

· 专题论坛 ·

## 药用植物叶色突变体：诱导与突变机制

王圣云<sup>1</sup>, 郭二彪<sup>2</sup>, 李梦君<sup>2\*</sup>, 王忠华<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>浙江万里学院生物与环境学院, 宁波 315100; <sup>2</sup>杭州中泽生物科技有限公司, 临安 311321; <sup>3</sup>浙江万里学院现代农学院, 宁波 315200

**摘要** 叶色突变体是由于基因突变致使叶绿素合成或降解异常, 进而导致叶片颜色改变的突变类型。叶色突变体不仅是解析光合与叶绿体发育机制的工具, 还是挖掘药用成分合成调控网络的关键材料, 在功能基因组学研究、分子标记辅助育种及高活性成分药用种质创制中应用前景广阔。尽管叶色突变体研究已取得一定成果, 但仍面临突变体筛选效率低、部分基因功能不明及多组学数据整合不足等问题。该文聚焦药用植物叶色突变体, 系统阐述其诱发途径、突变分子机制及特色应用, 凸显药用植物在次生代谢调控中的研究价值。叶色突变体诱发方式分为自发突变和人工诱发突变, 后者涵盖物理、化学和生物诱变, 各有优劣。在分子机制上, 叶绿素合成与降解关键基因突变导致色素代谢失衡, 叶绿体发育相关基因异常影响叶绿体结构与功能, 光合作用基因变异改变光能捕获与转化效率, 转录因子与光信号/激素通路协同调控叶色。在药用植物中, 叶色突变常伴随光合效率变化, 通过能量供应、碳氮分配及代谢前体共享, 重塑叶绿素代谢-次生代谢网络, 进而调控黄酮类、萜类及生物碱等药用次生代谢产物的合成与积累。未来需依托CRISPR基因编辑等技术, 结合多组学整合与人工智能筛选, 重点突破药用成分合成的光调控机制, 以期推动濒危物种遗传改良及高活性成分品种培育。

**关键词** 次生代谢, 药用植物, 叶色突变体, 分子机制, 诱变方法

王圣云, 郭二彪, 李梦君, 王忠华 (2026). 药用植物叶色突变体: 诱导与突变机制. 植物学报 61, 529–540.

在植物科学领域, 叶色突变体作为研究光合作用机制与基因功能的理想材料, 在基础生物学领域具有重要价值。叶色作为植物的重要表型特征, 其突变常伴随植物内部生理生化过程的显著改变。目前, 叶色突变体研究主要集中在水稻(*Oryza sativa*) (张萍等, 2021)和拟南芥(*Arabidopsis thaliana*) (瞿方茜等, 2023)等模式植物上。药用植物叶色突变体研究仍处于起步阶段, 其科学意义与应用潜力亟待深入挖掘。相较于模式植物, 药用植物叶色突变体研究不仅涉及光合生理机制的解析, 还与次生代谢产物的合成调控及药用活性成分的积累密切相关, 具有独特的理论与实践价值。早期研究多将植物叶色变异归为无显著生物学意义的突变(Granick, 1948), 认为其表型多源于基础代谢缺陷且缺乏适应性进化意义。典型案例如水稻白化突变体, 该突变体由于叶绿体发育缺陷及光合色素生物合成受阻, 导致光合同化能力完全丧失, 通常在萌发后30天因营养耗竭而夭折。此类突变体因与农艺性状负相关(如生物量锐减、生殖发育停滞), 其

基础代谢缺陷与生存适应性显著降低的直观表征, 导致其在代谢调控网络解析及功能基因组学研究中的潜在价值被低估。随着小球藻(*Chlorella*)失绿突变体(Beale and Appleman, 1971)的发现以及叶绿素合成过程的成功解析, 叶色突变体在理论研究上的重要价值逐渐被科学界广泛认同。药用植物不仅是传统中医药的重要组分, 还在现代医药研发中发挥关键作用。

药用植物是传统医药与现代药物研发的核心资源, 其活性成分(如生物碱、黄酮类和萜类)合成常受光合效率及叶绿体功能直接影响(Cheng et al., 2019)。叶色突变体因叶绿素代谢异常而使光合能力发生改变, 可能通过调整能量供应与碳代谢重塑次生代谢流。叶绿素中间体可能调控萜类及黄酮类生物合成途径, 光合电子传递链改变通过能量重编程影响代谢通量分配(Mendoza-Poudereux et al., 2015)。深入研究叶色突变体有助于揭示药用植物活性成分积累的光调控机制, 为定向育种提供靶点与策略。

收稿日期: 2025-04-18; 接受日期: 2025-07-01

基金项目: 浙江省中药材新品种选育重大科技专项(No.2021C02074-1)

\* 通讯作者。E-mail: 80711693@qq.com; wang1972@zww.edu.cn

## 1 药用植物叶色突变体研究的意义

药用植物叶色突变体研究对解析光合机制、光形态建成及活性成分积累规律有重要意义。在光合机制方面,对拟南芥光系统I (PSI)亚基D突变体的研究(Ihnatowicz et al., 2004)表明,突变影响光系统复合体的稳定性(如PSI亚基装配缺陷)及类囊体膜蛋白积累(如PSII多肽降低)。揭示光合机构组装机制可为药用植物光合效率优化提供依据。在光形态建成方面,对谷子(*Setaria italica*)黄叶突变体的研究(李君霞等, 2021)显示,叶色变异伴随光能利用效率的改变(如 $F_v/F_m$ 升高),并通过气孔导度增加以及 $C_4$ 途径关键酶(如PEPCASE)活性增强补偿色素降低。在活性成分积累方面,突变可能通过改变关键酶活性或细胞结构影响活性物质生物合成,如 $H_2O_2$ 处理可增强黄芩(*Scutellaria baicalensis*)苯丙氨酸解氨酶(PAL)活性和GUS基因表达,进而调控黄酮类积累(付晓莹等, 2018)。

叶色变异通常源于叶绿素合成与降解过程出现障碍等内部遗传因素,也受外界环境因素影响,通过控制光照和温度等条件可对叶色进行调控(车佳航等, 2024)。研究叶绿素突变体有助于深入揭示光合途径和相关基因功能。以叶色突变性状作为筛选标记,可用于基因功能及互作关系研究,推动功能基因组学的发展。本文旨在阐述药用植物叶色突变体诱发方法与分子机制,为相关研究提供参考。

## 2 药用植物叶色突变体概述

### 2.1 叶色突变体的定义与分类

叶色突变体是由于基因突变导致叶绿素合成/降解异常而呈现异常叶色的植物类型,亦称叶绿素突变体。依据苗期叶色表型可分为白化、黄化、浅绿、深绿及条纹等类型(Gustafsson, 1942);该分类方法因表型直观而被广泛采用,但存在遗传异质性局限——相同表型可由不同基因突变引起,而同一基因的功能缺损程度差异亦可导致不同表型。依据色素含量可以分为叶绿素缺失型、叶绿素增多型及类胡萝卜素异常型(周夏雯等, 2025);此分类法有助于解析突变体的生理生化本质。按遗传特性则分为细胞核遗传、细胞质遗传及核质互作遗传突变体;此分类体系对于揭示叶色突变的遗传规律具有重要价值。

白化突变体因叶绿体发育受阻导致叶绿素(Chla

和Chlb)及类胡萝卜素含量近乎缺失,如水稻短根白化突变体中叶绿体数目显著减少或缺失(张莉莎等, 2019)。浅绿突变体叶绿素含量较野生型低,但降幅小于白化/黄化类型,如文心兰(*Oncidium hybridum*)浅绿条纹突变体因叶绿素合成受阻及叶绿体结构发育不良导致光能利用率下降(田韦韦等, 2015)。深绿突变体叶绿素含量显著增加,如氨磺灵诱导的半枝莲(*Scutellaria barbata*)变异株保卫细胞叶绿体数目增多(岳敏等, 2011)。条纹突变体呈绿色与非绿色相间条纹,其形成可能与叶绿体发育异常或叶绿素合成基因时空调控异常有关。例如,花叶矢竹(*Pseudosasa japonica*)条纹叶片叶绿素含量及净光合速率均显著降低(王洁等, 2021)。铁皮石斛(*Dendrobium officinale*)白绿/黄绿叶色突变体亦表现出光合色素含量降低(姬语潞等, 2020)。

### 2.2 叶色突变体的诱发方法

#### 2.2.1 自发突变

叶色突变体的产生主要包括自发突变和人工诱发突变2类(表1)。自发突变是生物体在自然条件下因DNA重复误差(如DNA聚合酶导致的碱基错配、缺失或插入)或DNA损伤修复异常(如紫外线、化学物质诱发损伤后修复错误)引发的基因突发性改变,其频率通常为 $10^{-9}$ – $10^{-6}$ ,是生物进化的重要驱动力。自发突变例如,杂交构树(*Broussonetia papyrifera*)金色黄叶突变体(Wang et al., 2022);从普通成林桑园中发现的桑叶黄化和白化自然突变体(谈建中等, 2003);杂种胡颓子(*Elaeagnus pungens*)自然芽变产生的刚抽出的心叶边缘为黄绿色,之后逐渐变成金黄色的金边杂种胡颓子(陈红等, 2019)。尽管自发突变因无转基因安全性问题而适用于常规育种,但其低突变频率导致目标突变体筛选效率低,且后续基因功能解析高度依赖耗时费力的图位克隆技术,技术门槛较高,制约了其在功能基因组学研究中的规模化应用。

#### 2.2.2 人工诱发突变

相对于自发突变,人工诱发突变是突变体研究的常用方法,依据诱变因素可分为物理诱变、化学诱变和生物诱变3类。

(1) 物理诱变。物理诱变是利用物理因素诱导植物基因发生突变的方法(朋冬琴等, 2023),主要通过辐射(如 $\gamma$ 射线、X射线和紫外线)、离子束注入、激光

表1 药用植物叶色突变体诱发与性状表现

Table 1 Induction and trait performances of leaf color mutants in medicinal plants

物种	突变诱发方式	性状表现		参考文献
		叶色变化	生理变化	
桑 ( <i>Morus alba</i> )	自发突变	叶片白化或黄化	叶绿素含量减少, 为对照的17.65%–25.32%	谈建中等, 2003
紫薇 ( <i>Lagerstroemia indica</i> )	自发突变	叶片黄化	叶绿素含量减少, 光合作用减弱	宋振兴等, 2023
白丁香 ( <i>Syringa oblata</i> var. <i>alba</i> )	自发突变	叶片呈淡黄色	叶片气孔密度增大, 为正常的2.35倍, 叶绿素含量减少, 光合作用减弱	崔楠等, 2015
金边杂交胡颓子 ( <i>Elaeagnus pungens</i> )	杂交自发突变	抽叶叶边缘呈黄绿色, 之后渐变为金黄色	叶绿素含量减少, 光合作用减弱	陈红等, 2019
蒺藜苜蓿 ( <i>Medicago truncatula</i> )	EMS诱变	叶斑突变、深绿叶、杂色叶、叶片黄萎、白化苗	深绿叶叶绿素含量增加, 其它突变叶绿素含量减少	陈天龙等, 2015
花椒 ( <i>Zanthoxylum bungeanum</i> )	PYM诱变	叶色加深, 复叶增多	叶绿体增多, 叶片油腺点减少	唐伟等, 2018
文心兰 ( <i>Oncidium hybridum</i> )	组培诱变	叶片呈浅绿条纹状	基粒片层垛叠数减少, 嗜银颗粒及囊泡较多, 叶绿素含量减少30%–37%	田韦韦等, 2015
菊花 ( <i>Chrysanthemum</i> × <i>morifolium</i> )	组培诱变	叶片呈黄色	叶绿素含量减少, 为对照的18%, 光合作用减弱	卢珍红等, 2017
半枝莲 ( <i>Scutellaria barbata</i> )	不同浓度的氨磺灵处理(化学诱变)	叶片呈深绿色	保卫细胞叶绿体增多, 叶绿素含量增加	岳敏等, 2011
牛膝 ( <i>Achyranthes bidentata</i> )	秋水仙素处理	叶片增宽变厚, 叶色浓绿, 叶片皱缩	叶绿体增多	李鹏飞和赵晓明, 2009
红掌 ( <i>Anthurium andraeanum</i> )	<sup>60</sup> Co-γ射线辐射诱变	叶片呈嫩绿或深绿色, 花呈粉色或淡黄色	嫩绿叶片叶绿素含量减少, 深绿叶片叶绿素含量增加	尚伟等, 2017

及微波等物理因子引发DNA损伤。不同的物理诱变因素具有不同的诱变原理和特点, 其中γ射线与X射线作为高能电离辐射, 可通过直接氧化碱基或断裂脱氧核糖骨架导致DNA单链/双链断裂, 或通过产生自由基间接损伤DNA (Ashadevi et al., 2019)。用较高剂量(30 Gy)的γ射线处理菊花(*Chrysanthemum* × *morifolium*)后, 菊花叶片出现形态异常, 叶绿素含量降低。辐射诱变主要使DNA分子形成嘧啶二聚体, 阻碍碱基间的正常配对, 进而引起突变(Singh and Bala, 2015)。离子束注入技术则通过40–60 keV高能离子产生的能量沉积与质量沉积双重效应, 造成生物大分子断裂及新分子形成, 具有突变率高、谱系广和稳定性强等优势。例如, 将氮离子注入金莲花(*Trollius chinensis*)种子可以引发叶绿素含量及抗氧化酶(SOD/CAT)活性呈“马鞍型”变化趋势(曹天光等, 2023)。物理诱变因具有高诱变频率、宽变异谱系及可快速富集突变体等优势而广泛应用于药用植物育种研究(Chaudhary et al., 2019)。然而, 该技术存在

突变方向随机性高、不利表型风险大及对专业设备与人员依赖性强等局限。实际应用中需结合所研究物种的生物学特性及育种目标, 优化物理诱变因子类型与剂量参数, 以实现精准诱变。

(2) 化学诱变。化学诱变是利用化学诱变剂处理植物材料, 进而诱导基因突变的方法。常用的化学诱变剂有烷化剂(如甲基磺酸乙酯(EMS)和硫酸二乙酯(DES))、核酸碱基类似物(如5-溴尿嘧啶(5-BU)和2-氨基嘌呤(2-AP))、亚硝酸和叠氮化钠( $\text{NaN}_3$ )等。在化学诱变育种中, 最常用的方法为EMS诱变和秋水仙素诱变。以EMS为例, 它是一种烷化剂, 带有1个活泼的烷基, 能够通过烷基置换取代DNA分子中其它分子的氢原子, 从而导致DNA断裂、缺失或修补。在DNA复制过程中, 被烷化的碱基可能会发生错配, 进而引起基因突变。青檀(*Pteroceltis tatarinowii*)经EMS诱变后出现碱基从C:G到T:A的转换, 导致后代生长缓慢, 叶片局部或全部黄化或白化(朱翠翠等, 2016)。山药(*Dioscorea polystachya*)愈伤组织经EMS诱导产

生点突变,影响基因的表达,引发叶色及叶型变异(陈芝华等,2016)。EMS诱发蒺藜苜蓿(*Medicago truncatula*)大量功能基因发生点突变,造成不同基因的等位变异, M<sub>2</sub>代中有叶斑突变,出现深绿叶及杂色叶等(陈天龙等,2015)。化学诱变的优势为成本低、操作便捷及作用专一,可针对特定基因或核酸实施精准诱变处理(EFSA Panel on Genetically Modified Organisms (GMO) et al., 2021)。实际应用中需严格调控诱变剂浓度、处理时间及环境条件,剂量过高或暴露时间过长可能引发植物毒害甚至致死,而剂量不足则难以达到预期诱变效果。值得注意的是,多数化学诱变剂具有潜在致癌性,须严格遵循操作规范并强化防护措施,以保障人员及环境安全。

(3) 生物诱变。生物诱变是利用生物因素进行诱变的技术,主要包括转座子插入(Ramakrishnan et al., 2022)和T-DNA插入(Mason, 2022)等。转座子是染色体DNA上能够自主移动和重复的序列,当转座子跳跃到功能基因内部时会影响该基因的表达,从而导致突变。转座子插入引起的突变通常是由单一因子诱发,更容易分析(Kocábek et al., 1999)。在转座酶存在的情况下,转座子可被切除,使突变体恢复到野生型,有助于确定插入转座子是否导致突变。T-DNA是根癌农杆菌(*Agrobacterium tumefaciens*) Ti质粒上的一段特定DNA序列,能随机插入宿主细胞染色体。利用农杆菌介导的T-DNA转化技术可以将含外源基因的T-DNA导入植物,经一系列生化反应,T-DNA穿越核膜进入细胞核,并随机整合到核基因组。此过程导致基因突变,产生不同表型的突变体(王亚琴等,2019)。生物诱变技术通过精准定位突变基因,为基因功能解析提供了重要工具,但其应用仍面临转化体系效率低、突变体鉴定工作量大等技术瓶颈,尤其是对功能冗余基因或致死效应基因的研究存在局限性。为突破上述限制,生物诱变技术常与基因编辑工具联用,通过靶向修饰药用植物基因组,深度解析叶色突变的分子机制,显著提升了遗传操作精度与表型-基因型关联研究的效率。

### 3 叶色突变的分子机制

#### 3.1 叶绿素代谢对次生代谢的交叉调控

叶绿素生物合成是受多基因网络调控的复杂酶促反应,其代谢流稳态直接调控植物表型及次生代谢网

络。叶绿素合成途径主要从谷氨酸开始,经过一系列酶促反应,最终形成叶绿素a和叶绿素b(戴若惠等,2023)。该途径以谷氨酸为起始底物,经GluRS、GluTR及GSA-AT三步酶促反应生成5-氨基乙酰丙酸(ALA)(图1)。ALA作为血红素与叶绿素合成的共同前体(Terry and Kendrick, 1999),其在ALAD、PBGD以及UROS催化下形成尿卟啉原III,后者在叶绿体基质中经PPO/PPOX氧化生成原卟啉IX,再通过CHLI/CHLD/CHLH组成的镁螯合酶复合体嵌入镁离子,最终合成叶绿素a(Von Wettstein et al., 1995)。叶绿素a经CAO催化氧化为叶绿素b,整个过程涉及20多个基因编码的15种酶(李佳佳等,2019)。其中GluTR催化的NADPH依赖性谷氨酰-tRNA还原反应构成首个限速步骤(Yang et al., 2023a),解析其结构和功能对于阐明叶绿素合成调控机制具有关键作用。代谢流分析表明,血红素代谢异常引发的负反馈抑制可通过阻断ALA合成影响叶绿素的积累(Terry and Kendrick, 1999),而叶绿素合成/降解通路关键基因变异可能通过代谢前体竞争或能量重新分配影响药用植物活性成分的合成。基因突变或酶功能缺陷导致的合成通路受阻常表现为植物叶色异常,这在遗传研究与分子育种中具有重要的应用价值。

HEMA基因家族编码的GluTR通过催化NADPH依赖性谷氨酰-tRNA还原反应调控ALA合成。例如,拟南芥中HEMA反义RNA表达导致叶色变异,且变异程度与基因表达水平呈显著负相关(Kumar and Söll, 2000),表明该基因的表达量对叶绿素合成具有关键调控作用。CHLH基因编码镁螯合酶H亚基,该酶催化镁离子与原卟啉IX结合形成镁原卟啉IX,是叶绿素合成通路的核心限速步骤(Adams et al., 2020)。CHLH功能缺失突变导致镁螯合酶活性下降及叶绿素合成受阻,引发叶色突变表型。通过病毒诱导的基因沉默(virus-induced gene silencing, VIGS)技术沉默木薯(*Manihot esculenta*)中MeChlD基因,可显著降低叶绿素含量并导致叶片黄化、光合效率下降及淀粉积累减少,同时该基因参与镁螯合过程可能与甲羟戊酸途径(mevalonate pathway, MEP)存在ATP或Mg<sup>2+</sup>竞争,从而间接调控萜类化合物(如类胡萝卜素、植保素)合成(Yang et al., 2023b)。上述研究表明,叶绿素合成关键基因突变通过直接阻断代谢通路或间接改变代谢资源分配,引发植物叶色变异及次生代谢网络

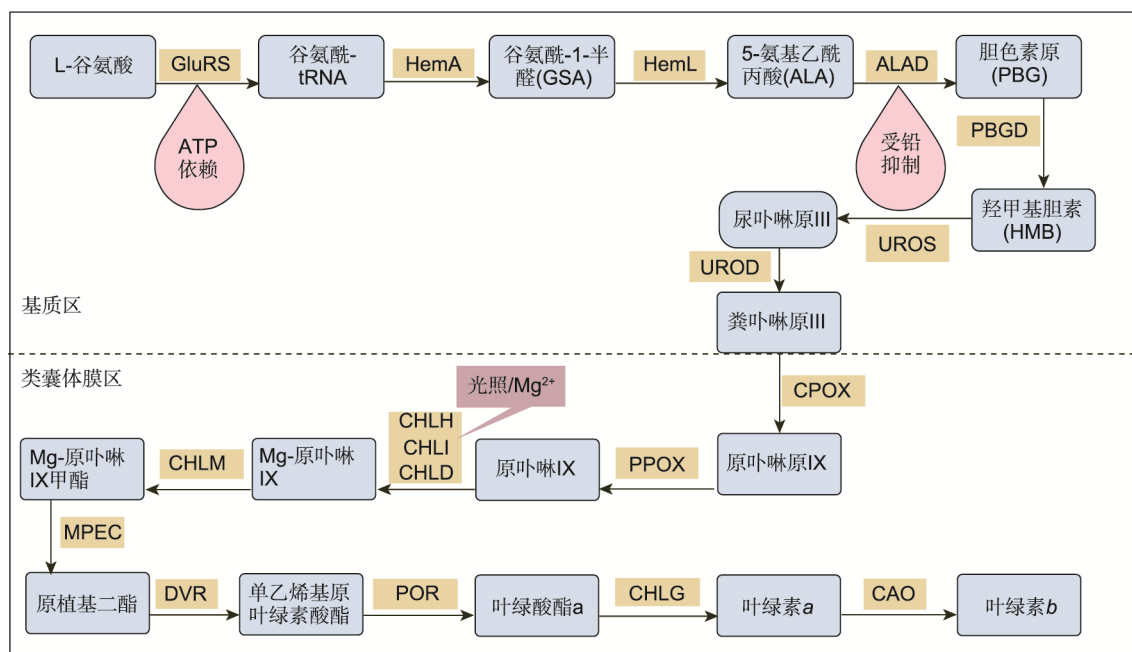


图1 叶绿素合成的基本途径

GluRS: 谷氨酰-tRNA合成酶; HemA: 谷氨酰-tRNA还原酶; HemL: 谷氨酰-1-半醛氨基转移酶; ALAD: ALA脱水酶; PBGD: PBG脱氨酶(羟甲基胆素合成酶); UROS: 尿卟啉原III合酶; UROD: 尿卟啉原脱羧酶; CPOX: 粪卟啉原氧化酶; PPOX: 原卟啉原氧化酶; CHLH/CHLI/CHLD: 镁螯合酶; CHLM: Mg-原卟啉IX甲基转移酶; MPEC: Mg-原卟啉IX单甲酯环化酶; DVR: 8-乙烯基还原酶; POR: 原叶绿素酸酯氧化还原酶; CHLG: 叶绿素合成酶; CAO: 叶绿素a加氧酶

Figure 1 The basic pathway of chlorophyll synthesis

GluRS: Glutamyl-tRNA synthetase; HemA: Glutamyl-tRNA reductase; HemL: Glutamate-1-semialdehyde aminotransferase; ALAD: ALA dehydratase; PBGD: PBG deaminase (hydroxymethylbilane synthase); UROS: Uroporphyrinogen III synthase; UROD: Uroporphyrinogen decarboxylase; CPOX: Coproporphyrinogen oxidase; PPOX: Protoporphyrinogen oxidase; CHLH/CHLI/CHLD: Mg-chelatase; CHLM: Mg-protoporphyrin IX methyltransferase; MPEC: Mg-protoporphyrin IX monomethyl ester cyclase; DVR: 8-vinyl reductase; POR: Protochlorophyllide oxidoreductase; CHLG: Chlorophyll synthase; CAO: Chlorophyll a oxygenase

重塑。这种代谢交叉在药用植物中具有重要意义。当叶绿素合成关键酶(如GluTR和CHLH)活性改变时,共享前体(如ALA和原卟啉IX)的重新分配可能直接调控黄酮类和萜类等次生代谢产物的合成效率,形成光合色素代谢-次生代谢协同调控网络。

### 3.2 叶绿体发育异常对次生代谢通路的影响

叶绿体发育受核-质基因协同调控,经过原质体形成、前质体分化、光依赖发育及成熟维持等阶段,最终在光照条件下完成分化并建立完整的结构与功能。该过程涉及多基因协同调控,叶绿体发育异常可通过双重机制影响药用植物次生代谢通路。在基因表达调控层面,叶绿体发育缺陷可能通过核质信号通路重编程次生代谢相关基因的表达模式;在代谢反馈调节层面,

叶绿体功能障碍引发的代谢流重定向(如光合碳固定减弱、还原力分配改变)可直接影响萜类及酚类等次生代谢产物合成前体供应,并通过活性氧信号转导途径间接调控防御相关次生代谢通路。

叶绿体发育异常可通过核质基因表达调控网络间接影响次生代谢通路,其作用机制涉及多重遗传与代谢调控层级。在蛋白转运层面,SEC1复合体负责将核基因编码的叶绿体蛋白整合到类囊体膜上,并可能与其它蛋白相互作用,共同维持叶绿体的正常功能。SEC1突变会阻碍类囊体膜蛋白定位,导致叶绿体结构异常和叶绿素合成受阻。PPR蛋白家族基因,如茶树(*Camellia sinensis*) CSPPR基因(Zhang et al., 2022)编码的PPR蛋白通过叶绿体RNA加工调控叶绿体发育(郝媛媛等, 2021)。叶绿体调控基因功能异常,

如*GHCTS1*基因沉默导致棉花(*Gossypium* spp.)叶片出现黄斑,叶绿体结构异常(Huo et al., 2024)。在成熟叶绿体的动态维持方面,*FTSZ*基因编码的FTSZ蛋白是一种类似于细菌微管蛋白的蛋白质,在叶绿体分裂过程中起核心作用。以金边红苞凤梨(*Ananas bracteatus*)嵌合叶片的绿色/白色组织为材料,鉴定*AbFTSZ2-1*为叶色突变关键基因。研究表明,*FTSZ2-1*基因沉默可阻断叶绿体分裂,导致叶绿体发育缺陷及叶绿素合成受阻,最终引发叶片黄化(胡豪, 2021)。

叶绿体发育异常通过改变代谢物组成及信号转导,对药用植物次生代谢通路产生多层次调控效应。相关研究集中于萜类、生物碱及黄酮类化合物合成。其中,萜类合成依赖叶绿体代谢产生的异戊烯基焦磷酸(IPP)及其异构体DMAPP,叶绿体发育异常干扰IPP/DMAPP合成,进而影响萜类化合物的生物合成(Manzano et al., 2016)。用茉莉酸甲酯(MeJA)处理马尾松(*Pinus massoniana*)幼苗后,发现叶绿体结构重塑(类囊体/基粒片层增生)与萜类合成酶活性增强协同作用,使单萜/二萜含量显著增加(增幅为25.7%),总萜烯类物质占检出化合物的97.4%,研究揭示了叶绿体形态功能偶联对萜类合成的调控机制(姚瑞玲等, 2018)。在生物碱代谢方面,叶绿体氮同化功能异常通过限制氨基酸供应间接调控生物碱合成。长春花(*Catharanthus roseus*) *CratpA*基因沉默通过抑制叶绿体ATP合酶功能,导致叶片失绿,同时重编程代谢流,显著促进文多灵和长春质碱的合成,表明叶绿体能量代谢与次生代谢存在动态平衡(李娅等, 2020)。叶绿体发育异常还影响黄酮类化合物的合成,一方面,通过改变细胞内氧化还原状态和激素水平影响查尔酮合酶(CHS)和查尔酮异构酶(CHI)等关键酶活性;另一方面,通过干扰光信号转导途径影响调控黄酮类合成的转录因子活性,进而间接抑制黄酮类化合物合成。在水分胁迫下,三叶青(*Tetragium hemsleyanum*)叶绿体超微结构受损(基粒数量减少、片层松散)与黄酮类含量动态变化相关,PAL/CHS/CHI酶活性峰值与黄酮类积累时序耦合(屠玲艳等, 2021),进一步印证了叶绿体功能状态对黄酮类代谢的时空调控特性。

除上述机制外,叶绿体中编码光合系统蛋白及参与基因表达调控的基因突变,均可通过干扰叶绿体发育进程或功能完整性诱发叶色变异。叶绿体发育作为

多基因协同调控的复杂过程,任一环节的功能缺陷均可能通过代谢网络重编程或信号转导紊乱导致叶色改变。

### 3.3 光合作用效率改变对次生代谢产物积累的影响机制

光合作用是植物利用光能将二氧化碳和水转化为有机物和氧气的过程,这一过程涉及多个复杂的步骤和众多蛋白及基因。与光合作用相关的基因有参与光反应的基因(如*PSBA* (王淼星等, 2010)、*LHCB8* (Garassino et al., 2024))、参与碳固定的基因(如*RBCL*和*RBCS* (Chen et al., 2015)、*PEPC* (刘奇峰等, 2007)以及*PPDK*)、次生代谢相关基因(如*HMA*家族基因(吴元圣等, 2018)和黄酮类合成基因(Hu et al., 2022))以及其它基因(如*GLK* (沈淑容等, 2022)及*ORANGE* (赖帅彬等, 2020))。光合作用作为植物生长发育的基础生理过程,其效率的改变将对次生代谢产物的积累产生显著影响。例如,砷胁迫通过破坏薄荷(*Mentha haplocalyx*)叶绿体结构和光合功能,抑制酚类和精油等次生代谢物合成;低聚壳聚糖(ICn)通过提高光合效率、激活关键酶(PAL和DXR)及清除活性氧,逆转砷胁迫的抑制作用,使次生代谢物总酚和薄荷醇含量增加(Ahmad et al., 2022)。光合作用不仅为次生代谢提供物质基础,其衍生的能量和信号还直接调控代谢通路,体现了药用植物中光合-代谢协同响应逆境的机制。

*PSBA*基因编码光系统II反应中心的D1蛋白,在光系统II中参与光能的捕获、传递和转化。当*PSBA*基因突变时,D1蛋白的结构和功能发生改变,光系统II的活性受到抑制,导致光合效率下降,影响叶绿素的合成和稳定性,进而使叶色突变。研究表明,大花兰花(*Cymbidium longibracteatum*)在特定培养条件下,*PSBA*基因表达下调可能会产生叶色突变体,影响光系统II的D1蛋白(Jiang et al., 2020)。*PSBB*基因编码光系统II中的CP47蛋白,该蛋白是光系统II天线复合物的重要组分,主要负责捕获光能及将光能传递给反应中心。

除光系统相关基因,转录因子的变化也对叶色产生调控作用。这些基因相互协作,共同维持光合作用的正常进行,一旦某个基因出现突变,就可能打破平衡,导致光合效率降低和叶色异常。

### 3.4 转录因子与信号转导途径的协同调控

转录因子是一类能够与基因启动子区域顺式作用元件相互作用, 从而调控基因转录水平的蛋白质。许多转录因子参与叶色调控过程, 它们通过调节叶绿素合成与代谢、叶绿体发育以及光合作用相关基因的表达影响叶色。

MYB转录因子家族在植物生长发育和逆境响应过程中发挥重要作用, 其中一些成员也参与叶色调控。这些转录因子的表达变化会导致花青素合成异常, 从而使叶色发生改变。BHLH转录因子家族同样在叶色调控中扮演重要角色。BHLH转录因子与其它转录因子相互作用, 形成转录调控复合物, 共同调控叶绿素合成基因的表达(Hao et al., 2021)。在矮牵牛(*Petunia × hybrida*)和洋桔梗(*Eustoma grandiflorum*)中, R2R3-MYB转录因子ROS1过表达增强花青素合成酶的活性, 使花瓣呈现早熟着色表型(Schwinn et al., 2014)。对刺五加(*Eleutherococcus senticosus*)的研究表明, 干旱胁迫通过降低EsFPS/EsSS/EsSE启动子DNA甲基化水平, 释放转录因子(如ESMYB-R1), 驱动三萜皂苷前体合成, 激活三萜皂苷合成通路, 使总皂苷含量增加, 进而增强刺五加的抗旱性(Wang et al., 2024)。

信号转导途径在叶色突变中也起关键作用。光信号是影响叶色的重要外部信号之一。植物通过光感受器(如光敏色素和隐花色素)感知光信号, 并通过一系列信号转导途径将光信号传递到细胞核内, 调节相关基因的表达。在光信号转导途径中, 一些关键信号分子和蛋白激酶参与其中, 它们通过磷酸化修饰等方式调节转录因子的活性, 进而影响叶色相关基因的表达和次生代谢物含量。激素信号也参与叶色调控。植物激素(赤霉素、生长素和细胞分裂素等)在植物生长发育过程中发挥重要作用, 它们通过信号转导途径影响叶色(Chen et al., 2024)。叶色调控是一个复杂的过程, 涉及多个转录因子和信号转导途径的协同作用, 共同调节植物叶色的变化, 对植物的生长发育和环境适应性具有重要意义。

## 4 研究展望

药用植物叶色突变体作为研究光合作用机制、基因功能及次生代谢调控的重要材料, 在药用植物研究与产

业发展中具有独特价值。叶色突变体在解析光合机构组装、光形态建成及次生代谢网络重构中发挥关键作用。以叶色突变性状为标记筛选和鉴定突变体, 有助于揭示基因功能及基因间互作, 推动功能基因组学发展(表2)。通过研究转座子或T-DNA插入导致的叶色突变体, 可精准定位突变基因, 深入解析基因功能(王凤华和李光远, 2007)。

在良种繁育和杂交育种中, 叶色突变可作为标记性状。烟草(*Nicotiana tabacum*)和水稻的常绿突变体已应用于相关研究, 可简化良种繁育和杂交种生产过程, 为药用植物遗传改良提供优良种质资源。叶色突变可能影响药用植物次生代谢产物合成。通过研究叶色突变体, 可挖掘与药用成分合成相关的关键基因, 促进药用植物有效成分开发与利用。相关技术手段不断丰富, 基因克隆和测序技术助力突变基因的鉴定和分析, 转录组学和蛋白质组学等多组学技术从整体水平揭示叶色突变的分子调控网络。这些研究成果在药用植物育种中具有重要应用价值, 叶色突变体可作为标记性状用于良种繁育, 部分突变体还为遗传改良提供优良种质资源。然而, 在药用植物中, 对某些基因家族(如PPR蛋白家族基因)的研究较少, 在转录因子和信号转导途径调控叶色方面, 相关机制有待深入挖掘。

未来, 药用植物叶色突变体研究可从多个方向开展。在分子机制方面, 基于叶色突变体的药用成分合成机制, 从代谢网络关联与关键基因功能两方面切入。一方面, 针对萜类和黄酮类等药用成分构建叶绿素代谢-次生代谢联合模型, 通过代谢组学追踪IPP和DMAPP等叶绿素合成前体向萜类的流动路径, 结合转录组验证CHLH和GLK等基因对代谢流的调控作用, 并利用<sup>13</sup>C标记谷氨酸量化碳源分配, 明确代谢交叉机制。另一方面, 聚焦PPR蛋白、镁螯合酶复合体及HY5和GLK等光信号转录因子的跨界调控功能, 通过CRISPR-Cas9基因编辑技术编辑药用植物PPR等基因, 分析其对叶绿体发育与生物碱合成的影响, 对关键基因的功能进行挖掘。在生物育种方面, 基于人工智能和大数据辅助技术, 开发表型-代谢-基因三位一体的筛选平台, 建立高效筛选体系。同时利用叶色突变体对光质的敏感性, 开发光-代谢精准调控系统, 实现药用成分的光诱导定向积累。针对叶色突变体的不

表2 药用植物叶色突变体基因鉴定

Table 2 Gene identification of leaf color mutants in medicinal plants

突变体	植物种名	突变类型	表型特征	鉴定方法	已鉴定基因及功能	参考文献
黄叶/斑叶变异	青檀 ( <i>Pteroceltis tatarinowii</i> )	EMS (ethyl methane sulfonate) 诱变	叶片呈黄色或黄白绿斑叶	扩增片段长度多态性技术	检测到15个突变位点, 以引物E86M85为例, 在200–300 bp处产生变异位点	朱翠翠等, 2016
反义HEMA1转基因拟南芥	拟南芥 ( <i>Arabidopsis thaliana</i> )	转入反义HEMA1基因	从斑驳黄色到完全黄色	DNA分析、RNA分析和蛋白质分析	HEMA1编码谷氨酰-tRNA还原酶; 构建反义载体, 使HEMA1基因反向表达	Kumar and Söll, 2000
金色叶突变体	杂交构树 ( <i>Broussonetia papyrifera</i> )	自发突变	叶片呈金黄色	LC-MS/MS分析和qRT-PCR	UROD、GUN4、CHLH和ZEP参与叶绿素生物合成; UN4编码镁整合酶ChlH亚基, CHLH为镁整合酶H亚基, ZEP参与类胡萝卜素生物合成	Wang et al., 2022
MeChID沉默突变体	华南9号木薯 ( <i>Manihot esculenta</i> 'SC9')	基因沉默导致突变	全黄叶	qRT-PCR检测基因表达量, 测定叶绿素含量等	MeChID编码镁整合酶亚基D; 沉默MeChID基因编码序列274–573 bp区域; 基因ID: Uni-Port A0A2C9UIM7	Yang et al., 2023b
金色-绿色条纹突变体	银杏 ( <i>Ginkgo biloba</i> )	芽突变	叶片呈黄绿条纹	RNA测序和qRT-PCR	GLK1、FTSZ、PPO、CHLH/CHLD/CHL1/NYC1/NOL、LHCA/LHCB家族以及PSII/PSII等; 与叶绿体发育、细胞分裂和叶绿素合成/降解有关	Li et al., 2018
cty-sm	桑树 ( <i>Morus alba</i> )	自发突变	叶片为黄绿相嵌的斑状叶	一维电泳-液相色谱-质谱技术	核酮糖1,5-二磷酸羧化酶/加氧酶大小亚基、光系统II捕光色素蛋白表达量减少; 磷酸甘油酸激酶、Rubisco活化酶等蛋白表达上调	方向明等, 2009
LC/MYB12/PAP1过表达毛状根	黄芪 ( <i>Astragalus membranaceus</i> )	转录因子过表达	黄芪皂苷I–IV和花青素含量增加	qRT-PCR和HPLC分析	ZMLC/ATMYB12/ATPAP1, 正向调控花青素或黄酮类化合物; 过表达基因ID: DQ414252.1/AAC83586/NM_104541.3	Li et al., 2022
hb1/hjya	茶 ( <i>Camellia sinensis</i> )	单核苷酸多态性	叶片白化或黄化	转录组分析和qRT-PCR	CSPPR178、CSPPR332、CSP-PR368等; 参与叶绿体基因的转录后加工; 分别有28个和16个单核苷酸多态性位点与白化和黄化有关, 部分氨基酸残基发生变化	Zhang et al., 2022
35S:ros1/lisianthu	洋桔梗 ( <i>Eustoma grandiflorum</i> )	转入R2R3-MYB转录因子ROS1导致基因突变	叶色加深, 花呈紫色、加深	Southern DNA分析和表型分析	ROS1; 调控花青素生物合成; 转入外源基因	Schwinn et al., 2014

同发育阶段(如苗期和花期), 开展转录组-蛋白质组-代谢组-表观组动态联合分析。整合现有药用植物叶色突变体数据, 建立包含突变类型、基因信息和代谢表型的开源数据库。开发智能学习模型, 基于突变基因序列预测次生代谢产物变化趋势, 为突变体研究提供预测工具。例如, 输入某突变体的CHLH基因序列变异, 利用模型预测其对萜类和黄酮类成分的影响幅度及代谢

通路关键节点。

此外, 加强对不同药用植物叶色突变体的比较研究, 尤其是珍稀濒危药用植物, 寻找共性规律, 挖掘更多与叶色突变相关的基因资源, 将为药用植物的遗传改良和资源利用提供更广泛的理论支持。重点加强将叶色突变体研究成果应用于药用植物遗传育种和药用成分生产, 以期培育具有优良性状(如高药用成

分含量、抗逆性强)的药用植物新品种, 提高药用植物产业的经济效益和生态效益。

### 作者贡献声明

王圣云, 郭二彪, 李梦君: 文献收集与初稿撰写; 王忠华: 指导研究方向并修改论文。

**利益冲突:** 所有作者均声明不存在利益冲突

**Conflict of Interests:** The authors declare that there is no conflict of interests.

©The author(s) 2026. This is an open access article under the CC BY-NC-ND 4.0 license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

### 参考文献

- 曹天光, 张新旭, 秦垒, 王慧, 耿金鹏 (2023). 氮离子注入对金莲花种子发芽率及幼苗生理特性的影响. 核农学报 37, 1912–1920.
- 车佳航, 李纬楠, 秦英之, 陈金焕 (2024). 木本植物叶色变异机制研究进展. 植物学报 59, 319–328.
- 陈红, 吴昌琦, 高若诚, 刘志强, 李云龙, 王传永, 李丹丹, 陆小清 (2019). 金边杂种胡颓子叶色突变体叶色变化机理的初步研究. 江苏林业科技 46(4), 49–53.
- 陈天龙, 王彦荣, 王宇, 张吉宇, 刘志鹏 (2015). 蒺藜苜蓿EMS诱变突变体库的构建及突变体表型的分析. 草业科学 32, 71–77.
- 陈芝华, 华树妹, 李丽红, 雷伏贵, 贺佩珍, 曹奕鸯, 莫智龙 (2016). 山药愈伤组织EMS诱变及其再生苗变异研究. 四川大学学报(自然科学版) 53, 1379–1385.
- 崔楠, 石凤翎, 伊风艳, 任斌 (2015). 白丁香叶色变异及组培繁殖技术初步研究. 种子 34, 122–126.
- 戴若惠, 钱心好, 孙静蕾, 芦涛, 贾绮玮, 陆天麒, 路梅, 饶玉春 (2023). 水稻叶色调控机制及相关基因研究进展. 植物学报 58, 799–812.
- 方向明, 贾俊丽, 谈建中, 阚雪芹, 刘艳艳, 池旭娟, 平野久 (2009). 桑树斑状叶色突变体Cty-Sm差异蛋白质组分析. 蚕业科学 35, 1–5.
- 付晓莹, 郭慧敏, 丛薇, 孟祥才 (2018). 外源H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>对黄芩次生代谢调控及道地质量形成机制研究. 中国中药杂志 43, 281–287.
- 郝媛媛, 赵向前, 黄福灯, 李春寿 (2021). PPR蛋白在植物细胞器组转录后调控中的作用机制. 遗传 43, 1050–1065.
- 胡豪 (2021). *AbFtsZ2-1*在金边红苞凤梨叶片白化失绿突变中的功能分析. 硕士论文. 雅安: 四川农业大学. pp. 43–48.
- 姬语潞, 杨维, 李涵, 曹桦, 陆琳, 田敏, 孙丹, 李东徽 (2020). 铁皮石斛叶色突变体的叶绿体超微结构、光合色素和叶绿素荧光特性的研究. 植物科学学报 38, 260–268.
- 赖帅彬, 潘新雅, 简春霞, 李军保, 郭尚洙, 徐炳成, 王智 (2020). 转苜蓿*MsOr*基因烟草光合-光响应和光合-CO<sub>2</sub>响应曲线特征研究. 草地学报 28, 20–30.
- 李佳佳, 于旭东, 蔡泽坪, 吴繁花, 罗佳佳, 郑李婷, 楚文清 (2019). 高等植物叶绿素生物合成研究进展. 分子植物育种 17, 6013–6019.
- 李君霞, 秦娜, 朱灿灿, 王春义, 代书桃, 宋迎辉, 陈宇翔 (2021). 谷子黄叶色突变体光合特性研究. 核农学报 35, 1964–1970.
- 李鹏飞, 赵晓明 (2009). 牛膝多倍体的诱变及鉴定. 山西农业大学学报(自然科学版) 29, 115–118.
- 李娅, 周海龙, 李琳, 陈秋骏, 吴琮, 刘志文 (2020). 长春花*CratpA*基因沉默对两种生物碱合成的影响. 大连工业大学学报 39, 163–168.
- 刘奇峰, 梁宗锁, 蔡靖, 姜在民, 张硕新 (2007). 4种药用植物光合特性的研究. 西北林学院学报 22(6), 10–13.
- 卢珍红, 莫锡君, 蒋亚莲, 余蓉培, 周旭红, 田敏, 杨晓, 桂敏 (2017). 菊花黄化突变体初步研究. 西南林业大学学报 37(2), 60–68.
- 朋冬琴, 刘录祥, 郭会君, 李玉婷, 栗孟飞, 郭欣慰, 魏建和 (2023). 中药材辐射诱变育种的研究进展. 中草药 54, 4367–4376.
- 瞿方茜, 王秀云, 赵芳梦, 夏宜平, 周泓 (2023). 拟南芥失绿突变体生理特性及其基因定位. 分子植物育种 21, 2677–2684.
- 尚伟, 李齐向, 周辉明, 陈昌铭, 林发壮, 江秋萍 (2017). 红掌愈伤组织辐射诱变及突变体的筛选. 福建农业学报 32, 710–714.
- 沈淑容, 袁俊杰, 许以灵, 马伯军, 陈析丰 (2022). 植物GLKs生物学功能及分子作用机理研究进展. 生物工程学报 38, 2700–2712.
- 宋振兴, 王淑安, 王鹏, 李素梅, 杨如同, 李亚 (2023). 紫薇突变体*gl1*和野生型叶片解剖结构及叶绿素荧光参数比较. 植物资源与环境学报 32, 87–89.
- 谈建中, 刘美娟, 张国英, 丁悦 (2003). 桑树叶色突变体类型与特性的初步研究. 蚕业科学 29, 286–290.
- 唐伟, 李佩洪, 龚霞, 陈政, 杨代宇 (2018). 花椒化学诱变育种技术研究. 四川农业科技 (1), 49–51.

- 田韦韦, 王彩霞, 田敏, 欧阳彤, 张莹 (2015). 文心兰浅绿条纹突变体的生理生化及叶绿素荧光特性研究. 西北植物学报 **35**, 2012–2017.
- 屠玲艳, 吴学谦, 许海顺 (2021). 水分胁迫对三叶青叶绿体超微结构及黄酮合成关键酶的影响. 浙江农林大学学报 **38**, 577–586.
- 王凤华, 李光远 (2007). T-DNA插入突变及其研究进展. 河南农业科学 **36**(6), 12–14.
- 王洁, 陈柯伊, 金海, 李朝娜, 成敏敏, 杨海芸 (2021). 不同叶色矢竹叶片反射光谱及光化学特性. 浙江农林大学学报 **38**, 271–279.
- 王淼星, 向安, 魏大巧, 夏雪山, 刘丽 (2010). 噬藻体光合作用基因研究. 生物技术通报 **26**, 14–18.
- 王亚琴, 张宇瑶, 贺红, 李颀, 邓志成, 金华, 黎广卫 (2019). 广藿香青枯病菌Tn5转座子插入突变体的构建. 中国中药杂志 **44**, 77–81.
- 吴元圣, 李雄, 杨永平, 杨永红 (2018). 芜菁 *BrrHMA2.1* 和 *BrrHMA2.2* 基因的克隆与表达. 西北植物学报 **38**, 792–799.
- 姚瑞玲, 李慧娟, 张晓宁, 王胤 (2018). 茉莉酸甲酯对马尾松萜类合成酶活性及其细胞化学定位的影响. 广西植物 **38**, 876–885.
- 岳敏, 陈崇顺, 廖静, 孙晶, 沈唯军 (2011). 氨磺灵离体诱导半枝莲多倍体的研究. 中药材 **34**, 4–8.
- 张莉莎, 米胜南, 王玲, 委刚, 郑尧杰, 周恺, 尚丽娜, 朱美丹, 王楠 (2019). 水稻短根白化突变体 *sra1* 生理生化分析及基因定位. 作物学报 **45**, 556–567.
- 张萍, 柳梦林, 叶胜海, 翟荣荣, 朱国富, 叶靖, 张小明 (2021). 水稻叶色突变体研究进展. 分子植物育种 **19**, 5712–5719.
- 周夏雯, 石从广, 周芳伟, 徐梁, 杨少宗, 何秋伶 (2025). 植物叶色突变体分类、变异机制与应用的研究进展. 浙江农林大学学报 **42**, 422–433.
- 朱翠翠, 张林, 王峰, 聂硕, 孙忠奎, 王长宪 (2016). 利用 EMS 进行青檀彩叶植株诱变研究. 北方园艺 (12), 57–61.
- Adams NBP, Bisson C, Brindley AA, Farmer DA, Davison PA, Reid JD, Hunter CN (2020). The active site of magnesium chelatase. *Nat Plants* **6**, 1491–1502.
- Ahmad B, Dar TA, Khan MMA, Ahmad A, Rinklebe J, Chen YL, Ahmad P (2022). Oligochitosan fortifies antioxidative and photosynthetic metabolism and enhances secondary metabolite accumulation in arsenic-stressed peppermint. *Front Plant Sci* **13**, 987746.
- Ashadevi R, Sarika K, Sekhon H, Chamroy T, Chattopadhyay SB (2019). Mutation frequency, efficiency and effectiveness of gamma rays and ethyl methane sulphate in okra. *Plant Arch* **19**, 2785–2791.
- Beale SI, Appleman D (1971). Chlorophyll synthesis in *Chlorella*: regulation by degree of light limitation of growth. *Plant Physiol* **47**, 230–235.
- Chaudhary J, Deshmukh R, Sonah H (2019). Mutagenesis approaches and their role in crop improvement. *Plants* **8**, 467.
- Chen XX, Han CY, Jia YH, Tian FF, Liang ZK, Yang J, Zhu KR, Xiao KX, Mi JX, Liu QL, Wan XQ, Zhang F (2024). Integrating physiological and transcriptomics analysis revealed the molecular mechanisms of *PdCLH* regulating leaf color and growth in poplar. *Ind Crops Prod* **220**, 119281.
- Chen YZ, Wang BM, Chen JJ, Wang XN, Wang R, Peng SF, Chen LS, Ma L, Luo J (2015). Identification of *Rubisco rbcL* and *rbcS* in *Camellia oleifera* and their potential as molecular markers for selection of high tea oil cultivars. *Front Plant Sci* **6**, 189.
- Cheng GX, Zhang RX, Liu S, He YM, Feng XH, UI Haq S, Luo DX, Gong ZH (2019). Leaf-color mutation induced by ethyl methane sulfonate and genetic and physio-biochemical characterization of leaf-color mutants in pepper (*Capsicum annuum* L.). *Sci Hort* **257**, 108709.
- EFSA Panel on Genetically Modified Organisms (GMO), Mullins E, Bresson JL, Dalmay T, Dewhurst IC, Epstein MM, Firbank LG, Guerche P, Hejatko J, Moreno FJ, Naegeli H, Nogué F, Serrano JJS, Savoini G, Veromann E, Veronesi F, Casacuberta J, Lenzi P, Guajardo IM, Raffaello T, Rostoks N (2021). *In vivo* and *in vitro* random mutagenesis techniques in plants. *EFSA J* **19**, e06611.
- Garassino F, Luoni SB, Cumerlato T, Marquez FR, Harbinson J, Aarts MGM, Nijveen H, Smit S (2024). Cross-species transcriptomics reveals differential regulation of essential photosynthesis genes in *Hirschfeldia incana*. *G3 Genes Genomes Genet* **14**, jkae175.
- Granick S (1948). Protoporphyrin 9 as a precursor of chlorophyll. *J Biol Chem* **172**, 717–727.
- Gustafsson Å (1942). The plastid development in various types of chlorophyll mutations. *Hereditas* **28**, 483–492.
- Hao YQ, Zong XM, Ren P, Qian YQ, Fu AG (2021). Basic helix-loop-helix (bHLH) transcription factors regulate a wide range of functions in *Arabidopsis*. *Int J Mol Sci* **22**, 7152.
- Hu SY, Wang DH, Wang WT, Zhang CJ, Li YY, Wang YY, Zhou W, Niu JF, Wang SQ, Qiang Y, Cao XY, Wang ZZ

- (2022). Whole genome and transcriptome reveal flavone accumulation in *Scutellaria baicalensis* roots. *Front Plant Sci* **13**, 1000469.
- Huo YZ, Cheng MX, Tang MJ, Zhang M, Yang XF, Zheng YT, Zhao T, He P, Yu JN** (2024). GhCTS1, a short PPR protein with a conserved role in chloroplast development and photosynthesis, participates in intron splicing of *rpo-C1* and *ycf3-2* transcripts in cotton. *Plant Commun* **5**, 100858.
- Ihnatowicz A, Pesaresi P, Varotto C, Richly E, Schneider A, Jahns P, Salamini F, Leister D** (2004). Mutants for photosystem I subunit D of *Arabidopsis thaliana*: effects on photosynthesis, photosystem I stability and expression of nuclear genes for chloroplast functions. *Plant J* **37**, 839–852.
- Jiang Y, Wang Q, Shen QQ, Zhuo BP, He JR** (2020). Transcriptome analysis reveals genes associated with leaf color mutants in *Cymbidium longibracteatum*. *Tree Genet Genomes* **16**, 44.
- Kocábek T, Rakouský S, Ondřej M, Řepková J, Relichová J** (1999). Identification and mapping of a T-DNA induced flower mutation in *Arabidopsis thaliana*. *Biol Plant* **42**, 349–359.
- Kumar AM, Söhl D** (2000). Antisense *HEMA1* RNA expression inhibits heme and chlorophyll biosynthesis in *Arabidopsis*. *Plant Physiol* **122**, 49–56.
- Li WX, Yang SB, Lu ZG, He ZC, Ye YL, Zhao BB, Wang L, Jin B** (2018). Cytological, physiological, and transcriptomic analyses of golden leaf coloration in *Ginkgo biloba* L. *Hortic Res* **5**, 797–810.
- Li XH, Kim JK, Park SU** (2022). Heterologous expression of three transcription factors differently regulated astragalosides metabolic biosynthesis in *Astragalus membranaceus* hairy roots. *Plants* **11**, 1897.
- Manzano D, Andrade P, Caudepón D, Altabella T, Arró M, Ferrer A** (2016). Suppressing farnesyl diphosphate synthase alters chloroplast development and triggers sterol-dependent induction of jasmonate- and Fe-related responses. *Plant Physiol* **172**, 93–117.
- Mason GA** (2022). T-LOCKed in: identifying T-DNA insertions in plant genomes. *Plant Physiol* **190**, 1547–1549.
- Mendoza-Poudereux I, Kutzner E, Huber C, Segura J, Eisenreich W, Arrillaga I** (2015). Metabolic cross-talk between pathways of terpenoid backbone biosynthesis in spike lavender. *Plant Physiol Biochem* **95**, 113–120.
- Ramakrishnan M, Satish L, Sharma A, Vinod KK, Emamverdian A, Zhou MB, Wei Q** (2022). Transposable elements in plants: recent advancements, tools and prospects. *Plant Mol Biol Rep* **40**, 628–645.
- Schwinn KE, Boase MR, Bradley JM, Lewis DH, Deroles SC, Martin CR, Davies KM** (2014). MYB and bHLH transcription factor transgenes increase anthocyanin pigmentation in petunia and lisianthus plants, and the petunia phenotypes are strongly enhanced under field conditions. *Front Plant Sci* **5**, 603.
- Singh M, Bala M** (2015). Induction of mutation in chrysanthemum (*Dendranthema grandiflorum* Tzvelev.) cultivar Bindiya through gamma irradiation. *Indian J Hortic* **72**, 376–381.
- Terry MJ, Kendrick RE** (1999). Feedback inhibition of chlorophyll synthesis in the phytochrome chromophore-deficient *aurea* and *yellow-green-2* mutants of tomato. *Plant Physiol* **119**, 143–152.
- von Wettstein D, Gough S, Kannangara CG** (1995). Chlorophyll biosynthesis. *Plant Cell* **7**, 1039–1057.
- Wang FF, Chen NZ, Shen SH** (2022). iTRAQ-based quantitative proteomics analysis reveals the mechanism of golden-yellow leaf mutant in hybrid paper mulberry. *Int J Mol Sci* **23**, 127.
- Wang S, Zhao XL, Li C, Dong J, Ma JC, Long YH, Xing ZB** (2024). DNA methylation regulates the secondary metabolism of saponins to improve the adaptability of *Eleutherococcus senticosus* during drought stress. *BMC Genomics* **25**, 330.
- Yang WZ, Yuan YH, Yang PJ, Li SZ, Ma S, Liu XQ, Zhou XJ, Chen RM** (2023a). *ZmGluTR1* is involved in chlorophyll biosynthesis and is essential for maize development. *J Plant Physiol* **290**, 154115.
- Yang XG, Cai J, Xue JJ, Luo XQ, Zhu WL, Xiao XH, Xue MF, An FF, Li KM, Chen SB** (2023b). Magnesium chelatase subunit D is not only required for chlorophyll biosynthesis and photosynthesis, but also affecting starch accumulation in *Manihot esculenta* Crantz. *BMC Plant Biol* **23**, 258.
- Zhang MY, Zhao YQ, Meng Y, Xiao Y, Zhao JQ, Xiao B, An CJ, Gao YF** (2022). PPR proteins in the tea plant (*Camellia sinensis*) and their potential roles in the leaf color changes. *Sci Hortic* **293**, 110745.

## Leaf Color Mutants in Medicinal Plants: Induction and Mutation Mechanisms

Shengyun Wang<sup>1</sup>, Erbiao Guo<sup>2</sup>, Mengjun Li<sup>2\*</sup>, Zhonghua Wang<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>College of Biological and Environmental Sciences, Zhejiang Wanli University, Ningbo 315100, China  
<sup>2</sup>Hangzhou Zhongze Biotechnology Co. Ltd., Lin'an 311321, China; <sup>3</sup>College of Modern Agricultural Sciences, Zhejiang Wanli University, Ningbo 315200, China

**Abstract** Leaf color mutants are mutation types in which gene mutations cause abnormalities in chlorophyll synthesis or degradation, thereby changing leaf color. Leaf color mutants are not only tools for analyzing photosynthetic and chloroplast development mechanisms, but also key materials for mining the regulatory network of medicinal component synthesis, and have broad application prospects in functional genomics research, molecular marker-assisted breeding and the creation of medicinal germplasm with high active ingredients. Although current research has achieved certain results, it still faces problems such as low efficiency in mutant screening, unclear functions of some genes, and insufficient integration of multi-omics data. This review focuses on leaf color mutants of medicinal plants, systematically expounds their induction pathways, mutation molecular mechanisms and characteristic applications, and highlights the research value of medicinal plants in secondary metabolism regulation. Their induction methods are divided into spontaneous mutation and artificial induction mutation, and the latter covers physical, chemical and biological mutagenesis, each with its own advantages and disadvantages. In terms of molecular mechanisms, mutations in key genes for chlorophyll synthesis and degradation lead to pigment metabolism imbalance, abnormalities in chloroplast development genes affect chloroplast structure and function, variations in photosynthesis genes change the efficiency of light energy capture and conversion, and transcription factors and light signal/hormone pathways synergistically regulate leaf color. Especially in medicinal plants, leaf color mutations are often accompanied by changes in photosynthetic efficiency. Through energy supply, carbon-nitrogen allocation and metabolic precursor sharing, the chlorophyll metabolism-secondary metabolism network is reshaped to regulate the synthesis and accumulation of medicinal secondary metabolites such as flavonoids, terpenoids and alkaloids. In the future, relying on technological innovations such as CRISPR gene editing, combining multi-omics integration and artificial intelligence screening, we should focus on breaking through the light regulation mechanism of medicinal component synthesis and promoting the genetic improvement of endangered species and the cultivation of high-active ingredients varieties.

**Key words** secondary metabolism, medicinal plants, leaf color mutants, molecular mechanism, mutagenesis method

**Wang SY, Guo EB, Li MJ, Wang ZH (2026).** Leaf color mutants in medicinal plants: induction and mutation mechanisms. *Chin Bull Bot* **61**, 529–540.

\* Authors for correspondence. E-mail: 80711693@qq.com; wang1972@zwu.edu.cn

(责任编辑: 白羽红)

### 通讯作者简介

**王忠华**, 博士/博士后, 教授, 硕士生导师。浙江省中青年学科带头人(2007年), 宁波市拔尖人才(2012年), 浙江省原子能农学会和宁波市园林学会常务理事, 中国原子能农学会理事, 浙江省生物工程学会理事, 浙江省林学会理事, 浙江省园艺学会理事, 浙江省中药材协会特邀理事。主要从事园艺植物与林下药用植物生物育种技术与新品种培育及高效栽培技术研究。先后主持国家及省市级课题20余项。获省部级、市级科技进步奖10余次, 其中获全国农牧渔业丰收二等奖1项(排名第3), 宁波市科技进步一等奖1项(排名第3)。发表论文120余篇, 其中SCI收录期刊论文15篇。主编或参编专著和教材2部。授权发明专利2项, 实用新型专利3项。参与审定浙贝3号新品种与金线莲匠康1号新品种, 参与授权葡萄新品种保护权3个。