产物生物合成（8条），该类别是感病品系最核心的响应通路，通路数量最多，表明其试图大量合成苯丙烷、类黄酮、黄酮和黄酮醇、类胡萝卜素、二萜类、萜烷、哌啶和吡啶生物碱、异喹啉生物碱等抗菌、抗逆化合物；基础与能量代谢重编程（5条），该类别为防御反应提供能量和碳骨架，促进细胞壁加固和次级代谢物的合成，包括淀粉和蔗糖代谢、半乳糖代谢、氨基糖和核苷酸糖代谢、碳固定、乙醛酸和二羧酸代谢；应激响应与信号转导（2条），此类别反映了植物对病原识别和氧化



A. 3Z-1 品系接种白粉病菌 48 h 后差异表达基因的 KEGG 通路富集分析；B. 9-25-23 品系接种白粉病菌 48 h 后差异表达基因的 KEGG 通路富集分析。

A. KEGG pathway enrichment analysis of differentially expressed genes in line 3Z-1 at 48 h post-inoculation with powdery mildew; B. KEGG pathway enrichment analysis of differentially expressed genes in line 9-25-23 at 48 h post-inoculation with powdery mildew.

图 3　差异基因 KEGG 富集分析

Fig. 3　KEGG enrichment analysis of differentially expressed genes

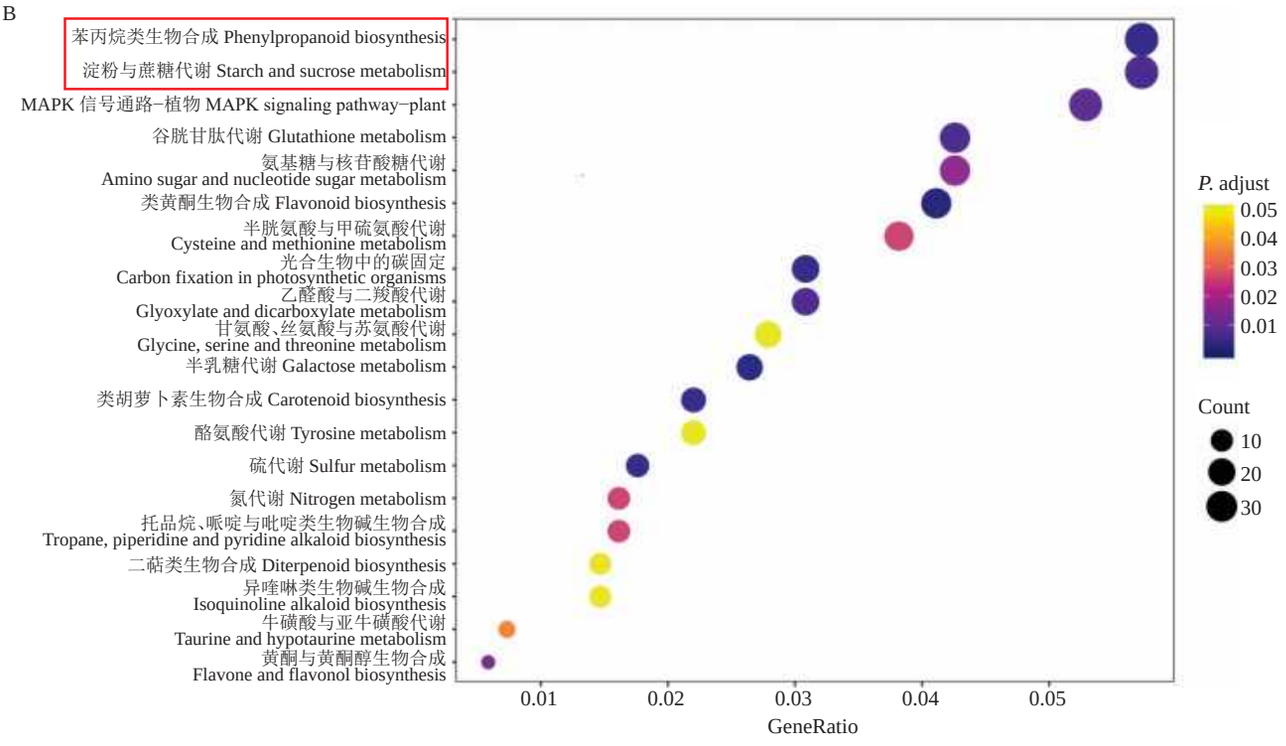


图3 （续） Fig. 3 (Continued)

胁迫的基本响应能力，包括谷胱甘肽代谢和MAPK信号通路-植物；氨基酸与氮硫代谢（5条），此类别为防御化合物的合成提供必需的氮、硫元素及氨基酸前体，包括半胱氨酸和甲硫氨酸代谢、酪氨酸代谢、氮代谢、硫代谢。这20条相关通路中差异基因富集最多的通路为苯丙烷生物合成及淀粉和蔗糖代谢。与抗病品系3Z-1相比，感病品系9-25-23的响应在广度上集中于次级代谢和基础代谢通路。

2.5 桃*NBS-LRR*基因在白粉病侵染下的表达分析

植物对各种生物和非生物胁迫具有不同的感知、反应和适应，这是其在不利环境条件下生存的重要机制[13-14]。当植物处于压力环境中时，*NBS-LRR*基因通过调节基因表达来帮助植物应对压力。笔者从栽培桃（Lovell）的基因组序列（https://www.rosaceae.org/species/prunus_persica/genome_v2.0.a1）中检索获得367个*NBS-LRR*类抗病基因。染色体定位结果显示（图4），该家族成员在桃8条染色体上不均匀分布，并存在明显的基因簇现象。Pp08分布的基因数量较多，且包含Prupe.8G032400等候选关键基因；Pp01、Pp02、Pp06和Pp07存在不同程度的聚集分布。上述结果表明，桃*NBS-LRR*基因家族在染色体上具有一定的成簇特征。

根据上述抗病基因编码蛋白的结构域差异，将其分为*TNL*（TIR-NBS-LRR）、*CNL*（CC-NBS-LRR）、*RNL*（RPW8-NBS-LRR）、*TN*（TIR-NBS）、*CN*（CC-NBS）、*RN*（RPW8-NBS）、*NL*（NBS-LRR）和*N*（NBS）8种类型。在*NBS-LRR*基因家族中，*CNL*型基因数量最多，为152个（41.4%）；其次为*TNL*型基因，为102个（27.8%）；其余类型数量依次为*NL*型基因49个、*TN*型基因24个、*CN*型基因15个、*N*型基因13个、*RNL*型基因9个、*RN*型基因3个。

其中，TNL蛋白具有TIR-NBS-LRR完整结构域，主要分布于双子叶植物；CNL蛋白具有CC-NBS-LRR完整结构域，广泛分布于单子叶和双子叶植物中；RNL蛋白具有RPW8-NBS-LRR结构域，通常作为辅助型NLR参与免疫信号放大；TN和CN分别缺失LRR结构域，仅保留TIR-NBS或CC-NBS结构域；RN为RNL的截短形式；NL缺失明确的N端结构域；N类仅保留NBS结构域。上述不同类型结构域，共同构成植物NLR蛋白家族的结构多样性。

为探究*NBS-LRR*基因在桃响应生物和非生物胁迫中的作用及其表达模式，笔者分析了栽培桃在白粉病侵染下的转录组数据。使用Tbtools软件构建*NBS-LRR*基因表达模式热图（图5）。结果表明，在白粉病胁迫下，*NBS-LRR*基因的表达率均超过80%，但多数成员的表达水平较低。

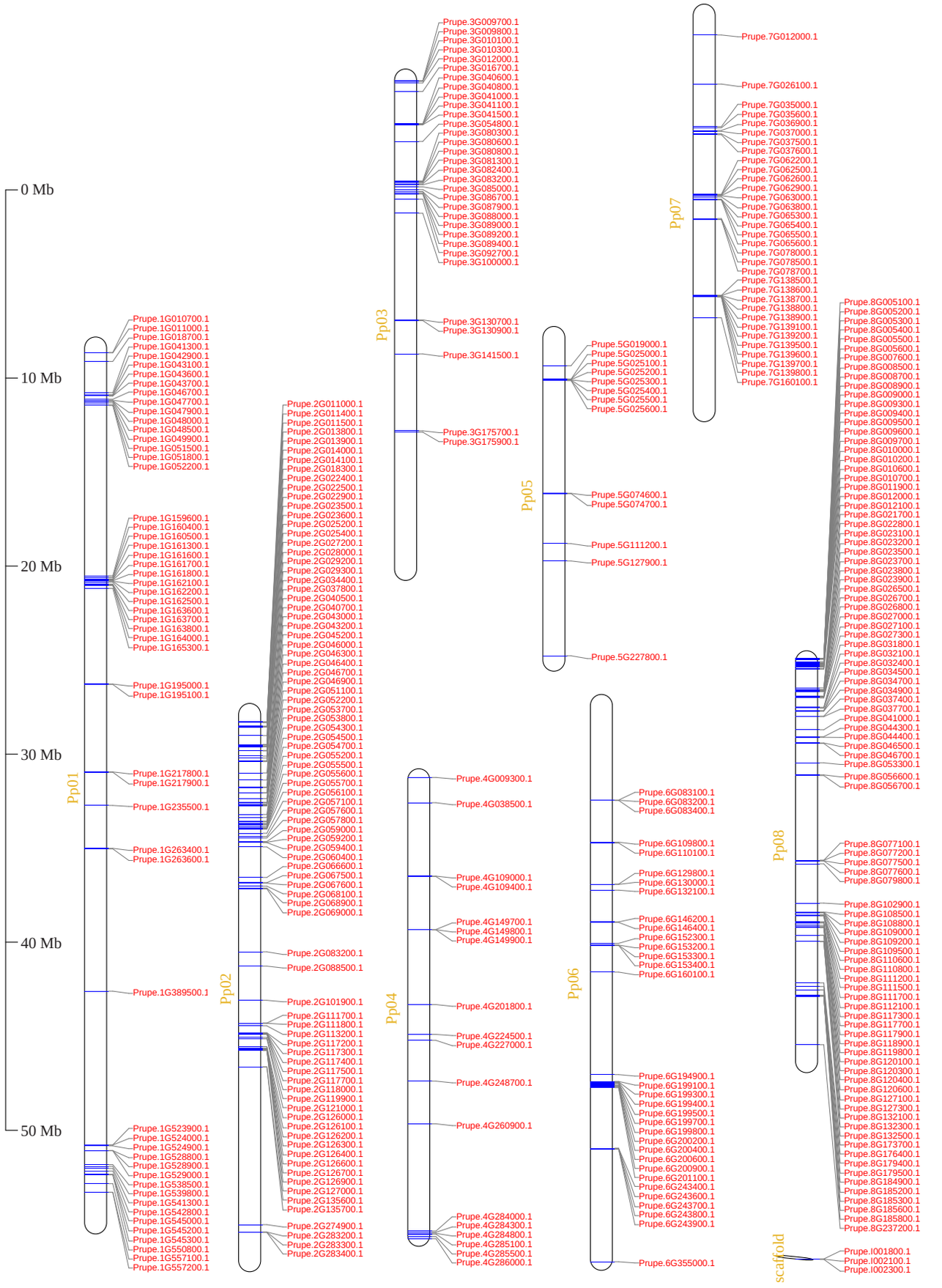


图 4　桃 *NBS-LRR* 基因在染色体上的位置分布

Fig. 4　Chromosomal location distribution map of peach NBS-LRR genes

此外，本研究对白粉病感染状态下的*NBS-LRR*基因进行了差异表达分析。结果表明，在白粉病胁迫下，桃叶片转录组中共鉴定出16个*NBS-LRR*差异表达基因，其中7个上调，9个下调。在16个差异表达基因中，只有4个基因表达差异显著，且均属于*TNL*类型，其中Prupe.2G057800下调表达，其余3个（Prupe.8G032400、

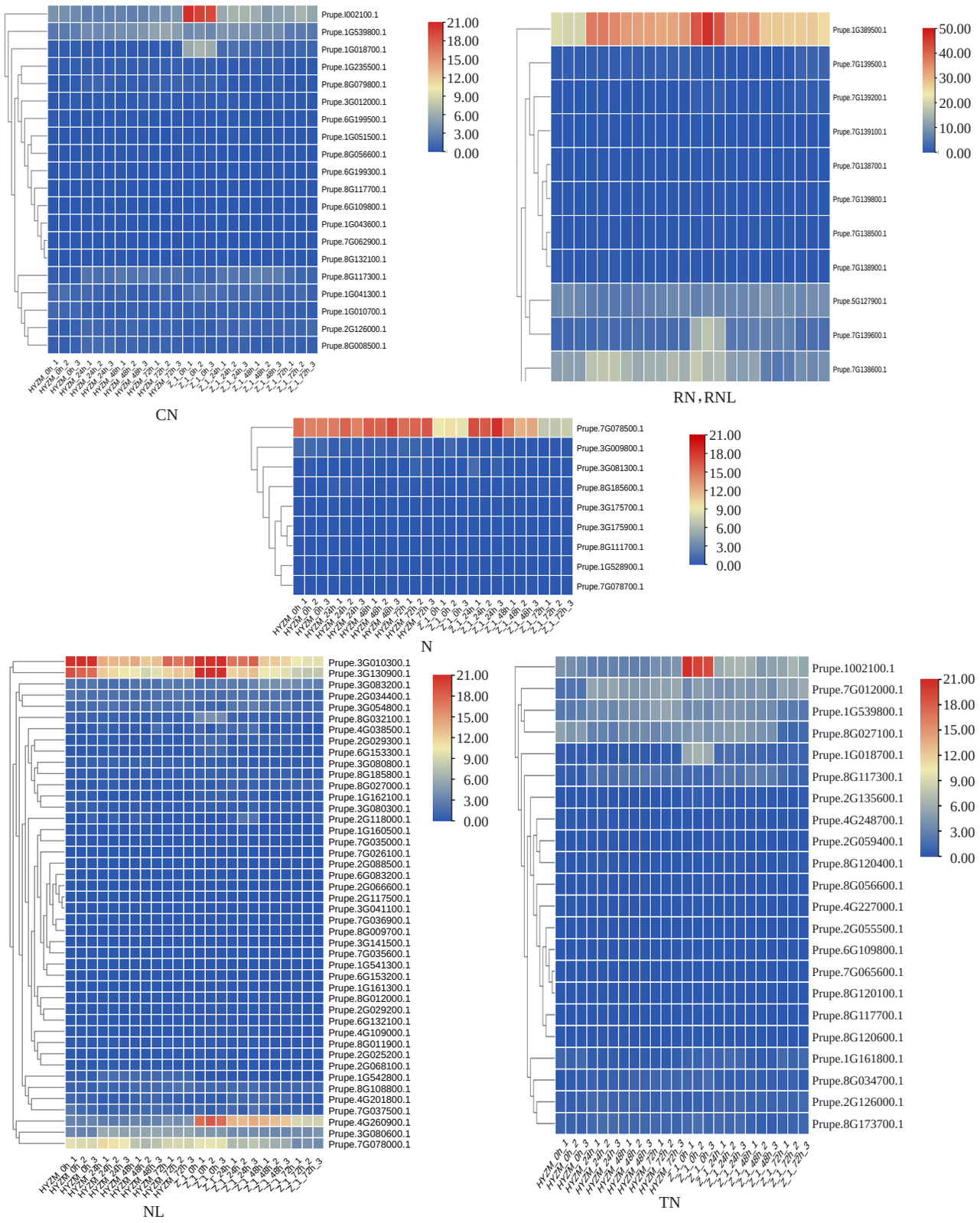


图 5 桃 *NBS-LRR* 基因在白粉病胁迫下的表达热图

Fig. 5 Expression Heatmap of *NBS - LRR* Genes in Peach under Powdery Mildew Stress

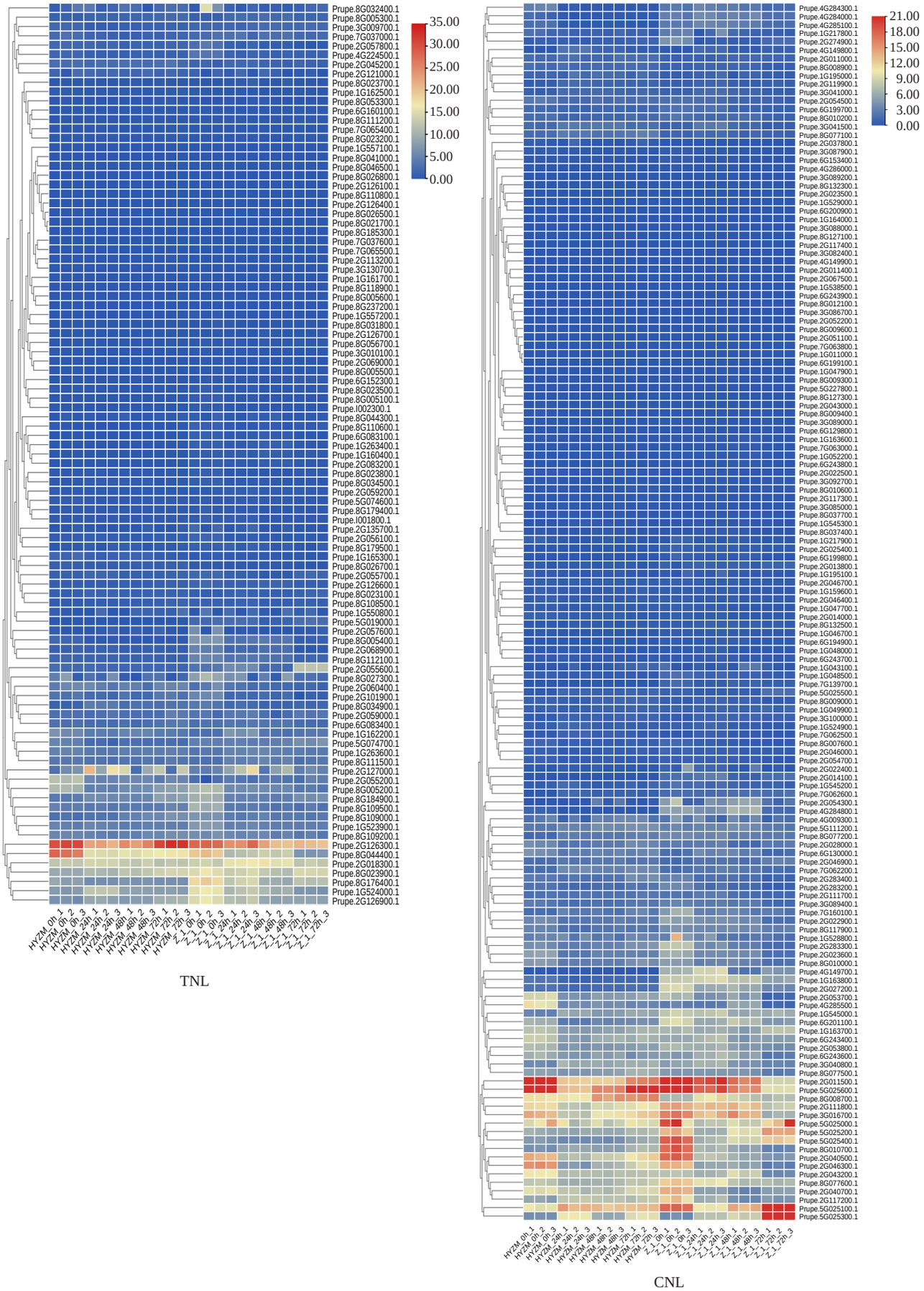


图 5 （续）　**Fig. 5　(Continued)**

Prupe.8G109500和Prupe.8G005200）上调表达。笔者将这3个基因的蛋白质序列上传到NCBI数据库进行比对。结果表明，Prupe.8G032400与抗病蛋白RUN1的序列相似性为91%；Prupe.8G109500与抗病蛋白RPP2B的同源性为88%；Prupe.8G005200与抗病蛋白RPV1的同源性为86%。总体而言，多数桃*NBS-LRR*基因在生物和非生物胁迫下均有表达，部分基因表达差异显著。因此，笔者推测桃*NBS-LRR*基因可能在桃应对各种胁迫中发挥重要作用。

2.6 WGCNA分析

对两个桃品系叶片在白粉病侵染不同时期的24个样本表达矩阵中差异系数较小和表达量不明显的基因进行过滤，共获得33 703个高表达差异基因，用于转录调控网络的构建。基于24个样本的基因表达谱构建层次聚类树，结果显示无明显离群样本。随后，根据转录组测序结果进行加权基因共表达网络分析，选择软阈值β=12，构建共表达网络（图6）。

分析基因表达量的相关性，选择合适的软阈值构建聚类树，模块基因数设置为≥30，模块合并的参数设置为0.3，最终获得14个加权基因共表达网络模块（图7）。其中，灰色模块为不能归属到任意模块的基因集合，无参考意义。不同颜色代表不同的

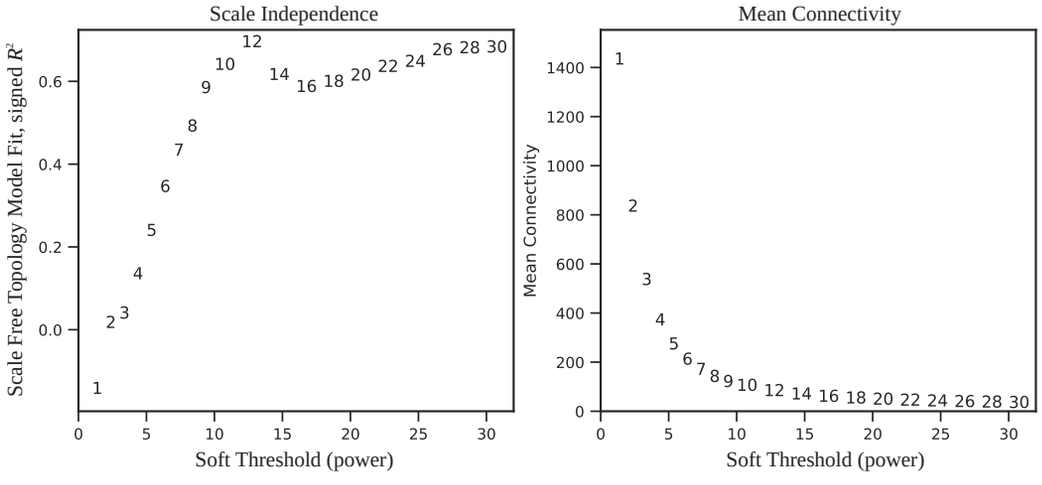
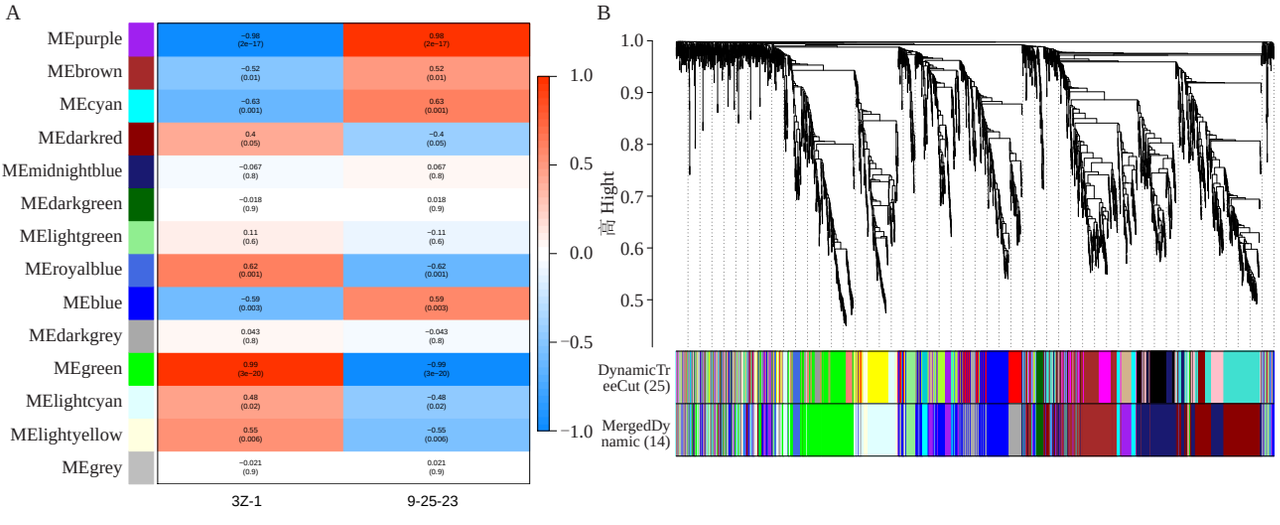


图6 不同软阈值下网络拓扑结构分析

Fig. 6 Network topology analysis under different soft thresholds



A. 模块与性状相关热图；B. 基因共表达网络基因聚类树和模块划分；C. MEgreen 模块基因表达量热图；D. MEgreen 模块局部调控网络。

A. Heatmap of module-trait correlations; B. Gene clustering tree and module assignment in the co-expression network; C. MEgreen module gene expression heatmap; D. MEgreen module local regulatory network.

图7 桃白粉病抗性关键模块 MEgreen 的鉴定与调控网络分析

Fig. 7 Identification and regulatory network analysis of the MEgreen key module associated with powdery mildew resistance in peach

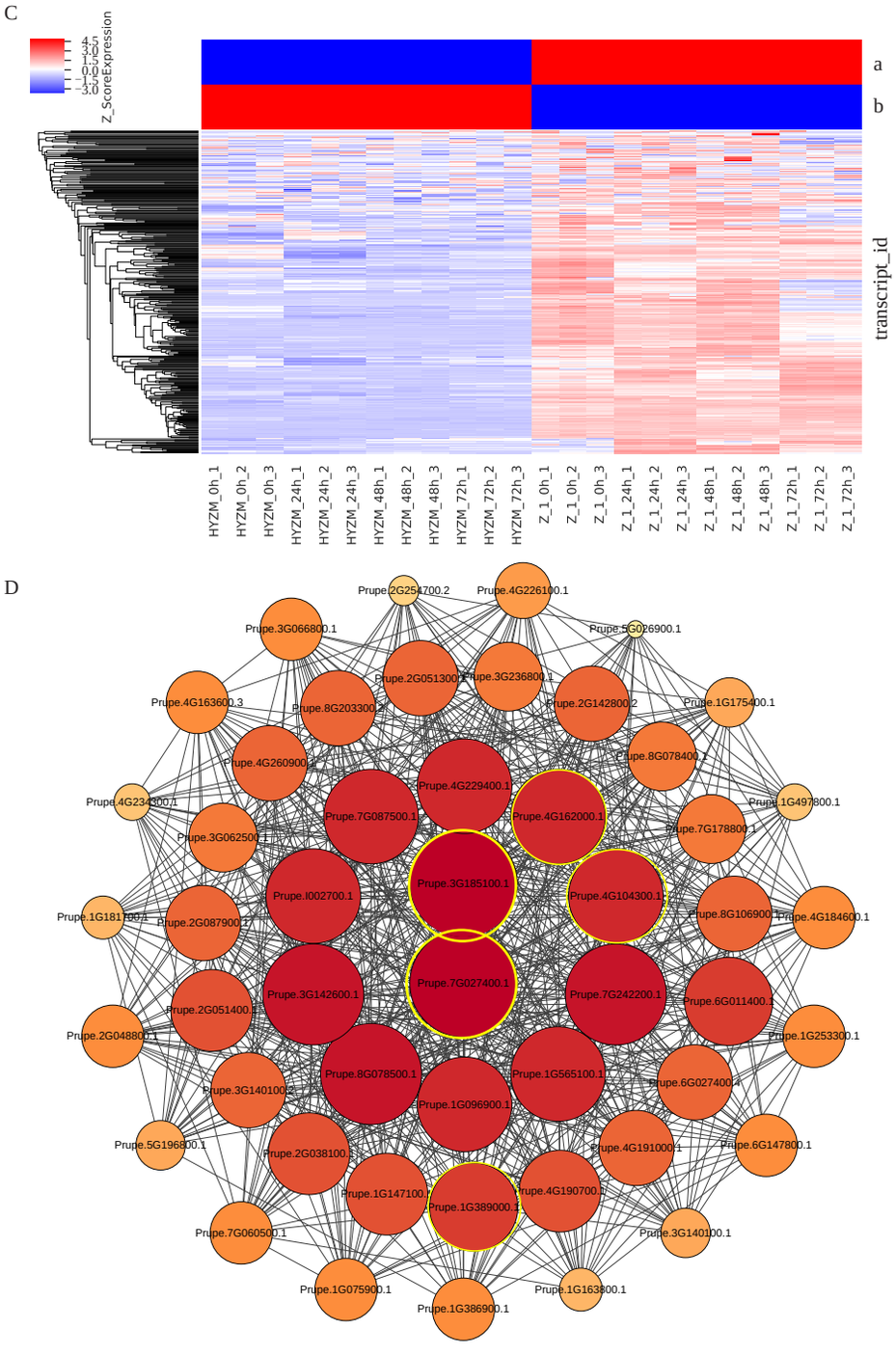


图 7 （续）　Fig. 7　(Continued)

基因模块，同一分支内的基因相关性较强，各模块基因数目为 50~352 个。midnightblue 模块最多，dark-green 模块最少，平均每个模块 200 个基因。在构建共表达网络分析的过程中，表达趋势不显著、分类模块不明确的基因最终被归入灰色模块，该模块及其中的零散基因均不参与后续分析。

共表达网络的构建将参与 WGCNA 分析的 2808 个基因划分为 14 个基因模块，对除去灰色模块剩余的 13 个基因模块进行量化分析，筛选出与性状高度相关的模块 Megreen。该模块共有 327 个基因，以模块中差异表达基因为核心基因，通过 weight 值排序选取排名前 50 个连接度较高的基因构建局部调控网络，并使用 Cytoscape（3.7.1）软件将网络可视化（图 7）。通过 WGCNA 动态模块识别与特征基因相关分析，从生物学关联性最强的共表达模块 MEgreen 中系统筛选出 15 个候选基因

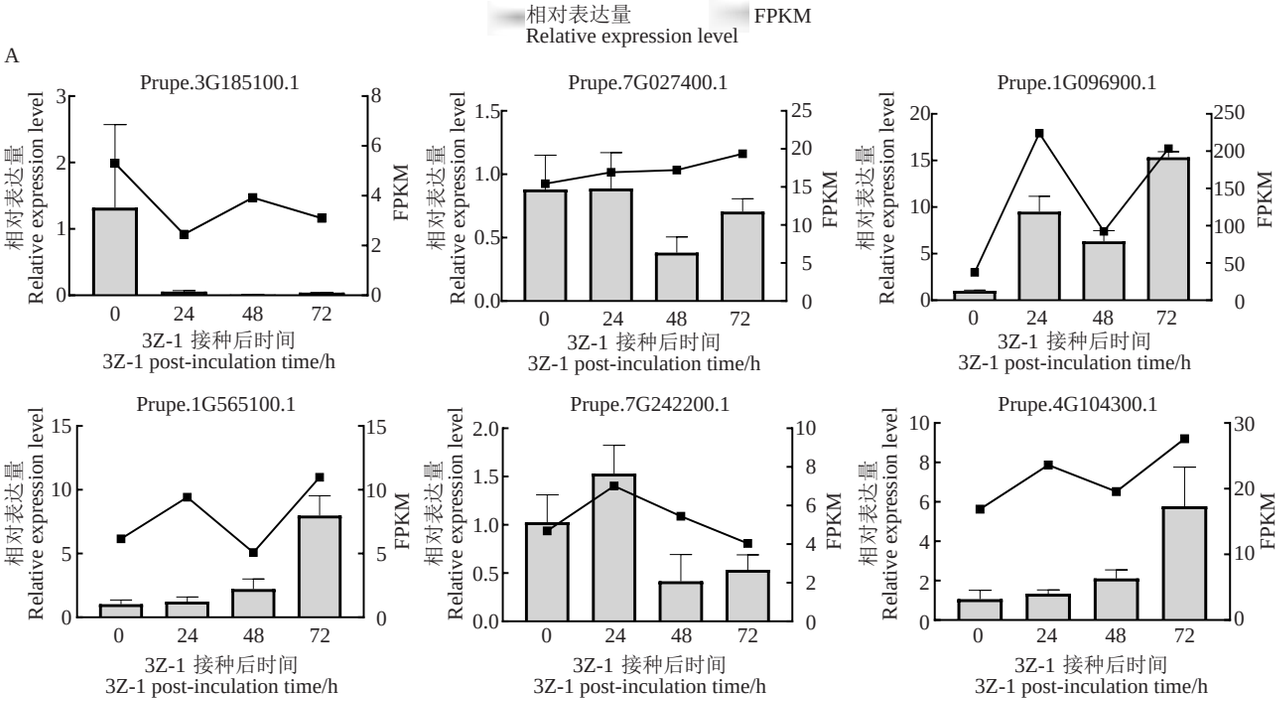
（Prupe.3G185100.1、Prupe.7G027400.1、Prupe.1G096900.1、Prupe.1G565100.1、Prupe.7G242200.1、Prupe.4G104300.1、Prupe.4G162000.1、Prupe.4G229400.1、Prupe.7G087500.1、Prupe.I002700.1、Prupe.3G142600.1、Prupe.8G078500.1、Prupe.1G038900.1、Prupe.6G011400.1、Prupe.2G038100.1），经预测表明这些基因可能是桃响应白粉病胁迫的关键候选基因。

其中，10个基因功能尚未明确，剩余5个基因通过同源比对和结构域分析获得功能注释，推测其可能通过细胞壁修饰、信号转导和光响应调控等参与桃对白粉病的抗性响应。例如，Prupe.3G185100.1被注释为糖基转运酶（Glycosyltransferase），可能参与细胞壁多糖合成或修饰，增强物理屏障抵御病原菌侵染。Prupe.7G242200.1被注释为β-葡萄糖醛酸基转移酶，可催化细胞壁半纤维素交联，或参与次生代谢物（如酚类）合成以抑制病原菌生长。Prupe.4G104300.1被注释为LRR受体类丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶（LRR receptor-like kinase），可作为模式识别受体（PRR），识别白粉菌效应蛋白并激活PTI（PAMP-Triggered Immunity）。Prupe.4G162000.1为包含LRR结构域的酪氨酸硫酸化糖肽受体（Leucine-rich repeat receptor），可能介导细胞间信号传递或与病原菌效应蛋白直接互作。Prupe.1G038900.1被注释为隐花色素-1（Cryptochrome-1），是光信号调控因子，可能通过茉莉酸（JA）或水杨酸（SA）通路间接增强抗病性。

在白粉病侵染过程中（0~96 h），MEgreen模块中的基因在抗病品系3Z-1中的表达量逐步升高，在感病品系中无明显变化。这一趋势与2.8节RT-qPCR的结果一致，也与3Z-1和9-25-23的抗病与感病表型相符合。

2.7 核心基因qRT-PCR验证

利用qRT-PCR对MEgreen模块中的15个核心基因在抗病3Z-1和感病品系9-25-23中的表达模式进行验证（图8）。在3Z-1中，随着白粉病胁迫处理时间的延长，多数核心基因（11个）的表达量总体呈现上升趋势，如Prupe.1G096900、Prupe.1G565100、Prupe.4G104300、Prupe.4G229400、Prupe.7G087500、Prupe.I002700、Prupe.8G078500、Prupe.1G038900、Prupe.6G11400；只有少数基因（4个）表达量呈现下



A. MEgreen 模块核心基因在抗病品系 3Z-1 和感病品系 9-25-23 中接种白粉病菌后表达模式的 qRT-PCR 验证；B. 3Z-1 的 Pearson 相关性分析；C. 9-25-23 的 Pearson 相关性分析。

A. qRT-PCR validation of the expression patterns of 15 hub genes in the MEgreen module in resistant line 3Z-1 and susceptible line 9-25-23 upon powdery mildew inoculation; B. Pearson correlation analysis of 3Z-1; C. Pearson correlation analysis of 9-25-23.

图8 核心基因qRT-PCR验证

Fig. 8 qRT-PCR verification of hub genes

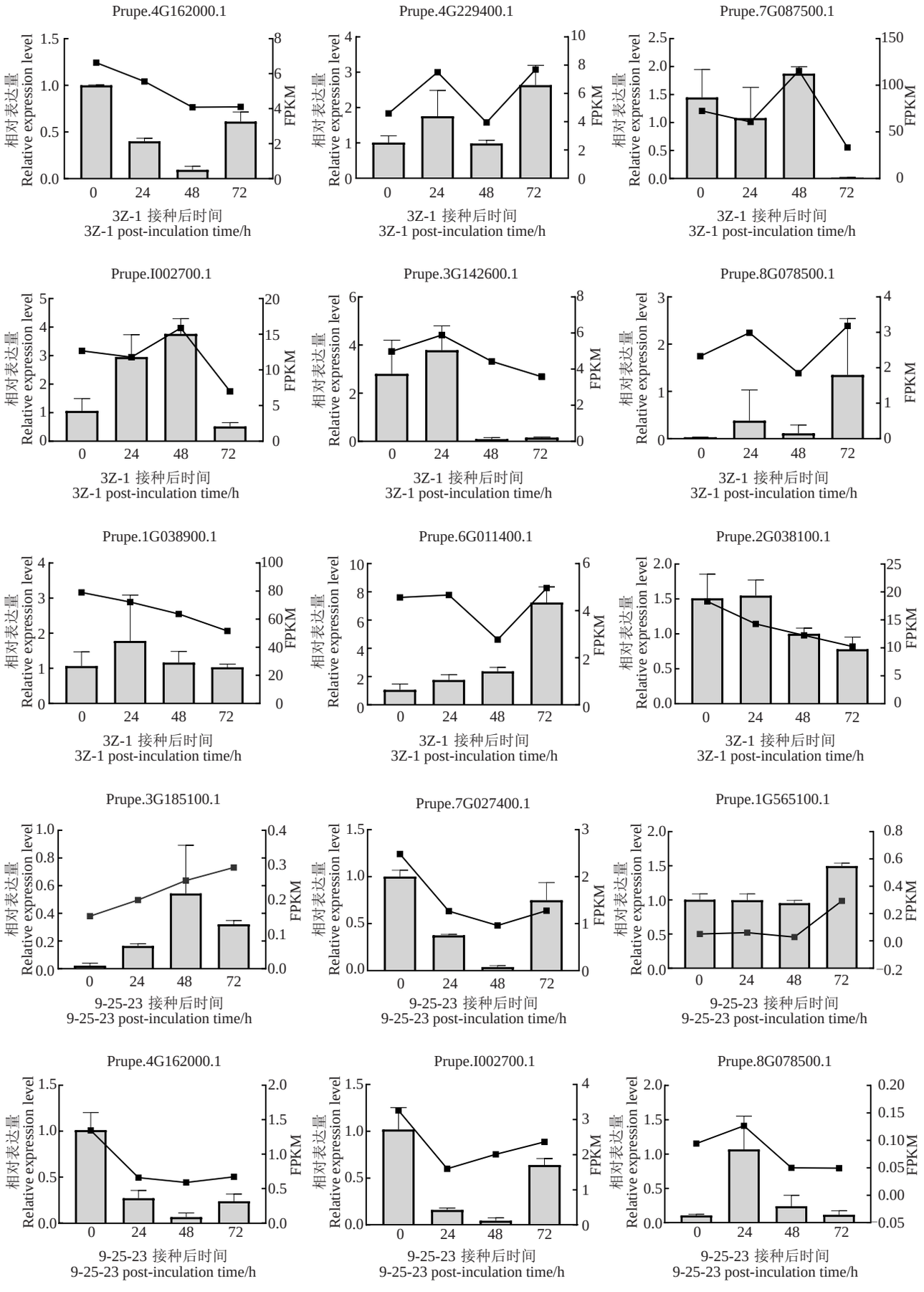


图 8 （续）　Fig. 8　(Continued)

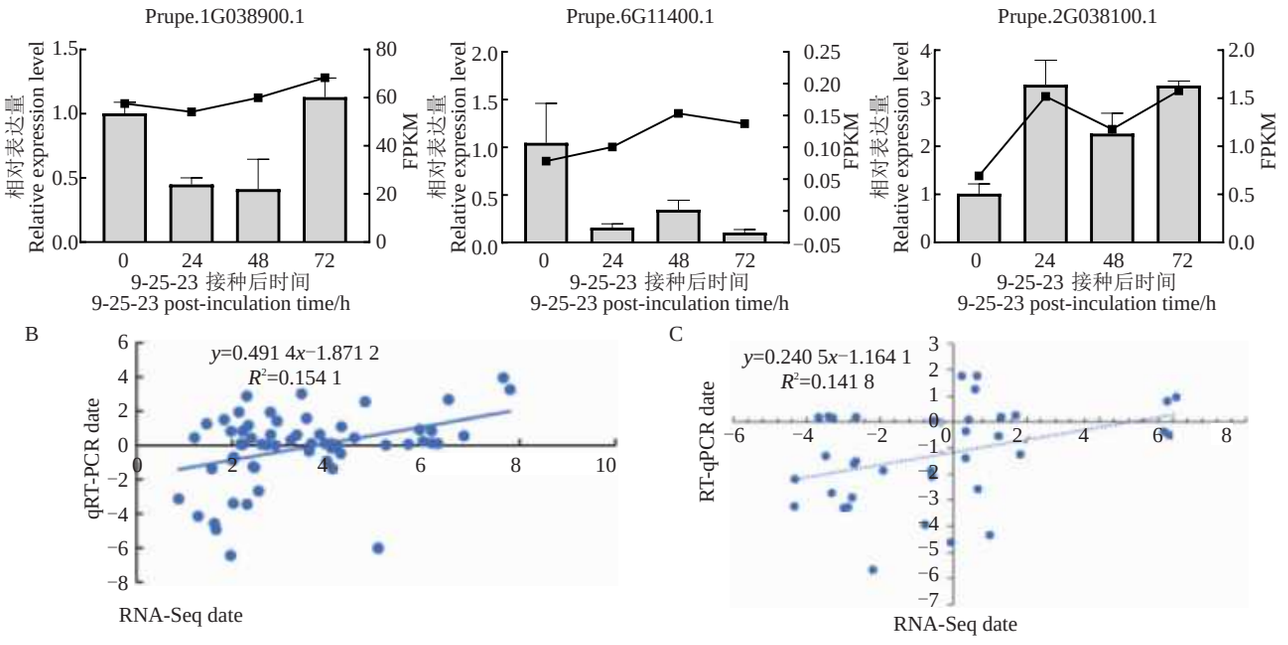


图 8 （续） Fig. 8 (Continued)

降趋势，这些基因可能参与了桃白粉病胁迫的响应过程。在9-25-23中，由于部分候选基因在部分时间点的转录组数据中未检测到稳定表达信号，因此选取表达量数据较完整的9个基因进行qRT-PCR验证。结果表明，候选基因在两个品系中的表达响应存在一定差异，3Z-1中多数基因在白粉病胁迫后总体呈上调趋势，而9-25-23中部分基因表现为上调，部分基因表现为下调或先下调后恢复的变化模式。综上所述，qRT-PCR测定结果与RNA-Seq的表达趋势基本一致，Pearson相关性分析进一步证实了转录组数据的可靠性。

3 讨 论

3.1 响应白粉病侵染的抗病模式

在本研究中，笔者对抗病品系3Z-1与感病品系9-25-23在白粉病侵染0、24、48、72 h的转录组数据进行了比较分析。在侵染48 h后，筛选显著差异基因并进行KEGG富集分析。3Z-1的响应以植物激素信号传导、植物-病原互作、能量代谢和次级代谢（尤其是苯丙烷/类黄酮路线）等通路为主；而9-25-23则在显著富集以次级代谢（多种抗菌/抗逆代谢物）、淀粉与蔗糖代谢及基础能量代谢重编程为核心的通路集合。该通路侧重与资源分配差异提示两品系在响应相同病原时采用了不同的防御策略，抗病品系更倾向于及早激活识别—信号转导—防御部署的响应序列（包括激素信号与植物-病原体互作相关通路），而感病品系表现为过度依赖次级代谢和碳/能量代谢重塑，以补偿其防御失衡。类似结论在西瓜对白粉病敏感和抗性材料的比较研究中已有报道[15]。在本研究中，侵染48 h时，感病品系9-25-23显著富集苯丙烷/类黄酮等次级代谢通路，表明该材料在病原入侵后大量诱导次级代谢以产生活性酚类、木质素前体和类黄酮等化合物，从而通过细胞壁加固、直接抗微生物活性或作为信号分子参与防御。这种以化学防御为主的响应模式既可能是对入侵的主动防御，也可能代表病程后期的代偿性积累，其生理学意义与先前关于苯丙烷与黄酮类在植物抗病中关键作用的综述一致[16]。

淀粉/蔗糖代谢重编程与谷胱甘肽—氧化还原响应的富集分别提示，能量与碳骨架的重新分配以及抗氧化稳态维持在抗病过程中同样发挥重要作用。前者为次级代谢与细胞壁合成提供底物与能量[17]，后者通过调控ROS水平与解毒反应保护细胞免受氧化伤害并维持有效的信号传导[18]。此外，植物激素信号与植物—病原互作通路在抗病材料3Z-1中显著富集，表明其可能通过更快速或更强的激素/受体介导的识别—传导机制启动定向防御，这与白粉病等病原早期抗性研究一致[15]。本研究的数据支持一种协调模型：抗病材料侧重于早期的识别与信号放大，并维持氧化还原稳态以有效防御；而感病

材料则更多地依赖于后期的次级代谢堆积与能量重分配，二者在时序和策略上存在显著差异。基于上述观察，笔者提出以下相互一致的解释框架：抗病品系3Z-1可能侧重快速识别并高效调控信号通路＋能量/蛋白质合成保障，以实现针对性防御；而感病品系9-25-23在病原菌识别与信号转导环节存在不足或延迟，表现为侵染后期大规模启动次级代谢及碳代谢重编程，试图通过化学防御和代谢补偿应对病原菌入侵。然而，这种策略在响应时效和成本上可能低于早期高效的信号—反应链，这可能是其抗病结局不同的原因。

15个候选基因表达动态与抗/感品系表型及RT-qPCR验证结果高度一致，表明该模块在抗病调控中具有核心作用。在模块内筛选出的15个候选基因在抗病品系3Z-1中呈现侵染时序依赖性上调，而在感病品系中表达停滞，提示其可能通过协同调控防御响应（如PR蛋白合成、ROS清除及SA信号通路激活）限制病原扩展。值得注意的是，qRT-PCR验证揭示了候选基因在白粉病胁迫下的动态表达模式。上调表达基因通过病原识别、细胞壁强化和信号转导直接参与抗病，而下调表达基因（如糖基转运酶和隐花色素-1）可能通过资源重分配或调控光信号间接增强抗性。这一发现强调了抗病机制中基因表达调控的双向性，为后续功能研究提供了新方向。然而，部分候选基因（如Prupe.I002700.1）功能尚未明确，可能代表蔷薇科特有的新型抗病元件。本研究为桃树抗病分子育种提供了关键靶点，后续需通过基因编辑及田间验证解析其功能，并开发基于模块基因网络的精准抗性标记。

本研究通过WGCNA分析，筛选出15个白粉病响应候选基因。其中，多数基因的功能注释提示了多种可能的抗病机制：Prupe.3G185100.1（糖基转移酶）和Prupe.7G242200.1（β-葡萄糖醛酸基转移酶）可能通过细胞壁多糖的修饰或次级代谢物的糖基化，增强物理屏障或改变抗菌代谢物活性[19]；Prupe.4G104300.1（LRR-RLK）与Prupe.4G162000.1（含LRR受体）提示表面识别与PTI信号通路在桃对白粉病的响应中发挥关键作用；而Prupe.1G038900.1（CRY1）暗示光–激素互作可能参与调节防御强度。上述推测与植物中糖基转移酶、*β*-glucuronosyltransferase、LRR-RLK与光受体在免疫调节中的报道一致[20]。

进一步基于已知植物抗病基因的功能特征分析，筛选获得的候选基因与经典免疫调控因子之间存在一定对应关系。如Prupe.4G104300.1和Prupe.4G162000.1均含有LRR相关结构，功能上与已报道参与病原识别和早期免疫激活的受体类抗病基因具有相似性，提示其可能参与桃对白粉病菌的前端识别及PTI信号转导过程[21]；Prupe.3G185100.1和Prupe.7G242200.1分别注释为糖基转移酶和*β*-葡萄糖醛酸基转移酶，与已知通过细胞壁修饰、次生代谢物活化或防御相关化合物糖基化增强病害抗性的相关基因具有一定功能关联[22]；Prupe.1G038900.1编码CRY1光受体，其可能与光信号调控防御激素通路及免疫响应强度的机制相关[23]。上述结果表明，本研究筛选的候选基因虽然并非均为已报道的经典抗病基因，但其功能类型与植物已知抗病调控网络中的受体识别、信号转导和防御响应等关键环节具有较强对应性。

3.2　桃*NBS-LRR*基因在白粉病侵染下的表达分析

在栽培桃（Lovell）基因组中，笔者共鉴定到367个*NBS-LRR*（*NLR*）基因，并按照N端结构域将其分类为*TNL*、*CNL*、*RNL*、*TN*、*CN*、*RN*、*NL*与*N*共8类。其中*CNL*型基因数量最多（152个，41.4%），*TNL*型次之（102个，27.8%），其余为截短结构型（NL型49个、TN型24个、CN型15个、N型13个、RNL型9个、RN型3个）。这一分布既反映了桃作为双子叶植物保留*TIR*型*NBS-LRR*的特征，也表现出*CNL*在该基因组中的相对富集。相比其他物种，*NBS-LRR*基因家族规模和亚型构成在不同植物间差异较大，不同物种每个基因组的*NBS-LRR*数量从几十到上千个不等。如拟南芥的NLR数量大约为150个量级[20]，而稻米通常含有数百个甚至更多的NLR[24]拷贝。此类差异反映了不同谱系在抗病基因扩张、丢失与重排上的显著差异。

在亚型分布方面，有两方面值得强调，并与本研究结果进行对照。其一，*NBS-LRR*在被子植物中主要出现在双子叶类，而在单子叶（如禾本科）中显著减少或缺失，这使得双子叶植物通常保留一定比例的*TNL*，而单子叶物种则以*CNL*为主；本研究中桃含有102个*TNL*，与双子叶植物保留*TNL*的通行模式一致[25]。其二，*RNL*（RPW8-NBS-LRR）拷贝数普遍较少，其作为信号放大器在*NBS-LRR*网络中发挥关键作用，桃中仅检出9个*RNL*，符合*RNL*数量较少但

功能关键的普遍观察结果[25]。

笔者还分析了桃在白粉病侵染状态下叶片组织的转录组数据。结果表明，80%以上的*NBS-LRR*基因在白粉病侵染下均表达，多数*NBS-LRR*基因处于较低转录水平。而部分*NLR*基因显著上调表达，提示小RNA介导的抑制可能参与调控白粉病应答中的*NBS-LRR*表达谱[26]。研究表明，在多数物种*NBS-LRR*基因的启动子分析中，发现存在大量与非生物胁迫抗性相关的启动子元件，如厌氧诱导调节元件、缺氧特异性诱导元件、低温反应元件、伤口反应元件和参与干旱诱导的MYB结合位点[27]。因此，笔者推测桃*NBS-LRR*基因的表达可能会提高桃在干旱、低温和机械损伤等各种非生物胁迫不利条件下的适应能力。

此外，对*NBS-LRR*基因表达模式热图和差异表达结果进一步分析，发现白粉病胁迫下部分*NBS-LRR*基因发生显著差异表达，其中若干候选基因与已知抗病基因表现出较高的序列相似性，提示其可能参与桃对白粉病的抗性调控。具体而言，Prupe.8G032400与葡萄抗白粉病相关蛋白RUN1具有91%的序列相似性，Prupe.8G109500与拟南芥抗病蛋白RPP2B具有88%的序列相似性，Prupe.8G005200与葡萄抗病蛋白RPV1具有86%的序列相似性。其中，RUN1和RPV1均属于葡萄中已报道的NLR类抗病位点，分别与白粉病[28]和霜霉病抗性相关[29]；RPP2B则是拟南芥中参与病原识别和免疫激活的重要NLR类抗病蛋白[30]。已有研究表明，葡萄RUN1介导的抗性主要发生于病原侵染早期，其典型表现为活性氧积累、胼胝质沉积及程序性细胞死亡，从而抑制病原菌穿透和后续扩展[28]。同时，在其他物种中，白粉病抗性的同类NLR抗病基因也普遍通过识别病原效应因子后激活效应子触发免疫反应，并诱导局部防御反应，如小麦*Pm3*[31]和大麦*Mla*均属于该类典型抗病系统[4-5]。因此，本研究筛选得到的Prupe.8G032400、Prupe.8G109500和Prupe.8G005200不仅在白粉病侵染条件下呈现差异表达，而且在序列层面与已知抗病基因具有较高一致性，说明其可能分别参与桃对白粉病病原识别、免疫信号转导及抗性应答过程。结合前述结果可推测，桃中*NBS-LRR*候选基因可能与受体识别类基因及下游防御响应相关基因共同构成对白粉病的多层级抗病调控网络。

4 结 论

本研究通过对抗病品系3Z-1与感病品系9-25-23的时序转录组比较，揭示了两者在白粉病响应上的时序与策略差异：3Z-1以早期激活激素与病原互作通路为主，9-25-23则在中后期明显动员苯丙烷/类黄酮及碳代谢重编程。超过80%的*NBS-LRR*基因在桃白粉病侵染中存在响应，且鉴定出16个差异表达基因*NBS-LRR*与15个经WGCNA分析筛选并经RT-qPCR验证的候选基因。*NBS-LRR*基因家族及相关识别−信号−代谢通路在桃抵御白粉病中具有关键调控作用。

参考文献 References:

[1] Faust M，Timon B. Origin and dissemination of peach[M]// Janick J. Horticultural Reviews. New York，USA：John Wiley & Sons，Inc.，1995：331-379.

[2] FAOSTAT. Food and agriculture organization of the United Nations[EB/OL]. 2023. http://www.fao.org/faostat/.

[3] Marimon N，Eduardo I，León M，Berbegal M，Armengol J，Luque J. A qPCR-based method for the detection and quantification of the peach powdery mildew (*Podosphaera pannosa*) in epidemiological studies[J]. European Journal of Plant Pathology，2020，158(4)：1005-1016.

[4] Gadoury D M，Seem R C，Ficke A，Wilcox W F. The epidemiology of powdery mildew on concord grapes[J]. Phytopathology，2001，91(10)：948-955.

[5] Marimon N，Eduardo I，Martínez-Minaya J，Vicent A，Luque J. A decision support system based on degree-days to initiate fungicide spray programs for peach powdery mildew in Catalonia，Spain[J]. Plant Disease，2020，104(9)：2418-2425.

[6] Pascal T，Pfeiffer F，Kervella J. Powdery mildew resistance in the peach cultivar Pamirskij 5 is genetically linked with the Gr gene for leaf color[J]. HortScience，2010，45(1)：150-152.

[7] Fu Z Q，Yan S P，Saleh A，Wang W，Ruble J，Oka N，Mohan R，Spoel S H，Tada Y，Zheng N，Dong X N. NPR3 and NPR4 are receptors for the immune signal salicylic acid in plants[J]. Nature，2012，486(7402)：228-232.

[8] Donoso J M，Picañol R，Serra O，Howad W，Alegre S，Arús P，Eduardo I. Exploring almond genetic variability useful for peach improvement：Mapping major genes and QTLs in two interspecific almond × peach populations[J]. Molecular Breeding，2016，36(2)：16.

[9] Pacheco-Cruz I，Eduardo I，Rossini L，Vecchietti A，Bassi D. QTL mapping for peach (*Prunus persica* L. Batsch) resistance to powdery mildew and brown rot[C]//Italian Society of Agricultural Genetics. Proceedings of the 53rd Italian Society of Agricultural Genetics Annual Congress. Torino：Italian Society of Agricultural Genetics，2009.

[10] Dabov S. Inheritance of powdery mildew resistance in the peach. IV. Data supporting the hypothesis about the main role of 2 loci controlling the reaction to the pathogen[J]. Genetics & Selection，1983，16：349-355.

[11] Ma C，Tian X B，Dong Z J，Li H H，Chen X X，Liu W X，Yin G H，Ma S Y，Zhang L W，Cao A Z，Liu C，Yan H F，Sehgal S K，Zhang Z B，Liu B，Wang S W，Liu Q W，Zhao Y S，Zhao Y. An *Aegilops longissima* NLR protein with integrated CC-BED module mediates resistance to wheat powdery mildew[J]. Nature Communications，2024，15：8281.

[12] Sun J X，Nie J T，Xiao T T，Guo C L，Lv D，Zhang K Y，He H L，Pan J S，Cai R，Wang G. CsPM5.2，a phosphate transporter protein-like gene，promotes powdery mildew resistance in cucumber[J]. The Plant Journal，2024，117(5)：1487-1502.

[13] 李姗姗 . 牛乳腺上皮细胞中氨基酸激活甘氨酰-tRNA 合成酶的信号通路[D]. 哈尔滨：东北农业大学，2017.
Li Shanshan. The signaling pathway via which amino acids activate glycyl tRNA synthetase in bovine mammary epithelial cells[D]. Harbin：Northeast Agricultural University，2017.

[14] Liu J X，Howell S H. bZIP28 and NF-Y transcription factors are activated by ER stress and assemble into a transcriptional complex to regulate stress response genes in *Arabidopsis*[J]. The Plant Cell，2010，22(3)：782-796.

[15] Yadav V，Wang Z Y，Guo Y L，Zhang X. Comparative transcriptome profiling reveals the role of phytohormones and phenylpropanoid pathway in early-stage resistance against powdery mildew in watermelon (*Citrullus lanatus* L.)[J]. Frontiers in Plant Science，2022，13：1016822.

[16] Ramaroson M L，Koutouan C，Helesbeux J J，Le Clerc V，Hamama L，Geoffriau E，Briard M. Role of phenylpropanoids and flavonoids in plant resistance to pests and diseases[J]. Molecules，2022，27(23)：8371.

[17] Tauzin A S，Giardina T. Sucrose and invertases，a part of the plant defense response to the biotic stresses[J]. Frontiers in Plant Science，2014，5：293.

[18] Zechmann B. Subcellular roles of glutathione in mediating plant defense during biotic stress[J]. Plants，2020，9(9)：1067.

[19] Gharabli H，Della Gala V，Welner D H. The function of UDP-glycosyltransferases in plants and their possible use in crop protection[J]. Biotechnology Advances，2023，67：108182.

[20] Van De Weyer A L，Monteiro F，Furzer O J，Nishimura M T，Cevik V，Witek K，Jones J D G，Dangl J L，Weigel D，Bemm F. A species-wide inventory of NLR genes and alleles in *Arabidopsis thaliana*[J]. Cell，2019，178(5)：1260-1272.

[21] Zipfel C. Pattern-recognition receptors in plant innate immunity[J]. Current Opinion in Immunology，2008，20(1)：10-16.

[22] Molina A，Jordá L，Torres M Á，Martín-Dacal M，Berlanga D J，Fernández-Calvo P，Gómez-Rubio E，Martín-Santamaría S. Plant cell wall-mediated disease resistance：Current understanding and future perspectives[J]. Molecular Plant，2024，17(5)：699-724.

[23] Ponnu J，Hoecker U. Signaling mechanisms by *Arabidopsis* cryptochromes[J]. Frontiers in Plant Science，2022，13：844714.

[24] Stein J C，Yu Y，Copetti D，Zwickl D J，Zhang L，Zhang C J，Chougule K，Gao D Y，Iwata A，Goicoechea J L，Wei S，Wang J，Liao Y，Wang M H，Jacquemin J，Becker C，Kudrna D，Zhang J W，Londono C E M，Song X，Lee S，Sanchez P，Zuccolo A，Ammiraju J S S，Talag J，Danowitz A，Rivera L F，Gschwend A R，Noutsos C，Wu C C，Kao S M，Zeng J W，Wei F J，Zhao Q，Feng Q，El Baidouri M，Carpentier M C，Lasserre E，Cooke R，da Rosa Farias D，Da Maia L C，dos Santos R S，Nyberg K G，McNally K L，Mauleon R，Alexandrov N，Schmutz J，Flowers D，Fan C Z，Weigel D，Jena K K，Wicker T，Chen M S，Han B，Henry R，Hsing Y C，Kurata N，de Oliveira A C，Panaud O，Jackson S A，Machado C A，Sanderson M J，Long M Y，Ware D，Wing R A. Genomes of 13 domesticated and wild rice relatives highlight genetic conservation，turnover and innovation across the genus *Oryza*[J]. Nature Genetics，2018，50(2)：285-296.

[25] Tarr D E K，Alexander H M. TIR-NBS-LRR genes are rare in monocots：Evidence from diverse monocot orders[J]. BMC Research Notes，2009，2(1)：197.

[26] López-Márquez D，Del-Espino Á，Ruiz-Albert J，Bejarano E R，Brodersen P，Beuzón C R. Regulation of plant immunity *via* small RNA-mediated control of NLR expression[J]. Journal of Experimental Botany，2023，74(19)：6052-6068.

[27] 李任建，申哲源，李旭凯，韩渊怀，张宝俊 . 谷子 NBS-LRR 类基因家族全基因组鉴定及表达分析[J]. 河南农业科学，2020，49(2)：34-43.
Li Renjian，Shen Zheyuan，Li Xukai，Han Yuanhuai，Zhang Baojun. Genome-wide identification and expression analysis of NBS-LRR gene family in *Setaria italica*[J]. Journal of Henan Agricultural Sciences，2020，49(2)：34-43.

[28] Agurto M，Schlechter R O，Armijo G，Solano E，Serrano C，Contreras R A，Zúñiga G E，Arce-Johnson P. *RUN1* and *REN1* pyramiding in grapevine (*Vitis vinifera* cv. Crimson Seedless) displays an improved defense response leading to enhanced resistance to powdery mildew (*Erysiphe necator*) [J]. Frontiers in Plant Science，2017，8：758.

[29] Nascimento-Gavioli M C A，Agapito-Tenfen S Z，Nodari R O，Welter L J，Mora F D S，Saifert L，Da Silva A L，Guerra M P. Proteome of *Plasmopara viticola*-infected *Vitis vinifera* provides insights into grapevine *Rpv1*/*Rpv3* pyramided resistance to downy mildew[J]. Journal of Proteomics，2017，151：264-274.

[30] Nemri A，Atwell S，Tarone A M，Huang Y S，Zhao K Y，Studholme D J，Nordborg M，Jones J D. Genome-wide survey of *Arabidopsis* natural variation in downy mildew resistance using combined association and linkage mapping[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences，2010，107(22)：10302-10307.

[31] Bourras S，Kunz L，Xue M F，Praz C R，Müller M C，Kälin C，Schläfli M，Ackermann P，Flückiger S，Parlange F，Menardo F，Schaefer L K，Ben-David R，Roffler S，Oberhaensli S，Widrig V，Lindner S，Isaksson J，Wicker T，Yu D Z，Keller B. The AvrPm3-Pm3 effector-NLR interactions control both race-specific resistance and host-specificity of cereal mildews on wheat[J]. Nature Communications，2019，10：2292.