

PhiA参与调控扩展青霉孢子发生和胁迫响应

王艳玲*, 陈鑫

(兰州理工大学生命科学与工程学院, 甘肃兰州 730070)

摘要: 细胞壁蛋白 PhiA 参与丝状真菌分生孢子的发生, 与孢子梗发育形成密切相关。为初步解析 PePhiA 在扩展青霉 (*Penicillium expansum*) 中的作用, 首先克隆 *PephiA*, 并分析其细胞定位; 其次采用同源重组策略获得 *PephiA* 基因缺失突变株 ($\Delta phiA$) 进行 PePhiA 功能的研究。研究表明: *PePhiA* 编码一个 182 AA 蛋白, 有一个信号肽, 定位于细胞壁上, 主要分布在菌丝体分隔区, 分生孢子梗和孢子中; *PephiA* 敲除突变株菌与野生型相比, 突变株 $\Delta phiA$ 的菌落形态呈绿色边缘光滑的圆形, 与野生型几乎一致, 菌落直径及产孢量均不受影响, 但其孢子萌发率和芽管长度在 12 h 时分别降低了 22.73%, 13.26%; 突变株 $\Delta phiA$ 致病性和棒曲霉素产量, 与野生型之间均无显著差异。此外, *PephiA* 对细胞壁完整性胁迫和渗透胁迫均有响应, 且对 KCl、NaCl、CR 和 SDS 的敏感性依次增强, 抑制效果分别提高了 14.47%、11.89%、11.36% 和 6.70%。以上结果表明 *PephiA* 参与调控扩展青霉孢子发生及菌丝体的形成, 并且 *PephiA* 是扩展青霉在细胞壁完整性和渗透胁迫响应中所必需的, 为揭示与扩展青霉生物防治潜力相关的无性发育遗传网络提供了理论基础。

关键词: 细胞壁蛋白; 扩展青霉; 孢子发生; 胁迫响应

文章编号: 1673-9078(2026)01-61-68

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2026.1.1434

Regulatory Role of PhiA in *Penicillium expansum* Sporogenesis and Stress Response

WANG Yanling*, CHEN Xin

(College of Life Sciences and Engineering, Lanzhou University of Technology, Lanzhou 730070, China)

Abstract: The cell wall protein PhiA is implicated in conidiogenesis in filamentous fungi and is closely associated with the development and formation of conidiophores. To preliminarily analyze the role of PePhiA in *Penicillium expansum*, *PephiA* was cloned and its cellular location was identified. Homologous recombination was then used to create $\Delta phiA$, a *PephiA* gene deletion mutant, to explore the function of PePhiA in *P. expansum*. The results demonstrated that *PePhiA* encodes a protein of 182 amino acids with a signal peptide located in the cell wall, which is predominantly distributed in the mycelial membrane, conidiophore, and spores. The colony morphology of the mutant $\Delta phiA$ was green and circular with smooth edges, almost identical to that of the wild-type. Although the colony diameter and spore production were unaffected, the spore germination rate and bud tube length decreased by 22.73% and 13.26%, respectively, at 12 h. The pathogenicity and patulin yield of the mutant $\Delta phiA$ were not significantly different from those of the wild-type. Additionally, *PephiA* responded to both cell wall stress and osmotic stress, and its sensitivity to KCl, NaCl, CR, and SDS increased in sequence, resulting in increased inhibition of 14.47%, 11.89%, 11.36%, and 6.70%, respectively. These results suggest that PhiA is involved in the regulation of spore and mycelium formation in *P. expansum* and that *PephiA* is essential for maintaining cell wall integrity and responding to osmotic stress. This study provides a theoretical foundation for understanding the genetic network of asexual development associated with the biocontrol potential of *P. expansum*.

Key words: cell wall protein; *Penicillium expansum*; sporogenesis; stress response

引文格式:

王艳玲,陈鑫.PhiA参与调控扩展青霉孢子发生和胁迫响应[J].现代食品科技,2026,42(1):61-68.

WANG Yanling, CHEN Xin. Regulatory role of PhiA in *Penicillium expansum* sporogenesis and stress response [J]. Modern Food Science and Technology, 2026, 42(1): 61-68.

收稿日期: 2024-09-25; 修回日期: 2024-12-11; 接受日期: 2024-12-23

基金项目: 国家自然科学基金项目 (31760494); 兰州市青年科技人才创新项目 (2023-QN-64)

作者简介: 王艳玲 (1985-), 女, 博士, 副教授, 研究方向: 园艺采后生物学, 采后病害发生机制与调控, E-mail: wangyanling2003359@126.com

扩展青霉是一种重要的果蔬采后病原菌,属于死体营养型丝状真菌^[1-3]。它主要通过空气散播分生孢子,经采摘和贮藏过程中果实表面自然孔口或经机械损伤产生的伤口等进入宿主,并利用自身分泌的一系列物质杀死宿主细胞实现进一步侵染^[4-6]。它不仅造成水果产业严重经济损失^[7-9],还会产生大量的真菌毒素棒曲霉素,对人体免疫和神经系统等会造成损伤,严重影响人类的健康^[10-12]。

在绝大多数曲霉、青霉属丝状真菌中,形成无性孢子是主要的繁殖方式^[13-15]。无性孢子产生于由菌丝分化而形成的分生孢子梗上,分生孢子梗始于菌丝的厚壁足细胞形成的气生茎。气生茎停止延伸并膨胀形成囊泡,在囊泡中进行大量的核分裂复制,接着出芽产生瓶梗,通过出芽生殖产生分生孢子链^[16,17]。PhiA 被证明存在于瓶梗中,并且对分生孢子梗的发育很重要^[18]。有关 PhiA 的研究相对较少,并且在不同的物种内行使不同的生物学功能。例如,在构巢曲霉(*Aspergillus nidulans*)中,PhiA 蛋白通过暴露于几种抗真菌化合物而高度上调,它参与了分生孢子梗和分生孢子的正常发育^[19]。在布鲁氏杆菌(*Brucella abortus*)中,PhiA 作为一种胞外溶转糖苷酶抑制剂,它可以抑制一种溶转糖苷酶 SagA 的活性,phiA 缺失突变导致菌株无法合成完整的脂多糖,但其分裂率高于野生型亲本菌株^[20]。然而,扩展青霉中 PephiA 是否参与其分生孢子的发生和致病性并不清楚。

在本研究中首先克隆扩展青霉 *PePhiA* 基因,分析其细胞定位;其次采用同源重组的策略构建缺失突变体 $\Delta phiA$,并通过对其生长发育、致病性、产棒曲霉素及环境胁迫相应敏感性等方面进行分析,以期望解析 PhiA 在扩展青霉中行使的生物学功能,可进一步补充和丰富丝状真菌细胞壁蛋白 PhiA 的功能研究。

1 材料与方法

1.1 菌株和培养条件

菌株:扩展青霉(*P. expansum* T01)于25℃培养;大肠杆菌(*Escherichia coli*) DH5 α 于37℃培养;根癌农杆菌(*Agrobacterium tumefaciens*) EHA105于28℃培养。

质粒载体: PCHPH; pC-NEO-GFP。

培养基: LB 培养基; PDA 培养基; IM 培养基。

抗生素及质量浓度: 卡那霉素(Kanamycin, Kan) 50 μ g/mL, 利福平(Rifampicin, Rif) 50 μ g/mL, 潮霉素(Hygromycin, Hyg) 250 μ g/mL, 羧苄青霉素钠(Carbenicillin, Cb) 250 μ g/mL。

1.2 菌株生长发育表型分析

接种 WT 和 $\Delta PephiA$ 的孢子悬浮液(10 μ L, 每毫升 1×10^6 spores)于 CYA 固体培养基上,黑暗环境下 25℃培养 7 d,分别在 3、5、7 d 观察菌落形态,并统计分析菌落直径变化和产孢量;将野生型菌株和 $\Delta phiA$ 的孢子悬浮液接种于 CY 液体培养基中,25℃黑暗环境下培养 7 d,收集菌丝,50℃烘干至体积不再发生变化后称重;将无菌的载玻片斜插在固体 CYA 培养基上,分别滴加 WT 和 $\Delta phiA$ 的孢子悬浮液(10 μ L, 每毫升 1×10^6 spores)于载玻片和培养基交联处,在 25℃黑暗环境下培养 48 h,分别在 24、36、48 h 在显微镜下观察并记录菌丝形态特征;在直径为 1 cm 的琼脂圆片上接种 WT 和 $\Delta phiA$ 孢子悬浮液(5 μ L, 每毫升 1×10^6 spores),黑暗环境下 25℃分别培养 3、6、9、12 h,并在显微镜下观察统计各个时间段的孢子萌发率和芽管长度,用以下公式计算孢子萌发率:

$$S = N/200 \times 100\% \quad (1)$$

式中:

S——孢子萌发率, %;

N——孢子萌发数。

1.3 胁迫响应敏感性测定

为探究不同的胁迫条件对菌体生长的影响,将 WT 和 $\Delta phiA$ 的孢子悬浮液(10 μ L, 每毫升 1×10^6 spores)接种于 PDA 固体培养基上,黑暗环境下 25℃培养 7 d。胁迫条件为,1.5 mol/L 氯化钠,1.5 mol/L 氯化钾,0.2 mg/mL SDS, 6.5 mol/mL 刚果红,3 mmol/L 过氧化氢。每组实验 3 个平行。用以下公式计算生长抑制率:

$$B = \frac{D_{\text{control}} - D_{\text{treating}}}{D_{\text{control}}} \times 100\% \quad (2)$$

式中:

B——生长抑制率, %;

D——3 种不同菌株的平均菌落直径。

1.4 致病性测定

选用无明显伤口的苹果消毒处理后,使用无菌打孔器在果实表面中心处打孔后,分别接种 WT 和 $\Delta phiA$ 孢子悬浮液(10 μ L, 每毫升 1×10^6 spores),保鲜膜包裹严实后于黑暗环境下 25℃放置 7 d,拍照记录 3、5、7 d 的病斑直径。

1.5 棒曲霉素的测定

在 CYA 液体培养基中分别接种 WT 和 $\Delta phiA$ 孢子悬浮液(200 μ L, 每毫升 1×10^6 spores),黑暗条件下

25 ℃培养，取 3、5、7 d 培养液 1.5 mL，经 0.22 μm 滤头过滤后分装于棕色液相进样瓶（2 mL）中备用；取 7 d 的果实腐烂组织研磨，采用乙酸乙酯萃取的方法提取苹果腐烂组织中的棒曲霉素，收集于棕色液相进样瓶中备用。采用高效液相色谱法（HPLC）进行棒曲霉素的测定^[21]。流动相为乙腈：水（10:90，V/V），1.0 mL/min，棒曲霉素含量以 μg/mL 表示。

1.6 数据分析

每个实验采用 3 个平行样品进行，统计学处理采用方差分析（ANOVA）与 LSD 或 Tukey 比较（*P* < 0.05），数据以平均值 ± 标准差报告，利用 GraphPad Prism 8.0.2 软件制图。

2 结果与讨论

2.1 PephiA克隆及细胞定位和分布

通过与扩展青霉 MD8 的全基因组比对发现 *PephiA* 含有 549 bp 的开放阅读框，编码 182 个氨基酸

序列。使用 Interpro 网站进行生物信息学分析发现，*PephiA* 在 1~18 aa 存在信号肽，19~182 aa 属于非细胞质结构域，即预测其为细胞膜外的膜蛋白结合区域（图 1a）。系统发育树分析结果发现，*PephiA* 与指状青霉的细胞壁蛋白 *PhiA* 的亲缘关系最为亲密，序列相似性为 99.5%（图 1c）。荧光显微镜下观察，发现 *PePhiA* 主要分布在菌丝体分隔隔膜，菌丝体细胞壁、孢子梗及分生孢子中（图 1b）。

2.2 PePhiA缺失突变菌株的构建及鉴定

采用同源重组的方法构建 *PephiA* 突变株（ $\Delta phiA$ ）（图 2a）。以引物（phiAF/phiAR）进行 PCR 扩增鉴定。结果如图：发现 $\Delta phiA$ 条带大小在约 4 500 bp 处，与预期出现条带位置一致（预期条带大小为 4 554 bp），野生型条带大小在约 2 000 bp 处，与预期出现条带位置一致（预期条带大小为 2 180 bp）（图 2b）。此外，对所鉴定菌株进行 RT-qPCR 进一步验证（图 2c）。以上结果表明，*PephiA* 缺失突变菌株构建成功。

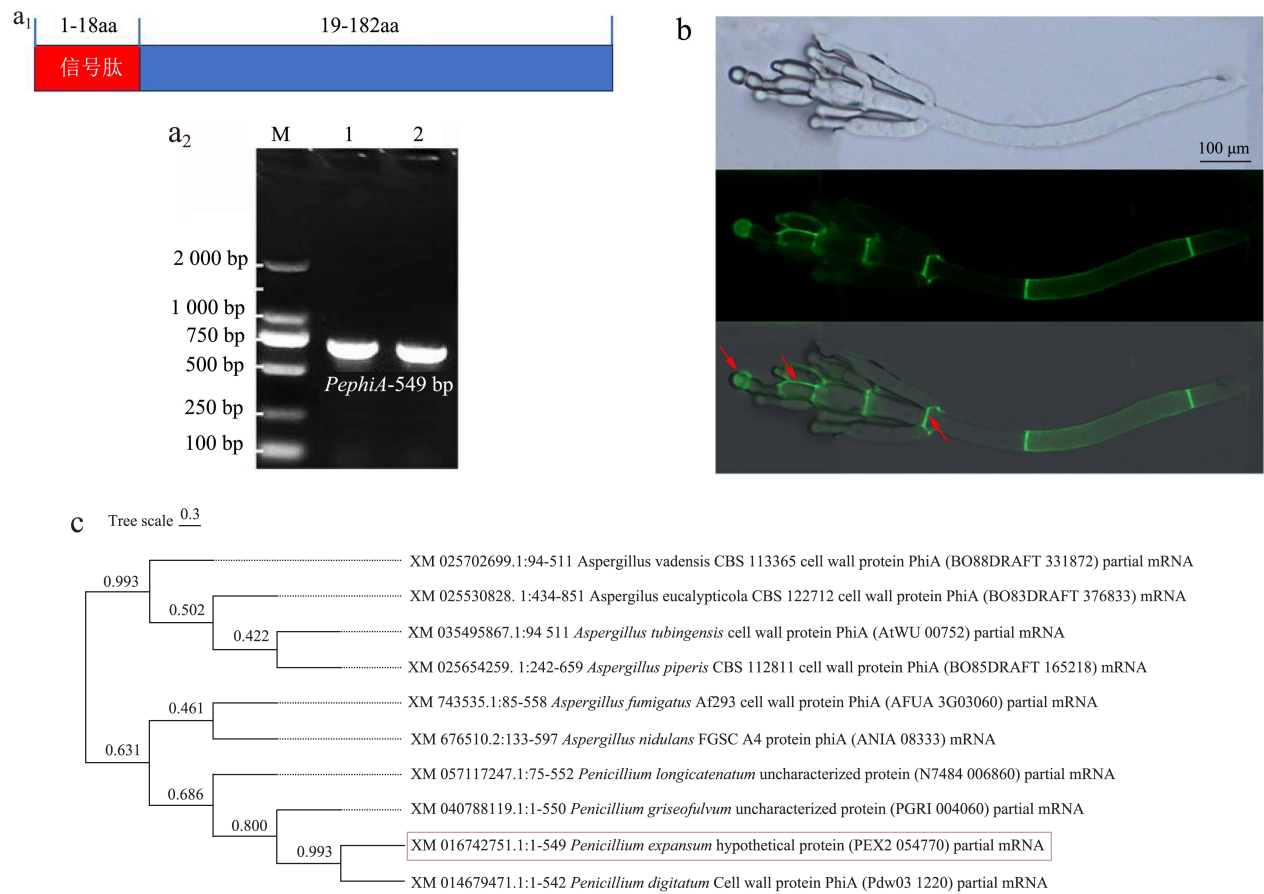
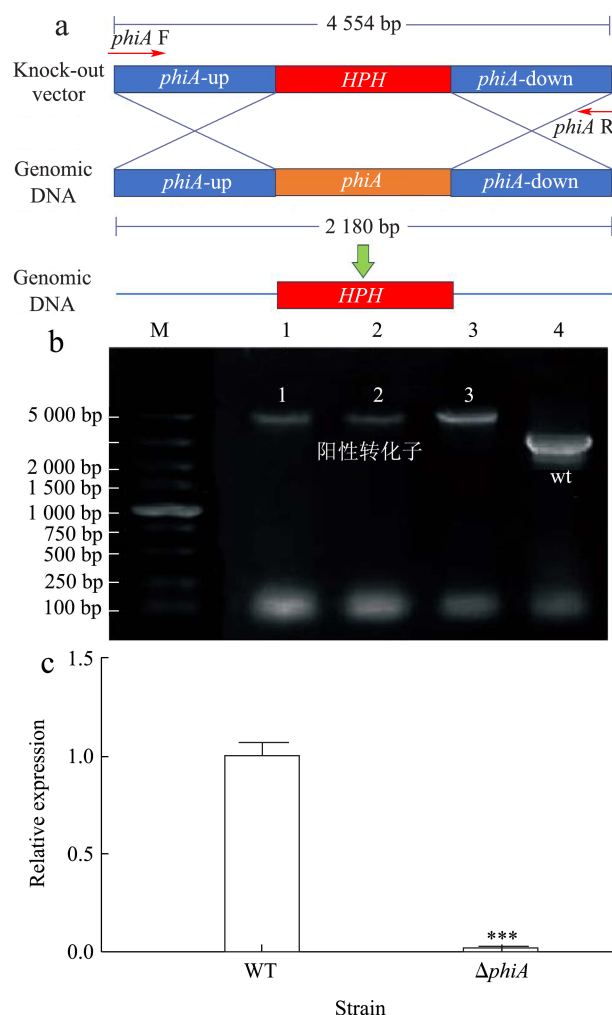


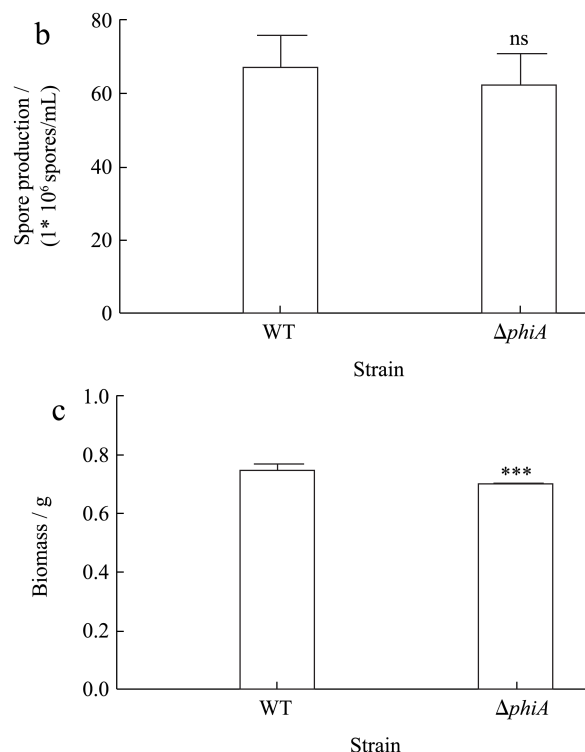
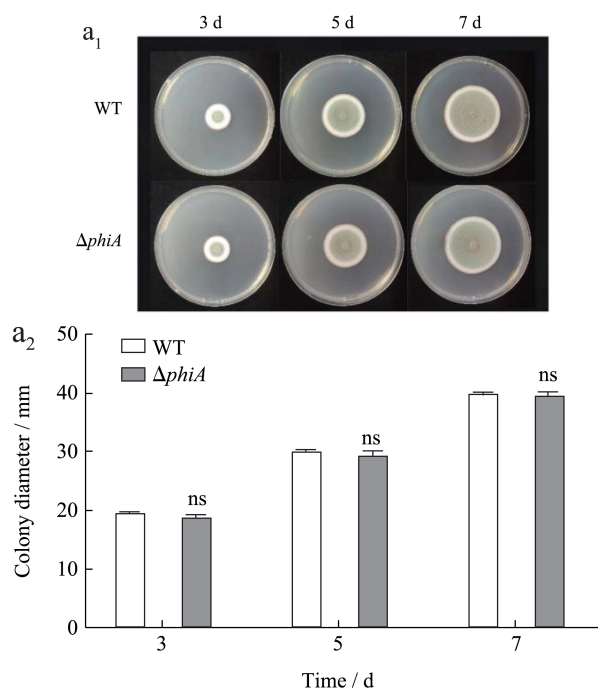
图 1 *PephiA* 的克隆、进化树及亚细胞定位结果

Fig.1 Cloning, evolutionary tree and subcellular localization results of *PephiA*

注：（a）*PephiA* 的 PCR 扩增；（b）*PephiA* 的亚细胞定位；（c）系统发育树。

图2 *PephiA* 敲除菌株构建及鉴定Fig.2 Construction and identification of *PephiA* knockout strain

注: (a) 同源重组原理; (b) *ΔphiA* 的 PCR 鉴定; (c) RT-qPCR 鉴定 *ΔphiA*。误差条表示标准差, *** $P < 0.001$ 。

图3 *PephiA* 对扩展青霉生长表型、产孢量和生物量的影响Fig.3. Effects of *PephiA* on the growth phenotype, sporulation and biomass of *P. expansum*

注: (a) WT 和 *ΔphiA* 的菌落形态和菌落直径的量化直观图; (b) WT 和 *ΔphiA* 产孢量量化直观图; (c) *ΔphiA* 生物量的测定。误差条表示标准差, *** $P < 0.001$, ns 表示无显著差异。

2.3 *PephiA* 敲除菌株生长表型分析

将野生型和 *ΔphiA* 菌株接种于 PDA 培养基, 黑暗环境下 25 °C 培养, 对其菌落形态进行观察、菌落直径进行测量和分析 (图 3a)。 *ΔphiA* 菌株菌落颜色呈青绿色, 菌落表面粗糙程度等与野生型基本无差异; 菌落直径大小也无显著差异。其次, 统计 *ΔphiA* 和野生型菌株在 7 d 的产孢量, 结果显示: *ΔphiA* 菌株的产孢量约为每毫升 6.13×10^7 spores, 野生型产孢量约每毫升 6.71×10^7 spores, 相比无显著性差异 (图 3b)。此外, 测定扩展青霉菌丝体生物量发现: 与野生型相比, *ΔphiA* 菌株的生物量明显降低, 减少了约 6.76% (图 3c)。以上结果表明, *PephiA* 并不影响扩展青霉菌落生长和产孢量, 但会影响扩展青霉的生物量。

2.4 *PephiA* 对孢子发生的影响

为探究 *PephiA* 对孢子发生的影响, 使用光学显微镜观察 WT 和 *ΔphiA* 的孢子萌发状态 (图 4a)。与野生型菌株相比, *ΔphiA* 缺失突变株的孢子萌发率在 3 和 6 h 时无明显差异, 但在 9 和 12 h 时, 相较野生型降低了约 16.04% 和 22.73%。此外, 对 WT 和 *ΔphiA* 菌株在不同时间段 (3、6、9 和 12 h) 的芽管长度进

行测定，结果显示：在 3 h 时孢子的芽管尚未形成，6 和 9 h 两者的芽管长度无明显区别，在 12 h 时，缺失突变菌株 $\Delta phiA$ 的芽管平均长度与 WT 相比，短了约 13.26%。在探究 PephiA 对孢子生成发育的影响，动态分析记录了 24、36 和 48 h 菌丝的生长和分生孢子

梗的形成（图 4b），在 24 和 36 h 时两者菌丝体的生长无明显变化，在 48 h 时，WT 的分生孢子梗形成，而且分生孢子呈串珠状形成链状，串珠状的链短且稠密，而 $\Delta phiA$ 的串珠状的分生孢子链较为分散稀疏和长。

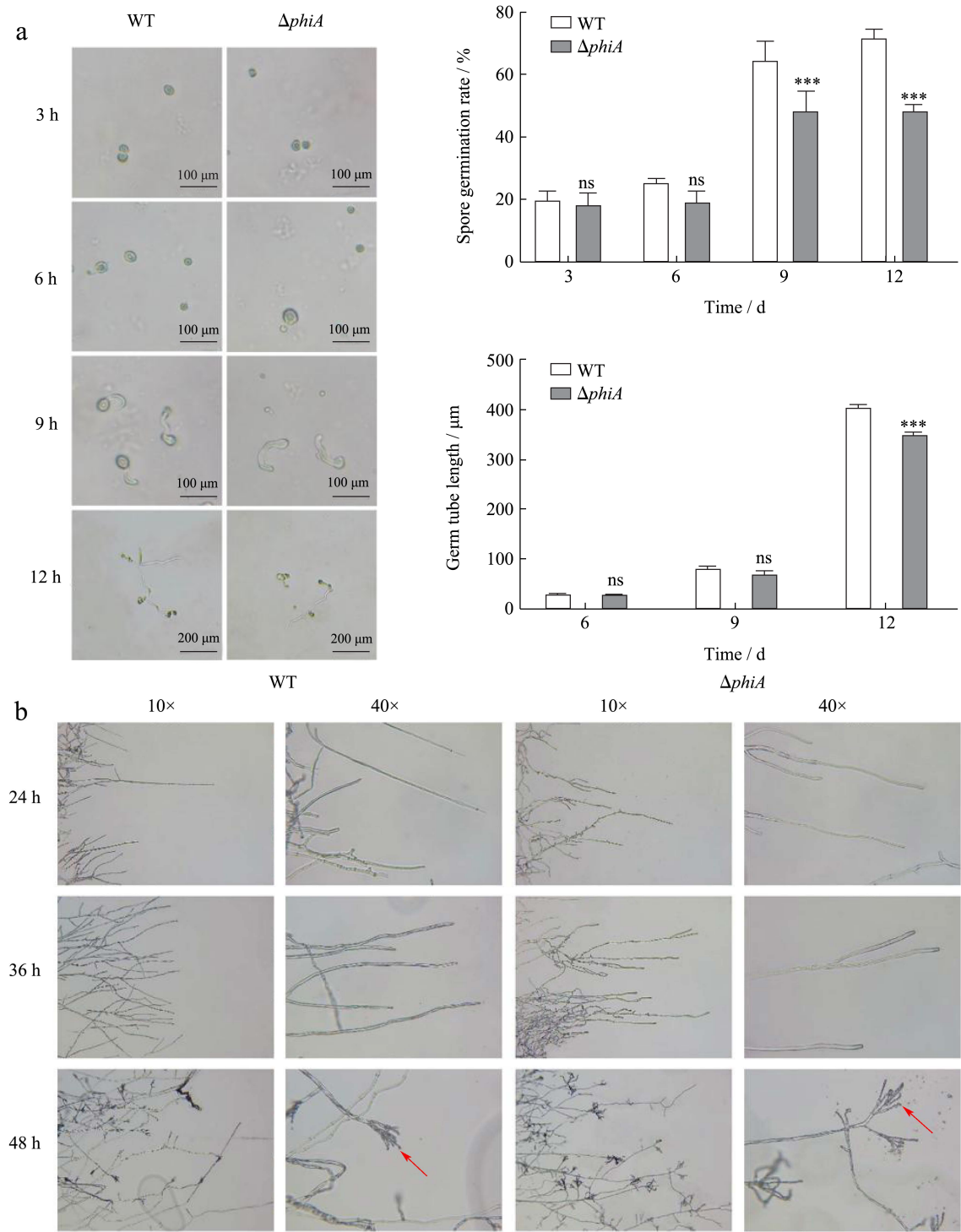


图 4 PephiA 对孢子发生过程的影响

Fig.4 Effect of PephiA on sporogenesis

注：(a) WT 和 $\Delta phiA$ 不同时间段的孢子形态及其孢子萌发率和芽管长度量化直观图；(b) WT 和 $\Delta phiA$ 不同时间段的菌丝显微结构。误差条表示标准差，*** $P < 0.001$ ，ns 表示无显著差异。

缺失突变菌株 $\Delta phiA$ 孢子的萌发率显著低于 WT, 芽管长度同样短于 WT; 并且在分生孢子梗的显微结构中发现 $\Delta phiA$ 的分生孢子梗产生的串珠状孢子相较于野生型更加的稀疏分散。与此研究结果类似的是, 在构巢曲霉中敲除 $phiA$ 之后, 孢子形态与野生型无异, 但无法产生典型的分生孢子链^[20]。此外, 在禾谷镰刀菌和马尔尼菲青霉菌中 $phiA$ 是瓶梗分化必不可少的^[22,23]; 莱氏绿僵菌细胞壁蛋白 MrMid2 是分生孢子的产生所必需的^[24]。PephiA 的缺失影响到扩展青霉分生孢子梗的正常发育, 由此表明 PephiA 是分生孢子的正常发育必不可少的。与之不同的是 PephiA 的敲除并不影响扩展青霉的产孢, 可能是因为 PephiA 在扩展青霉分生孢子萌发, 营养菌丝体生长期及对分生孢子瓶梗形成时发挥一定的作用, 并不影响后续分生孢子的发生。

2.5 PephiA 敲除菌株对致病性及产棒曲霉素能力的影响

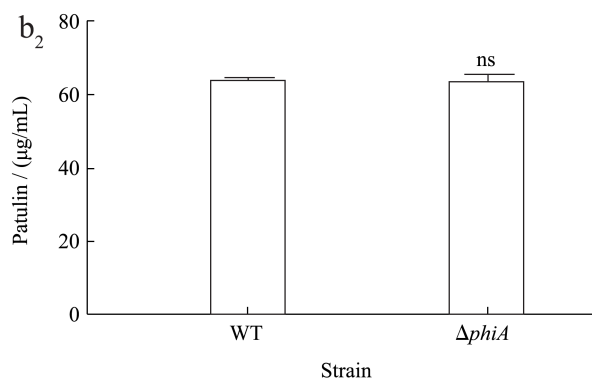
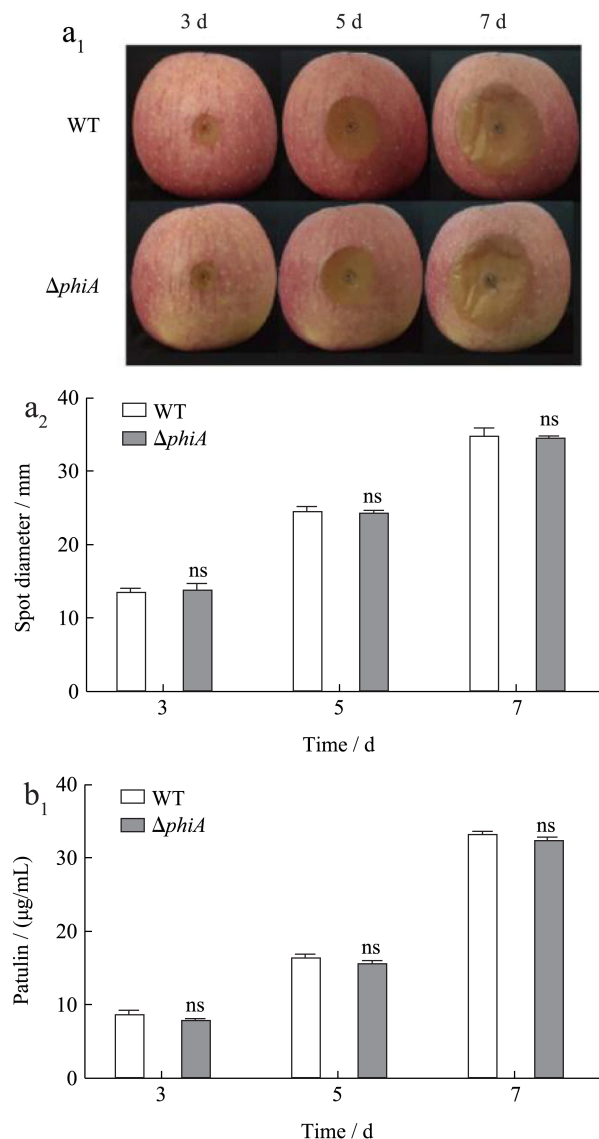


图 5 PephiA 的缺失对扩展青霉致病性及产棒曲霉素的影响

Fig.5 Effect of absence of PephiA on the pathogenicity and patulin production of *P. expansum*

注: (a) $\Delta phiA$ 在寄主苹果中引起的病斑直径的测定。(b) $\Delta phiA$ 在离体菌液和苹果病斑果肉中棒曲霉素含量的测定。误差条表示标准差, ns 表示无显著差异。

为探究 PephiA 是否参与扩展青霉的致病性, 我们分别将 $\Delta phiA$ 和野生型菌株的孢子损伤接种于寄主苹果中, 分别在 3、5、7 d 拍照和统计病斑直径 (图 5a)。结果显示: $\Delta phiA$ 菌株所引起的病斑直径在 3、5、7 d 时分别约为 13.80、24.19、34.63 mm, 与野生型相比无显著差异。经测定扩展青霉离体菌液和苹果腐烂果肉组织中的棒曲霉素含量, 结果显示, 与野生型相比, $\Delta phiA$ 的棒曲霉素含量无显著差异 (图 5b)。以上结果表明 PephiA 对扩展青霉致病性和棒曲霉素产量不产生影响。与此研究结果类似的是, 轮枝镰刀菌 *GAPI* 是一种编码假定的糖脂锚定表面蛋白的基因, 参与分生孢子形成和细胞壁结构组成, 但不参与其致病性^[25]。

2.6 PephiA 敲除菌株对环境胁迫响应敏感性分析

在胁迫响应敏感性实验中, 我们研究了 $\Delta phiA$ 对渗透胁迫调节和细胞壁完整性的影响。在 NaCl, KCl, SDS 和 CR 的胁迫环境下, $\Delta phiA$ 对这些胁迫敏感性均有所提高。其中在 KCl 和 NaCl 胁迫条件下, 菌落直径降低了约 18.97% 和 18.41%, 在 SDS 胁迫条件下, 菌落直径降低了约 14.89%。在 CR 胁迫条件下, 菌落直径降低了约 9.61% (图 6a)。将数据表示为生长抑制率 (图 6b)。 $\Delta phiA$ 对渗透胁迫的响应更为敏感, 对 KCl 的敏感性最强, 抑制率提高了约 14.47%, 对 NaCl 的敏感性次之, 抑制率提高了约 11.89%; 对 CR 和 SDS 的敏感性也有所增强, 抑制率分别提高了约 11.36% 和 6.70%。此外, 在含有 H_2O_2 的培养基上测量了野生型和突变菌株的菌落直径, 结果发现, 在 H_2O_2 存在的条件下 $\Delta phiA$ 的菌落直径与野生型无显著差异。

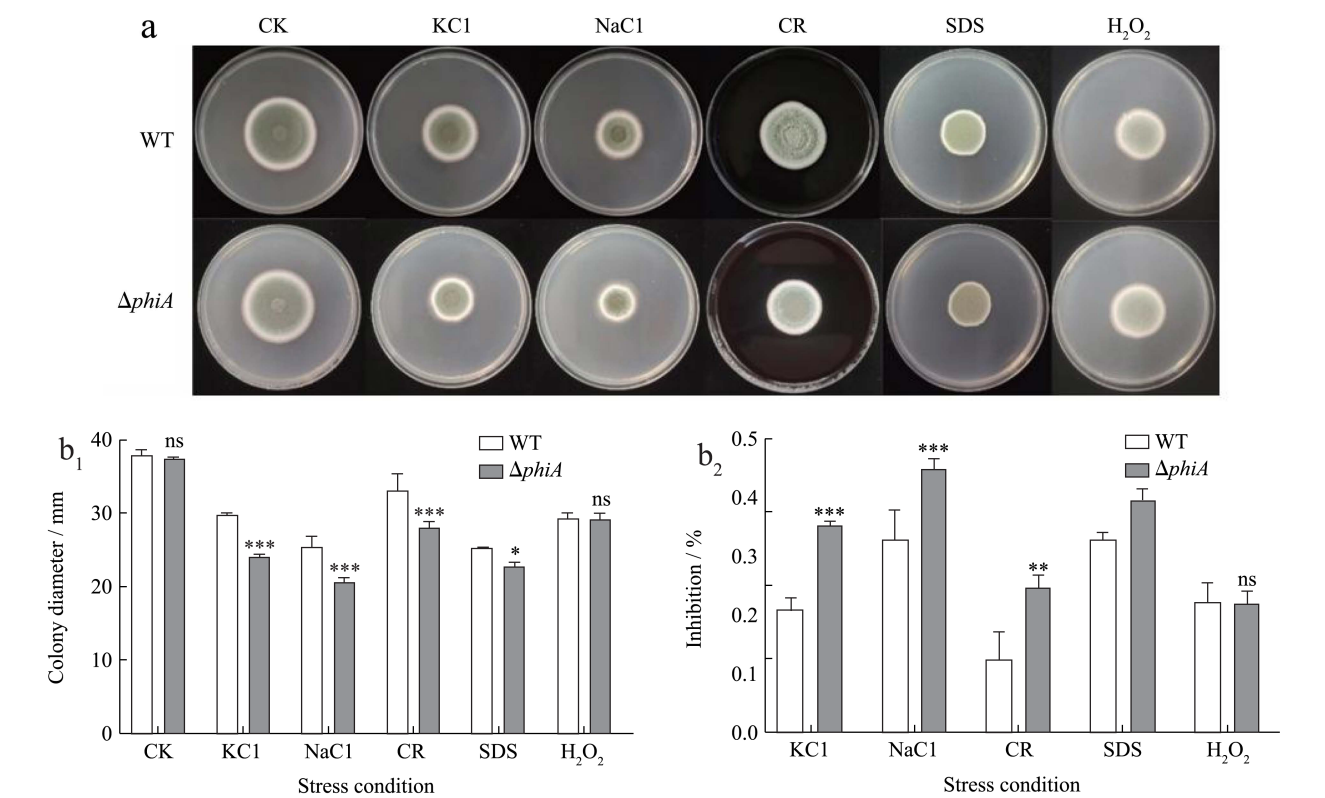


图 6 PephiA 对环境胁迫响应的影响

Fig.6 The influence of PephiA on responses to environmental stress

注：(a) WT 和 $\Delta phiA$ 在不同胁迫条件下的菌落形态和菌落直径的量化直观图；(b) 不同胁迫条件下的抑制率统计分析。误差条表示标准差，* $P < 0.05$ ，** $P < 0.01$ ，*** $P < 0.001$ ，ns 表示无显著差异。

PephiA 的缺失导致扩展青霉对于 Na^+ 、 K^+ 、CR 和 SDS 的胁迫响应敏感性提高，这说明 *PephiA* 在渗透胁迫和细胞壁完整性胁迫响应中起着重要作用。这一结果与此前的研究结果类似，例如，在白色念珠菌中细胞壁蛋白会修饰细胞壁多糖并使其交联，从而维持细胞壁的完整性^[26-28]；在酵母中，细胞膜蛋白和细胞壁蛋白在细胞分裂过程中起关键作用，例如酿酒酵母中，Sho1 调控丝状细胞生长和渗透胁迫反应^[29-31]。细胞壁应激会通过触发细胞壁完整性通路，激活参与细胞壁强化的基因而触发黑曲霉中酵母细胞壁蛋白 *Cwp1p* 的同源基因 *phiA* 的表达^[4,19,32]。

3 结论

综上所述，*PephiA* 编码扩展青霉的细胞壁蛋白，其缺失使突变株分生孢子链的形态异常，影响孢子的萌发和生物量。此外，应对渗透胁迫和细胞壁胁迫的敏感性均增强。但 *PephiA* 不参与扩展青霉的致病性和棒曲霉素的积累。研究结果表明 *PephiA* 参与调控扩展青霉孢子发生及菌丝体的形成，并且在细胞壁完整性和渗透胁迫响应中起重要作用。

参考文献

- [1] LUCIANO-ROSARIO D, KELLER N P, JURICK W M. *Penicillium expansum*: biology, omics, and management tools for a global postharvest pathogen causing blue mould of pome fruit [J]. Molecular Plant Pathology, 2020, 21(11): 1391-1404.
- [2] JIMDJIO C K, XUE H, BL Y, et al. Effect of ambient pH on growth, pathogenicity, and patulin production of *Penicillium expansum* [J]. Toxins, 2021, 13(8): 550.
- [3] TANNOUS J, BARDA O, LUCIANO-ROSARIO D, et al. New insight into pathogenicity and secondary metabolism of the plant pathogen *Penicillium expansum* through deletion of the epigenetic reader SntB [J]. Frontiers in Microbiology, 2020, 11: 610.
- [4] MA D, JI D, LIU J, et al. Efficacy of methyl thujate in inhibiting *Penicillium expansum* growth and possible mechanism involved [J]. Postharvest Biology and Technology, 2020, 161: 111070.
- [5] SUN C, FU D, LU H, et al. Autoclaved yeast enhances the resistance against *Penicillium expansum* in postharvest pear fruit and its possible mechanisms of action [J]. Biological Control, 2018, 119: 51-58.
- [6] SUN Y, SHANG L, XIA X, et al. Cellular uptake of chitosan and its role in antifungal action against *Penicillium expansum* [J]. Carbohydrate Polymers, 2021, 269: 118349.
- [7] LI B, CHEN Y, ZHANG Z, et al. Molecular basis and regulation

- of pathogenicity and patulin biosynthesis in *Penicillium expansum* [J]. Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety, 2020, 19(6): 3416-3438.
- [8] CHEN Y, ZHANG Z, TIAN S, et al. Application of-omic technologies in postharvest pathology: recent advances and perspectives [J]. Current Opinion in Food Science, 2022, 45: 100820.
- [9] GROOT M N, ABEE T, VAN BOKHORST-VAN DE VEEN H J F M. Inactivation of conidia from three *Penicillium* spp. isolated from fruit juices by conventional and alternative mild preservation technologies and disinfection treatments [J]. Food Microbiology, 2019, 81: 108-114.
- [10] EGBUTA M A, MWANZA M, BABALOLA O O, et al. Health risks associated with exposure to filamentous fungi [J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2017, 14(7): 719.
- [11] LI B, CHEN Y, ZONG Y, et al. Dissection of patulin biosynthesis, spatial control and regulation mechanism in *Penicillium expansum* [J]. Environmental Microbiology, 2019, 21(3): 1124-1139.
- [12] RAMALINGAM S, BAHUGUNA A, KIM M. The effects of mycotoxin patulin on cells and cellular components [J]. Trends in Food Science & Technology, 2019, 83: 99-113.
- [13] 吴君,陆娇娇,郑珊珊,等.丝状真菌分生孢子及其核型相关基因的研究进展[J].福建农业科技,2023,54(10):63-69.
- [14] SON Y E, YU J H, PARK H S. Regulators of the Asexual Life Cycle of *Aspergillus nidulans* [J]. Cells, 2023, 12(11): 1544.
- [15] ADAMS T H, WIESER J K, YU J H, et al. Asexual sporulation in *Aspergillus nidulans* [J]. Microbiology and Molecular Biology Reviews, 1998, 62(1): 35-54.
- [16] PARK H S, YU J H. Genetic control of asexual sporulation in filamentous fungi [J]. Current Opinion in Microbiology, 2012, 15(6): 669-677.
- [17] HARRIS S D. Evolution of modular conidiophore development in the aspergilli [J]. Annals New York Academy Sciences, 2012, 1273(1): 1-6.
- [18] YIN H. Regulation of phialide morphogenesis in *Aspergillus nidulans* [D]. Lincoln, Nebraska: University of Nebraska, 2014.
- [19] MELIN P, SCHNURER J, WAGNER E G H J M. Changes in *Aspergillus nidulans* gene expression induced by bafilomycin, a Streptomyces-produced antibiotic [J]. Microbiology, 1999, 145(5): 1115-1122.
- [20] DEL GIUDICE M G, ROMANI A M, UGALDE J E, et al. PhiA, a peptidoglycan hydrolase inhibitor of *Brucella* involved in the virulence process [J]. Infection and Immunity, 2019, 87(8): e00352.
- [21] XING M, CHEN Y, LI B, et al. Highly efficient removal of patulin using immobilized enzymes of *Pseudomonas aeruginosa* TF-06 entrapped in calcium alginate beads [J]. Food Chemistry, 2022, 377: 131973.
- [22] SON H, KIM M G, MIN K, et al. AbaA regulates conidiogenesis in the ascomycete fungus *Fusarium graminearum* [J]. Plos One, 2013, 8(9): e72915.
- [23] VANITTANAKOM N, COOPER JR C R, FISHER M C, et al. *Penicillium marneffei* infection and recent advances in the epidemiology and molecular biology aspects [J]. Clinical Microbiology Reviews, 2006, 19(1): 95-110.
- [24] XIN C, XING X, WANG F, et al. MrMid2, encoding a cell wall stress sensor protein, is required for conidium production, stress tolerance, microsclerotium formation and virulence in the entomopathogenic fungus *Metarhizium rileyi* [J]. Fungal Genetics and Biology, 2020, 134: 103278.
- [25] SAGARAM U S, SHAW B D, SHIM W-B J M. *Fusarium verticillioides* GAP1, a gene encoding a putative glycolipid-anchored surface protein, participates in conidiation and cell wall structure but not virulence [J]. Microbiology, 2007, 153(9): 2850-2861.
- [26] IBE C, MUNRO C A. Fungal cell wall proteins and signaling pathways form a cytoprotective network to combat stresses [J]. Journal of Fungi, 2021, 7(9): 739.
- [27] KLIS F, GROOT P, HELLINGWERF K. Molecular organization of the cell wall of *Candida albicans* [J]. Medical Mycology, 2001, 39(1): 1-8.
- [28] MUNRO C, RICHARD M L. The Cell Wall: Glycoproteins, Remodeling, and Regulation [M]. Candida and Candidiasis, 2011.
- [29] CULLEN P J, SABBAGH W, GRAHAM E, et al. A signaling mucin at the head of the Cdc42-and MAPK-dependent filamentous growth pathway in yeast [J]. Genes & Development, 2004, 18(14): 1695-1708.
- [30] TATEBAYASHI K, TANAKA K, YANG H Y, et al. Transmembrane mucins Hkr1 and Msb2 are putative osmosensors in the SHO1 branch of yeast HOG pathway [J]. The EMBO Journal, 2007, 26(15): 3521-3533.
- [31] TIWARI S, THAKUR R, GOEL G, et al. Nano-LC-Q-TOF analysis of proteome revealed germination of *Aspergillus flavus* conidia is accompanied by MAPK signalling and cell wall modulation [J]. Mycopathologia, 2016, 181(11): 769-786.
- [32] SCHACHTSCHABEL D, ARENTSHORST M, LAGENDIJK E L, et al. Vacuolar H⁺-ATPase plays a key role in cell wall biosynthesis of *Aspergillus niger* [J]. Fungal Genetics and Biology, 2012, 49(4): 284-293.