

水稻类病变突变体性状及分子机理研究进展

焦然^{1, #} 徐娜^{1, #} 胡娟¹ 宋周琳¹ 胡佳青¹ 饶玉春^{1, 2, *} 王跃星^{2, *}

(¹ 浙江师范大学 化学与生命科学学院, 浙江 金华 321004; ² 中国水稻研究所 水稻生物学国家重点实验室, 杭州 310006; *通讯联系人, E-mail: ryc@zjnu.cn; wangyuexing@caas.cn)

Advances in Traits of Lesion Mimic Mutants and Its Molecular Mechanisms in Rice

JIAO Ran^{1, #}, XU Na^{1, #}, HU Juan¹, SONG Zhoulin¹, HU Jiaqing¹, RAO Yuchun^{1, 2, *}, WANG Yuexing^{2, *}

(¹ College of Chemistry and Life Sciences, Zhejiang Normal University, Jinhua 321004, China; ² State Key Laboratory of Rice Biology, China National Rice Research Institute, Hangzhou 310006, China; *Corresponding author, E-mail: ryc@zjnu.cn; wangyuexing@caas.cn)

Abstract: Lesion mimic mutants are similar with naturally-formed scab on rice leaves without significant stress or damage and without exposure to pathogens. The cause of lesion mimic traits in rice is often accompanied by increased resistance to disease, which involves the expression of defense-related genes. The related research mainly focuses on the localization and cloning of various mutants, as well as the disease resistance and its mechanism. We reviewed the research progress in lesion mimic mutant gene traits and disease resistance in rice, especially explaining the causes, genetic characteristics and regulatory pathways of lesion mimic mutants in rice, and expecting to improve rice breeding for disease resistance as well. All these will lay a theoretical foundation for further analysis of various mechanisms of lesion mimic mutants and providing some reference for rice breeding.

Key words: rice lesion mimic; traits; mechanisms; progress

摘 要: 类病变突变体是植物在无显著逆境或损伤情况下以及未受到病原物危害时叶片上自然形成的类似病斑的一类突变体。水稻类病变突变体的产生常伴有抗病性的增强, 其中涉及到防御相关基因的表达。相关研究主要集中在各种突变体的定位和克隆以及突变体的抗病性和抗病机制。综述了水稻类病变突变基因的性状及抗病性的研究进展, 特别是对水稻类病变突变体形成原因、遗传特性、调控途径进行了梳理, 并提出对水稻抗病育种的展望, 以期为进一步分析类病变突变体的各种机制奠定理论基础, 并为水稻育种提供参考。

关键词: 水稻类病变; 性状; 机理; 进展

中图分类号: Q343.5; S511.032

文献标识码: A

文章编号: 1001-7216(2018)03-0285-11

植物类病变(lesion mimic)是指在非生物胁迫和生物胁迫都不存在的条件下, 叶片和叶鞘甚至茎秆以及种子上自发产生大小和形状不一的病斑。这些病斑由过敏反应(hypersensitive response, HR)导致的细胞凋亡造成, 过敏反应是植物和病原体不亲和互相作用后发生的一种细胞快速坏死的典型抗病反应, 是植物自发的一种反应, 反应中涉及细胞程序性死亡(programmed cell death, PCD)^[1]。另外, 绝大部分类病变突变体中的防御基因进行了表达, 致使突变体对于一些植物病原体显示出较强的抗病性。因此, 类病变突变体对于植株防卫应激反应的机制和 PCD 的研究有着重要的意义和价值^[2]。

水稻类病变突变体的研究对于水稻的抗病机制、分子育种乃至水稻的产量和品质提高都有着深远的影响。根据表型可以将水稻类病变突变体分为起始型和扩散型; 根据遗传特点又可将突变体分为显性和隐性两种突变类型, 不同突变类型表现出来的表型特征也不尽相同。随着研究的深入, 在水稻中相当一部分的突变基因已经被成功克隆。其中 *spl7* 是类病变基因克隆的起始点, 它是水稻中第一个被成功克隆的类病变突变基因。*HSFA4* 是 *spl7* 所编码的热激蛋白转录因子, 在细胞凋亡途径中起着负调控作用^[3]。*Spl7* 与玉米 *HSFb*、番茄 *HSF8* 以及拟南芥 *HSF21*、*HSF1* 高度同源, 这些突变体都

收稿日期: 2017-12-25; 修改稿收到日期: 2018-01-20。

基金项目: 国家转基因生物新品种培育重大科技专项(2016ZX08009003-003-008); 国家自然科学基金资助项目(31601258); 浙江省科协育才工程资助项目(2017YCGC008)和水稻生物学国家重点实验室开放项目(160106)。

在植株中对细胞的凋亡起调控作用并表现出类病斑的特征。突变体会启动相应的系统从而获得相关基因的表达,对植株的抗病作用有着一定影响。类病变的形成较为复杂,涉及信号分子、各类蛋白、自然环境等各种因素的影响。水稻类病变的挖掘较拟南芥、玉米滞后,并且水稻中已被克隆的突变基因并不是很多,需要发现和克隆新的突变体基因来展开进一步的研究^[4]。

我们综述了前人对于水稻类病变突变体起源、种类和特征、发生的机理以及抗病机制等方面的研究进展,以期为进一步分析类病变突变体的各种机制奠定理论基础,并为水稻育种提供参考。

1 水稻类病变突变体的起源及命名

第一个植物类病变突变体是20世纪20年代美国科学家 Emerson^[5]报道的一个玉米类病变突变体。水稻中第一个类病变突变体 *sekiguchi lesion(sl)* 是日本科学家 Sekiguchi 在20世纪60年代中期发现的,该突变体是自然突变形成,在遗传特征上它是由单隐性基因所控制^[6]。经研究,水稻类病变突变体中绝大多数是人工诱变产生的,极少一部分是自然形成。人工诱变的方法有很多,其中物理诱变的使用比较普遍,主要是用 β 射线、 γ 射线或快中子等对水稻进行诱变处理。化学诱变也是一种重要的方法,目前最常见的诱变试剂有N-甲基-N-亚硝基脲(N-methyl-N-nitrosourea, MNU)、环氧丁烷(butadiene monoxide)和乙基甲磺酸(ethyl methanesulfonate, EMS)。另外还有一种生物诱变的方法,它又称插入诱变,是通过在水稻中插入外源DNA或对水稻自身基因的表达进行干涉从而使植株出现类病变的症状。由于水稻类病变突变体有着不同的表型或特征,所以突变体的命名大多数是根据类病变特征如类病变发生的时间、形状、颜色或者导致植株抗病等来进行命名,如 *spl* (spotted leaf)、*cdr* (cell death and resistance to the blast fungus)、*blm* (blast lesion mimic)、*bl* (brown leaf spot)、*yls* (yellow leaf spot)、*fgl* (faded green leaf)、*zn* (zebra necrosis)、*lmi* (lesion mimic initiation)等,其中以 *spl* 命名的类病变突变体最多;还有一种命名方式是依照 Gramene 网站上统一以 *lrd* (lesion resembling disease) 的形式命名^[7]。

2 水稻类病变突变体的分类、病斑表型和遗传特性

根据类病变发育进程可以分为全生育期类病变型(whole life lesion mimics, WLLM)如 *lrd32*、*lrd35*、*lrd40* 等;营养生长起始阶段类病变型(vegetative initiation lesion mimics, VILM)如 *lrd31*、*lrd41*、*lrd44* 等;生殖生长起始类病变型(reproductive initiation lesion mimics, RILM)如 *lrd27*、*lrd28*、*lrd39* 等。全生育期类病变从幼苗阶段一直到种子成熟阶段叶片始终都有明显病斑;营养生长起始阶段类病变是在播种后一到两个月之间出现病斑,到了生长阶段有的持续表现出病斑的特征,有的则不再表现;生殖生长起始类病变是在生长阶段后期才出现病斑,有些则是进入抽穗后出现病斑并且一直持续到种子成熟。另外根据水稻类病变突变体性状对环境敏感程度的不同分为环境敏感型以及环境钝感型^[8];根据类病变突变体的表型也可将其分为起始型(initiation class)以及扩散型(propagation class)。起始型就是植株没有受到病原物侵害就自发并且随机在叶片或者植株一些部位产生坏死斑,起始型的类病变存在发生起始位置不同以及病斑的大小和颜色不同的特点。扩散型又可称为蔓延型,即病斑会从起始发生部位向周围扩散甚至蔓延到整个植株^[9]。叶片上或者叶鞘上出现的类病斑的颜色有褐色、红褐色、暗褐色、白色和橙黄色等,其中,褐色是最常见的类病斑颜色^[10]。

从遗传特性来说,水稻类病变突变基因大多是单基因控制,少数是双基因控制,不论单基因或双基因控制也都分隐性和显性。目前水稻中类病变突变基因绝大多数都是单隐性控制。有100多个水稻类病变基因被鉴定和命名,部分突变体的来源、遗传特性、抗性、病斑表型列于表1。

3 水稻类病变突变体的危害及其与水稻其他性状的相互作用

水稻类病变突变体虽然对植株的抗病性有着提升的作用,但有的突变对植株也会有一定危害。例如突变体 *lms1* 的叶片在拔节期开始出现黄褐色斑点,病斑会随着植株的生长蔓延到整个叶片甚至茎上,等到植株长到抽穗期后就会出现衰老的症状,茎、叶以及穗明显干枯,并且快速衰老^[50],即我们通常所说的早衰。水稻叶片早衰在结构上明显的

表 1 水稻类病变突变体鉴定和命名

Table 1. Identification and name of lesion mimic mutants in rice.

突变体 Mutant	病斑表型特征 Phenotype of lesion	突变体来源 Origin	染色体 Chr.	遗传 方式 ^a	文献 Ref.
<i>spl1</i>	播种后 15~20 d, 叶片或者叶鞘出现橙黄色类病斑并扩散到整个叶片	Spontaneous	12	SR	[6]
<i>spl2</i>	苗期叶片和茎表面出现不明显的变色, 分蘖期变色更加明显	Spontaneous	2	SR	[11]
<i>spl3</i>	在分蘖期到抽穗期, 叶片上出现较小的红色类病斑	γ -ray	3	SR	[11]
<i>spl4</i>	叶片上零散出现红棕色类病斑	γ -ray	6	SR	[11]
<i>spl5</i>	在分蘖期到抽穗期, 叶片上出现较小的红色类病斑	γ -ray	7	SR	[12]
<i>spl6</i>	分蘖期叶片上出现较大的棕色类病斑	MNU	1	SR	[13]
<i>spl7</i>	在分蘖期到抽穗期, 叶片上出现较小的红色类病斑	γ -ray	5	SR	[14]
<i>spl8</i>	分蘖期后, 整个叶片表面都会出现红棕色类病斑	MNU	5	SR	[11]
<i>spl9</i>	植株花期后, 在叶片和茎上会有较小的黑棕色类病斑	γ -ray	7	SR	[11]
<i>spl10</i>	在叶片上有黄色或棕色的类病斑	MNU	10	SR	[11]
<i>spl11</i>	分蘖期后出现铁锈样的类病斑, 然后到成熟期后, 病斑蔓延到整个叶片	EMS	12	SR	[15]
<i>spl12</i>	苗期, 叶片枯萎且表现出黄绿色	MNU	-	SD	[16]
<i>spl13</i>	播种后 10 周后, 植株叶片出现几毫米长的棕色类病斑	MNU	-	SD	[16]
<i>spl14</i>	播种后 10 周, 叶片上出现暗棕色类病斑	MNU	-	SR	[16]
<i>spl15</i>	播种后 3~4 周, 出现 5~10 mm 的淡棕色类病斑	MNU	-	SD	[16]
<i>spl16</i>	叶片上出现小的黑色类病斑	DEB	-	SR	[10]
<i>spl17</i>	叶片上出现小的棕褐色类病斑	DEB	-	SR	[10]
<i>spl18</i>	叶片上出现小的棕褐色类病斑	T-DNA	10	SD	[10]
<i>spl19</i>	叶片上出现棕黄色类病斑, 叶片变卷曲, 变窄	DEB	-	SR	[10]
<i>spl20</i>	叶片上出现白色类病斑	FN	-	SR	[10]
<i>spl21</i>	叶片上出现棕黄色类病斑	DEB	12	SR	[10]
<i>spl22</i>	叶片上出现黑色类病斑	DEB	-	SR	[10]
<i>spl23</i>	叶片上出现黄色类病斑	DEB	-	SR	[10]
<i>spl24</i>	叶片上出现多而密集的黑色斑点	DEB	-	SD	[10]
<i>spl25</i>	叶片上出现深绿色斑点	DEB	-	SR	[10]
<i>spl26</i>	基因纯合致死, 叶片出现红褐色类病斑	DEB	-	SD	[10]
<i>spl27</i>	基因纯合致死, 叶片出现棕黄色类病斑	DEB	-	SD	[10]
<i>spl28</i>	植株产生类病斑的同时伴随植株的严重早衰, 病斑呈黄褐色	MNU	1	SR	[17]
<i>spl30</i>	叶片出现红褐色类病斑并逐渐扩散	EMS	3	SR	[18]
<i>spl30(t)</i>	叶片出现红棕色类病斑	Transgene	12	SR	[18]
<i>spl31</i>	叶片出现棕色类病斑	EMS	12	SR	[19]
<i>spl32</i>	叶片边缘出现棕黄色类病斑	-	11	SD	[20]
<i>bl1</i>	叶片上首先出现棕色病变斑点, 然后蔓延到穗上	Spontaneous	1	SR	[11]
<i>bl2</i>	叶片出现黑色类病斑并逐渐蔓延扩散	Spontaneous	2	SR	[11]
<i>bl3</i>	叶片上出现黑色类病斑, 植株成熟后类病斑会蔓延到颖壳	Spontaneous	6	SR	[11]
<i>bl4</i>	植株上大范围出现大的棕色类病斑	32P	3	SR	[11]
<i>bl5</i>	叶片上出现很小的点状棕色类病斑	32P/X-ray	-	SR	[11]
<i>bl6</i>	叶片上出现较大的棕色类病斑	32P	-	SR	[11]
<i>cdr1</i>	叶片上出现类病斑, 为起始型	MNU	-	SR	[21]
<i>cdr2</i>	起始型类病斑	MNU	-	SR	[21]
<i>cdr3</i>	基因纯合致死	MNU	-	SD	[21]
<i>Fgl</i>	叶片伸长过程中, 叶片出现黄色或者白色的类病斑	Spontaneous	10	SR	[22]
<i>Zn</i>	叶片上出现黄色类病斑	γ -ray	6	SR	[23]
<i>lrd32</i>	苗期开始出现棕色类病斑, 到种子成熟开始逐渐消失	γ -ray	-	DR	[8]
<i>lrd39</i>	出现棕色病斑直至种子成熟	γ -ray	-	SR	[8]
<i>lrd40</i>	苗期开始出现棕色类病斑, 到种子成熟开始逐渐消失	γ -ray	-	SR	[8]
<i>lrd42</i>	叶片出现棕色稀疏类病斑	γ -ray	-	SR	[8]
<i>Blm</i>	叶片上出现褐色或者白色的类病斑	MNU	-	SR	[24]
<i>lmi</i>	最先出现在叶片尖部, 最后蔓延整个叶片	γ -ray	8	SR	[25]
<i>lmm1</i>	4 叶期最初出现褐色类病斑, 接着类病斑扩散蔓延至整个叶片	EMS	-	SR	[26]
<i>ttml</i>	幼叶开花早期, 叶片上出现黄褐色病斑	Tos17	5	SR	[27]
<i>OsLSD1</i>	叶片上产生褐色类病斑	cDNA	8	SR	[28]
<i>NPR1</i>	叶片出现红棕色类病斑	Overexpression	-	SD	[29]
<i>ncr1</i>	叶片出现褐色类病斑, 叶片发黄	FN	-	SR	[30]
<i>lbsl1</i>	播种后 10~14 d, 叶片上出现淡褐色类病斑, 然后扩散蔓延至整个叶片	EMS	6	SR	[31]

续表 1:

突变体	病斑表型特征	突变体来源	染色体	遗传	文献
Mutant	Phenotype of lesion	Origin	Chr.	方式 ^a	Ref.
HM47	在幼苗叶片上会出现比较密集的棕褐色或者黑色类病斑	EMS	4	SR	[32]
splNF4050-8	叶片上首先出现黄色类病斑, 生长后期类病斑变成棕褐色	Tissue	7	SR	[33]
c5	播种 3~4 周叶尖出现褐色小斑点, 后蔓延到叶片和叶脉, 呈深褐色	EMS	5	SR	[34]
LM3	叶片上出现褐色类病斑	γ-ray	3	SR	[35]
lms1	苗期首先出现棕黄色类病斑, 随着叶片生长类病斑变成黄白色条纹	γ-ray	6	SR	[36]
OsACDR1	叶片出现棕色病斑, 过量表达导致植株早衰	cDNA	3	SR	[37]
RLIN1	首先在幼叶和叶鞘上出现条纹状或者点状病斑, 然后扩散蔓延	T-DNA	4	SR	[38]
NLS1	叶片尖部出现黄色类病斑	T-DNA	11	SR	[39]
OsLMS	扩散型类病斑	EMS	2	SR	[40]
C23	3 叶期叶片首先出现淡黄色病斑, 后病斑明显增多最终将蔓延到整个植株	EMS	12	SR	[41]
g303/g342	播种 4~5 周叶片现橘黄色类病斑, 后扩散成中心枯黄边缘黄褐色的不规则斑块	γ-ray	12	SR	[42]
lmes1	叶片尖部首先出现黄色类病斑, 然后蔓延到整个叶片, 呈枯黄色	γ-ray	7	SR	[43]
splHM143	播种后 3 周, 叶片出现褐色类病斑并向四周扩散, 类病斑伴随整个生育期	EMS	4	SR	[44]
lmm4	分蘖期后期植株上部叶片从叶尖开始出现红褐色类病斑, 随后扩散至整个叶片	EMS	5	SR	[45]
hm197	播种 65 d 后, 叶片尖部开始出现褐色病斑并扩散蔓延整个叶片	DEB	4	SR	[46]
wy3	苗期开始叶片出现白色类病斑, 分蘖期较为明显, 然后扩散到整个叶片	Spontaneous	2	SR	[47]
hm113	播种后 3 周叶片上出现褐色类病斑, 始穗期类病斑扩散到叶鞘	EMS	7	SD	[48]
hm83	叶片上出现大小不一的红褐色类病斑	EMS	1	SR	[49]

MNU—N-甲基亚硝基脒; EMS—甲基磺酸乙酯; DEB—双环氧丁烷; FN—快中子。SD—单显性; SR—单隐性; DR—双隐性。“-”: 未定位。

MNU, N-methyl nitrosourea; EMS, Ethylmethane sulfonate; DEB, Diepoxybutane; FN, Fast neutrons.^aHeredity model. SD, Single dominant; SR, Single recessive; DR, Double recessive. “-”: Unlocated.

变化主要是从叶绿体开始, 之后液泡崩裂, 细胞器数量大量减少, 接着由于存在溶解酶, 细胞内不正常的酶活反应使细胞液电解质紊乱, 导致气孔缩小、光合速率和蒸腾速率降低等, 最终导致细胞死亡^[51-52]。类病变与叶绿素含量有着很大关系, 而水稻早衰又主要从叶绿体开始, 因此叶片类病变和早衰也有着必然的关联。水稻类病变产生坏死病斑一般是从 3~4 叶期开始, 在病斑出现后, 一段时间内叶片上的病斑会慢慢扩展到整个叶片, 导致叶片提前衰老, 从而影响叶片的光合作用以至于妨碍植株正常的生长发育, 并最终对稻米品质和产量造成负面的影响^[53]。除此之外, 研究还发现部分类病变甚至会导致水稻死亡^[54]。李秀兰等^[41]对 C23 进行遗传分析, 发现一个新基因, 并暂命名为 *spl29(t)*, 该突变体抽穗期延长, 株高降低, 每穗粒数和有效分蘖数减少, 千粒重以及结实率降低。*spl1*、*spl2* 以及 *spl5* 出现类病变的同时伴随着植株发育迟缓, *spl3* 和 *spl4* 则出现不育和产量下降^[55]。

4 水稻类病变的发生和抗病性相关机制

4.1 类病变发生的机制

4.1.1 水稻抗病基因突变或表达异常

水稻类病变的发生机理比较复杂, 病变的发生和酶、信号分子、PCD 等因素密切相关。水稻中的

抗病基因表达异常或者发生突变就会导致防御相关基因表达异常, 从而引起防御反应信号通路的紊乱, 最终导致植株上细胞死亡而留下类病斑。如 *spl18* 的表型出现与 T-DNA 激活标签的插入相关, T-DNA 激活标签的插入对插入位点周围基因的表达有增强作用, 在插入的 T-DNA 激活标签下游约 500 bp 处有与烟草中诱导过敏反应的酰基转移酶序列相似基因 *OsATL*, *OsATL* 在野生型水稻中表达量较低, 但是在 *spl18* 中表达水平很高^[56], 这是典型的水稻抗病基因表达异常导致类病变的发生。另外, 水稻 *NLS1* 编码的 CC-NB-LRR 蛋白发生突变以后, 突变体内的 H₂O₂ 和水杨酸(salicylic acid, SA)大量积累, 抗性相关基因的表达量大大提高, 由于抗性相关基因的表达异常最后导致水稻叶鞘出现类病变^[39]。

4.1.2 水稻细胞程序性死亡的失控

Zeng 等^[15]通过对 *spl11* 突变体的研究, 证明 *spl11* 的蛋白质包含 U-box 和 ARM(armadillo)重复结构域, 它可以在酵母和哺乳动物系统中进行泛素化和蛋白质之间的相互作用。最后通过对氨基酸序列的对比表明, *spl11* 与其他植物 U-box-ARM 蛋白的相似性主要局限于 U-box 和 ARM 重复区, 并且在 *spl11* 突变基因中检测到单个碱基的替换, 这导致 *spl11* 蛋白的翻译过早终止。另外, 体外泛素化测定表明 *spl11* 蛋白具有依赖于完整 U-box 结构域

的 E3 泛素连接酶活性的特点, 所以植物细胞死亡和防御过程中泛素化系统起着重要的作用, 也进一步表明自发形成的类病斑与失控的 PCD 有着很大的关系。

4.1.3 蛋白酶功能丧失或信号分子的参与

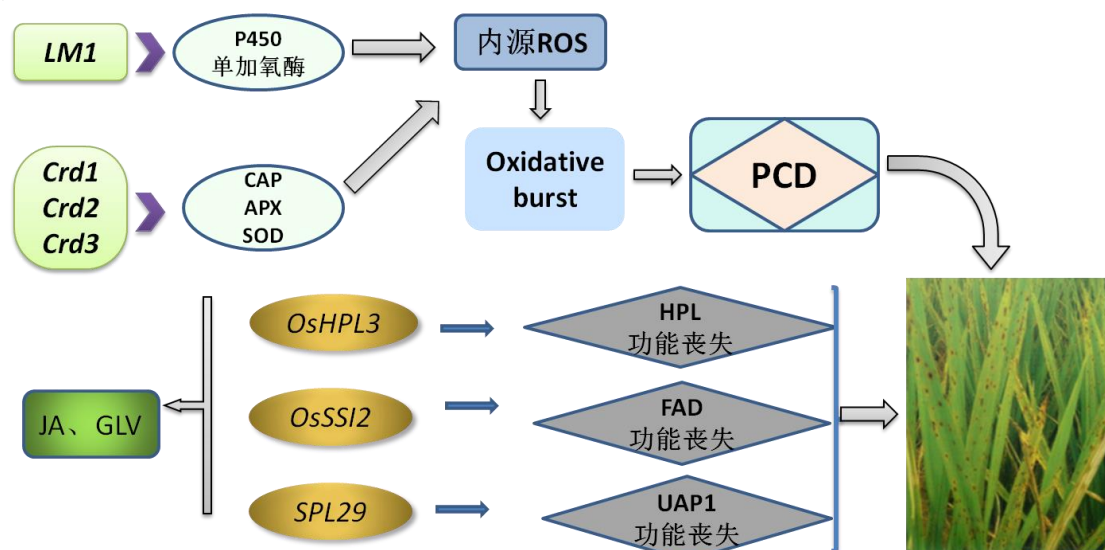
茉莉酸(JA)和绿叶挥发物(GLV)作为重要的信号分子, 在防治昆虫害虫和病原体的植物防御反应中起着不同的作用。Tong 等^[57]通过对脂氢过氧化物裂解酶(HPL)在植物特异性防御反应中的作用的研究, 发现如果 HPL 功能丧失, 植株会发生类病变。研究结果还表明, *OsHPL3* 通过影响 JA、GLV 和其他挥发物的水平, 调控针对不同病原体的水稻特异性防御反应。除 HPL 之外, 脂肪酸及其衍生物在植物的防御相关反应中也有着重要的作用。Jiang 等^[58]证明 *OsSSI2* 编码脂肪酸脱氢酶(FAD), FAD 在水稻防御反应中同样起负调控的作用, 在 FAD 功能缺失后会导致水稻叶片发生类病变并且延缓生长。还有糖代谢过程中尿苷二磷酸乙酰葡萄糖胺焦磷酸化酶(UAP1)的突变也会导致水稻叶片出现类病斑^[59]。活性氧(ROS)在水稻类病变发生的过程中也起着很重要的作用^[60], H_2O_2 以及 O_2 可能导致氧迸发, 进而导致水稻 PCD, 产生类病变。研究也发现, 在水稻病斑的周围都出现 ROS 的大量积聚, 另外 CAT、SOD、APX 等活性氧相关代谢酶在突变体和野生型中有明显差异。部分水稻类病变发生的机制如图 1。

4.1.4 温度和光照等环境因素

郝中娜等^[61]用 γ 射线辐照诱变得到的类病变突变体, 发现 3 叶期时, 高温会导致这些突变体的病斑数量减少, 随着水稻的生长, 温度对类病斑的抑制作用会越来越小, 在 4 叶期高温会使类病斑完全消失, 随着水稻成熟病斑又会完全显现。表明水稻类病变产生的病斑受高温的影响, 但受高温影响的时期是在成熟期之前, 当植株抽穗期或者之后, 病斑则不会再受到温度变化的影响。此外, *OsLSD1* 基因的表达是光诱导或暗抑制, 同时, *OsLSD1* 对 PCD 起负调控作用, 所以, 在光照下会促进 *OsLSD1* 产生病斑^[28]。王建军等^[62]也用光诱导的方式获得水稻类病变突变体。因此, 温度和光照等环境因素在类病变形成的过程中起着一定的作用。

4.2 水稻类病变突变体的抗病机制

根据目前的研究表明, 大多数水稻类病变突变体都一定程度地表现出抗性增强。在已经鉴定的 80 余种突变体中, *spl1*、*spl9*、*spl10*、*cdr1*、*cdr3* 等 11 个突变体表现出稻瘟病抗性增强; *spl21*、*spl24*、*lmes1*、*hm197*、*hm83* 等 12 个突变体为白叶枯病抗性增强; *Spl14*、*bl3*、*Lmr* 等 19 个突变体的稻瘟病抗性和白叶枯病抗性都增强; 突变体 *lmm1* 则是稻瘟病抗性和纹枯病抗性同时增强; 其中突变体 *spl2*、*spl3*、*spl4*、*spl6*、*spl7*、*ncr1* 没有表现出抗性增强, 其抗性不变甚至降低^[59]。



JA—茉莉酸; GLV—绿叶挥发物; ROS—活性氧; PCD—细胞程序性死亡; HPL—脂氢过氧化物裂解酶; FAD—脂肪酸脱氢酶; UAP1—尿苷二磷酸乙酰葡萄糖胺焦磷酸化酶。

JA, Jasmonic; GLV, Green leaf volatiles; ROS, Reactive oxygen species; PCD, Programmed cell death; HPL, Hydroperoxide lyase; FAD, Fatty acid desaturase; UAP1, Uridinediphosphate acetylglucosamine pyrophosphorylase1.

图 1 部分水稻类病变发生的机制

Fig. 1. Mechanism of some rice lesion mimic mutation.

水稻类病变突变体除了表现出一定的抗病性,也会出现水稻防卫相关基因的组成性表达。胼胝质在植物生长发育过程中起到重要的调节作用,它的合成与分解可以帮助植株抵抗外来的生物或非生物胁迫^[63]。水杨酸可以启动植物防御相关反应,是存在于各种植物中的信号分子^[64],有些突变体会导致胼胝质的积累以及水稻中水杨酸含量升高,这些都会促使防御基因表达从而使抗病性增强^[42]。*PR1*、*PBZ1*是和抗性相关的基因,它在*cdr1*、*cdr2*、*cdr3*突变体中表达水平很高,导致这些突变体对稻瘟病抗性增强^[21]。水稻类病变发生机制及其对植株的影响总结如图2。

5 已报道的水稻类病变基因及其功能

研究人员使用T-DNA、转座子和反转座子插入诱变、图位克隆等方法克隆到许多水稻类病变的功能基因。此类基因有的编码一些功能蛋白,有的控制相关酶的活性,这些基因通过各种途径调控细胞的程序化死亡。部分已克隆的水稻类病变基因及其功能总结如表2。

6 展望

植物类病变的发生与细胞程序化死亡、胼胝质和酚类化合物的积累以及过氧化物的合成有密切联系,复杂的环境因素也可能导致类病变的发生。植株对病原体的抗性与类病变的发生也有关联,有些突变体表现出对稻瘟病以及白叶枯病的抗性,与此同时突变基因影响水稻株高、穗长、每穗粒数、结实率。因此,类病变突变体基因的克隆和功能研究愈加重要,类病变发生的机制和分子机理也有待于更深的剖析,影响类病变表型的因素和类病变获得方法也需进一步扩展。

水稻类病变突变体普遍表现出对稻瘟病和白叶枯病抗性,但是稻瘟病以及白叶枯病的变异很快,所以如何利用类病变基因结合其他抗病基因,在提高水稻品种抗病的广谱和持久性同时保持产量和品质,聚合多种病原体的抗性,应该从那些具有广谱、持久抗性的突变基因进行挖掘或者从类似的模式植物的抗病基因入手,运用先进的分子生物学手段和转基因技术来挖掘这些突变基因,将突变基因结合其他优势位点应选育优良品种。

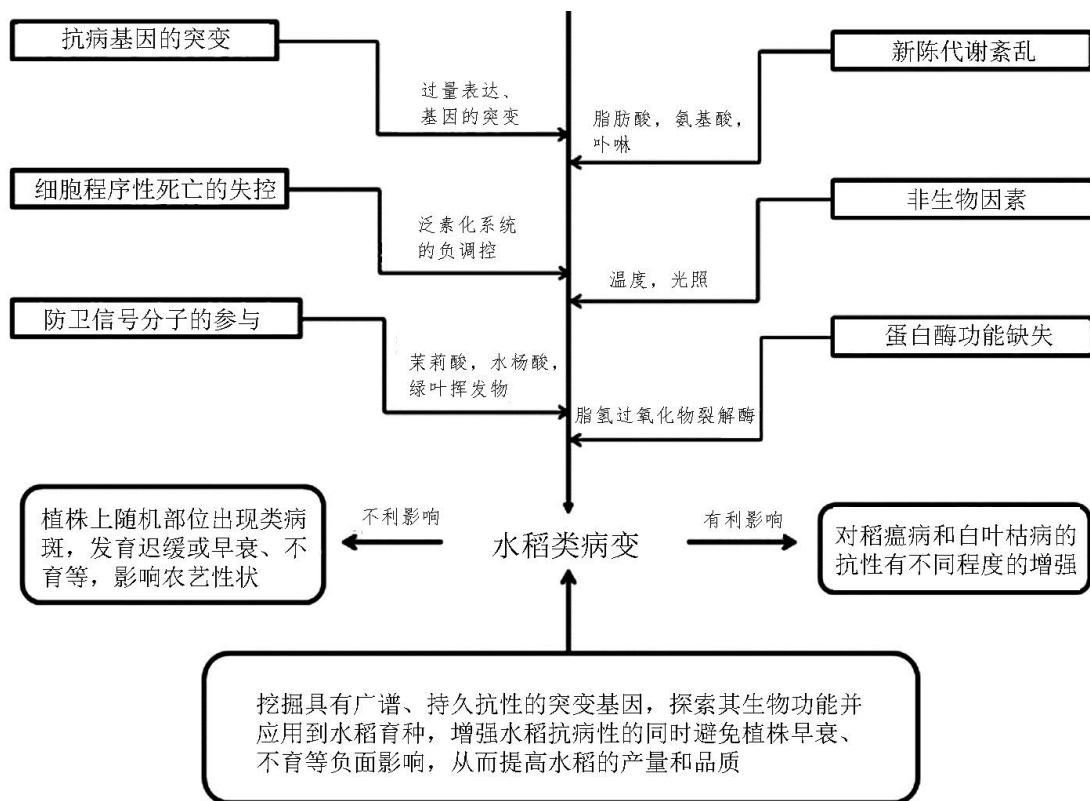


图2 水稻类病变发生的可能机制及其影响

Fig. 2. Possible mechanism of rice lesion mimic mutation and its impact.

表 2 部分水稻类病变基因及其功能

Table 2. Genes and their functions of some lesion mimic.

基因 Gene	功能及调节途径 Function and pathway	参考文献 Reference
<i>Spl5</i>	编码特定的剪接因子 3b 亚基 3(SF3b3), 并参与调节细胞死亡和抗性反应。它是通过调节植物中的 RNA 剪接来负调节细胞死亡和抗性反应的	[12]
<i>Spl7</i>	存在类似于热应激转录因子(HSF)的 ORF, 通过转基因分析得知 <i>spl7</i> 编码的 HSF 蛋白在一定的环境下对植物细胞的死亡起负调控作用	[14]
<i>Spl11</i>	具有依赖于完整 U-box 结构域的 E3 泛素连接酶活性的特点, 在控制植物细胞死亡和防御中起着负调控的作用	[15]
<i>Spl18</i>	该突变基因控制的蛋白质 <i>OsAT1</i> 与烟草中过敏反应诱导的酰基转移酶序列相似, <i>OsAT1</i> 在突变体 <i>spl18</i> 中表达水平很高, 过度表达导致类病变出现, 同时也表现出对稻瘟病抗性的增强	[56]
<i>Spl28</i>	早期发育是正常的, 但是在开花后 <i>spl28</i> 突变体中叶绿素含量、可溶性蛋白质含量以及光合作用效率显著降低, 而且在病斑周围的有高浓度的活性氧(ROS)、胍胍质和酚类化合物。 <i>spl28</i> 编码高尔基体上的网格蛋白相关受体蛋白复合体 1(API)亚单位 μ 1(API1M1), 表现出对稻瘟病和白叶枯病的抗性增强	[17]
<i>OsPti1a</i>	突变基因编码质膜蛋白激酶, 质膜蛋白激酶的过度表达会抑制突变体的表型, 对水稻的防御反应和抗病性起负调控作用	[27]
<i>OsNPR1</i>	在 SA 介导下 <i>OsNPR1</i> 可以让水稻获得抗性, <i>OsNPR1</i> 的过度表达使突变体拥有对白叶枯病的抗性	[65]
<i>OsACDR1</i>	又名 <i>OsEDR1</i> , 其转录会促进乙烯的合成, 乙烯反过来又抑制了水杨酸(SA)和茉莉酸(JA)相关的防御信号	[66]
<i>OsSSI2</i>	突变基因 <i>OsSSI2</i> 控制脂肪酸脱氢酶活性, 该酶的表达水平提高会导致水稻出现类病变症状, 延缓生长, 同时水稻的抗病性增强, 因此 <i>OsSSI2</i> 在水稻防御反应的过程中也是起着负调控的作用	[58]
<i>Rls1</i>	又名 <i>lrd43</i> , 是隐性等位基因, 参与叶片衰老的过程, 其编码一个含有 N 端核苷酸结合位点(NB)结构域和 C 端 ARM(armadillo)结构域的蛋白	[67]
<i>Nls1</i>	<i>nls1</i> 突变基因伴随防御反应组成性表达, 包括广泛的细胞死亡, 过量的过氧化氢和水杨酸 (SA) 积累, 导致对病原的抗性增强。另外 <i>nls1</i> 编码的蛋白具有 CC-NB-LRR 结构, 参与植物的防御反应	[39]
<i>Rlin1</i>	<i>Rlin1</i> 突变基因编码叶啉原 III 氧化酶, 其病变的形成依赖于活性氧积累	[38]
<i>OsLMS</i>	编码羧基末端结构域(CTD)磷酸酶结构域和含两个双链 RNA 结合域(dsRBM) 蛋白质产物, 它控制植物应激反应和生长发育, 是水稻胁迫反应的负调节因子	[40]
<i>SL</i>	它在细胞色素 P450 单加氧酶家族中编码 CYP71P1 蛋白, 重组 <i>SL</i> 蛋白显示色胺 5 羟化酶活性, 并催化色胺转化为 5-羟色胺, 5-羟色胺在水稻先天免疫中起重要作用	[68]
<i>OsLSD1</i>	<i>OsLSD1</i> 是拟南芥 <i>LSD1</i> 在水稻中的功能同源物, 含有保守的锌指结构域, <i>OsLSD1</i> 的表达是光诱导或暗抑制的, 对水稻防卫反应和细胞程序化死亡起负调控作用	[28]
<i>OsHPL3</i>	编码脂氢过氧化物裂解酶, <i>OsHPL3</i> 活性调节了 JA 生物合成和信号传导的活化, 激活 JA 控制的防御反应, 从而影响水稻的抗病性	[69]
<i>Spl29</i>	<i>SPL29</i> 编码 UDP-N-乙酰葡萄糖胺焦磷酸化酶(UAP1), 突变体 <i>spl29</i> 缺乏 UAP 活性。UAP1 参与调控水稻叶片衰老和防御反应	[70]
<i>LMR</i>	<i>LMR</i> 编码与各种 AAA-类型蛋白相关的 ATP 酶, <i>LMR</i> 是水稻细胞死亡的负调节剂, 同时表现出对水稻稻瘟病和白叶枯病抗性增强	[71]
<i>Imm5</i>	通过增加防御相关基因的表达和过氧化氢的积累, 表现出对水稻稻瘟病和白叶枯病的抗性增强	[72]
<i>Spl33</i>	<i>Spl33</i> 编码由非功能性锌指结构域和三个功能性 EF-Tu 结构域组成的真核翻译延伸因子 1 α (eEF1A) 样蛋白, 实验表明活性氧的积累可能是 <i>spl33</i> 突变体中细胞死亡的原因, 而多种先天免疫相关受体基因和信号分子的失控激活可能是 <i>spl33</i> 抗病性增强的原因。进一步分析得知 eEF1A 样蛋白参与细胞程序性死亡, 并提供了与水稻防御反应相关的途径	[73]
<i>OsDRP1E</i>	<i>OsDRP1E</i> 通过控制线粒体结构和细胞色素 c 的释放来负调节 PCD	[74]

参考文献:

[1] 夏晨燕, 颜秉意, 蔡应繁, 王会会, 龚玉华. 植物细胞程序性死亡的研究进展. 生物技术通讯, 2008, 19(2): 296-298.

[2] Biotechnol, 2008, 19(2): 296-298. (in Chinese with English abstract)

[3] Xia C Y, Yan B Y, Cai Y Fan, Wang H H, Gong Y H. Advances in programmed cell death in plants. Lett

[2] Martin M N, Pandeya D, Baek K H, Dong S L, Lee J H, Kang H, Kang S G. Phenotypic and genotypic analysis of rice lesion mimic mutants. Plant Pathol J, 2010, 26(2): 159-169.

[3] 张启发, 王磊. 水稻*spl7*基因在调控株型中的应用: CN 106811471 A. 2017.

- Zhang Q F, Wang L. Application of rice *spl7* gene in the regulation of plant type: 106811471A. 2017. (in Chinese)
- [4] 韩雪颖, 杨勇, 余初浪, 张文浩, 叶胜海, 陈斌, 程晨, 程晔, 严成其, 陈剑平. 一个抗病性增强的水稻类病变突变体的蛋白质组学研究. *中国水稻科学*, 2014, 28(6): 559-569.
- Han X Y, Yang Y, Yu C L, Zhang W H, Ye S H, Chen B, Chen C, Cheng Y, Yan C Q, Chen J P. A proteomic study on a disease-resistance-enhanced rice lesion mimic mutant. *Chin J Rice Sci*, 2014, 28(6): 559-569. (in Chinese with English abstract)
- [5] Lu X M, Hu X J, Zhao Y Z, Song W B, Zhang M, Chen Z L, Chen W, Dong Y B, Wang Z H, Lai J S. Map-based cloning of *zb7*, encoding an IPP and DMAPP synthase in the MEP pathway of maize. *Mol Plant*, 2012, 5(5): 1100.
- [6] Liu G, Wang L, Zhou Z, Leung H, Wang G L, He C. Physical mapping of a rice lesion mimic gene, *Spl1*, to a 70-kb segment of rice chromosome 12. *Mol Genet Genom*, 2004, 272(1): 108-115.
- [7] 陈析丰, 金杨, 马伯军. 水稻类病变突变体及抗病性的研究进展. *植物病理学报*, 2011, 41(1): 1-9.
- Chen X F, Jin Y, Ma B J. Progress on the studies of rice lesion mimics and their resistant mechanism to the pathogens. *Acta Phytopathol Sin*, 2011, 41(1): 1-9. (in Chinese with English abstract)
- [8] 王建军, 朱旭东, 王林友, 张利华, 薛庆中, 何祖华. 水稻类病变突变体的生理与遗传分析. *植物生理与分子生物学报*, 2004, 30(3): 331-338.
- Wang J J, Zhu X D, Wang L Y, Zhang L H, Xue Q Z, He Z H. Physiological and genetic analysis of lesion resembling disease mutants (*lrd*) of *Oryza sativa* L. *J Plant Physiol Mol Biol*, 2004, 30(3): 331-338. (in Chinese with English abstract)
- [9] 王忠华, 贾育林. 水稻类病变突变体*lmm1*的诱发与初步分析. *核农学报*, 2006, 20(4): 255-258.
- Wang Z H, Jia Y L. Induction and preliminary analysis of a rice lesion mimic mutant *lmm1*. *J Nucl Agric Sci*, 2006, 20(4): 255-258. (in Chinese with English abstract)
- [10] Wu C, Bordeos A, Madamba M R, Baraoidan M, Ramos M, Wang G L, Leach J E, Leung H. Rice lesion mimic mutants with enhanced resistance to diseases. *Mol Genet Genom*, 2008, 279(6): 605-619.
- [11] Yoshimura A, Ideta O, Iwata N. Linkage map of phenotype and RFLP markers in rice. *Plant Mol Biol*, 1997, 35(1/2): 49.
- [12] Chen X, Hao L, Pan J, Zheng X, Jiang G, Jin Y. *SPL5*, a cell death and defense-related gene, encodes a putative splicing factor 3b subunit 3 (SF3b3) in rice. *Mol Breed*, 2012, 30(2): 939-949.
- [13] Kang S G, Matin M N, Bae H, Natarajan S. Proteome analysis and characterization of phenotypes of lesion mimic mutant *spotted leaf 6* in rice. *Proteomics*, 2007, 7(14): 2447-2458.
- [14] Yamanouchi U, Yano M, Lin H, Ashikari M, Yamada K. A rice spotted leaf gene, *Spl7*, encodes a heat stress transcription factor protein. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2002, 99(11): 7530.
- [15] Zeng L R, Qu S, Bordeos A, Yang C, Baraoidan M, Yan H, Xie Q, Nahm B H, Leung H, Wang G L. *Spotted leaf11*, a negative regulator of plant cell death and defense, encodes a U-Box/Armadillo repeat protein endowed with E3 ubiquitin ligase activity. *Plant Cell*, 2004, 16(10): 2795-2808.
- [16] Mizobuchi R, Hirabayashi H, Kaji R, Nishizawa Y, Satoh H, Ogawa T, Okamoto M. Differential expression of disease resistance in rice lesion-mimic mutants. *Plant Cell Rep*, 2002, 21(4): 390-396.
- [17] Qiao Y, Jiang W, Lee J, Park B, Choi M, Piao R, Woo M, Roh J, Han L, Paek N, Seo H, Koh H. *SPL28* encodes a clathrin-associated adaptor protein complex 1, medium subunit micro 1 (AP1M1) and is responsible for spotted leaf and early senescence in rice (*Oryza sativa* L.). *New Phytol*, 2010, 185(1): 258.
- [18] Huang Q N, Shi Y F, Yang Y, Feng B H, Wei Y L, Chen J, Baraoidan M, Leung H, Wu J L. Characterization and genetic analysis of a light- and temperature-sensitive spotted-leaf mutant in rice. *J Integr Plant Biol*, 2011, 53(8): 671-681.
- [19] Dai G M, Zhu X Y, Li Y F, Ling Y H, Zhao F M, Yang Z L, He G H. Genetic Analysis and Fine Mapping of a Lesion Mimic Mutant *spl31* in Rice. *Acta Agron Sin*, 2013, 39(7): 1223.
- [20] Sun L, Wang Y, Liu L L, Wang C, Gan T, Zhang Z, Wang Y, Wang D, Niu M, Long W, Li X, Zheng M, Jiang L, Wan J. Isolation and characterization of a *spotted leaf 32* mutant with early leaf senescence and enhanced defense response in rice. *Sci Rep*, 2017, 7: 41846.
- [21] Takahashi A, Kawasaki T, Henmi K, Shi I K, Kodama O, Satoh H, Shimamoto K. Lesion mimic mutants of rice with alterations in early signaling events of defense. *Plant J*, 1999, 17(5): 535.
- [22] 王丹英, 章秀福, 邵国胜, 钱前, 徐春梅. 不同叶色水稻叶片的衰老及对光强的响应. *中国水稻科学*, 2008, 22(1): 77-81.
- Wang D Y, Zhang X F, Shao G S, Qian Q, Xu C M. Leaf senescence of different leaf color rice and its response to light intensity. *Chin J Rice Sci*, 2008, 22(1): 77-81. (in Chinese with English abstract)
- [23] Zhao J, Fang Y, Kang S, Ruan B, Xu J, Dong G, Yan M, Hu J, Zeng D, Zhang G, Gao Z, Guo L, Qian Q, Zhu L. Identification and characterization of a new allele for

- ZEBRA LEAF 2*, a gene encoding carotenoid isomerase in rice. *South Afr J Bot*, 2014, 95: 102-111.
- [24] Jung Y H, Lee J H, Agrawal G K, Rakwal R, Kim J A, Shim J K, Lee S K, Jeon J S, Koh H J, Lee Y H, Iwahashi H, Jwa N S. The rice (*Oryza sativa*) blast lesion mimic mutant, *blm*, may confer resistance to blast pathogens by triggering multiple defense-associated signaling pathways. *Plant Physiol Biochem*, 2005, 43(4): 397-406.
- [25] 刘道峰, 程祝宽, 刘国庆, 刘国振, 王赟, 赵显峰, 朱立煌. 水稻类病突变体*lmi*的鉴定及其基因定位. 科学通报, 2003, 48(8): 831-835.
- Liu D F, Cheng Z K, Liu G Q, Liu G Z, Wang H, Zhu L H. Identification and mapping of lesion mimic *lmi*. *Chin Sci Bull*, 2003, 48(8): 831-835. (in Chinese with English abstract)
- [26] 王忠华, 林卉, Valent B J, Rutger N, 贾育林. 水稻抗稻瘟病菌防卫反应的细胞学分析与防卫基因表达. 中国水稻科学, 2007, 21(4): 335-340.
- Wang Z H, Lin H, Valent B J, Rutger N, Jia Y L. Cytological analyses and defense genes expression of disease resistance to blast fungus in rice. *Chin J Rice Sci*, 2007, 21(4): 335-340. (in Chinese with English abstract)
- [27] Takahashi A, Agrawal G K, Yamazaki M, Onosato K, Miyao A, Kawasaki T, Shimamoto K, Hirochika H. Rice *Pti1a* negatively regulates RAR1-dependent defense responses. *Plant Cell*, 2007, 19(9): 2940.
- [28] Wang L, Pei Z, Tian Y, He C. *OsLSD1*, a rice zinc finger protein, regulates programmed cell death and callus differentiation. *Mol Plant Microbe Interact*, 2005, 18(5): 375.
- [29] 宋阳, 王丕武, 张学明, 曲静. 植物广谱抗病基因 *NPR1* 的研究进展. 农业与技术, 2013(6): 5.
- Song Y, Wang P W, Zhang X M, Qu J. Advances in research on plant broad-spectrum resistance gene *NPR1*. *Agric & Technol*, 2013(6): 5. (in Chinese with English abstract)
- [30] Campbell M A, Ronald P C. Characterization of four rice mutants with alterations in the defense response pathway. *Mol Plant Pathol*, 2005, 6(1): 11-21.
- [31] 奉保华, 杨杨, 施勇烽, 林璐, 陈洁, 黄奇娜, 魏彦林, Hei LEUNG, 吴建利. 水稻淡褐斑叶突变体*lbs1l*的遗传分析与基因定位. 中国水稻科学, 2012, 26(3): 297-301.
- Feng B H, Yang Y, Shi Y F, Lin L, Chen J, Huang Q N, Wei Y L, Hei L, Wu J L. Genetic analysis and gene mapping of a light brown spotted leaf mutant in rice. *Chin J Rice Sci*, 2012, 26(3): 297-301. (in Chinese with English abstract)
- [32] Feng B H, Yang Y, Shi Y F, Shen H C, Wang H M, Huang Q N, Xu X, Lü X G, Wu J L. Characterization and genetic analysis of a novel rice spotted-leaf mutant *HM47* with broad-spectrum resistance to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. *J Integr Plant Biol*, 2013, 55(5): 473-483.
- [33] Babu R, Jiang C J, Xu X, Kottapalli K R, Takatsuji H, Miyao A, Hirochika H, Kawasaki S. Isolation, fine mapping and expression profiling of a lesion mimic genotype, *spl(NF4050-8)* that confers blast resistance in rice. *Theor Appl Genet*, 2011, 122(4): 831-854.
- [34] 陈红霖, 向阳海, 赵纪莹, 尹德东, 梁国华, 翟文学, 江光怀. 水稻类病突变体*c5*的遗传分析与目标基因的精细定位. 作物学报, 2013, 39(7): 1148-1154.
- Chen H L, Xiang Y H, Zhao J Y, Yin D D, Liang G H, Zhai W X, Jiang G H. Genetic analysis and gene fine mapping of rice lesion mimic mutant *c5*. *Acta Agron Sin*, 2013, 39(7): 1148-1154. (in Chinese with English abstract)
- [35] Zeng Y, Ma L, Ji Z, Wen Z, Li X, Shi C, Yang C. Fine mapping and candidate gene analysis of *LM3*, a novel lesion mimic gene in rice. *Biologia*, 2013, 68(1): 82-90.
- [36] 马健阳, 陈孙禄, 张建辉, 董彦君, 滕胜. 一个水稻类病条纹斑突变体的鉴定和遗传定位. 中国水稻科学, 2011, 25(2): 150-156.
- Ma J Y, Chen S L, Zhang J H, Dong Y J, Teng S. Identification and genetic mapping of a lesion mimic stripe mutant in rice. *Chin J Rice Sci*, 2011, 25(2): 150-156. (in Chinese with English abstract)
- [37] Kim J A, Cho K, Singh R, Jung Y H, Jeong S H, Kim S H, Lee J E, Cho Y S, Agrawal G K, Rakwal R, Tamogami S, Kersten B, Jeon J S, An G, Jwa N S. Rice *OsACDR1* (*Oryza sativa* accelerated cell death and resistance 1) is a potential positive regulator of fungal disease resistance. *Mol Cells*, 2009, 28(5): 431.
- [38] Sun C, Liu L, Tang J, Lin A, Zhang F, Fang J, Zhang G, Chu C. *RLIN1*, encoding a putative coproporphyrinogen III oxidase, is involved in lesion initiation in rice. *J Genet Genom*, 2011: 29-37.
- [39] Tang J, Zhu X, Wang Y, Liu L, Xu B, Li F, Fang J, Chu C. Semi-dominant mutations in the CC-NB-LRR-type R gene, *NLS1*, lead to constitutive activation of defense responses in rice. *Plant J*, 2011, 66(6): 996-1007.
- [40] Undan J R, Tamiru M, Abe A, Yoshida K, Kosugi S, Takagi H, Yoshida K, Kanzaki H, Saitoh H, Fekih R, Sharma S, Undan J, Yano M, Terauchi R. Mutation in *OsLMS*, a gene encoding a protein with two double-stranded RNA binding motifs, causes lesion mimic phenotype and early senescence in rice (*Oryza sativa* L.). *Genes Genet Syst*, 2012, 87(3): 169.
- [41] 李秀兰, 王平荣, 曲志才, 孙小秋, 王兵, 邓晓建. 水稻类病突变体*C23*的遗传分析与基因的精细定位. 中国农业科学, 2010, 43(18): 3691-3697.
- Li X L, Wang P R, Qu Z C, Sun X Q, Wang B, Deng X J. Genetic analysis and fine mapping of a lesion mimic

- mutant C23 in rice. *Sci Agric Sin*, 2010, 43(18): 3691-3697. (in Chinese with English abstract)
- [42] 刘林, 张迎信, 李枝, 刘群恩, 余宁, 孙滨, 杨正福, 周全, 程式华, 曹立勇. 水稻类病变突变体g303的鉴定和基因定位. *中国水稻科学*, 2014, 28(5): 465-472.
Liu L, Zhang Y X, Li Z, Liu Q E, Yu N, Sun B, Yang Z F, Cheng S H, Cao L Y. Characterization and gene mapping of a lesion mimic mutant g303 in rice. *Chin J Rice Sci*, 2014, 28(5): 465-472. (in Chinese with English abstract)
- [43] Li Z, Zhang Y, Liu L, Liu Q, Bi Z, Yu N, Cheng S, Cao L. Fine mapping of the lesion mimic and early senescence 1 (*Imes1*) in rice (*Oryza sativa*). *Plant Physiol Biochem*, 2014, 80: 300.
- [44] Shen H C, Shi Y F, Feng B H, Wang H M, Xu X, Huang Q N, Lü X G, Wu J L. Identification and genetic analysis of a novel rice spotted-leaf mutant with broad-spectrum resistance to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. *J Integr Agric*, 2014, 13(4): 713-721.
- [45] 邱结华, 马宁, 蒋汉伟, 圣忠华, 邵高能, 唐绍清, 魏祥进, 胡培松. 水稻类病斑突变体*Imm4*的鉴定及其基因定位. *中国水稻科学*, 2014, 28(4): 367-376.
Qiu J H, Ma N, Jiang H W, Sheng Z H, Shao G N, Tang S Q, Wei X J, Hu P S. Identification and gene mapping of a lesion mimic mutant *Imm4* in Rice. *Chin J Rice Sci*, 2014, 28(4): 367-376. (in Chinese with English abstract)
- [46] 李小红, 施勇烽, 张晓波, 奉保华, 宋莉欣, 王惠梅, 徐霞, 黄奇娜, 郭丹, 吴建利. 水稻斑点叶突变体*hm197*的鉴定及其基因定位. *中国水稻科学*, 2015, 29(5): 447-456.
Li X H, Shi Y F, Zhang X B, Feng B H, Song L X, Wang H M, Xu X, Huang Q N, Guo D, Wu J L. Identification and gene mapping of a spotted-leaf mutant *hm197* in rice. *Chin J Rice Sci*, 2015, 29(5): 447-456. (in Chinese with English abstract)
- [47] 张宏根, 王茂宇, 张丽佳, 胡雅, 马佳琦, 张翼帆, 汤述翥, 梁国华, 顾铭洪. 水稻类病斑突变体*wy3*的鉴定和基因定位. *中国水稻科学*, 2016, 30(3): 239-246.
Zhang H G, Wang M Y, Zhang L J, Hu Y, Ma J Q, Zhang Y F, Tang S Z, Gu M H. Characterization and gene mapping of lesion mimic mutant *wy3* in rice. *Chin J Rice Sci*, 2016, 30(3): 239-246. (in Chinese with English abstract)
- [48] 郭丹, 施勇烽, 王惠梅, 张晓波, 宋莉欣, 徐霞, 贺彦, 郭梁, 吴建利. 一个水稻显性斑点叶突变体的鉴定和基因精细定位. *作物学报*, 2016, 42(7): 966-975.
Guo D, Shi Y F, Wang H M, Zhang X B, Song L X, Xu X, Guo L, Wu J L. Characterization and gene fine mapping of a rice dominant spotted-leaf mutant. *Acta Agron Sin*, 2016, 42(7): 966-975. (in Chinese with English abstract)
- [49] 李小红. 两个水稻斑点叶突变体的鉴定、遗传分析与基因定位. 北京: 中国农业科学院, 2015.
Li X H. Characterization, Genetic Analysis and Gene Mapping of two Spotted Leaf Mutants in Rice. Beijing: Chinese Academy of Agricultural Sciences, 2015. (in Chinese with English abstract)
- [50] 林艳, 陈在杰, 田大刚, 杨广阔, 杨绍华, 刘华清, 陈松彪, 王锋. 水稻类病斑及早衰突变体*lms1*的鉴定及基因初步定位. *福建农业学报*, 2014, 29(1): 29-34.
Lin Y, Chen Z J, Tian D G, Yang G K, Yang S H, Liu H Q, Chen S B, Wang F. Identification and gene mapping of a lesion mimic and senescence mutant *lms1* in Rice. *J Fujian Agric Sci*, 2014, 29(1): 29-34. (in Chinese)
- [51] Bai J, Zhu X, Wang Q, Zhang J, Chen H, Dong G, Zhu L, Zheng H, Xie Q, Nian J, Chen F, Fu Y, Qian Q, Zuo J. Rice *TUTOUI* encodes a suppressor of camp receptor-like protein that is important for actin organization and panicle development. *Plant Physiol*, 2015, 169(2): 1179.
- [52] Rao Y, Yang Y, Xu J, Li X, Leng Y, Dai L, Huang L, Shao G, Ren D, Hu J, Guo L, Pan J, Zeng D. *EARLY SENESCENCE1* encodes a SCAR-LIKE PROTEIN2 that affects water loss in rice. *Plant Physiol*, 2015, 169(2): 1225.
- [53] 秦江曼, 李战朋, 张治国, 路铁刚, 吴金霞. 水稻类病斑突变体*LMI*基因的图位克隆. *中国农业科技导报*, 2015, 17(4): 8-14.
Qin J M, Li Z P, Zhang Z G, Lu T G, Wu J X. Map-based Cloning of *LMI* gene of lesion mimic mutant in rice (*Oryza sativa* L.). *J Agric Sci Techol*, 2015, 17(4): 8-14. (in Chinese)
- [54] 陈健, 赵增琳, 张世宏, 潘洪玉. 一个水稻T-DNA插入类病斑突变体的初步研究. *吉林农业大学学报*, 2008, 30(2): 133-137.
Chen J, Zhao Z L, Zhang S H, Pan H Y. Initial research of a disease lesion mimic mutant by t-dna insertion in rice. *J Jilin Agric Univ*, 2008, 30(2): 133-137. (in Chinese)
- [55] Yin Z, Chen J, Zeng L, Goh M, Leung H, Khush G S, Wang G L. Characterizing rice lesion mimic mutants and identifying a mutant with broad-spectrum resistance to rice blast and bacterial blight. *Mol Plant Microbe Interact*, 2000, 13(8): 869-876.
- [56] Mori M, Tomita C, Sugimoto K, Hasegawa M, Hayashi N, Dubouzet J G, Ochiai H, Sekimoto H, Hirochika H, Kikuchi S. Isolation and molecular characterization of a *Spotted leaf 18* mutant by modified activation-tagging in rice. *Plant Mol Biol*, 2007, 63(6): 847-860.
- [57] Tong X, Qi J, Zhu X, Mao B, Zeng L, Wang B, Li Q, Zhou G, Xu X, Lou Y, He Z. The rice hydroperoxide lyase *OsHPL3* functions in defense responses by

- modulating the oxylipin pathway. *Plant J*, 2012, 71(5): 763-775.
- [58] Jiang C J, Shimono M, Maeda S, Inoue H, Mori M, Hasegawa M, Sugano S, Takatsuji H. Suppression of the rice fatty-acid desaturase gene *OsSSI2* enhances resistance to blast and leaf blight diseases in rice. *Mol Plant Microbe Interact*, 2009, 22(7): 820.
- [59] 肖桂青, 张元夫, 杨必能, 刘步蟾, 周嘉豪, 张海文. 植物类病突变体研究进展. 分子植物育种, 2017, 1(9): 290-299.
- Xiao G Q, Zhang Y F, Yang B N, Liu B C, Zhou J H, Zhang H W. Research Progress of Plant Lesion Mimic Mutants. *Mol Plant Breed*, 2017, 1(9): 290-299. (in Chinese with English abstract)
- [60] Durme M V, Nowack M K. Mechanisms of developmentally controlled cell death in plants. *Curr Opin Plant Biol*, 2016, 29: 29-37.
- [61] 郝中娜, 张红志, 陶荣祥. 水稻类病斑突变体的初步研究. 核农学报, 2007, 21(4): 328-332.
- Hao Z N, Zhang H Z, Tao R X. Primary study on lesion mimic mutants of rice (*Oryza sativa* L.). *J Nucl Agric Sci*, 2007, 21(4): 328-332. (in Chinese with English abstract)
- [62] 王建军, 张礼霞, 王林友, 张利华, 竺朝娜, 何祖华, 金庆生, 范宏环, 于新. 水稻类病变 (Lesion Resembling Disease) 突变体对光照和温度的诱导反应. 中国农业科学, 2010, 43(10): 2039-2044.
- Wang J J, Zhang L X, Wang L Y, Zhang L H, Zhu Z N, He Z H, Jin Q S, Fan H H, Yu X. Response to illumination induction and effect of temperature on lesion formation of *lrd* (Lesion Resembling Disease) in rice. *Sci Agric Sin*, 2010, 43(10): 2039-2044. (in Chinese with English abstract)
- [63] 杨丽, 陈建明, 张海强, 张珏锋, 何月平. 褐飞虱取食对不同耐虫性水稻胼脂沉积的影响. 中国水稻科学, 2013, 27(6): 624-632.
- Yang L, Chen J M, Zhang H Q, Zhang Y F, He Y P. Effects of brown planthopper, *Nilaparvata lugens* (Stål) (Homoptera: Delphacidae), feeding on callose deposition in rice with different tolerance. *Chin J Rice Sci*, 2013, 27(6): 624-632. (in Chinese with English abstract)
- [64] Chen C, Chen H, Shan J X, Zhu M Z, Shi M, Gao J P, Lin H X. Genetic and physiological analysis of a novel type of interspecific hybrid weakness in rice. *Mol Plant*, 2013, 6(3): 716-728.
- [65] Yuan Y, Zhong S, Li Q, Zhu Z, Lou Y, Wang L, Wang J, Wang M, Li Q, Yang D, He Z. Functional analysis of rice *NPRI*-like genes reveals that *OsNPRI/NHI* is the rice orthologue conferring disease resistance with enhanced herbivore susceptibility. *Plant Biotechnol J*, 2007, 5(2): 313.
- [66] Shen X, Liu H, Yuan B, Li X, Xu C, Wang S. *OsEDR1* negatively regulates rice bacterial resistance via activation of ethylene biosynthesis. *Plant Cell Environ*, 2011, 34(2): 179.
- [67] Jiao B B, Wang J J, Zhu X D, Zeng L J, Li Q, He Z H. A novel protein *RLS1* with NB-ARM domains is involved in chloroplast degradation during leaf senescence in rice. *Mol Plant*, 2012, 5(1): 205.
- [68] Fujiwara T, Maisonneuve S, Isshiki M, Mizutani M, Chen L, Wong H L, Kawasaki T, Shimamoto K. Sekiguchi lesion gene encodes a cytochrome P450 monooxygenase that catalyzes conversion of tryptamine to serotonin in rice. *J Biol Chem*, 2010, 285(15): 11308-13.
- [69] Liu X, Li F, Tang J, Wang W, Zhang F, Wang G, Chu J, Yan C, Wang T, Chu C, Li C. Activation of the jasmonic acid pathway by depletion of the hydroperoxide lyase *OsHPL3* reveals crosstalk between the HPL and AOS branches of the oxylipin pathway in rice. *PLoS One*, 2012, 7(11): e50089.
- [70] Wang Z H, Wang Y, Hong X, Hu D H, Liu C X, Yang J, Li Y, Huang Y Q, Feng Y Q, Gong H Y, Li Y S, Fang G, Tang H, Li Y. Functional inactivation of UDP-N-acetylglucosamine pyrophosphorylase 1 (UAP1) induces early leaf senescence and defence responses in rice. *J Exp Bot*, 2015, 66(3): 973-987.
- [71] Fekih R, Tamiru M, Kanzaki H, Abe A, Yoshida K, Kanzaki E, Saitoh H, Takagi H, Natsume S, Undan JR, Undan J, Terauchi R. The rice (*Oryza sativa* L.) LESION MIMIC RESEMBLING, which encodes an AAA-type ATPase, is implicated in defense response. *Mol Genet Genom*, 2015, 290(2): 611-622.
- [72] Zhao J, Liu P, Li C, Wang Y, Guo L, Jiang G, Zhai W. *LMM5.1* and *LMM5.4*, two eukaryotic translation elongation factor 1A-like gene family members, negatively affect cell death and disease resistance in rice. *J Genet Genom*, 2017, 44(2): 107-118.
- [73] Wang S, Lei C, Wang J, Ma J, Tang S, Wang C, Zhao K, Tian P, Zhang H, Qi C, Cheng Z, Zhang X, Guo X, Liu L, Wu C, Wan J. *SPL33*, encoding an eEF1A-like protein, negatively regulates cell death and defense responses in rice. *J Exp Bot*, 2017, 68(5): 899-913.
- [74] Li Z, Ding B, Zhou X, Wang G L. The rice dynamin-related protein *OsDRP1E* negatively regulates programmed cell death by controlling the release of cytochrome c from mitochondria. *PLoS Pathog*, 2017, 13(1): e1006157.