

· 专题论坛 ·

# 水稻叶片早衰成因及分子机理研究进展

徐娜, 徐江民, 蒋玲欢, 饶玉春\*

浙江师范大学化学与生命科学学院, 金华 321004

**摘要** 植物叶片衰老是叶片发育的最终阶段, 也是植物在长期进化过程中形成的适应性机制。水稻(*Oryza sativa*)叶片的衰老对其产量和品质影响极大, 相关研究主要集中在早衰。该文综述了水稻早衰及其调控基因的研究进展, 尤其对水稻叶片早衰的形成原因、发生过程、生理变化及防治措施进行了阐述, 以期深入解析水稻早衰的分子机制奠定理论基础, 同时为水稻育种提供参考。

**关键词** 水稻, 早衰, 分子机制, 进展

徐娜, 徐江民, 蒋玲欢, 饶玉春 (2017). 水稻叶片早衰成因及分子机理研究进展. 植物学报 52, 102–112.

衰老是生物有机体随着生命时间轴的推移, 自然发育的必经阶段, 其控制着生命体的最终命运走向, 是物种在长期进化过程中形成的适应性机制。作为植物生长发育过程中的最后一步, 植物衰老在发育生物学中具有明显的积极意义(丁世琪和吴洪恺, 2011)。如在不良生态环境造成暂时性胁迫时, 将损害局限在特定组织后进行“自我衰老消除”, 待环境条件改善后重新恢复生长。此外, 衰老的组织可以通过将其中的营养物质主动转移到发育旺盛的部位, 确保植物对能量的最大化利用。植物衰老的实质是机体各部分器官系统结构的退变和机能的衰退, 使植物对生态环境的适应性及抵抗力降低, 而植物器官又是由各种细胞构成, 因此细胞的死亡会直接或间接导致植物体的衰老。细胞的死亡可划分为2类。一类是细胞的正常死亡, 是指当植物体生长发育到一定阶段, 由其自身基因编码并主动调节的有序死亡过程, 即程序性细胞死亡(programmed cell death, PCD) (Chae and Lee, 2002; 李静, 2004)。另一类则是非正常死亡, 亦称细胞坏死, 是指细胞在正常情况下受到外界因素(如物理辐射、化学诱变和机械损伤)的影响而导致的死亡。植物的衰老是生物体适应环境及其自身新陈代谢过程中自发的生理过程, 是程序性死亡的一种表现, 同时也是一种可遗传的主动行为(Guo and Gan, 2012)。

作为叶片生长发育的最后阶段, 叶片衰老由外部和内部信号引起, 该过程包括细胞结构和生理变化, 导致大分子(如叶绿素、蛋白质、核酸和脂质)的降解、营养物质的再分布和细胞结构的破坏, 并受植物激素、一些代谢物的内源性因素以及光合作用的状态等调控(Moore et al., 2003; Sakuraba et al., 2012; Kusaba et al., 2013)。叶片作为水稻(*Oryza sativa*)重要的源器官, 为植株提供各种营养成分, 包括大量的能量和有机物, 以保证水稻正常的生长发育。而水稻的衰老亦最早体现在叶片上。经过大量的育种实践, 我们发现叶片的早衰造成水稻叶片功能期的缩短, 可利用营养物质的缺乏并严重影响籽粒的发育(翟荣荣等, 2011; Gregersen et al., 2013), 从而导致水稻产量与品质的下降。因此, 衰老进程在很大程度上决定了作物的产量及品质。本文重点综述了前人在水稻早衰的发生过程、可能原因及相关分子调控机制方面的研究进展, 并通过研究组多年的工作经验总结了防治水稻早衰的相应措施, 以期水稻的高产优质育种提供有价值的参考。

## 1 水稻叶片的早衰

叶片是植物进行光合作用、呼吸作用和蒸腾作用的主要器官, 制造有机养料以保证植物正常生理生长的需

收稿日期: 2016-11-17; 接受日期: 2016-12-15

基金项目: 浙江省自然科学基金(No.LY16C130001)、国家重大科技专项(No.2016ZX08009003-003-008)和水稻生物学国家重点实验室开放项目

\* 通讯作者。E-mail: ryc@zjnu.cn

要, 其数量、大小及状态与作物产量密切相关(沈年伟等, 2009)。叶片早衰是指在水稻抽穗期至成熟期, 叶片内部生理功能失调, 生理活动受到限制, 导致“未老先衰”的表型, 出现茎叶枯萎、失绿及根系活性减弱等症状, 致使源器官有机物合成不充足, 籽粒不充实, 空秕率迅速上升, 千粒重下降, 对水稻的产量及米质造成极大的损失和影响(Zhou et al., 2013)。即叶片衰老通过降低光合能力影响光合产物的形成与积累, 进而从生理生化过程限制高产的潜力(曹显祖和朱庆森, 1981; Panda and Sarkar, 2013)。

### 1.1 早衰的发生过程

叶片衰老最显著的形态变化是叶色改变, 其原理在于叶绿体的解体导致叶绿素含量迅速降低, 最终引发叶片的死亡脱落。水稻叶片衰老的形态学变化主要有3种: (1) 由于叶绿素缺失导致大部分水稻叶片过早失绿而黄化, 已精细定位的相关基因有 *etl1*、*etl2* 及 *pse1* 等(Mao et al., 2011; Wu et al., 2013); (2) 叶片卷缩, 从叶缘延伸至叶尖, 进而扩展至整片叶, 相关基因有 *rel2*、*es-t*、*esl2* 及 *wlt1* (杨窑龙等, 2011; 徐芳芳等, 2012; Lai et al., 2013; Yang et al., 2016b); (3) 病程相关蛋白(PRS)等导致叶片中部逐渐产生斑点, 甚至局部坏死, 相关基因有 *psl3* 和 *spl7* 等(Yamanouchi et al., 2002; 方立魁等, 2010)。

水稻的衰老过程伴随着许多复杂的生理生化反应。其中, 叶细胞显示出一些独特的结构和生理生化变化。最早的结构变化主要从叶绿体开始, 首先是细胞质收缩和质膜破裂降解, 接下来基粒片层和基质片层结构紊乱, 以及形成一种被称为“质体小球”的脂滴, 嗜饿颗粒的数量和体积也逐渐增加; 同时, 相关运输蛋白被激活, 可利用的营养物质活化后被运输至库器官贮存; 而RuBP羧化酶迅速降解导致光合能力急剧下降, 叶片内蛋白质含量降低到正常水平以下; 随之液泡崩裂, 细胞器数量减少; 然后在各种溶解酶的作用下, 胞内不正常的酶活反应造成细胞液电解质紊乱, 导致叶片气孔缩小、光合及蒸腾速率降低及运输能力下降等, 最终导致细胞死亡(Zhou et al., 2013)。

已有研究表明, 植物衰老过程可划分为2个阶段。(1) 可逆衰老阶段, 该阶段细胞以活体状态存在, 依然具备相关功能。当外界胁迫或内部信号消失后,

细胞便能很快恢复正常状态。(2) 不可逆衰老阶段, 此时细胞内的细胞器发生裂解, 细胞膜通透性降低, 细胞增殖与分化能力和生理功能逐渐衰退, 同时染色质开始降解, PCD发生, 即产生的影响无法恢复(Buchanan-Wollaston et al., 2003)。而Noodén等(1997)提出将衰老的过程划分为3个阶段, 即起始、衰退和终末阶段(图1)。

#### 1.1.1 起始阶段: 叶片衰老诱导

在衰老的起始阶段, 受影响且变化最大的是植物重要的光合产物——糖, 糖浓度的异常变化直接或间接诱导植物的叶片衰老(Masclaux et al., 2000; Quirino et al., 2001; Stessman et al., 2002; Wingler et al., 2006)。已报道的己糖激酶就是通过调控糖信号的转导和己糖磷酸化的代谢过程, 使植物库源关系发生不可逆改变, 从而引发早衰(Xiao et al., 2000; Rolland et al., 2002; Yoshida et al., 2002)。植物衰老由植物本身的发育信号和外部环境信号共同调控, 因此, 外部环境的改变也能直接或间接启动植物的早衰。已有研究表明, 植物激素(如脱落酸(ABA)、茉莉酸(JA)、乙烯(ethylene)和水杨酸(SA))广泛参与响应各种生物和非生物胁迫反应, 而胁迫会影响相关激素的合成或信号转导以及相关应答基因的表达, 进而影响植物的衰老(Schippers, 2015)。

#### 1.1.2 衰退阶段: 大分子降解

衰老程序是一系列的连锁反应, 起始阶段一经启动, 紧接着便是衰退过程: 叶绿素和其它大分子(如蛋白质、脂类和核酸)等细胞组分开始降解, 营养物质被转移后贮存或直接被繁殖器官重新利用(Helmann and Estelle, 2002; 杨同文和李成伟, 2014)。在这一阶段, 机体内产生的活性氧不能被及时清除, 而清除活性氧的关键酶(如抗氧化酶等)含量又急剧减少、活性降低, 对细胞及组织造成损伤(Dominique and Jean, 1998)。同时, 氧自由基的增加使膜脂的脂肪酸链过度氧化, 产生大量的丙二醛(malondialdehyde, MDA)。丙二醛能攻击蛋白质、核酸、脂类和叶绿素, 破坏结构蛋白和酶的活性, 使细胞丧失生理功能, 引起进一步的过氧化, 加剧衰老进程(Li et al., 2014)。如对 *ore9* (Woo et al., 2001; Zhang et al., 2016) 和 *dls1* (Yoshida et al., 2002) 突变体的研究表明, 在衰老过

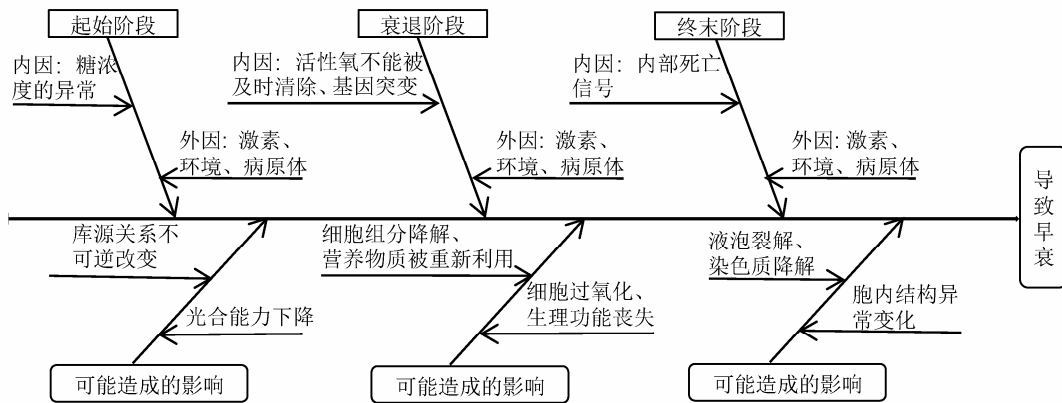


图1 早衰发生的阶段及可能途径

Figure 1 The stages of premature senescence and possible ways

程中, 这些基因的功能通过泛素依赖性蛋白的水解限制叶片的寿命, 在衰老过程中起着至关重要的作用。另外, 对基因SAG101的研究表明, 脂类的降解可以促进叶片的衰老(He and Gan, 2002)。

### 1.1.3 终末阶段: 细胞死亡

经过前期的诱导和衰退阶段, 植物叶片开始由绿变黄, 当衰老达到一定程度时, 进入最后的消亡阶段——细胞死亡。在这一阶段, 细胞器裂解, 细胞膜透性增大, 胞内电解质向胞外渗透。其中, 细胞死亡发生的标志性事件是液泡裂解和染色质降解形成DNA片段(Delorme et al., 2000; Simeonova et al., 2000; Buchanan-Wollaston et al., 2003; Yoshida, 2003)。植物叶片由盛到衰, 有条不紊且环环相扣地进行, 而细胞死亡作为其中一个有序事件, 它的完成同时也象征着细胞整体的衰老进程结束(翟荣荣等, 2011)。

## 1.2 早衰发生的可能原因

叶片衰老的启动及进程是由一系列内外因素共同调控的, 激素充当了部分的启动信号, 外部的机械损伤或其它非生物环境的改变也能启动衰老, 这些信号本身对程序化死亡也有促进或抑制作用(Thomas et al., 2003)。内部因素主要是植株自身的生长发育过程以及植物体内的激素水平; 外部因素主要包括黑暗、干

旱、重金属及营养元素、盐胁迫、高低温、臭氧及病原菌感染等(Bielen et al., 2013; Zhang and Zhou, 2013)。叶片衰老的可能原因目前主要有基因调控、光碳失衡、营养胁迫和激素平衡4种假说。基因调控假说的核心观点认为, 在叶片衰老过程中, 核基因通过控制相关基因的表达从而促进或抑制某些物质的合成, 最终在遗传水平上影响衰老的启动与进程。叶片从出生到衰老都包含光合机构的变化, 而根据测定的光合作用的各个参数, 可以在一定程度上表征植物的光合性能。张荣铎等(1999)首先提出了光碳失衡假说, 该假说认为机体内由于光碳失衡造成电子传递和能量传递中活性氧的供求不均衡, 导致叶绿素含量下降及光合速率降低等一系列负面的生理生化过程, 最终导致植物个体自我净化能力降低, 从而引起早衰甚至死亡。营养胁迫假说认为, 植物个体由营养生长期进入生殖生长期后, 源器官对同化物的需求大大增加, 因此需要从其它营养器官中强行征调并获得过量营养物质, 致使其它的功能组织由于营养不够导致提前衰老或者死亡, 库、源关系的失衡导致个体最终早衰甚至死亡, 这在大豆(*Glycine max*)和玉米(*Zea mays*)等作物中表现尤为明显(Lim et al., 2003; Woo et al., 2016)。激素平衡假说的核心观点则认为, 叶片衰老主要由某种激素引起, 这种激素被称之为“死亡激素”, 现在研究比较透彻的五大激素都或多或少与衰老有关系, 具体是哪种激素直接诱导

衰老,暂时还不明确(Pan et al., 2016; Yang et al., 2016a)。

上述假说从不同方面在一定程度上解释了叶片衰老的可能原因,各有侧重点,但也有其局限性,未能从根本上解释衰老的机制,也无法应用到现实指导生产。因此后续我们需要综合叶片衰老过程中的形态学、生理学和细胞学等方面的变化,研究其内在机理,更有效地阐明植物叶片衰老的调控机制,从而解决农业生产中存在的早衰问题,提高粮食产量。本文更倾向于基因调控假说的主要观点,并从基因调控角度来解释水稻叶片早衰的基因效应,通过综合前人的研究进而讨论水稻叶片早衰的相关分子机制。

### 1.3 早衰相关基因的研究进展

科学家利用物理辐射、化学诱变以及T-DNA插入等技术创造了大量的水稻叶片早衰相关突变体,且随着图位克隆技术的发展,水稻叶片早衰的相关研究快速发展(袁明等, 2014)。

叶片衰老过程中表达水平发生变化的基因称为叶片衰老相关基因(senescence-associated genes, SAGs)。SAGs一般可划分为3类。第1类是下调基因,这类基因的特点是基因的mRNA水平在衰老的叶片中明显降低,其表达受到抑制,目前大多数SAGs的表达是下调的。第2类是衰老特异性很强的SAG,即I型SAG,这类基因仅在衰老期间被激活,其它时期一般不表达。第3类基因与第2类相似,称为II型SAG。与I型SAG不同的是,这类基因在叶片发育早期转录水平较低,而在衰老启动时,转录水平呈跳跃式升高(严雯奕等, 2010)。近年来,随着分子生物学新技术的不断发展和应用,已证实衰老由多基因共同调控,每个基因都有其相对应的类别与功能。深入探讨这些基因的功能可以从分子水平上解析叶片衰老的调控机制(表1)。更好地理解整个衰老调控的复杂网络,不仅会加深对水稻叶片衰老进程的认识,而且对水稻早衰的控制与利用也起着重要作用。

此外,还有一类只在衰老阶段才产生特异性表达的基因,称为衰老特定基因(senescence-specific genes, SSGs),它的mRNA只在叶片衰老时才能被检测到。如Lee等(2001)在水稻叶片中克隆到了3个衰老特异性表达的基因*Osl20*、*Osl85*和*Osl295*,这些基因通过调控氨基酸代谢、脂肪酸代谢和蛋白质降解影

响水稻叶片衰老。

#### 1.3.1 激素途径相关基因

叶片衰老可以被植物激素诱导或者抑制(Fukao et al., 2012; Zhang et al., 2012; Kim et al., 2016b)。普遍认为可以促进叶片衰老的植物激素包括乙烯、茉莉酸、脱落酸(Liang and Chu, 2015)和水杨酸,然而细胞分裂素(CTK)、生长素(auxin)和赤霉素(GA)则抑制叶片衰老,表明激素调控叶片衰老是个复杂的网络(Riefler et al., 2006)。随着对植物激素的深入研究,与激素相关的早衰调控基因也得到解析。参与调控叶片早衰的乙烯相关基因有*OsFBK12*、*OsSAMS1*、*etr1-1*及*ein2*等;与衰老相关且共同参与茉莉酸甲酯和细胞分裂素调控途径的基因有*OsDOS*与*Cga1* (Jibrán et al., 2013)。2014年,中国科学院遗传与发育生物学研究所储成才研究组在美国《国家科学院院刊》上报道了ABA调控早衰的分子机理。他们分离了1个*OsNAP*基因,研究表明*OsNAP*受到ABA的特异性诱导,是ABA介导植物衰老信号通路的重要成员。而通过抑制或下调*OsNAP*基因的表达可显著延缓水稻叶片衰老,从而延长水稻营养生长期,增加其光合作用时间,进而有助于水稻产量的增加(Liang et al., 2014)。该研究组后续还发现另外一种激素——褪黑素,也能影响水稻衰老。褪黑素主要通过调节植物细胞内氧化还原酶相关基因的表达来调控细胞衰老的进程(Liang et al., 2015)。最新的研究表明,通过调查植物激素茉莉酸的自然突变能够阐明茉莉酸在水稻衰老中发挥的作用,证明了甲醇-茉莉酸共同作用及其表观遗传调控对水稻叶片的衰老起着重要作用(Fang et al., 2016)。

#### 1.3.2 生理学相关基因

近年来,许多与营养元素相关的水稻基因被克隆。储成才研究组2011年从水稻中分离出1个影响磷元素(Pi)转运的基因*LTN1* (*LEAF TIP NECROSIS 1*)。 *ltn1* 突变体对磷酸盐的吸收和转运能力增强,导致Pi在地上部过量积累,进而导致磷毒害的表型。研究表明,*LTN1*能够影响磷转运子(Pi transporter)的表达进而调控磷的吸收与转运。同时,在Pi饥饿条件下,*ltn1*突变体主根和不定根的伸长增加。研究表明,*LTN1*参与酸性磷酸酶和核糖核酸酶活性调控、脂类成分

表1 部分已克隆的水稻叶片早衰相关基因

Table 1 A part of cloned leaf premature senescence-related genes in rice

基因功能类别	基因名称	基因的可能功能	参考文献	
叶绿体的发育及叶绿素降解	<i>SGR</i>	叶绿素降解	Jiang et al., 2007	
	<i>OsPAO</i>	脱植基叶绿素氧化酶	Tang et al., 2011	
	<i>Ygl1</i>	该基因突变使叶绿体合成的最后一步脂化反应受损, 幼苗期叶片黄化	Wu et al., 2007	
	<i>OsIm5</i>	双链RNA结合蛋白	Undan et al., 2012	
	<i>Osps1</i>	果胶分解酶	Wu et al., 2013	
	<i>PSL2</i>	糖基转移酶	孙玉莹, 2013	
	<i>GS1</i> (胞质内)、 <i>GS2</i> (叶绿体内)	谷氨酰胺合成酶	Pageau et al., 2006	
	<i>SUR1</i>	乙醛酸氧化酶	张丽霞, 2000	
	<i>SUR</i> 、 <i>SUR3</i>	金属硫蛋白		
	蛋白质合成、降解及转运途径	<i>GnT1</i>	N-乙酰葡萄糖氨基转移酶	Fananta et al., 2013
		<i>OsSAG12-1</i>	半胱氨酸蛋白酶前体	Singh et al., 2013
<i>Osl20</i>		支链 $\alpha$ -酮酸脱氢酶		
<i>Osl30</i>		4-羟基苯双加氧酶		
<i>Osl43</i>		盐诱导蛋白		
<i>Osl55</i>		丙氨酸-乙醛酸氨基转移酶	Lee et al., 2001	
<i>Osl57</i>		三酰辅酶A硫解酶		
<i>Osl85</i>		异柠檬酸裂解酶		
<i>Osl139</i>		种子蛋白		
<i>Osl295</i>		天冬氨酸蛋白酶		
<i>Osl381</i>		dTDP-葡萄糖4,6脱水酶		
<i>Osh36</i>		氨基转移酶	Lee et al., 2004	
<i>Osh69</i>		碱性 $\alpha$ -半乳糖苷酶		
激素途径		<i>OsHox33</i>	III类同源域亮氨酸拉链	Luan et al., 2013
	<i>SPL28</i>	网格型衔接蛋白复合物1的中间亚基 $\mu$ 1	Qiao et al., 2010	
细胞程序性死亡途径	<i>OsCATC</i>	过氧化氢酶	Lin et al., 2012	
	<i>Spl11</i>	抗真菌(E3连接酶)	Zeng et al., 2004	
其它	<i>OsNAP</i>	NAC家族的转录因子	Liang et al., 2014	
	<i>Osh67</i> 、 <i>Osh70</i>	未知功能, 聚糖醛酸酶同工酶1的 $\beta$ -亚基	Lee et al., 2001	
	<i>OsSAP</i>	衰老相关蛋白	Ubaidillah et al., 2013	
	<i>ONAC106</i>	调节信号通路靶基因的表达	Sakuraba et al., 2015	

转变、氮及金属元素吸收调控等多种磷饥饿应答反应, 而*LTN1*功能缺失会导致Fe、K、Na、Ca等多种金属元素含量增加以及与这些营养物质吸收相关基因的表达量上调, 影响水稻的生长发育(Hu et al., 2011)。Wu等(2016)最新的研究发现, 在影响水稻叶片衰老的因素中, NAD生物合成途径在预防细胞死亡方面扮演重要角色, 他们在一个水稻叶片早衰相关的突变体叶尖枯1号(*leaf tip senescence 1*, *lts1*)的叶片组织中, 发现DNA碎片和过氧化氢积累, 以及衰老相关基因上调, 并且*SIR2-like*基因(*OsSRT1*和*OsSRT2*)表

达降低, 组蛋白H3K9的乙酰化作用加强。该研究结果表明, 水稻体内NAD合成途径受阻后衰老相关基因的转录激活可以触发叶片的过早衰老。近期, 我们研究组也发现了1个苗期出现早衰现象的突变体*es1*。基因*ES1*编码1个SCAR-like protein 2, 该蛋白是SCAR/WAVE复合物的重要组分。*ES1*的突变引起水稻单位叶面积上的气孔数明显增多, 从而导致水分散失过快而表现早衰。此外, *es1*还表现出水分循环加快及根部吸水能力增强等适应性特征(Rao et al., 2015)。

### 1.3.3 细胞学相关基因

水稻的衰老过程包括大量蛋白质的合成、降解及转运, 而与其相关的基因大多参与泛素化、糖基化及转运等途径, 如通过调节酶(*Ospse1*)的活性使水稻生长延缓, 并出现早衰现象(Wu et al., 2013)。细胞程序性死亡在细胞衰老过程中起着至关重要的作用。Qiao等(2010)发现, 基因*SPL28*的突变会使水稻产生斑点叶并伴随早衰表型的出现。*spl28*突变体在发育早期表现正常, 但在开花后, 叶绿素含量显著增加, 分析结果表明*SPL28*可能参与囊泡运输的调控, 而其功能的缺陷致使胞内物质传送受到抑制或积累, 从而引发早衰。叶绿体发育不良或快速降解是叶片生长发育过程中引起早衰加速的主要原因, 其主要特征是由于叶绿素的降解早于类胡萝卜素和叶黄素而造成叶片黄化(吴书俊等, 2015)。突变体*sms1*的叶绿素含量和花粉活力都较低, 生理上表现为早衰和雄性不育。遗传分析表明, 该突变体受单一隐性基因控制, 但具体调控机制还需进一步探究(Yan et al., 2010)。我们研究组利用图位克隆的方法, 鉴定了影响叶片衰老并且间接影响水稻籽粒产量和质量的基因*pgl*, 该基因编码脱植基叶绿素a加氧酶1, 主要在绿色组织和激活光依赖脱植基叶绿素合成过程中表达。与野生型相比, *pgl*突变体显示出脱植基叶绿素饱和度减少和无序类囊体超微结构, 导致光合作用速率及粮食产量和品质降低(Yang et al., 2016c)。Jiao等(2012)发现了1个叶片快速衰老突变体*rls1*, *RLS1*蛋白参与水稻叶片衰老过程中叶绿体的降解, 其突变体的叶片表面形成一些散布的、类似感病的黄棕色小斑点。*RLS1*位于第2号染色体上, 图位克隆实验表明其编码1个C端含有ARM结构域、N端含核酸结合位点(NB)的蛋白。组成型表达的*RLS1*转基因植株, 能轻微降低叶绿素含量, 加快叶片的衰老。

近期的研究表明, 叶绿体蛋白的加工和成熟对叶片的衰老影响显著。在原质体向叶绿体分化期间, 存在称为叶绿体外层包膜(TOC)的translocon和叶绿体内部包膜(TIC)的translocon的前体, 而缺乏TOC/TIC蛋白输入装置组分的突变体显示非光合性白化病表型, 表明其对蛋白质转运进入叶绿体用于叶绿体分化和植物生存力非常必要(Andres et al., 2010; Kovacs-Bogdan et al., 2010)。全基因组分析表明, 在叶片衰老过程中叶绿体通过2种不同的途径发生自

噬降解。第1种是通过囊泡降解运输, 产生命名为含有Rubisco的物体(RCB), RCB的形成受到细胞碳状态的影响, 并与叶绿体中的光合作用特异性相关, 细胞通过囊泡运输RCB并通过自噬降解液泡。第2种途径是整体的叶绿体自噬, 并在液泡内降解。这些叶绿体自噬的途径作为叶片衰老过程中叶绿体组分的降解机制之一, 导致叶绿体大小和数量减少, 从而引起早衰(Ishida et al., 2008; Wada et al., 2009)。Asada(2006)的研究表明, 叶绿体可能在叶片衰老期间发挥类似于动物线粒体调节的程序性细胞死亡作用, 而衰老和非生物胁迫反应的过程与过度生产活性氧(ROS)密切联系, ROS促进叶片衰老的进程, 导致叶片的抗氧化能力下降, 从而调节衰老速率。

除以上几种途径外, 叶片早衰还包括转录因子调控等途径。转录因子在植物的生长发育、叶片衰老、响应生物和非生物胁迫等方面均有重要的作用。在调控叶片衰老方面, 研究明确的有NAC、WRKY和TCP转录因子家族等(Kim et al., 2016a)。如*OsNAP*是联系ABA和叶片衰老的重要纽带, 在调控水稻衰老发育过程中发挥着重要作用。*OsNAP*的表达与叶片衰老起始紧密相连, 表现为年龄依赖的方式(Liang et al., 2014)。此外, *OsNAP*作为叶片衰老的正调控因子, 它的调控可能是通过茉莉酸通路实现的(Zhou et al., 2013)。对这些早衰相关基因的研究, 为今后水稻叶片衰老调控网络的建立和完善奠定了基础。

## 2 防治水稻叶片早衰的措施

防治水稻早衰对粮农增产增收具有重要意义, 根据我们研究组的实践经验, 可针对性地制定以下方针。

### 2.1 合理选择品种, 因地制宜

水稻的不同品种其生长情况也有所差异。一般情况下, 上部叶片较厚、通气组织发达、成熟期较晚的水稻品种, 出现早衰现象的几率较小。因此在进行水稻品种选择时, 我们可以根据偏向性选用抗逆性较强、不易早衰亦或迟熟的品种。而且在品种的选择上应该注意因地制宜, 对于不同的种植环境, 品种的适应性也有一定的差距。因此, 应该根据种植地的地理位置以及周围环境因素来选择抗旱早衰或延迟衰老的合适品种。

## 2.2 改良土壤

首先,对于低洼地或盐碱地,要修建好排水工程,创造和改善渗透条件。其次,遵循“粘田加砂,砂田加泥”的原则,特别是对于土壤板结的情况,要增加翻耕的次数,疏松土壤,改良土壤的通透性,保证养分的充分利用,为水稻更好地扎根土壤创造条件。这些措施能预防和减轻早衰。

## 2.3 水肥管理

在水分的管理过程中,尤其要注意水稻生长后期,切忌长期漫灌,避免水稻根系缺氧,影响根系活力。应该做到湿润灌溉,推迟断水,实行“间歇灌溉,干湿交替”的方法。在水稻生长过程中,缺乏营养元素也会引起早衰,因此,在整个生长期都要注意施肥管理。尤其需要关注的是植株对氮肥的需求旺盛,氮肥缺乏会直接造成叶片黄化,引起早衰。所以合理施肥也是防止早衰的关键。

## 2.4 病虫害防治

病原菌感染会加速衰老过程、影响作物产量。近年来,我国重点防治的高致病菌如稻瘟病、细菌性条斑病及白叶枯病等危害严重时能直接导致叶片枯死。因此,加强水稻病虫害防治至关重要。病虫害的防治应以预防为主。前期可对种子进行消毒,并加入合适的成分,减少病虫害发生的几率。一旦发生病虫害要在第一时间进行处理,将不利的影响降到最低,这就要求在田间管理时,要多方面考虑,仔细进行检查。

## 3 展望

植物的衰老是一个复杂的生物学过程,是植物生活周期中必然经历的阶段,除受遗传因素调控外,外部环境因素也会影响其正常的生长发育。水稻作为我国重要的模式植物和粮食作物之一,保证其产量尤为重要。叶片是水稻最重要的源器官,其功能对水稻的产量与品质有重要影响。叶片早衰通常会导致水稻灌浆不足、结实率下降及千粒重变小等。此外,有些早衰突变体,除了有早衰的表型外,通常还伴随着矮秆和穗退化等现象,具有一因多效作用,不仅降低光合总量,减小“源”含量,而且积累其中的营养也不能被有效利用。相反,延缓水稻叶片的衰老,则可提高水

稻产量。因此,通过对水稻叶片早衰相关基因的克隆和功能研究,揭示其遗传调控机制,可以为提高水稻生育后期的光合能力奠定一定的理论基础,从而有助于水稻的高产及稳产。

长期以来,育种工作者以产量要素为主要育种目标,培育了大量的高产优质品种,这些品种产量潜力的增加主要得益于株型改良和杂种优势利用,这两种方式会带来光合作用持续时间和光合叶面积的增加。如何在此基础上进一步提高产量?我们认为,通过调控叶片衰老进程,优化生育后期光合总量与营养利用效率之间的关系,或许是进一步挖掘产量潜力的主攻方向之一。我们应进一步运用先进的分子生物学手段,结合基因工程,综合分析已知的研究成果,探明水稻衰老的分子机制,从根本上解决水稻衰老的内部制约因素,有效延缓衰老,为优质抗衰水稻品种的选育提供理论依据。

## 参考文献

- 曹显祖,朱庆森 (1981). 提高杂交稻结实率的中间试验. 江苏农业科学 5, 5-6.
- 丁世琪,吴洪恺 (2011). 植物早衰的分子机理研究进展. 杂交水稻 26, 1-5.
- 方立魁,李云峰,龚小平,桑贤春,凌英华,王晓雯,丛云飞,何光华 (2010). 水稻叶片显性早衰突变体 $psl3$ 的遗传分析与基因精细定位. 科学通报 55, 1676-1681.
- 李静,沈法富,于东海 (2004). 植物衰老中的编程性细胞死亡. 植物学通报 21, 724-732.
- 沈年伟,钱前,张光恒 (2009). 水稻卷叶性状的研究进展及在育种中的应用. 分子植物育种 7, 852-860.
- 孙玉莹 (2013). 水稻叶片早衰基因 $PSL2$ 的图位克隆及功能初步分析. 北京:作物科学研究所. pp. 11-36.
- 吴书俊,杨姐,闫影,张丽霞,范方军,朱金燕,李文奇,仲维功,曹黎明 (2015). 水稻黄绿叶突变体 $yg11(t)$ 的生理特性和基因克隆. 中国水稻科学 29, 111-118.
- 徐芳芳,桑贤春,任德勇,唐彦强,胡宏伟,杨正林,赵芳明,何光华 (2012). 水稻早衰突变体 $es12$ 的遗传分析及基因定位. 作物学报 38, 1347-1353.
- 严雯奕,叶胜海,董彦君,金庆生,张小明 (2010). 植物叶片衰老相关研究进展. 作物杂志 4, 4-9.
- 杨同文,李成伟 (2014). 植物叶片衰老的表观遗传调控. 植物学报 49, 729-737.

- 杨窑龙, 饶玉春, 刘慧娟, 方云霞, 董国军, 黄李超, 冷语佳, 郭龙彪, 张光恒, 胡江, 高振宇, 钱前, 曾大力 (2011). 水稻早衰叶突变体 *es-t* 的遗传分析与精细定位. *科学通报* **56**, 1539–1545.
- 袁明, 瞿礼嘉, 王小菁, 钱前, 杨维才, 王台, 孔宏智, 蒋高明, 种康 (2014). 2013年中国植物科学若干领域重要研究进展. *植物学报* **49**, 347–406.
- 翟荣荣, 冯跃, 曹立勇, 程式华, 吴伟明 (2011). 水稻叶片衰老研究进展. *中国稻米* **17**, 7–12.
- 张丽霞 (2000). 水稻叶片衰老相关基因的分离. 福州: 福建农业大学. pp. 46–49.
- 张荣铄, 戴新宾, 许晓明 (1999). 叶片光合功能期与作物光合生产潜力. *南京师范大学学报* **22**, 376–386.
- Andres C, Agne B, Kessler F (2010). The TOC complex: perprotein gateway to the chloroplast. *Biochim Biophys Acta* **1803**, 715–723.
- Asada K (2006). Production and scavenging of reactive oxygen species in chloroplasts and their functions. *Plant Physiol* **141**, 391–396.
- Bielen A, Remans T, Vangronsveld J, Cuypers A (2013). The influence of metal stress on the availability and redox state of ascorbate, and possible interference with its cellular functions. *Int J Mol Sci* **3**, 6382–6413.
- Buchanan-Wollaston V, Earl S, Harrison E, Mathas E, Navabpour S, Page T, Pink D (2003). The molecular analysis of leaf senescence genomics approach. *Plant Biotechnol J* **1**, 3–22.
- Chae H, Lee W (2002). Ethylene- and enzyme-mediated superoxide production and cell death in carrot cells grown under carbon starvation. *Plant Cell Rep* **20**, 256–261.
- Delorme VG, McCabe PF, Kim DJ, Leaver CJ (2000). A matrix metalloproteinase gene is expressed at the boundary of senescence and programmed cell death in cucumber. *Plant Physiol* **123**, 917–927.
- Dominique L, Jean CB (1998). High levels of antioxidant enzymes correlate with delayed senescence in nonnetted muskmelon fruits. *Planta* **204**, 377–382.
- Fanata WI, Lee KH, Son BH, Yoo JY, Harmoko R, Ko KS, Ramasamy NK, Kim KH, Oh DB, Jung HS, Kim JY, Lee SY, Lee KO (2013). N-glycan maturation is crucial for cytokinin-mediated development and cellulose synthesis in *Oryza sativa*. *Plant J* **73**, 966–979.
- Fang C, Zhang H, Wan J, Wu Y, Li K, Jin C, Chen W, Wang S, Wang W, Zhang H, Zhang P, Zhang F, Qu L, Liu X, Zhou DX, Luo J (2016). Control of leaf senescence by an MeOH-jasmonates cascade that is epigenetically regulated by *OsSRT1* in rice. *Mol Plant* **9**, 1366–1378.
- Fukao T, Yeung E, Bailey-Serres J (2012). The submergence tolerance gene *SUB1A* delays leaf senescence under prolonged darkness through hormonal regulation in rice. *Plant Physiol* **160**, 1795–1807.
- Gregersen PL, Culetic A, Boschian L, Krupinska K (2013). Plant senescence and crop productivity. *Plant Mol Biol* **82**, 603–622.
- Guo Y, Gan SS (2012). Convergence and divergence in gene expression profiles induced by leaf senescence and 27 senescence-promoting hormonal, pathological and environmental stress treatments. *Plant Cell Environ* **35**, 644–655.
- He Y, Gan S (2002). A gene encoding an acyl hydrolase is involved in leaf senescence in Arabidopsis. *Plant Cell* **14**, 805–815.
- Helmann H, Estelle M (2002). Plant development: regulation by protein degradation. *Science* **297**, 793–797.
- Hu B, Zhu C, Li F, Tang J, Wang Y, Lin A, Liu L, Che R, Chu C (2011). *LEAF TIP NECROSIS1* plays a pivotal role in regulation of multiple phosphate starvation responses in rice. *Plant Physiol* **156**, 1101–1115.
- Ishida H, Yoshimoto K, Izumi M, Reisen D, Yano Y, Makino A, Ohsumi Y, Hanson MR, Mae T (2008). Mobilization of rubisco and stroma-localized fluorescent proteins of chloroplasts to the vacuole by an *ATG* gene-dependent autophagic process. *Plant Physiol* **148**, 142–155.
- Jiang H, Li M, Liang N, Yan H, Wei Y, Xu X, Liu J, Xu Z, Chen F, Wu G (2007). Molecular cloning and function analysis of the stay green gene in rice. *Plant J* **52**, 197–209.
- Jiao BB, Wang JJ, Zhu XD, Zeng LJ, Li Q, He ZH (2012). A novel protein RLS1 with NB-ARM domains is involved in chloroplast degradation during leaf senescence in rice. *Mol Plant* **5**, 205–217.
- Jibrán R, A Hunter D, P Dijkwel P (2013). Hormonal regulation of leaf senescence through integration of development and stress signals. *Plant Mol Biol* **82**, 547–561.
- Kim HJ, Nam HG, Lim PO (2016a). Regulatory network of NAC transcription factors in leaf senescence. *Curr Opin Plant Biol* **33**, 48–56.
- Kim J, Woo HR, Nam HG (2016b). Toward systems understanding of senescence: an integrated multi-omics perspective on leaf senescence research. *Mol Plant* **9**, 813–825.



- Kovács-Bogdán E, Soll J, Bolter B** (2010). Protein import into chloroplasts: the Tic complex and its regulation. *Biochim Biophys Acta* **1803**, 740–747.
- Kusaba M, Tanaka A, Tanaka R** (2013). Stay-green plants: what do they tell us about the molecular mechanism of leaf senescence. *Photosynth Res* **117**, 221–234.
- Lai X, Beilharz T, Au WC, Hammet A, Preiss T, Basrai MA, Heierhorst J** (2013). Yeast hEST1A/B (SMG5/6)-like proteins contribute to environment-sensing adaptive gene expression responses. *G3 (Bethesda)* **3**, 1649–1659.
- Lee RH, Lin MC, Chen SC** (2004). A novel alkaline  $\alpha$ -galactosidase gene is involved in rice leaf senescence. *Mol Biol* **55**, 281–295.
- Lee RH, Wang CH, Huang LT, Chen SC** (2001). Leaf senescence in rice plants: cloning and characterization of senescence up regulated genes. *J Exp Bot* **52**, 1117–1121.
- Li X, Li JH, Wang W, Chen NZ, Ma TS, Xi YN, Zhang XL, Lin HF, Bai Y, Huang SJ, Chen YL** (2014). ARP2/3 complex-mediated actin dynamics is required for hydrogen peroxide-induced stomatal closure in Arabidopsis. *Plant Cell Environ* **37**, 1548–1560.
- Liang C, Chu C** (2015). Towards understanding abscisic acid-mediated leaf senescence. *Sci China Life Sci* **58**, 506–508.
- Liang C, Wang Y, Zhu Y, Tang J, Hu B, Liu L, Ou S, Wu H, Sun X, Chu J, Chu C** (2014). *OsNAP* connects abscisic acid and leaf senescence by fine-tuning abscisic acid biosynthesis and directly targeting senescence-associated genes in rice. *Proc Natl Acad Sci USA* **111**, 10013–10018.
- Liang C, Zheng G, Li W, Wang Y, Hu B, Wang H, Wu H, Qian Y, Zhu XG, Tan DX, Chen SY, Chu C** (2015). Melatonin delays leaf senescence and enhances salt stress tolerance in rice. *J Pineal Res* **59**, 91–101.
- Lim PO, Woo HR, Nam HG** (2003). Molecular genetics of leaf senescence in Arabidopsis. *Trends Plant Sci* **8**, 272–278.
- Lin A, Wang Y, Tang J, Xue P, Li C, Liu L, Hu B, Yang F, Loake GJ, Chu C** (2012). Nitric oxide and protein S-nitrosylation are integral to hydrogen peroxide-induced leaf cell death in rice. *Plant Physiol* **158**, 451–464.
- Luan W, Shen A, Jin Z, Song S, Li Z, Sha A** (2013). Knockdown of *OsHox33*, a member of the class III homeodomain-leucine zipper gene family, accelerates leaf senescence in rice. *Sci China Life Sci* **56**, 1113–1123.
- Mao D, Yu H, Liu T, Yang G, Xing Y** (2011). Two complementary recessive genes in duplicated segments control etiolation in rice. *Theor Appl Genet* **122**, 373–383.
- Masclaux C, Valadier MH, Brugière N, Morot-Gaudry JF, Hirel B** (2000). Characterization of the sink/source transition in tobacco (*Nicotiana tabacum* L.) shoots in relation to nitrogen management and leaf senescence. *Planta* **211**, 510–518.
- Moore B, Zhou L, Rolland F, Hall Q, Cheng WH, Liu YX, Hwang I, Jones T, Sheen J** (2003). Role of the Arabidopsis glucose sensor HXK1 in nutrient, light, and hormonal signaling. *Science* **300**, 332–336.
- Noodén LD, Guamet JJ, John I** (1997). Senescence mechanisms. *Plant Physiol* **101**, 746–753.
- Pageau K, Reisdorf-Cren M, Morot-Gaudry JF, Masclaux-Daubresse C** (2006). The two senescence-related markers, *GS1* (cytosolic glutamine synthetase) and *GDH* (glutamate dehydrogenase), involved in nitrogen mobilization, are differentially regulated during pathogen attack and by stress hormones and reactive oxygen species in *Nicotiana tabacum* L. leaves. *J Exp Bot* **57**, 547–557.
- Pan YJ, Liu L, Lin YC, Zu YG, Li LP, Tang ZH** (2016). Ethylene antagonizes salt-induced growth retardation and cell death process via transcriptional controlling of ethylene-, BAG- and senescence-associated genes in Arabidopsis. *Front Plant Sci* **7**, 696.
- Panda D, Sarkar RK** (2013). Natural leaf senescence: probed by chlorophyll fluorescence, CO<sub>2</sub> photosynthetic rate and antioxidant enzyme activities during grain filling in different rice cultivars. *Physiol Mol Biol Plants* **19**, 43–51.
- Qiao Y, Jiang W, Lee J, Park B, Choi MS, Piao R, Woo MO, Roh JH, Han L, Paek NC, Seo HS, Koh HI** (2010). *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*). *New Phytol* **185**, 258–274.
- Quirino BF, Reiter WD, Amasino RD** (2001). One of two tandem Arabidopsis genes homologous to monosaccharide transporters is senescence-associated. *Plant Mol Biol* **46**, 447–457.
- 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** (2015). *EARLY SENESCENCE 1* encodes a SCAR-like protein 2 that affects water loss in rice. *Plant Physiol* **169**, 1225–1239.
- Riefler M, Novak O, Strnad M, Schmölling T** (2006). Arabidopsis cytokinin receptor mutants reveal functions in shoot growth, leaf senescence, seed size, germination,

- root development, and cytokinin metabolism. *Plant Cell* **18**, 40–54.
- Rolland F, Moore B, Sheen J** (2002). Sugar sensing and signaling in plants. *Plant Cell* (suppl), S185–S205.
- Sakuraba Y, Balazadeh S, Tanaka R, Mueller-Roeber B, Tanaka A** (2012). Overproduction of chl B retards senescence through transcriptional reprogramming in Arabidopsis. *Plant Cell Physiol* **53**, 505–517.
- Sakuraba Y, Piao W, Lim JH, Han SH, Kim YS, An G, Paek NC** (2015). Rice *ONAC106* inhibits leaf senescence and increases salt tolerance and tiller angle. *Plant Cell Physiol* **56**, 2325–2339.
- Schippers JH** (2015). Transcriptional networks in leaf senescence. *Curr Opin Plant Biol* **27**, 77–83.
- Simeonova E, Sikora A, Charzyska M, Mostowska A** (2000). Aspects of programmed cell death during leaf senescence of mono- and dicotyledonous plants. *Protoplasma* **214**, 93–101.
- Singh S, Giri MK, Singh PK, Siddiqui A, Nandi AK** (2013). Down-regulation of *OsSAG12-1* results in enhanced senescence and pathogen-induced cell death in transgenic rice plants. *J Biosci* **38**, 583–592.
- Stessman D, Miller A, Spalding M, Rodermeil S** (2002). Regulation of photosynthesis during Arabidopsis leaf development in continuous light. *Photosynth Res* **72**, 27–37.
- Tang Y, Li M, Chen Y, Wu P, Wu G, Jiang H** (2011). Knockdown of *OsPAO* and *OSRCCR1* cause different plant death phenotypes in rice. *J Plant Physiol* **168**, 1952–1959.
- Thomas H, Ougham HJ, Wagstaff C, Stead AD** (2003). Defining senescence and death. *J Exp Bot* **54**, 1127–1232.
- Ubaidillah M, Kim KA, Kim YH, Lee IJ, Yun BW, Kim DH, Loake GJ, Kim KM** (2013). Identification of a drought rice gene, *OsSAP*, that suppresses Bax-induced cell death in yeast. *Mol Biol Rep* **40**, 6113–6121.
- Undan JR, 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** (2012). 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 Sys* **87**, 169–179.
- Wada S, Ishida H, Izumi M, Yoshimoto K, Ohsumi Y, Mae T, Makino A** (2009). Autophagy plays a role in chloroplast degradation during senescence in individually darkened leaves. *Plant Physiol* **149**, 885–893.
- Wingler A, Purdy S, Maclean JA, Pourtau N** (2006). The role of sugars in integrating environmental signals during the regulation of leaf senescence. *J Exp Bot* **57**, 391–399.
- Woo HR, Chung KM, Park JH, Oh SA, Ahn T, Hong SH, Jang SK, Nam HG** (2001). ORE9, an F-box protein that regulates leaf senescence in Arabidopsis. *Plant Cell* **13**, 1779–1790.
- Woo HR, Koo HJ, Kim J, Jeong H, Yang JO, Lee IH, Jun JH, Choi SH, Park SJ, Kang B, Kim YW, Phee BK, Kim JH, Seo C, Park C, Kim SC, Park S, Lee B, Lee S, Hwang D, Nam HG, Lim PO** (2016). Programming of plant leaf senescence with temporal and inter-organellar coordination of transcriptome in Arabidopsis. *Plant Physiol* **171**, 452–467.
- Wu HB, Wang B, Chen Y, Liu YG, Chen L** (2013). Characterization and fine mapping of the rice premature senescence mutant *ospse1*. *Theor Appl Genet* **126**, 1897–1907.
- Wu L, Ren D, Hu S, Li G, Dong G, Jiang L, Hu X, Ye W, Cui Y, Zhu L, Hu J, Zhang G, Gao Z, Zeng D, Qian Q, Guo L** (2016). Down-regulation of a nicotinate phosphoribosyltransferase gene, *OsNaPRT1*, leads to withered leaf tips. *Plant Physiol* **171**, 1085–1098.
- Wu Z, Zhang X, He B, Diao L, Sheng S, Wang J, Guo X, Su N, Wang L, Jiang L, Wang C, Zhai H, Wan J** (2007). A chlorophyll-deficient rice mutant with impaired chlorophyllide esterification in chlorophyll biosynthesis. *Plant Physiol* **145**, 29–40.
- Xiao W, Sheen J, Jang JC** (2000). The role of hexokinase in plant sugar signal transduction and growth and development. *Plant Mol Biol* **44**, 451–461.
- Yamanouchi U, Yano M, Lin H, Ashikari M, Yamada K** (2002). A rice spotted leaf gene, *Spl7*, encodes a heat stress transcription factor protein. *Proc Natl Acad Sci USA* **99**, 7530–7535.
- Yan WY, Ye SH, Jin QS** (2010). Characterization and mapping of novel mutant *sms1* (senescence and male sterility 1) in rice. *J Genet Genomics* **37**, 47–55.
- Yang D, Li Y, Shi Y, Cui Z, Luo Y, Zheng M, Chen J, Li Y, Yin Y, Wang Z** (2016a). Exogenous cytokinins increase grain yield of winter wheat cultivars by improving stay-green characteristics under heat stress. *PLoS One* **11**, e0155437.
- Yang SQ, Li WQ, Miao H, Gan PF, Qiao L, Chang YL, Shi CH, Chen KM** (2016b). *REL2*, a gene encoding an unknown function protein which contains DUF630 and DUF632 domains controls leaf rolling in rice. *Rice* **9**, 37.

- Yang Y, Xu J, Huang L, Leng Y, Dai L, Rao Y, Chen L, Wang Y, Tu Z, Hu J, Ren D, Zhang G, Zhu L, Guo L, Qian Q, Zeng D** (2016c). *PGL*, encoding chlorophyllide a oxygenase 1, impacts leaf senescence and indirectly affects grain yield and quality in rice. *J Exp Bot* **67**, 1297–1310.
- Yoshida S** (2003). Molecular regulation of leaf senescence. *Curr Opin Plant Biol* **6**, 79–84.
- Yoshida S, Ito M, Callis J, Nishida I, Watanabe A** (2002). A delayed leaf senescence mutant is defective in arginyl tRNA: protein arginyltransferase, a component of the N end rule pathway in Arabidopsis. *Plant J* **32**, 129–137.
- Zeng LR, Qu S, Bordeos A, Yang C, Baraoidan M, Yan H, Xie Q, Nahm BH, Leung H, Wang GL** (2004). *Spotted leaf11*, a negative regulator of plant cell death and defense, encodes a U-Box/Armado repeat protein endowed with E3 ubiquitin ligase activity. *Plant Cell* **16**, 2795–2808.
- Zhang H, Zhou C** (2013). Signal transduction in leaf senescence. *Plant Mol Biol* **82**, 539–545.
- Zhang W, Zhou X, Wen CK** (2012). Modulation of ethylene responses by *OsRTH1* overexpression reveals the biological significance of ethylene in rice seedling growth and development. *J Exp Bot* **63**, 4151–4164.
- Zhang Y, Liu J, Chai J, Xing D** (2016). Mitogen-activated protein kinase 6 mediates nuclear translocation of *ORE3* to promote *ORE9* gene expression in methyl jasmonate-induced leaf senescence. *J Exp Bot* **180**, 83–94.
- Zhou Y, Huang W, Liu L, Chen T, Zhou F, Lin Y** (2013). Identification and functional characterization of a rice NAC gene involved in the regulation of leaf senescence. *BMC Plant Biol* **13**, 132.

## Advances in Understanding Leaf Premature Senescence and Its Molecular Mechanism in Rice

Na Xu, Jiangmin Xu, Linghuan Jiang, Yuchun Rao\*

College of Chemistry and Life Sciences, Zhejiang Normal University, Jinhua 321004, China

**Abstract** Senescence of plant leaves is the final stage of leaf development as well as a adaptive performance of the long-term evolution of plants. The senescence of rice (*Oryza sativa*) leaves greatly affects the quality and yield of rice. Study of leaf senescence has mainly focused on pre-senility. This paper reviews the research progress in rice senescence and genes related to rice senescence, especially advanced suggestions about the causes, the process, and physiological changes of rice leaf senescence and how to prevent senescence. These studies establish a theoretical foundation for further analysis of the molecular mechanism of rice premature senescence and provide some reference for rice breeding as well.

**Key words** rice, premature senescence, molecular mechanism, progress

**Xu N, Xu JM, Jiang LH, Rao YC** (2017). Advances in understanding leaf premature senescence and its molecular mechanism in rice. *Chin Bull Bot* **52**, 102–112.

\* Author for correspondence. E-mail: ryc@zjnu.cn

(责任编辑: 朱亚娜)