

· 专题论坛 ·

## 水稻细菌性穗枯病的病原特性和抗性研究进展

叶雯澜<sup>†</sup>, 马国兰<sup>†</sup>, 袁李亚男<sup>†</sup>, 郑士仪, 程琳乔, 方媛\*, 饶玉春\*

浙江师范大学化学与生命科学学院, 金华 321004

**摘要** 水稻(*Oryza sativa*)细菌性穗枯病是世界性的重要病害之一, 严重威胁全球范围水稻的高产稳产。虽然该病目前仍被列为我国的检疫性病害, 但近几年的研究表明, 穗枯病随时有在内地蔓延的潜在危险, 因此除了加强检疫工作, 开展针对性的防控技术研发也十分必要。水稻细菌性穗枯病菌在侵染过程中涉及多种毒力因子, 同时, 水稻在与病原菌的长期互作过程中演化出了多种防卫机制, 抗性基因是主要的防卫机制之一。挖掘水稻基因组中抗细菌性穗枯病遗传位点并培育抗病品种是最安全且经济有效的防治途径。该文综述了水稻细菌性穗枯病的病原菌特性、发病特征、发病机制、病害循环和对水稻细菌性穗枯病的抗性研究现状, 以期挖掘和分离水稻穗枯病抗性位点提供参考。

**关键词** 水稻, 细菌性穗枯病, 颖壳伯克氏菌, 抗性

叶雯澜, 马国兰, 袁李亚男, 郑士仪, 程琳乔, 方媛, 饶玉春 (2019). 水稻细菌性穗枯病的病原特性和抗性研究进展. 植物学报 54, 277–283.

水稻细菌性穗枯病(bacterial panicle blight of rice, BPBR), 又称水稻细菌性颖枯病(bacterial panicle rot), 是限制水稻(*Oryza sativa*)产量和品质的主要病害之一。水稻细菌性穗枯病发病时不但侵害谷粒, 还引起秧苗严重腐烂(罗金燕等, 2008)。该病最早于1956年在日本九州由Goto和Ohata (1956)发现, 初期一直是日本水稻的次要病害, 后因大面积工厂化育苗而逐渐成为日本水稻生产上的严重病害。目前该种病害已经蔓延到东南亚、非洲及美洲的水稻种植地, 造成大幅减产。Trung等(1993)报道, 细菌性穗枯病发病严重时水稻产量损失可高达75%。2007年, 我国正式将其列为检疫性病害, 目前仅在台湾、黑龙江和海南等省有过报道, 但罗金燕等(2008)在无穗枯病症状的稻种上也检测到了水稻细菌性穗枯病病原菌的存在, 表明细菌性穗枯病有在我国大肆蔓延的潜在风险。李路等(2015)在海南岛、两广以及长江流域的湘、鄂、赣、皖、江、浙及东北三省等广大稻区进行实地调查, 均发现细菌性穗枯病症状, 并从田间采集的感病稻穗上分离到了颖壳伯克氏菌(*Burkholderia glumae*), 证实近几年细菌性穗枯病已在我国呈大面积普遍发生态势。

细菌性穗枯病在各地流行前期很容易被忽略, 一是由于感病轻的带病稻种无明显症状, 基本与健康稻种无异; 二是水稻细菌性穗枯病与由水稻真菌性穗枯病引起的谷粒外部症状十分相似。因此, 尽管目前细菌性穗枯病未发现在我国爆发成灾, 但随着全球气候变暖以及工厂化育秧和机械化移栽技术的广泛应用, 适宜的外部条件很有可能引起病害流行。然而, 国内对于细菌性穗枯病的综合研究仅处于早期阶段。为避免我国重蹈其它国家的覆辙, 除了加强检疫工作, 开展针对性的防控技术研发, 如利用传统的实验技术与现代分子生物学技术相结合来探明水稻细菌性穗枯病抗性基因, 进而培育抗病品种也是当务之急。

### 1 病原菌

水稻细菌性穗枯病病原菌是颖壳伯克氏菌。*B. glumae*是革兰氏阴性杆菌, 基因组大小为5.81–7.89 Mb, 菌体大小(1.5–2.5)×(0.5–0.7) μm, 具有1–7根极性鞭毛, 无芽孢, 有荚膜, 好气性, 生长温度为11–40℃, 最适生长温度(30–35℃)较高, 最适生长pH6.0–7.5(罗金燕, 2007; 龙海等, 2015)。目前已成功研发出用

收稿日期: 2018-09-17; 接受日期: 2018-12-10

基金项目: 国家转基因重大科技专项(No.2016ZX08009003-003-008)和2018年浙江省大学生科技创新活动计划(新苗人才计划) (No.2018R404001, No.2018R404029)

<sup>†</sup> 共同第一作者

\* 通讯作者。E-mail: fy0579@zjnu.cn; ryc@zjnu.cn

于检测该菌的选择性培养基。在S-PG培养基上,菌落呈褐色或紫红色圆形凸起(Tsushima et al., 1986);在CCNT培养基上,菌落呈黄白色圆形凸起,并产生黄色色素(Kawaradani et al., 2000)。*B. glumae*的寄主范围极广,除危害水稻、薏苡(*Coix lacryma-jobi*)和燕麦(*Avena sativa*)等单子叶植物外,叶部接种实验表明,双子叶植物中蓼科、豆科、菊科及车前科的多种植物都易感病(罗金燕等, 2003)。

运用高通量测序和生物信息学分析, *B. glumae*的组学研究得到了快速发展。Lim等(2009)首先报道来自韩国的水稻品种标准菌株*B. glumae* BGR1的基因组序列,该菌株包含2条染色体和4条质粒。浙江大学生物技术研究所在发表了高毒力菌株LMG2196的基因组草图(Cui et al., 2016)。Francis等(2013)开展了BGR1和从美国分离的高毒力菌株336gr-1的比较基因组学分析,发现了含有可移动因子和噬菌体相关基因的独特区域,这些区域的强可塑性使细菌能够适应各种环境变化,有可能就是预测的基因组岛,但两种菌株在已知和潜在的毒力因子中只检测到很小的变异。Kim等(2014)通过转录组学分析发现,在体内条件下,与介导细菌趋化性运动、抗坏血酸和海藻糖代谢以及糖转运蛋白(包括阿拉伯糖和木糖)相关的大多数基因高度富集,且其转录水平显著升高。

## 2 发病症状

细菌性穗枯病的病症十分明显,但水稻不同发育时期受病原菌侵染引起的病症不同。谷粒萌发时,表现为谷粒腐烂,且在腐烂植株周围可形成发病中心。谷粒萌发后,幼芽弯曲,出现淡褐色条斑,后逐渐枯死,幸存苗的叶鞘病健交界处明显呈深褐色带状。病原菌群体数量较少时,被侵染的水稻秧苗不会表现出明显的病症,移栽后也不会表现出症状,但病原菌潜伏在稻株内,直到孕穗期病菌急剧增殖,在剑叶叶鞘内部(发病较轻时)或外部(发病较重时)呈现黄褐色或褐色长条状病斑。在抽穗期,幼穗因挤压被病菌感染的叶鞘而感病,感病稻穗在田间呈块状分布,发病较重的稻株常出现腐败、枯死,发病较轻的叶片变白,叶鞘发褐,叶舌卷曲。在乳熟期,少量病原菌侵染稻穗便可以迅速引起谷粒变色,谷粒感染后,初期呈现似失水状萎凋的苍白色,后逐渐变为灰白色至深褐色,且出现空瘪

不实或萎缩畸形的现象,而枝梗和穗轴仍表现为健康稻穗的绿色(罗金燕, 2007)。李路等(2015)将其病状简单概括为“秆青,叶绿,穗腐,谷枯”。

## 3 发病机制

水稻细菌性穗枯病的发病机制是一个复杂的过程,涉及多种毒力因子。运用分子遗传学研究手段已经确定*B. glumae*为主要致病因素。其中,最重要的因素是毒黄菌素(toxoflavin)、脂肪酶和鞭毛依赖的运动性,其它因子包括KatG过氧化氢酶、III型效应因子、PehA和PehB多聚半乳糖醛酸酶及胞外多糖(EPS)等。这些因子主要受LuxI和LuxR的同源蛋白TofI和TofR介导的群体感应(QS)系统调控(Kim et al., 2014)。

### 3.1 植物毒素

*B. glumae*产生3种分子结构类似的植物性毒素:毒黄菌素、热诚菌素(fervenuin)和路霉素(reumycin)。毒黄菌素和热诚菌素对造成水稻秧苗和谷物腐烂必不可少,它们能抑制水稻根和苗生长,在稻穗上表现典型的穗枯病症状(Jeong et al., 2003)。迄今为止,大多数毒素研究集中在毒黄菌素,毒黄菌素被认为是*B. glumae*最重要的毒力因子(Melanson et al., 2017),其合成和转运分别受2个操纵子(*toxABCDE*和*toxFGHI*)控制(Suzuki et al., 2004)。作为一种非常有效的电子载体,毒黄菌素能够产生活性氧(ROS),损伤线粒体和基底膜,引起循环和呼吸系统显现病理性质性损害(Kim et al., 2013; 李路等, 2015)。毒黄菌素的产生取决于生长温度,并在37°C达到最高水平,而在25–28°C则检测不到毒黄菌素的合成。

### 3.2 依赖鞭毛的运动性

依赖鞭毛的运动在*B. glumae*致病性中也发挥重要作用。鞭毛能够使细菌到达潜在宿主的感染部位,并在感染的初始阶段发挥显著的选择性优势(Davey and O'Toole, 2000)。*B. glumae*的极性鞭毛负责细菌的2种运动:游动(swimming)和群集运动(swarming) (Devescovi et al., 2007)。群集运动是一种受QS调控的多细胞行为,鼠李糖脂能够促进这种运动(Daniels et al., 2004)。鞭毛的极性和运动性还受QS和温度之间相互作用的影响:在28°C,病原菌明显产生更多的极

性鞭毛(Jang et al., 2014), 此时几乎不合成毒黄菌素, 因此毒黄菌素和依赖鞭毛的运动可能在不同温度下起作用, 进而成功地感染稻谷; QS缺陷株在37°C下鞭毛几乎失去极性以及运动性(Nickzad et al., 2015)。

### 3.3 脂肪酶

*B. glumae*具有很强的产生脂肪酶能力, 脂肪酶能水解三酰基甘油和合成酰基甘油酯(Frenken et al., 1993), 在工业上用途广泛, 如生产洗涤剂(Boeke et al., 2007)。LipA是一种活跃的细胞外脂肪酶, 和*B. glumae*的致病性相关性最强, 它通过II型分泌系统分泌(Ham et al., 2011), 在调控植物的防御反应等生理活动中发挥重要作用(李春宏等, 2014)。另一种重要的脂肪酶是LipB, 它参与LipA的生物合成, 对获得活性LipA必不可少, 同时对水解蛋白的稳定性也有深远影响。在不利条件下,  $Ca^{2+}$ 对稳定*B. glumae*的脂肪酶结构发挥积极作用。

### 3.4 Kate G过氧化氢酶

当*B. glumae*暴露在可见光下时, 细菌会产生大量过氧化氢, 为了保护细菌免受光毒性作用, 有必要合成过氧化氢酶。Kate G是一种主要的过氧化氢酶, 在光照条件下对稻穗表面*B. glumae*的生存至关重要(Chun et al., 2009)。

### 3.5 Hrp III型分泌系统

III型分泌系统(T3SS)在许多革兰氏阴性细菌病原毒力中发挥关键作用。一项关于*B. glumae*的蛋白质组学研究显示, 34个编码III型分泌系统的基因中, 21个在其上游调控区具有特定的HrpB结合序列, 其编码的46个蛋白质中, 有34种胞外蛋白的分泌独立于Hrp T3SS, 并且有16种通过II型蛋白分泌系统(T2SS)分泌(Kang et al., 2008)。缺乏T2SS或Hrp T3SS的突变体仍会产生毒黄菌素, 但对稻穗的毒性较低。

## 4 病害循环

水稻种子感染*B. glumae*与多种内源和外源性因素有关, 如宿主易感性、接种密度、温度及湿度等。高温高湿的环境非常适宜*B. glumae*生长, 若水稻抽穗前

后1周, 高温少日照且降雨量适当, 则易造成穗枯病的迅速蔓延(谢关林等, 2003)。

水稻细菌性穗枯病的初侵染源包括3种: 一是带病菌的稻种, *B. glumae*寄生于种子内部, 病原菌在室内的病种上可存活3年, 因此该病菌可随种子远距离传播; 二是爆发过穗枯病的土壤; 三是被该细菌寄生的田间杂草, 其中发病的稻穗是再侵染的重要因素(Tsushima et al., 1989; 罗金燕, 2007; 李路等, 2015)。病菌通过胚芽鞘、叶片的气孔、组织生长或昆虫咬食造成的伤口感染寄主。一部分在育苗期间感染发病, 直接烂秧枯死; 幸存下来的一部分带菌苗中, 病菌潜伏在叶鞘等部位, 引起叶鞘薄壁组织分解的同时, 随着稻株的生长渐向上位叶鞘扩展, 感染剑叶的叶舌, 一旦稻穗抽出接触叶舌, 便极易感染稻谷(徐丽慧, 2008; 朱金国等, 2010), 形成轻重程度不同的穗枯病症状以及带菌稻种。来年再次播种带菌谷粒, 在适宜的发病条件下极易发病, 由此形成一个病害循环(图1)。若在花期遭遇强风, 稻穗相互摩擦, 造成伤口有利病菌侵入, 使病害更加严重。此外, 隐藏在土壤、病谷和病草中的病菌可存活到第2年7–8月间, 发病潜伏期较长。

## 5 水稻细菌性穗枯病抗性研究

迄今为止, 已有一些水稻细菌性穗枯病的抗性相关研究, 但尚未发现完全免疫的水稻品种。Sha等(2006)检测了100个水稻品种对*B. glumae*的抗性, 未发现完全抗病的品种; 在被认定具有部分抗性的水稻品种中, Jupiter表现出相对比较明显的抗病性。Pinson等(2010)从Lemont的突变株中筛选到1种突变体LM-1表现出明显的抗细菌性穗枯病性状。前人研究中发现的这些具有部分抗性的水稻品种为我们后续研究水稻细菌性抗穗枯病机制提供了材料并奠定了基础。目前已发现与抗性有关的基因包括防御素基因、种子进化蛋白基因和有关信号转导、淀粉代谢、转录调节及其它细胞活动的基因(Nandakumar and Rush, 2008)。Magbanua等(2014)通过转录组学测序(RNA-Seq), 提出水稻抗细菌性穗枯病的模型。当NBS-LRR抗性基因、第8和11条染色体中相关类型的抗性基因簇、PIF-like ORF1转录水平提高以及ATP与蛋白质结合富集时, 都可增强水稻对细菌性穗枯病

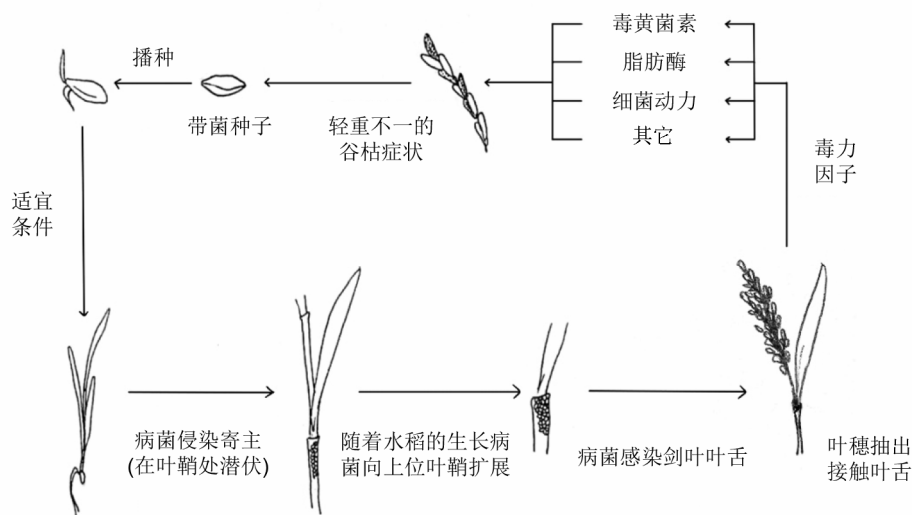


图1 水稻细菌性穗枯病的病害循环

Figure 1 Disease cycle of bacterial panicle blight of rice

的抗性。李路等(2017)采用喷雾法和注射法分别对苗期和孕穗期的抗、感病水稻品种接种*B. glumae*, 发现*B. glumae*能诱导孕穗期水稻产生较强的抗病反应, 其中水杨酸信号转导途径是参与抗病的主要反应。

由于水稻细菌性穗枯病抗性机制相关研究还非常初步, 许多具体机制还需进一步研究。例如, 尽管细菌性穗枯病可以引起烂秧和谷枯, 但是尚未发现两种抗性机制的相关性。而且细菌性穗枯病产生的是广谱性毒素, 找到理想的抗原十分困难。此外, 不同时期同一抗病品种或不同材料在不同的杂交组合中, 对不同菌株的抗性机制又呈显著性差异。因此, 水稻抗细菌性穗枯病基因的组成及其遗传规律还有待进一步研究。

## 6 水稻细菌性穗枯病抗性QTL定位

截至目前, 已在水稻中报道了2个细菌性穗枯病抗性QTLs。一是对Nona Bokra (抗性)和Koshihikari (易感)及其杂交得到的染色体片段置换系进行分析, 在第10号染色体短臂上检测到1个抗性QTL (*qRBS1*), 并将其定位于RM24930–RM24944之间393 kb的物理范围内(Mizobuchi et al., 2013a)。二是对高抗籼稻Kele和易感粳稻Hitomebore及其后代110个重组自

交系进行分析, 检测到1个位于第1号染色体长臂上的主效QTL, 分别解释了重组自交系中患病小穗比例和患病小穗面积25.7%和12.1%的变异, 进一步遗传分析将其定位于RM1216–RM11727之间502 kb的物理范围内(Mizobuchi et al., 2013b, 2015)。如果有更多的穗枯病抗性位点被发现, 通过选取效应值较大的几个位点, 运用常规的分离手段, 逐步缩短这些位点的物理距离, 构建关于这些位点的近等基因系, 然后进行多个抗性QTLs的聚合, 就可应用于抗细菌性穗枯病育种工作。目前, 关于水稻细菌性穗枯病的QTL定位研究还远远落后于水稻其它病害。

## 7 总结与展望

水稻细菌性穗枯病传播能力强, 目前已于世界上多个国家和地区爆发成灾, 给粮食生产带来了极大的损失。目前该病害在我国仍处于潜伏状态, 一旦生态气候条件适宜, 很有可能转化并发生流行。国内外的植物病理学家对水稻细菌性穗枯病进行了大量研究, 但由于穗枯病抗性是一种受各种环境因素影响的复杂性状, 不同地区之间病原菌的遗传多样性差异明显。目前各地的研究大都集中于病原菌的分离与鉴定、致病机制和抗原筛选等方面, 而关于抗性鉴定、抗病机

制以及抗性基因挖掘方面的研究尚不深入, 导致水稻抗细菌性穗枯病遗传育种工作进展缓慢。

带菌种子是细菌性穗枯病传播的重要途径, 穗期感病的影响最大, 而且一旦大田中出现穗枯病症便很难再进行控制。因此, 目前的防治措施主要是选育不带菌种子或对种子进行药剂消毒处理, 孕穗后期病症出现前再辅以药剂保护大田。在日本, 控制穗枯病蔓延的主要方法是用喹啉衍生物奥索利酸(oxolinic acid)处理种子, 再对大田喷施恶喹酸(Hikichi et al., 1989)。该方法虽然有一定防效, 但随着病原菌对药剂耐药性菌株出现, 田间药剂的施用量将越来越大, 农业环境污染不断加重, 从而陷入恶性循环。日本于1998年和2004年先后分离到了对恶喹酸的抗性菌株(Maeda et al., 2004)。筛选对穗枯病菌有拮抗作用的拮抗细菌进行生物防治是较理想的防治措施, *P. fluorescen*、*P. putida*、*B. cepacia*和*Bacillus* spp.是应用较多的类群(罗金燕, 2007), 但其安全性和防治效果还有待验证。参考对水稻细菌性病害的其它防治措施, 利用在水稻基因组上获得的抗细菌性穗枯病位点, 导入到生产上常用的水稻主栽品种中, 培育更好的抗穗枯病主栽品种, 以适应各地不同的气候条件, 可极大降低细菌性穗枯病发病率。而且这种聚合方法是纯有机的, 能保证农业生产的绝对安全, 同时也有利于提高水稻品种的经济价值。

## 参考文献

- 李春宏, 付三雄, 戚存扣 (2014). 应用基因芯片分析甘蓝型油菜柱头特异表达基因. 植物学报 **49**, 246–253.
- 李路, 刘连盟, 王国荣, 汪爱娟, 王玲, 孙磊, 黎起秦, 黄世文 (2015). 水稻穗腐病和穗枯病的研究进展. 中国水稻科学 **29**, 215–222.
- 李路, 徐以华, 梁梦琦, 王玲, 刘连盟, 侯雨萱, 黎起秦, 黄世文 (2017). 水稻对穗枯病的抗病机理初步研究. 中国水稻科学 **31**, 551–558.
- 龙海, 李芳荣, 冯建军, 李一农 (2015). 水稻细菌性谷枯病研究进展. 中国植保导刊 **35**(7), 73–78.
- 罗金燕 (2007). 水稻细菌性谷枯病菌的风险分析、鉴定检测及其拮抗细菌的研究. 博士论文. 杭州: 浙江大学. pp. 2–85.
- 罗金燕, 谢关林, 李斌 (2003). 水稻细菌性谷枯病的生物学特征及其检疫意义. 植物检疫 **17**, 243–245.
- 罗金燕, 徐福寿, 王平, 徐丽慧, 谢关林 (2008). 水稻细菌性

- 谷枯病病原菌的分离鉴定. 中国水稻科学 **22**, 82–86.
- 谢关林, 罗金燕, 李斌 (2003). 水稻危险性病害——细菌性谷枯病及其病原鉴别. 植物保护 **29**(5), 47–49.
- 徐丽慧 (2008). 水稻细菌性谷枯病菌的分子检测及细菌性褐条病病原鉴定研究. 硕士论文. 杭州: 浙江大学. pp. 3.
- 朱金国, 莫瑾, 朱水芳, 赵文军, 彭梓, 刘红霞, 钟文英 (2010). 利用双重PCR-DHPLC技术检测水稻细菌性谷枯病菌的研究. 植物病理学报 **40**, 449–455.
- Boekema BKL, Beselin A, Breuer M, Hauer B, Koster M, Rosenau F, Jaeger KE, Tommassen J (2007). Hexadecane and Tween 80 stimulate lipase production in *Burkholderia glumae* by different mechanisms. *Appl Environ Microbiol* **73**, 3838–3844.
- Chun H, Choi O, Goo E, Kim N, Kim H, Kang Y, Kim J, Moon JS, Hwang I (2009). The quorum sensing dependent gene *katG* of *Burkholderia glumae* is important for protection from visible light. *J Bacteriol* **191**, 4152–4157.
- Cui ZQ, Zhu B, Xie GL, Li B, Huang SW (2016). Research status and prospect of *Burkholderia glumae*, the pathogen causing bacterial panicle blight. *Rice Sci* **23**, 111–118.
- Daniels R, Vanderleyden J, Michiels J (2004). Quorum sensing and swarming migration in bacteria. *FEMS Microbiol Rev* **28**, 261–289.
- Davey ME, O'Toole GA (2000). Microbial biofilms: from ecology to molecular genetics. *Microbiol Mol Biol* **64**, 847–867.
- Devescovi G, Bigirimana J, Degrassi G, Cabrio L, LiPuma JJ, Kim J, Hwang I, Venturi V (2007). Involvement of a quorum-sensing-regulated lipase secreted by a clinical isolate of *Burkholderia glumae* in severe disease symptoms in rice. *Appl Environ Microbiol* **73**, 4950–4958.
- Francis F, Kim J, Ramaraj T, Farmer A, Rush MC, Ham JH (2013). Comparative genomic analysis of two *Burkholderia glumae* strains from different geographic origins reveals a high degree of plasticity in genome structure associated with genomic islands. *Mol Genet Genomics* **288**, 195–203.
- Frenken LGJ, Bos JW, Visser C, Müller W, Tommassen J, Verrips CT (1993). An accessory gene, *lipB*, required for the production of active *Pseudomonas glumae* lipase. *Mol Microbiol* **9**, 579–589.
- Goto K, Ohata K (1956). New bacterial diseases of rice (brown stripe and grain rot). *Ann Phytopathol Soc Jpn* **21**, 46–47.
- Ham JH, Melanson RA, Rush MC (2011). *Burkholderia glumae*: next major pathogen of rice? *Mol Plant Pathol* **12**, 329–339.

- Hikichi Y, Noda C, Shimizu K (1989). Oxolic acid. *Jpn Pestic Infect* **55**, 21–23.
- Jang MS, Goo E, An JH, Kim J, Hwang I (2014). Quorum sensing controls flagellar morphogenesis in *Burkholderia glumae*. *PLoS One* **9**, e84831.
- Jeong Y, Kim J, Kim S, Kang Y, Nagamatsu T, Hwang I (2003). Toxoflavin produced by *Burkholderia glumae* causing rice grain rot is responsible for inducing bacterial wilt in many field crops. *Plant Dis* **87**, 890–895.
- Kang Y, Kim J, Kim S, Kim H, Lim JY, Kim M, Kwak J, Moon JS, Hwang I (2008). Proteomic analysis of the proteins regulated by HrpB from the plant pathogenic bacterium *Burkholderia glumae*. *Proteomics* **8**, 106–121.
- Kawaradani M, Okada K, Kusakari S (2000). New selective medium for isolation of *Burkholderia glumae* from rice seeds. *J Gen Plant Pathol* **66**, 234–237.
- Kim S, Park J, Kim JH, Lee J, Bang B, Hwang I, Seo YS (2013). RNAseq-based transcriptome analysis of *Burkholderia glumae* quorum sensing. *Plant Pathol J* **29**, 249–259.
- Kim S, Park J, Lee J, Shin D, Park DS, Lim JS, Choi IY, Seo YS (2014). Understanding pathogenic *Burkholderia glumae* metabolic and signaling pathways within rice tissues through *in vivo* transcriptome analyses. *Gene* **547**, 77–85.
- Lim J, Lee TH, Nahm BH, Choi YD, Kim M, Hwang I (2009). Complete genome sequence of *Burkholderia glumae* BGR1. *J Bacteriol* **191**, 3758–3759.
- Maeda Y, Kiba A, Ohnishi K, Hikichi Y (2004). New method to detect oxolinic acid-resistant *Burkholderia glumae* infesting rice seeds using a mismatch amplification mutation assay polymerase chain reaction. *J Gen Plant Pathol* **70**, 215–217.
- Magbanua ZV, Arick M 2nd, Buza T, Hsu CY, Showmaker KC, Chouvarine P, Deng P, Peterson DG, Lu S (2014). Transcriptomic dissection of the rice-*Burkholderia glumae* interaction. *BMC Genomics* **15**, 755.
- Melanson RA, Barphagha I, Osti S, Lelis TP, Karki HS, Chen RX, Shrestha BK, Ham JH (2017). Identification of new regulatory genes involved in the pathogenic functions of the rice-pathogenic bacterium *Burkholderia glumae*. *Microbiology* **163**, 266–279.
- Mizobuchi R, Sato H, Fukuoka S, Tanabata T, Tsushima S, Imbe T, Yano M (2013a). Mapping a quantitative trait locus for resistance to bacterial grain rot in rice. *Rice* **6**, 13.
- Mizobuchi R, Sato H, Fukuoka S, Tsushima S, Imbe T, Yano M (2013b). Identification of *qRBS1*, a QTL involved in resistance to bacterial seedling rot in rice. *Theor Appl Genet* **126**, 2417–2425.
- Mizobuchi R, Sato H, Fukuoka S, Tsushima S, Yano M (2015). Fine mapping of *RBG2*, a quantitative trait locus for resistance to *Burkholderia glumae*, on rice chromosome 1. *Mol Breed* **35**, 15.
- Nandakumar R, Rush MC (2008). Analysis of gene expression in Jupiter rice showing partial resistance to rice panicle blight caused by *Burkholderia glumae*. *Phytopathology* **98**, 112.
- Nickzad A, Lépine F, Déziel E (2015). Quorum sensing controls swarming motility of *Burkholderia glumae* through regulation of rhamnolipids. *PLoS One* **10**, e0128509.
- Pinson SRM, Shahjahan AKM, Rush MC, Groth DE (2010). Bacterial panicle blight resistance QTLs in rice and their association with other disease resistance loci and heading date. *Crop Sci* **50**, 1287–1297.
- Sha X, Linscombe SD, Groth DE, Bond JA, White LM, Utomo HS, Dunand RT (2006). Registration of ‘Jupiter’ rice. *Crop Sci* **46**, 1811–1812.
- Suzuki F, Sawada H, Azegami K, Tsuchiya K (2004). Molecular characterization of the *tox* operon involved in toxoflavin biosynthesis of *Burkholderia glumae*. *J Gen Plant Pathol* **70**, 97–107.
- Trung HM, Van NV, Vien NV, Lam DT, Lien M (1993). Occurrence of rice grain rot disease in Vietnam. *Int Rice Res Notes* **18**, 30.
- Tsushima S, Mogi S, Naito H, Saito H (1989). Existence of *Pseudomonas glumae* on the rice seeds and development of the simple method for detecting *P. glumae* from the rice seeds. *Bull Kyushu Natl Agric Exp Stn* **25**, 261–270.
- Tsushima S, Wakimoto S, Mogi S (1986). Selective medium for detecting *Pseudomonas glumae* Kurita et Tabei, the causal bacterium of grain rot of rice. *Jpn J Phytopathol* **52**, 253–259.

## Research Progress on Pathogenic Characteristics and Resistance of Bacterial Panicle Blight of Rice

Wenlan Ye<sup>†</sup>, Guolan Ma<sup>†</sup>, Liyanan Yuan<sup>†</sup>, Shiyi Zheng, Linqiao Cheng, Yuan Fang<sup>\*</sup>, Yuchun Rao<sup>\*</sup>

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

**Abstract** Bacterial panicle blight of rice (BPBR) is one of the most important diseases of rice; it seriously threatens the high and stable yield of rice in the world. Although the disease is still listed as a quarantine disease in China, recent studies have shown that BPBR can spread at any time. Therefore, in addition to strengthening quarantine work, targeted control technology research is needed. During the process of infection, *Burkholderia glumae* has evolved multiple virulence factors. However, at the same time, rice has evolved a variety of defense mechanisms during the long-term interaction between rice and pathogens. Resistance genes are one of the main defense mechanisms. Therefore, mining the resistance locus of BPBR on the rice genome and breeding resistant varieties is the safest and most effective way to control the disease. To provide references for excavation and separation resistance sites, this paper reviews the pathogenic characteristics, pathogenesis, disease cycle and rice resistance to BPBR.

**Key words** rice, bacterial panicle blight, *Burkholderia glumae*, resistance

**Ye WL, Ma GL, Yuan LYN, Zheng SY, Cheng LQ, Fang Y, Rao YC** (2019). Research progress on pathogenic characteristics and resistance of bacterial panicle blight of rice. *Chin Bull Bot* **54**, 277–283.

---

<sup>†</sup> These authors contributed equally to this paper

<sup>\*</sup> Authors for correspondence. E-mail: fy0579@zjnu.cn; ryc@zjnu.cn

(责任编辑: 朱亚娜)