

张亚芳,左示敏,陈宗祥,等. 水稻花序发育的分子调控研究进展[J]. 江苏农业科学,2014,42(11):4-8.

doi:10.15889/j.issn.1002-1302.2014.11.002

水稻花序发育的分子调控研究进展

张亚芳¹, 左示敏¹, 陈宗祥¹, 余永旗¹, 马玉银², 潘学彪¹

(1. 扬州大学江苏省作物遗传生理国家重点实验室培育点/粮食作物现代产业技术协同创新中心/
教育部植物功能基因组学重点实验室,江苏扬州 225009; 2. 扬州市职业大学生化工程学院,江苏扬州 225009)

摘要:水稻花序是影响水稻产量的重要农艺性状之一,花序的发育过程涉及花序形态结构建成、顶端与腋生分生组织间的平衡与协调等复杂而有序的过程。简要介绍了水稻花序发育的主要过程及基本形态,根据水稻花序发育的进程,结合不同发育阶段中分离到的相关基因,从调控水稻花序分生组织的起始与发育两个方面总结了这些基因调控花序发育的分子机理,以期最终阐明水稻花序发育的机理和高产育种提供一些参考。

关键词:水稻;花序发育;枝梗分生组织;小穗分生组织

中图分类号: S511.03 **文献标志码:** A **文章编号:** 1002-1302(2014)11-0004-05

水稻 (*Oryza sativa* L.) 是世界上最重要的粮食作物之一,也是我国第一大粮食作物。20 世纪 50 年代末至 60 年代初的矮化育种和 70 年代三系杂交水稻的成功应用,使我国的水稻单产实现了两次大的飞跃^[1],为满足我国的粮食自给自足作出了巨大贡献。近十几年来,随着我国人口数量的不断

增加,对水稻总产的要求日渐提高,然而由于耕地面积不断减少,尤其是水稻单产增幅逐渐变缓甚至停滞不前,严重影响了水稻产量的进一步提高。当前,如何提高水稻单产已经成为水稻遗传育种学家的重要课题。水稻单产是由每穗颖花数、结实率、千粒质量及单位面积有效穗数共同决定的复杂性状。每穗颖花数与水稻花序发育密切相关,是水稻育种和生产中最受关注的性状之一,也是近年来超级稻育种中的重点关注性状^[2],因此,鉴定和克隆水稻花序发育相关基因并了解其作用机制具有重要的意义。近年来,一些调控水稻花序发育的相关基因或 QTL 相继被克隆,为解析水稻花序发育的调控机理提供了重要基础,同时为利用这些基因开展水稻高产分子设计育种,从而实现水稻单产的新突破提供了新途径。本文首先介绍了水稻花序发育的基本过程及形态特征,在此基

收稿日期:2014-06-15

基金项目:江苏省自然科学基金(编号:BK20131224);江苏高校优势学科建设工程资助项目。

作者简介:张亚芳(1978—),女,江苏如皋人,博士,讲师,主要从事水稻主要性状遗传改良研究。Tel:(0514)87972136;E-mail:yfzhang@yzu.edu.cn。

通信作者:马玉银,教授,主要从事水稻抗病遗传改良与育种研究。Tel:(0514)87972136;E-mail:mayuyin163@163.com。

参考文献:

- [1] 康起亮. 广州市有机蔬菜发展现状及对策[J]. 广东农业科学, 2006(6):98-99.
- [2] 刘君绍. 重庆市有机蔬菜发展前景与建议[J]. 西南园艺, 2006, 34(4):38-39.
- [3] 马超,王天文,文林宏,等. 贵州省发展有机蔬菜的优势及对策[J]. 贵州农业科学, 2009, 37(6):179-181.
- [4] 杨朝飞. 中国有机食品发展对策与管理[J]. 环境保护, 2001(3):3-7.
- [5] 陈永福,赵宇虹,苏群. 中国有机蔬菜的生产现状和 market 分析[J]. 蔬菜, 2006(1):2-4.
- [6] Willer H, Lernoud J. The world of organic agriculture statistics and emerging trends[R]. Nürnberg: Research Institute of Organic Agriculture, Frick and International Federation of Organic Agriculture Movements, 2014:1-7.
- [7] 汪李平,朱兴奇,赵庆庆. 有机蔬菜病虫害防治技术[J]. 长江蔬菜, 2013(3):3-8.
- [8] 赵胜荣,唐纪华,沈健. 坚持标准,稳步推进松江有机蔬菜发展[J]. 上海农业科技, 2005(5):15-16.
- [9] 戴迎春,朱彬,应瑞瑶. 消费者对食品安全的选择意愿——以

- 南京市有机蔬菜消费行为为例[J]. 南京农业大学学报:社会科学版, 2006, 6(1):47-52.
- [10] 谢艳华,曹学文,曹湛才,等. 广州有机蔬菜发展现状、问题及对策[J]. 广东农业科学, 2010, 37(7):410-412.
- [11] 周国林,林处发,刘明. 武汉市有机蔬菜发展现状及思路[J]. 长江蔬菜, 2010(13):1-4.
- [12] 邓红生,黄邦海,欧壮喆,等. 广州市有机食品发展现状与对策[J]. 广东农业科学, 2008(3):91-94.
- [13] 吴文良. 中国有机农业发展面临的问题、挑战与对策[J]. 北京农业, 2008(28):1-3.
- [14] 解卫华,肖兴基,罗羽涓. 国外有机蔬菜发展现状与启示[J]. 中国蔬菜, 2009(15):1-5.
- [15] 向承勇,杨鹏,林邦民. 四川南充有机蔬菜产业发展战略思考[J]. 长江蔬菜, 2013(22):71-74.
- [16] 李润根,廖振军. 江西省有机蔬菜发展对策探讨[J]. 长江蔬菜, 2005(12):1-3.
- [17] 解卫华,张纪兵. 有机农业在泰国的发展及启示[J]. 农业环境与发展, 2009, 26(5):10-15.
- [18] 董雪. 有机蔬菜质量控制及可追溯体系研究综述[J]. 吉林农业科学, 2010, 35(3):51-56.
- [19] 杜永臣,胡鸿,刘凤权,等. 美国有机蔬菜产业发展现状及其启示[J]. 中国蔬菜, 2010(19):9-11.

基础上,结合已克隆的水稻花序发育相关基因的作用机制,对水稻花序发育的分子调控机理进行综述,以期为进一步解析水稻花序发育的分子机理与高产分子育种提供一些参考。

1 水稻花序发育的主要过程及基本形态

水稻的花序(即稻穗)从整体上看接近圆锥状,在植物学上被称为圆锥花序,由穗轴、一级枝梗、二级枝梗(个别有三级枝梗)、侧生小穗和终端小穗组成(图 1 中的 G)。当水稻从营养生长转入生殖生长时,原先产生叶原基的茎顶端分生组织不再继续分化叶原基(图 1 中的 A),此时的茎顶端分生组织即转变为穗轴分生组织(图 1 中的 B),标志着花序发育的起始。在穗轴分生组织上分化产生一级枝梗分生组织(图 1 中的 C),一级枝梗分生组织上以 2 行交错的方式形成二级枝梗分生组织(图 1 中的 D),极少数水稻品种还会在二级枝梗分生组织上继续分化产生三级分生组织。待形成一定数量

的一级枝梗后,穗轴上不再继续分化一级枝梗,相应的分化点则蜕变为退化点(图 1 中的 G)。一级枝梗顶端的分生组织将分化为终端小穗分生组织,上部的分化为侧生小穗分生组织,下部分化形成小穗状花序。当最顶端的一级枝梗分生组织上出现二级枝梗分生组织时,最基部的二级枝梗分生组织也由下而上依次长出若干小突起状的小穗分生组织(图 1 中的 E)。随后,副护颖、护颖、内稃、外稃和雌雄蕊原基相继产生(图 1 中的 F)。待各级枝梗上的小花均发育完成后,标志着水稻的整个花序发育完成^[3]。

水稻的花序发育是由一系列基因精确调控的复杂而有序的过程,这些基因的表达均受到严格的时空调控,以确保各分生组织的形成时间、数量和着生位置的正确性。本文根据水稻花序发育的进程,结合不同发育阶段中分离到的相关基因,按照水稻花序分生组织的起始、花序分生组织的发育、颖花(花)发育这 3 个阶段对水稻花序发育的分子机理进行综述,归纳为图 1。

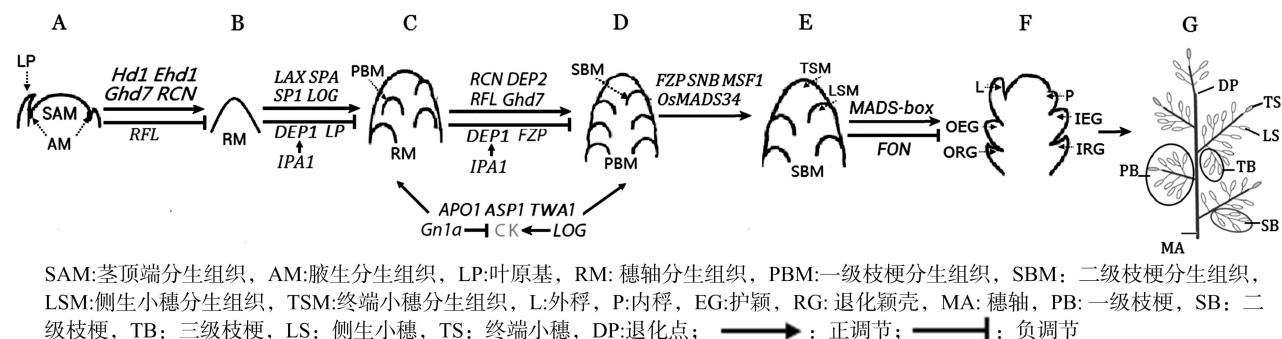


图1 已克隆基因参与水稻花序发育的示意图

2 水稻花序分生组织起始的分子调控

茎顶端分生组织能否转变为花序分生组织是水稻花序发育的前提。不能产生或不能及时产生花序分生组织的最典型特征是水稻不进入生殖生长阶段或开花期延迟。作为短日照作物的水稻,目前其开花受光周期调控的途径已相对明晰,主要通过 *Early heading date1* (*Ehd1*) 和 *Heading date 1* (*Hd1*) 2 条途径诱导其开花,其中 *Ehd1* 主要在短日照条件下,诱导 *FLOWERING LOCUS T* (*FT*) - like 基因(如 *Hd3a*、*RFT1* 等)的表达促进水稻开花,*Ehd1* 是水稻中特有的基因,在拟南芥中没有同源基因,因而 *Ehd1* 途径可能是水稻独有的开花调控途径^[4]; *Hd1* 在短日照条件下诱导 *FT* - like 基因的表达,从而促进水稻开花,长日照条件下负调控 *Hd3a* 的表达而延迟开花,且 *Hd1* - *Hd3a* 这一途径在水稻中相当保守^[5-6]。

与 *Hd1* 具有一定同源性的 *Ghd7* (*Grains number, plant height and heading date*) 基因也参与了水稻的开花调控。在温带地区的主栽水稻品种中, *Ghd7* 基因功能减弱或不表达,而在热带或亚热带地区的主栽品种、野生稻,甚至杂交稻品种中, *Ghd7* 基因的表达量很高。这类水稻品种有一个共性,即生育期均较长。这表明在长日照条件下, *Ghd7* 与 *Hd1* 的功能具有一定的相似性,即延迟水稻开花;但不同的是两者调控的下游靶基因不一样,前者抑制 *Ehd1* 的表达,而后者则是抑制 *Hd3a* 的表达。在长日照条件下, *Ghd7* 表达增强,抑制 *Ehd1* 基因表达,延长了花序分化的周期,最终不仅延迟开花,还导致穗轴增长,二次枝梗和穗粒数增多^[7]。

此外,在水稻中还分离了其他一些调控营养生长向生殖生长转换的相关基因,如 *RCN1*、*RCN2*、*APO2* (*Aberrant panicle organization 2*)。 *RCN1*、*RCN2* 是拟南芥 *TERMINAL FLOWER 1* (*TFL1*) 基因在水稻中的同源基因,在拟南芥中, *TFL1* 基因负责花序分生组织的起始与维持;在营养生长阶段, *TFL1* 表达量较低,抑制植物向生殖生长转变;当进入生殖生长, *TFL1* 表达量升高,以维持花序分生组织的特性^[8]。在水稻中, *RCN1*、*RCN2* 的超表达也会导致延迟开花。这些结果表明 *RCN* 具有与 *TFL1* 类似的功能,即负责水稻花序分生组织的起始及维持^[9]。 *APO2*/*RFL* 基因是拟南芥 *LEAFY* (*LFY*) 基因在水稻中的同源基因,调控水稻从营养生长向生殖生长的转变,控制抽穗期以及枝梗发育^[10-11]。 *rfl* 突变体中枝梗分生组织提前凋亡,而 *lfy* 突变体花序分生组织向花分生组织的转变却被延迟。 *APO2* 与 *LFY* 基因在花序发育上起到功能相反的作用,表明单子叶植物(水稻)和双子叶植物(拟南芥)在控制花序发育的遗传机制上存在一定差异^[11]。

3 水稻花序分生组织发育的分子调控

水稻花序结构主要包括一级枝梗和二级枝梗以及着生在枝梗上的小穗,因此影响水稻花序的发育主要体现在影响枝梗和小穗的发育上。目前关于这类的调控基因报道较多,功能亦不尽相同,如有的主要影响枝梗分生组织的发育,有的侧重影响枝梗分生组织向小穗分生组织转换,有的共同影响枝梗和小穗分生组织的发育,有的只影响小穗分生组织的发育。

3.1 影响枝梗分生组织发育的相关基因

3.1.1 影响枝梗分生组织延伸的相关基因 短穗基因 *SPI* (*short panicle1*) 调控水稻枝梗分生组织的伸长。*sp1* 突变体的枝梗原基的发育能够正常起始,但枝梗的延伸出现严重障碍,导致短穗。*SPI* 基因编码 1 个多肽转运蛋白家族的跨膜蛋白,包含 1 个具有 12 个跨膜域的保守 PTR2 功能域。系统进化树分析显示,*SPI* 可能是硝酸盐转运蛋白,在水稻中可能还需要其他组分或存在未知底物才能完成转运多肽的功能^[12]。*DEP2* (*Dense and erect panicle2*) 基因编码 1 个植物特有的未知蛋白,主要影响穗轴和一、二级枝梗的伸长。Li 等认为,*dep2* 突变体的穗长变短是因为在枝梗延伸生长时细胞增殖减少所致,可能与调控赤霉素合成基因的表达有关^[13]。此外,*DEP2* 基因还具有多效性,不仅影响植株的穗部性状,还参与调节籽粒、叶片大小和植株高度等^[14]。

3.1.2 影响枝梗分生组织凋亡的相关基因 *OsAPO1/SCM2* (*Aberrant panicle organization 1*) 基因延迟了枝梗分生组织的退化时间,正调节一级枝梗数目和小穗数^[15]。野生型植株一般在产生 10~12 个一级枝梗后,停止枝梗分化;而在 *apol* 突变体中,只产生为数很少的几个枝梗后即转变成小穗分生组织^[11]。另一个调控枝梗分生组织退化的基因是 *LP* (*larger panicle*),它能够通过促进穗轴分生组织凋亡而减少一级枝梗的数目。这 2 个影响枝梗分生组织凋亡的基因编码产物都属于 F-box 蛋白,*OsAPO1* 参与泛素介导的蛋白质水解,而 *LP* 可能参与了内质网(ER)相关蛋白的降解^[15-16]。

3.2 影响枝梗分生组织向小穗分生组织转换的相关基因

在水稻花序发育过程中,影响枝梗分生组织向小穗分生组织转换的基因主要包括 *IPAI* (*Ideal plant architecture*)、*TAW1* (*Tawawa1*) 和 *OsASPI* (*Aberrant spikelet and panicle1*) 等。

IPAI 基因编码 1 个类 Squamose 启动子结合蛋白(squamos promoter binding protein-like14)的转录因子,故又称为 *OsSPL14*。突变体 *ipa1* 的枝梗分生组织向小穗分生组织转换延迟,从而形成大穗和多粒表型。*IPAI* 集中在苞叶原基和小穗中表达,在分生组织中却不表达,表明 *IPAI* 基因调节分生组织的转换^[17]。*IPAI* 的表达受 *OsmiR156* 的调控,在分蘖少的梗稻品种 SNJ 和 Ri22 中,*IPAI* 基因的编码区上 *OsmiR156* 的识别位点发生了变异,导致 *IPAI* 基因的 mRNA 不能被降解,形成大穗和多粒表型。最近的研究表明,*IPAI* 蛋白可以直接通过 SBP-box 结构域与下游调控基因 *DEP1* 启动子区上的核心基序 GTAC 结合,启动 *DEP1* 表达^[18]。

Yoshida 等报道了 1 个功能未知的核蛋白编码基因 *TAW1*,它能延长枝梗分生组织发育时间、延迟小穗分生组织形成来调控水稻花序发育^[19]。*TAW1* 基因属于植物特有的 ALOG 基因家族成员。在突变体 *tawawa1-D* 中,*TAW1* 基因表达增强,并促进其下游的 MADS-box 基因 *SHORT VEGETATIVE PHASE* (*SVP*) 亚家族 *OsMADS22*、*OsMADS47*、*OsMADS55* 基因表达,导致一级、二级、三级枝梗数比例增加、小穗数目增多。将 *TAW1* 转入越光品种,可使后者的单株产量提高约 45%。*OsASPI* 基因是与拟南芥 *TPL* 和玉米 *REL2* 基因同源,编码 1 个 TOPLESS 相关的转录共抑制子。*asp1* 突变体花序排列不规则,枝梗发育无序,小穗畸形。进一步研究表明,*asp1* 突变体中生长素信号被破坏,当一级枝梗分生组织开始分化时,穗

轴分生组织却不消失,同时枝梗分生组织到小穗分生组织的转变加快,这与拟南芥中 *TPL* 基因的表达是一致的^[20]。

3.3 共同影响枝梗和小穗分生组织发育的相关基因

水稻不同品种间每穗颖花数变异很大,一般在几十至几百不等,小穗数目与枝梗数密切相关^[21]。共同影响枝梗和小穗分生组织发育的相关基因主要分为 2 类,一类与腋芽分生组织形成有关,如 *LAX* (*Lax panicle*) 和 *SPA* (*Small panicle*);另一类与分生组织内细胞分裂素含量有关,如 *LOG1* (*Lonely guy*)、*Gn1a* (*Grain number*) 和 *DEP1* (*Dense and erect panicle1*)。

枝梗、小穗分生组织的发育与腋芽分生组织的发育关系密切,只是后者还包括营养生长阶段的分蘖等的发育。*LAX1* 是首个被克隆的调控腋芽分生组织形成的基因。*lax1* 突变体枝梗数变少,不能形成侧生小穗,但终端小穗的发育却几乎不受影响,表明 *LAX1* 基因参与了所有腋生分生组织的形成,包括一、二级枝梗和侧生小穗^[22]。*LAX1* 编码 1 个植物特有的 bHLH 家族的转录因子,以一种时空特异性的方式调控着腋芽原基的形成。其发挥功能的模式是:在叶原基生长间隔期 4(即 P4 期),*LAX1* 开始表达,*LAX1* 蛋白被转运到腋芽分生组织处导致细胞的增殖,形成腋芽分生组织;随后 *LAX1* 基因只在茎尖分生组织与腋芽分生组织边界处表达^[23]。*LAX2* 是最近克隆的一个含有植物特异保守结构域的核蛋白,在整个生长期对分枝发育均有影响,但不影响一级枝梗的发育。*lax1/lax2* 双突变体比单突变体的表型更严重,二级枝梗完全缺失,表明 *LAX2* 可能与 *LAX1* 协同调控二次枝梗的形成^[24]。

SPA 基因编码 1 个属于 GRAS 家族的转录因子,是另一个腋芽分生组织形成的重要调控因子^[23]。*spa* 突变体枝梗及小穗数目均减少,尤其是基部一次枝梗显著缺失、枝梗亦明显缩短。Komatsu 等认为,*LAX1* 和 *SPA* 基因在调控腋生分生组织起始阶段具有重叠作用,两者共同但分工明确地调控腋生分生组织的起始^[25]。*SPA* 是 *MOCL1* (*Monoculm1*) 的等位基因,*mocl1* 突变体只有 1 个主茎,其花序发育也存在缺陷,枝梗数目比野生型明显减少。

分生组织内的细胞分裂素含量高低会直接影响组织的分化。*LOG* 基因编码 1 个新的细胞分裂素激活酶,通过特异的磷酸核糖水解酶把失活的细胞分裂素核苷酸转变成有生物功能的自由碱基,调控细胞分裂素的活性。*log* 突变体独穗,无二次枝梗,只有少数的一次枝梗,并在一次枝梗上着生稀疏的小穗。Kurakawa 等证明,*LOG* 基因在茎顶端分生组织特异表达,并通过调控细胞分裂素的浓度和空间分布来控制枝梗和小穗的形成^[26]。*Gn1a* 基因编码细胞分裂素氧化酶/脱氢酶(cytokinin oxidase/dehydrogenase, *OsCKX2*),能催化细胞分裂素降解^[27]。*Gn1a* 并不影响一级枝梗的数目,只是增加穗基部一级枝梗上的二级枝梗数目和总颖花数。最近研究表明,*Gn1a* 基因的表达受锌指类转录因子 *DST* (*drought and salt tolerance*) 的调控,*DST* 蛋白中的 C₂H₂ 型锌指结构域与 *Gn1a* 基因的启动子区的 DBS (*DST binding sequence*) 元件直接结合并促进 *Gn1a* 的表达^[28]。在 *reg1* (*regulator of Gn1a*) 突变体中,*DST* 蛋白转录激活能力丧失,*Gn1a* 基因的表达下降,导致细胞分裂素在花序分生组织中,尤其是小穗分生组织中大量累积,最终导致每穗粒数增多。*DEP1* 编码 1 种类似磷脂酰乙醇胺结合蛋白 PEBP (phosphatidyl ethanolamine-binding pro-

tein) 结构域的未知蛋白^[29-30]。*depl* 突变体一、二级枝梗和穗粒数均显著增加。*DEP1* 和 *Gn1a* 可能处于同一个代谢途径上,通过调节 *Gn1a* 的表达来控制枝梗和小穗的形成^[31]。

3.4 影响小穗分生组织发育的相关基因

目前报道的参与调控小穗分生组织发育及小穗向花分生组织过渡的基因主要是 AP2/ERF 转录因子,如 *FZP* (*Frizzy panicle*)、*SNB* (*Supernumerary bract*) 和 *MSF1* (*Multi-floret spikelet 1*) 基因。*fzp* 突变体中小穗分生组织退化的时间点被阻断,取而代之的是不断产生高一级的枝梗组织,导致原本应发育的小穗无法起始生长^[32]。*SNB* 基因不表达或表达量被降低时,小穗分生组织向花分生组织转变时间被推迟,小穗发育异常,在小花基部形成额外的苞叶、内外稃或类似结构。通过 RNA 原位杂交显示,*FZP* 和 *SNB* 在小穗分生组织发育过程中有部分重叠作用,表明两者在小穗发育中承担相似的功能^[33]。*MFS1* 主要参与了小穗和护颖的发育调控。*mfs1* 突变体小穗发育异常,呈现“多花”的性状,护颖退化为副护颖状。定量 PCR 分析表明,*MFS1* 可以调控 *FZP* 和 *SNB* 的表达^[34]。这些结果表明,*FZP*、*SNB* 和 *MSF1* 基因可能是通过相同的调控途径调控小穗分生组织的发育及小穗向颖花分生组织的转换。

另外还有报道 SEPALLATA 亚族的 1 个 MADS-box 基因 *OsMADS34* (又称为 *Panicle phytochrome 2*, *PAP2*) 也正调节水稻小穗分生组织的形成。在 *osmads34* 突变体中,早期应形成小穗的部位生成枝梗,小穗数显著减少,护颖转变为内、外稃状结构。在水稻中,共有 5 个水稻 SEP 亚家族基因,它们均只在花序发育时特异表达,*OsMADS34* 是其中表达最早的 1 个,这可能与其在小穗早期发育中担任重要角色有关^[35-36]。

4 影响颖花发育的相关基因

早在 20 个世纪 90 年代初,Coen 等在前人研究的基础上提出了双子叶模式植物花发育的经典 ABC 模型^[37],随后又通过不断地补充、发展和完善,建立了较为完善的 ABCDE 模型。通过分子遗传学研究,特别是对水稻的研究,发现适合于双子叶植物的 ABCDE 模型也基本适用于单子叶植物^[38]。在水稻中颖花发育受一系列花器官特性基因调控,除 *AP2* (*APETALA2*) 外,主要受一类 MADS-box 基因(约 70 多个)调节,关于这方面的报道较多,这里不再赘述。

水稻花器官数目主要由一类 *FLORAL ORGANNUMBER* (*FON*) 基因控制。*FON1* 编码 1 个富含亮氨酸重复结构的类受体激酶,与拟南芥 *CLV1* (*CLAVATA*) 同源。*FON1* 主要在颖花分生组织中特异表达,而 *CLV1* 主要在拟南芥地上部的分生组织 L3 层细胞中表达,说明水稻中维持颖花分生组织的信号途径与拟南芥 *CLV* 介导的信号途径不尽相同^[39-40]。*FON2* 编码 1 个包含 CLE 结构域的分泌蛋白,与拟南芥的 *CLV3* 高度同源,两者的表达模式类似,主要在地上部分分生组织顶端区域表达。组成型表达 *FON2* 导致顶端分生组织的分生活性提早终止,颖花和花器官数目减少^[41]。*FON3* 在整个水稻颖花发育过程中都起重要作用,影响颖花分生组织的确定性,控制花器官的数目、雄蕊、颖片和浆片发育^[42]。*FON4* 基因与 *FON2* 相似,也编码 1 个包含 CLE 结构域的小分子量分泌蛋白,在顶端分生组织的几层细胞中强表达,主要影响水稻顶端分生组织的发育,包括茎尖分生组织和颖花分生组织^[43]。

5 结论

水稻的花序发育是水稻产量建成的基础,因此对水稻花序发育机理的研究已成为水稻发育生物学和遗传育种学共同关注的重点方向之一。图 1 较详细地综合了影响水稻花序发育相关基因在水稻花序各个发育阶段的作用。由图 1 可以看出,在整个花序发育过程中的每个发育阶段都是由不同的基因精巧地控制的,且大多数基因之间相互协调、共同调控着不同的发育阶段,表明水稻花序是一个涉及众多基因相互协调、共同调控的复杂性状。目前对水稻花序发育的分子机理研究总体属于起步阶段,虽然已分离到了不少基因,但多数仍集中在针对单个基因的表达和调控机理的研究,对彼此间的互作网络的分析还远不够深入,这将是今后更深入研究的主要方向。本文从水稻花序发育的过程入手,对目前已克隆的代表性基因的作用机制进行了分类综述,旨在为后续研究并建立水稻花序发育调控网络提供参考。随着植物功能基因组学、蛋白质组学等学科的飞速发展,越来越多的水稻花序发育相关基因被鉴定和克隆,未知基因的表达模式及其调控机理,各调控基因之间是否具有关联、如何互作等将得到进一步解析,这将有助于将来完整地勾画出水稻花序发育的调控网络。这些研究将不仅为水稻而且为玉米和小麦等其他禾本科作物的育种提供有利基因资源和理论指导,具有十分重要的意义。

参考文献:

- [1] 高继平,祁 澎,林鸿宣. 水稻产量数量性状的遗传调控机制研究进展[J]. 中国科学:生命科学,2013,43(12):1007-1015.
- [2] 汪 庆,汪得凯,陶跃之. 一个新的水稻半矮化小穗突变体的遗传分析与基因定位[J]. 中国水稻科学,2011,25(6):677-680.
- [3] 卢 寰,时振英. 水稻穗发育的分子生物学研究进展[J]. 植物生理学报,2013,49(2):111-121.
- [4] Doi K, Izawa T, Fuse T, et al. *Ehd1*, a B-type response regulator in rice, confers short-day promotion of flowering and controls *FT*-like gene expression independently of *Hd1* [J]. *Genes & Development*, 2004, 18(8):926-936.
- [5] Kojima S, Takahashi Yuji, Kobayashi Y, et al. *Hd3a*, a rice ortholog of the *Arabidopsis FT* gene, promotes transition to flowering downstream of *Hd1* under short-day conditions [J]. *Plant & Cell Physiology*, 2002, 43(10):1096-1105.
- [6] Izawa T, Oikawa T, Sugiyama N, et al. Phytochrome mediates the external light signal to repress *FT* orthologs in photoperiodic flowering of rice [J]. *Genes & Development*, 2002, 16(15):2006-2020.
- [7] Xue W Y, Xing Y Z, Weng X Y, et al. Natural variation in *Ghd7* is an important regulator of heading date and yield potential in rice [J]. *Nature Genetics*, 2008, 40(6):761-767.
- [8] Hanzawa Y, Money T, Bradley D. A single amino acid converts a repressor to an activator of flowering [J]. *PNAS*, 2005, 102(21):7748-7753.
- [9] Nakagawa M, Shimamoto K, Kyoizuka J. Overexpression of *RCN1* and *RCN2*, rice TERMINAL FLOWER 1/CENTRORADIALIS homologs, confers delay of phase transition and altered panicle morphology in rice [J]. *The Plant Journal: Cell and Molecular Biology*, 2002, 29(6):743-750.
- [10] Rao N N, Prasad K, Kumar P R, et al. Distinct regulatory role for *RFL*, the rice *LFY* homolog, in determining flowering time and plant architecture [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of*

- the United States of America, 2008, 105 (9): 3646 – 3651.
- [11] Ikeda – Kawakatsu K, Maekawa M, Izawa T, et al. *ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 2/RFL*, the rice ortholog of *Arabidopsis LEAFY*, suppresses the transition from inflorescence meristem to floral meristem through interaction with *APO1* [J]. The Plant Journal, 2012, 69 (1): 168 – 180.
 - [12] Li S B, Qian Q, Fu Z M, et al. Short panicle1 encodes a putative PTR family transporter and determines rice panicle size [J]. The Plant Journal: Cell and Molecular Biology, 2009, 58 (4): 592 – 605.
 - [13] Li F, Liu W B, Tang J Y, et al. Rice DENSE AND ERECT PANICLE 2 is essential for determining panicle outgrowth and elongation [J]. Cell Research, 2010, 20 (7): 838 – 849.
 - [14] Zhu K M, Tang D, Yan C J, et al. Erect panicle 2 encodes a novel protein that regulates panicle erectness in *indica* rice [J]. Genetics, 2010, 184 (2): 343 – 350.
 - [15] Ikeda – Kawakatsu K, Yasuno N, Oikawa T, et al. Expression level of *ABERRANT PANICLE ORGANIZATION1* determines rice inflorescence form through control of cell proliferation in the meristem [J]. Plant Physiology, 2009, 150 (2): 736 – 747.
 - [16] Li M, Tang D, Wang K J, et al. Mutations in the F – box gene *LARGER PANICLE* improve the panicle architecture and enhance the grain yield in rice [J]. Plant Biotechnology Journal, 2011, 9 (9): 1002 – 1013.
 - [17] Jiao Y Q, Wang Y H, Xue D W, et al. Regulation of OsSPL14 by OsmiR156 defines ideal plant architecture in rice [J]. Nature Genetics, 2010, 42 (6): 541 – 544.
 - [18] Lu Z F, Yu H, Xiong G S, et al. Genome – wide binding analysis of the transcription activator ideal plant architecture1 reveals a complex network regulating rice plant architecture [J]. The Plant Cell, 2013, 25 (10): 3743 – 3759.
 - [19] Yoshida A, Sasao M, Yasuno N, et al. *TAWAWAI*, a regulator of rice inflorescence architecture, functions through the suppression of meristem phase transition [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2013, 110 (2): 767 – 772.
 - [20] Yoshida A, Ohmori Y, Kitano H, et al. *ANERRANT SPIKELET* and *PANICLE1*, encoding a TOPLESS – related transcriptional co – repressor, is involved in the regulation of meristem fate in rice [J]. The Plant Journal: Cell and Molecular Biology, 2012, 70 (2): 327 – 339.
 - [21] Xing Y Z, Zhang Q F. Genetic and molecular bases of rice yield [J]. Annual Review of Plant Biology, 2010, 61: 421 – 442.
 - [22] Komatsu M, Maekawa M, Shimamoto K, et al. The *LAX1* and *FRIZZY PANICLE 2* genes determine the inflorescence architecture of rice by controlling rachis – branch and spikelet development [J]. Developmental Biology, 2001, 231 (2): 364 – 373.
 - [23] Oikawa T, Kyoizuka J. Two – step regulation of LAX PANICLE1 protein accumulation in axillary meristem formation in rice [J]. The Plant Cell, 2009, 21 (4): 1095 – 1108.
 - [24] Tabuchi H, Zhang Y, Hattori S, et al. *LAX PANICLE2* of rice encodes a novel nuclear protein and regulates the formation of axillary meristems [J]. The Plant Cell, 2011, 23 (9): 3276 – 3287.
 - [25] Komatsu K, Maekawa M, Ujiie S, et al. *LAX* and *SPA*; major regulators of shoot branching in rice [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2003, 100 (20): 11765 – 11770.
 - [26] Kurakawa T, Ueda N, Maekawa M, et al. Direct control of shoot meristem activity by a cytokinin – activating enzyme [J]. Nature, 2007, 445 (7128): 652 – 655.
 - [27] Ashikari M, Sakakibara H, Lin S Y, et al. Cytokinin oxidase regulates rice grain production [J]. Science, 2005, 309 (5735): 741 – 745.
 - [28] Li S Y, Zhao B R, Yuan D Y, et al. Rice Zinc finger protein DST enhances grain production through controlling *Gn1a/OsCKX2* expression [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2013, 110 (8): 3167 – 3172.
 - [29] Zhou Y, Zhu J Y, Li Z Y, et al. Deletion in a quantitative trait gene *qPE9 – 1* associated with panicle erectness improves plant architecture during rice domestication [J]. Genetics, 2009, 183 (1): 315 – 324.
 - [30] Huang X Z, Qian Q, Liu Z B, et al. Natural variation at the *DEP1* locus enhances grain yield in rice [J]. Nature Genetics, 2009, 41 (4): 494 – 497.
 - [31] Wang Y H, Li J Y. Branching in rice [J]. Current Opinion in Plant Biology, 2011, 14 (1): 94 – 99.
 - [32] Komatsu M, Chujo A, Nagato Y, et al. *FRIZZY PANICLE* is required to prevent the formation of axillary meristems and to establish floral meristem identity in rice spikelets [J]. Development, 2003, 130 (16): 3841 – 3850.
 - [33] Lee D Y, Lee J, Moon S, et al. The rice heterochronic gene *SUPERNUMERARY BRACT* regulates the transition from spikelet meristem to floral meristem [J]. The Plant Journal: Cell and Molecular Biology, 2007, 49 (1): 64 – 78.
 - [34] Ren D Y, Li Y F, Zhao F M, et al. *MULTI – FLORET SPIKELET1*, which encodes an AP2/ERF protein, determines spikelet meristem fate and sterile lemma identity in rice [J]. Plant Physiology, 2013, 162 (2): 872 – 884.
 - [35] Gao X C, Liang W Q, Yin C S, et al. The *SEPALLATA* – like gene *OsMADS34* is required for rice inflorescence and spikelet development [J]. Plant Physiology, 2010, 153 (2): 728 – 740.
 - [36] Kobayashi K, Maekawa M, Miyao A, et al. *PANICLE PHYTOMER2* (PAP2), encoding a SEPALLATA subfamily MADS – box protein, positively controls spikelet meristem identity in rice [J]. Plant & Cell Physiology, 2010, 51 (1): 47 – 57.
 - [37] Coen E S, Meyerowitz E M. The war of the whorls: genetic interactions controlling flower development [J]. Nature, 1991, 353 (6339): 31 – 37.
 - [38] 李洪有, 王 婵, 李丽林, 等. 单子叶植物花器官发育的分子机制及修正的 ABC 模型 [J]. 中国细胞生物学学报, 2013, 35 (4): 526 – 535.
 - [39] Suzaki T, Sato M, Ashikari M, et al. The gene *FLORAL ORGAN NUMBER1* regulates floral meristem size in rice and encodes a leucine – rich repeat receptor kinase orthologous to *Arabidopsis* CLAVATA1 [J]. Development, 2004, 131 (22): 5649 – 5657.
 - [40] Moon S, Jung K H, Lee D E, et al. The rice *FON1* gene controls vegetative and reproductive development by regulating shoot apical meristem size [J]. Molecules and Cells, 2006, 21 (1): 147 – 152.
 - [41] Suzaki T, Toriba T, Fujimoto M, et al. Conservation and diversification of meristem maintenance mechanism in *Oryza sativa*; Function of the *FLORAL ORGAN NUMBER2* gene [J]. Plant & Cell Physiology, 2006, 47 (12): 1591 – 1602.
 - [42] Jiang L, Qian Q, Mao L, et al. Characterization of the rice floral organ number mutant *fon3* [J]. Journal of Integrative Plant Biology, 2005, 47 (1): 100 – 106.
 - [43] Chu H W, Qian Q, Liang W Q, et al. The *FLORAL ORGAN NUMBER4* gene encoding a putative ortholog of *Arabidopsis* CLAVATA3 regulates apical meristem size in rice [J]. Plant Physiology, 2006, 142 (3): 1039 – 1052.