

水稻穗发育的分子生物学研究进展

卢寰^{1,2}, 时振英^{1,*}

¹中国科学院上海生命科学研究院植物生理生态研究所, 上海200032; ²中国科学院大学, 北京100039

摘要: 穗型是水稻株型的重要组成部分之一, 也是影响水稻产量的关键农艺性状之一。穗的形成过程是一个涉及腋生分生组织发育、花序结构建成和籽粒发育的复杂生理生化过程, 是众多基因参与调控的一个复杂有序的网络系统。本文简介了水稻穗发育的一般过程, 总结了近年来同水稻穗发育相关的基因的研究情况, 分类叙述了这些基因调控穗型的机理以及可能存在的相互关系, 讨论了植物激素信号途径的相关基因和miRNA参与调控植物穗发育的机制。

关键词: 水稻; 穗型; 腋生分生组织; 植物激素信号途径; miRNA

Molecular Research Progress of Rice Panicle Development

LU Huan^{1,2}, SHI Zhen-Ying^{1,*}

¹*Institute of Plant Physiology and Ecology, Shanghai Institutes for Biological Sciences, Chinese Academy of Sciences, Shanghai 200032, China;* ²*University of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100039, China*

Abstract: Panicle architecture is an important component in plant architecture in rice (*Oryza sativa* L); panicle architecture is also a key ingredient that could influence yield. The process of panicle formation involves a series of complicated physiological and biochemical processes including the development of axillary meristems, the establishment of inflorescence and the formation of seeds, panicle formation is a systemic process regulated by many interlinking genes. In this review, the general progress of the development of a rice panicle is introduced. Genes that have great influences on panicle development are categorized according to their different regulatory mechanisms. Genes function in the plant hormone signaling pathway may also influence panicle architecture, and miRNA-mediated regulations of panicle development are discussed.

Key words: rice; panicle architecture; axillary meristem; plant hormone signaling pathway; miRNA

全世界有一半以上人口以水稻为主食。我国是人口大国, 稻谷年产量和消耗量占世界总量的三分之一, 随着可耕地面积的减少和人口的增加, 提高粮食产量成为重大的社会问题。80年代末, 科学家们提出了水稻理想株型与优势利用相结合的水稻超高产育种理论。水稻株型的构成因素包括植株高度、分蘖数目、分蘖角度以及穗型等。穗的形成过程是一个涉及腋生分生组织发育、花序结构建成和籽粒发育的复杂生理生化过程, 目前已经克隆和研究了很多在各个层面影响水稻穗发育的基因, 综合这些基因的功能, 对于进一步理解水稻穗发育调控的分子机理是有帮助的(吕艳东等2006)。

1 水稻穗的基本结构及其发育过程的特点

1.1 水稻穗的基本结构

单子叶植物的生殖单位一般被称作小花(floret), 若干小花再以组为单位聚集形成小穗(spike-

let)。每个水稻小穗由穗轴(main axis, MA)、两片退化颖壳(rudimentary glume, RG)、护颖(empty glumes, EG)、一朵小花(floret)组成, 其中, 小花由内向外由第一轮的外稃(lemma)和内稃(palea)、第二轮的两枚浆片 lodicule)、第三轮的六枚雄蕊(stamen)和第四轮的一枚雌蕊(pistil)组成。由于水稻花轴分生的小花梗(pedicel)越接近花序基部长度越长, 而接近花序顶部逐渐缩短, 致使整个花序从整体上看接近圆锥状, 因此水稻花序被称为圆锥花序(panicle)。一般而言, 水稻花序的穗轴是高度分枝的, 当发育时期转换时, 在一级枝梗(primary branch)基础上形成二级枝梗(secondary branch)或侧生小穗(lateral spikelet)。当每级枝梗上形成确

收稿 2013-01-08 修定 2013-01-21

资助 转基因生物新品种培育重大专项(2011ZX08009-003-003)和“十二五”农村领域国家科技计划(2012AA10A302-2)。

* 通讯作者(E-mail: zyshi@sippe.ac.cn; Tel: 021-54924078)。

定数目的终端小穗(terminal spikelet)时,一个可育的穗即发育成熟。

1.2 水稻穗发育过程中分生组织的转换

营养生长期内,轮生叶序的顶端分生组织(shoot apical meristem, SAM)产生叶原基(leaf primodium, LP) (图1-A); 进入生殖生长期,顶端分生组织转化为一级枝梗分生组织(primary branch meristem, PBM),一级枝梗分生组织以 144° 的角度呈螺旋状在穗轴上依次产生,待适当数目的一级枝梗形成后,花序顶端分生组织则不再继续发育而蜕变为退化点(degenerate point, DP)。在一级枝梗分生组织上,以两行交错的方式形成二级枝梗分生组织(secondary branch meristem, SBM),位于一级枝梗上部的分生组织会继续分化为侧部小穗分生组织(lateral spikelet meristem, LSM),侧部小穗分生组织具备产生侧生花序结构(lateral spikelet, LS)的特性,位于一级枝梗下部的分生组织称作小穗枝梗分生组织(spikelet branch meristem, SM)则形成小穗状花序;一级枝梗分生组织的最顶端将进一步分化为终端小穗分生组织(terminal spikelet meristem, TSM) (图1-B、C和F)。随后,退化颖壳、护颖、内稃和外稃、以及雄蕊和雌蕊的原基相继在花序结构中产生(图1-D、E) (Komatsu等2003b)。

1.3 水稻苞叶发育与穗发育的关系

腋生分生组织多产生于苞叶基部,苞叶发育

与穗发育紧密相关,苞叶的发育是描述穗发育的指标之一。未成熟小穗外围的苞毛是退化的苞叶。当水稻茎端生长锥完成叶片发育后,就在生长锥上出现第一苞叶原基P1,这标志着从叶片发育转入小穗发育,相应地,水稻从营养生长转向生殖生长。在时期划分上,从完成顶端分生组织到穗轴分生组织的转换开始到第一苞叶原基P1形成的这段时间称为穗轴分生组织确立期。第一苞叶原基出现于生长锥最基部,此后,伴随着生长锥的长大,从下而上依次出现第二苞叶原基P2、第三苞叶原基P3,直到第一苞叶的叶腋内出现第一个突起,即一级枝梗分生组织,穗发育就从穗轴分生组织确立期转入一级枝梗分生组织形成期。一级枝梗分生组织以螺旋排列的方式在生长锥上由下而上产生。此后,所有一级枝梗同时开始延伸,穗发育进入到一级枝梗延长期。当生长锥最下方的一级枝梗分生组织基部出现第一个突起,即二级枝梗分生组织,并开始在高级枝梗上着生侧生花序器官时,就进入到高级枝梗分化期。二级枝梗分生组织出现的次序也是自下而上,当生长锥最上部的一级枝梗分生组织上出现二级枝梗分生组织时,生长锥最基部的二级枝梗分生组织也按由下而上的顺序依次长出若干小突起状的小穗分生组织。这时,穗发育进入到颖壳分化期。除穗轴顶端的小穗分生组织最早出现外,其他小穗分生组织也在穗轴上自下而上产生,当小穗分生组织

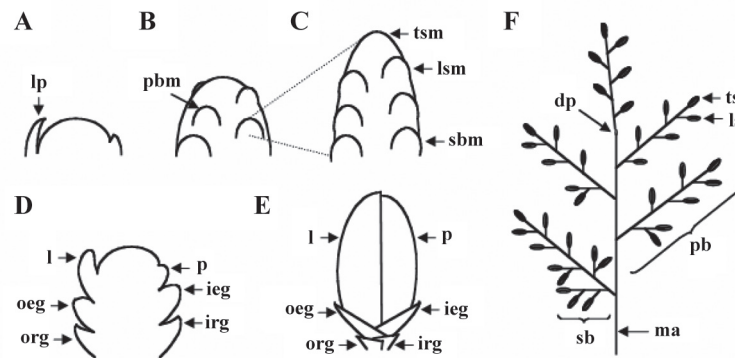


图1 水稻穗型发育模式(Komatsu等2003b)

Fig.1 Scheme depicting the development of the SAM of rice

lp: leaf primodium叶原基; pbm: primary branch meristem一级枝梗分生组织; ma: main axis穗; dp: degenerate point退化点; pb: primary branch一级枝梗; sb: secondary branch二级枝梗; lsm: lateral spikelet meristem侧部小穗分生组织; ls: lateral spikelet侧生花序结构; sm: spikelet branch meristem小穗枝梗分生组织; tsm: terminal spikelet meristem终端小穗分生组织; ts: terminal spikelet终端花序结构; rg: rudimentary glumes退化颖壳; eg: empty glumes护颖; p: palea内稃; l: lemma外稃。

内部从基部向顶端依次分化出退化颖壳、护颖、外稃和内稃等各部分花器官的分生组织时, 穗发育就进入了花器官分化期。顶部小穗出现花分生组织后, 内外稃分生组织内再继续分化出雌雄蕊原基, 花丝、花药、子房、柱头和浆片也逐渐形成, 当内外稃纵向伸长闭合后, 颖花即发育完成, 此时, 穗发育进入到穗轴迅速延长及生殖器官成熟期(徐是雄和徐雪宾1984; Ikeda等2004)。

2 控制水稻穗发育的重要基因及相关突变体

近年来, 一些在水稻穗发育过程中发挥调控作用的重要基因陆续被克隆, 它们有的参与调控腋生分生组织的起始, 有的参与调控穗发育过程中分生组织发育时间的转换, 有的参与调控枝梗及穗长, 有的参与调控花序结构内多种分生组织的细胞特性。本文对这些基因进行了总结归纳。

2.1 腋生分生组织起始相关基因

2.1.1 LAX PANICLE1 (LAX1)基因和LAX PANICLE2 (LAX2)基因 *LAX1*基因在顶端分生组织和新产生的分生组织的边界处特异表达, 调控末端小穗分生组织的发育进程(Komatsu等2003a; Tabuchi等2011)。*lax1*突变体的终端小穗分生组织形态异常、苞叶增大, 取代了原本应该产生于这些位置的腋生分生组织, 导致腋生分生组织缩小甚至完全消失。虽然突变体中侧生小穗的形成严重受抑, 但终端小穗的发育却几乎不受影响。说明*lax1*突变体只能完成从穗轴分生组织向小穗分生组织的部分转换。

*LAX2*基因是最近克隆到的一个与拟南芥 *DRIP1*和*DRIP2*转录因子具有相同保守功能域的核蛋白编码基因, *LAX2*蛋白通过和*LAX1*蛋白直接结合来调控水稻腋生分生组织的形成(Tabuchi等2011)。*lax2*突变体和*lax1*突变体的表型极为相似, 穗部分枝减少, 侧生小穗消失。而*lax1lax2*双突变体的表型则更强烈: 营养生长期, 完全不分蘖; 生殖生长期, 二级枝梗及在一级枝梗上着生的小穗的发育则被完全抑制, 这种表型的相似性和它们两者之间的协同效应说明, *LAX1*与*LAX2*在维持水稻腋生分生组织特性方面都发挥着重要功能(Tabuchi等2011)。

2.1.2 FRIZZY PANICLE (FZP)基因 *FZP*基因(又称*BRANCHED FLORETLESS1*, *BFL1*)是玉米

*BRANCHED SILKLESS1 (BD1)*基因在水稻中的同源基因(Chuck等2002)。在突变体*fzp2*中, 终端小穗分生组织和侧生小穗分生组织退化的时间点被阻断, 不断在退化颖壳的叶腋处产生腋生分生组织, 在原本应该为小穗分生组织发育起始的时间点却连续发生了几个循环的枝梗形成过程, 这种分生组织不停重复产生的发育缺陷不仅产生了不断增生的分生组织, 而且还使原本应发育的小穗及花器官无法起始生长, 本应该形成小穗的部位被二级枝梗代替, 最终导致*fzp2*突变体产生穗轴过度分枝的异常表型。*FZP*基因通过抑制小穗分生组织内腋生分生组织的过度生长, 来维持从小穗分生组织到终端小穗的转换(Komatsu等2003b; Zhu等2003)。双突变体*lax1-lfp2*产生新的附加表型: 二级和二级以上枝梗、终端小穗等结构完全消失。说明*LAX1*基因和*FZP2*基因是分别作用于两条独立的通路来完成对水稻穗型的控制(Komatsu等2001)。

2.1.3 MONOCULMI (MOC1)基因 *MOC1*基因通过控制营养生长和生殖生长期腋生分生组织的形成, 影响分蘖数和穗部枝梗的数目。*moc1*突变体由于不能正常启动腋芽的发育, 导致其除主茎外, 完全没有任何其它分蘖(Li等2003)。说明叶腋细胞的分生能力、腋生分生组织的活力、苞叶原基的分化能力在*moc1*突变体内均显著降低。Xu等(2012)克隆到水稻*TAD1*基因, 通过编码细胞周期后期促进复合体的辅激活因子, 在OsAPC10这一锚定蛋白的协同作用下特异性地招募MOC1蛋白进入APC/C^{TAD1}复合体, 最终以细胞周期依赖性的方式靶向降解MOC1蛋白, 使内源性的MOC1蛋白的水平被维持在合理范围内, 从而实现对水稻分蘖的调控(Xu等2012; Lin等2012)。

2.1.4 SQUAMOSA PROMOTER BINDING PROTEIN-LIKE14 (OsSPL14)基因 *SPL*基因家族是一类植物特有的基因, 也是水稻osa_miR156的靶基因(<http://bioinformatics.cau.edu.cn/PMRD/>)。Os*SPL14*基因集中在叶原基、苞叶原基、成熟叶和小穗中表达, 却不在分生组织中表达。Os*SPL14*可以抑制水稻腋芽的过度发育, 将Os*SPL14* mRNA中osa_miR156的识别位点突变后, *mOsSPL14*转基因植株穗部枝梗数增多, 籽粒数增加(Luo等2012),

因此, *OsSPL14* 是一类既能控制营养生长期内分蘖数目, 又可以控制每穗籽粒数的基因(Jiao等2010; Miura等2010)。

2.2 调控穗发育过程中分生组织发育时间转换相关的基因

2.2.1 *RCN1*和*RCN2*基因

*RCN1*和*RCN2*基因是拟南芥中*TFL1-like*基因和金鱼草的*CEN*基因在水稻中的同源基因, 影响穗发育过程中分生组织发育时间的转换(Zhang等2005)。*RCN1*和*RCN2*基因及*TFL*基因在单、双子叶植物间的功能上具有保守性, 均为抑制开花。但*TFL1*主要通过顶端分生组织中行使功能来调控拟南芥的植株形态建成, 而水稻中的*RCN1*和*RCN2*却并非主要在顶端分生组织表达。*RCN1*和*RCN2*超表达的转基因植株主要通过延迟分枝结构的生长点向小花结构的生长点的转换, 增多二级以及二级以上枝梗数来增加籽粒数目(Nakagawa等2002), 体现在穗型上就是明显的密穗表型。本实验室在以前的研究中对*RCN2*基因也有较深入的研究, 35S启动子启动的超表达转基因植株呈明显的密穗表型, 虽然2×35S启动子启动的超表达转基因植株的生长点能够完成从营养生长向生殖生长的转换, 但是转换时间严重延迟, 并且随后的生殖生长停滞。*RCN2*超表达转基因植株虽然籽粒总数增加, 但空瘪粒比例较高, 约占50%, 同时其籽粒明显变小, 使得其千粒重显著降低(黎凌等2010)。

2.2.2 *ABERRANT PANICLE ORGANIZATION2 (APO2)/RFL*基因

*APO2/RFL*基因是拟南芥*LEAFY (LFY)*基因在水稻中的同源基因。但*RFL*基因和*LFY*基因的功能并不相同: 水稻*rfl*突变体的花序分生组织提前转变为小穗分生组织, 而拟南芥*lfy*突变体从花序分生组织向小穗分生组织的转变却被延迟。*LFY*基因及其同源基因对双子叶植物开花时间的调控呈现保守性(Ikeda-Kawakatsu等2012)。水稻*rfl*突变体的穗部整体缩小, 一级枝梗数目减少, 花序分生组织确定性丧失, 说明*RFL*基因对于花序分生组织特性的确立和维持是必须的(Rao等2008)。进一步的研究指出*RFL*基因还会负向调控与它同一通路内的另一控制开花基因—*APO1*基因的表达, *RFL*蛋白和*APO1*蛋白能以相互作用的方式协同调控水稻穗发育(Ikeda-Kawakatsu

等2012)。

2.2.3 *APO1*基因

通常, 顶端分生组织转化为穗轴分生组织标志着水稻从营养生长转向生殖生长, 穗轴分生组织会发育为侧生分生组织, 侧生分生组织则进一步分化出一级枝梗。当侧生分生组织发育到一定数量后, 穗轴分生组织停止发育继而凋亡(Ikeda等2004)。*APO1*蛋白是一类负调控穗轴分生组织凋亡的F-box蛋白, *apol*突变体的一级枝梗数减少, 而*APO1*超表达转基因植株的一级枝梗数增加, 这意味着穗轴分生组织在*apol*突变体提前凋亡, 而在*APO1*超表达转基因植株内延迟凋亡(Ikeda等2005, 2007; Ikeda-Kawakatsu等2009)。

2.2.4 *LARGER PANICLE (LP)*基因

*LP*基因在穗轴分生组织、一级枝梗分生组织和二级枝梗分生组织内表达, 穗轴分生组织在*lp*突变体凋亡的时间点延迟, 使*lp*突变体的一级枝梗数增加, 最终提高了每穗总粒数和每穗实粒数, 并使其千粒重增加。因此, *LP*基因能够通过促进穗轴分生组织凋亡, 降低穗部一级枝梗的数目, 从而调控水稻理想株型(Li等2011)。

2.3 调控花序结构内枝梗及穗长度相关基因

2.3.1 *SHORT PANICLE1 (SPI)*基因

*spl*突变体是一类枝梗延伸方面具有障碍的水稻突变体。营养生长期, 其植株外观相较于野生型无明显差异, 但当进入生殖生长期后, *spl*突变体的一级枝梗原基的发育虽然可以正常起始, 但是基部一级枝梗的延伸就出现严重障碍, 当野生型的一级枝梗延伸至约3 cm时, *spl*突变体的一级枝梗仍被包裹在苞毛内, 最终导致其穗长和一级枝梗长度均明显短于野生型, 这点与*lax1*突变体和*mocl*突变体在一级枝梗原基发育起始时就有缺陷是不同的(Li等2009)。*SPI*基因编码putative transporter belongs to the peptide transporter (PTR)家族跨膜蛋白, 在酵母和动物细胞中, 该类跨膜蛋白负责向胞内运输寡聚肽键; 而在高等植物中, 这类跨膜蛋白负责运输的底物范围更广, 包括二肽、硝酸盐、谷氨酸盐、组氨酸、脯氨酸、瓜氨酸、铵盐、羧酸盐、己糖等, 并参与光合同化物的质外体装载(Chiang等2004)。

我们课题组在对水稻穗型的研究中, 克隆了一个编码转录因子的基因。在该基因上调表达的

转基因植株中, 穗部一级、二级枝梗及小花梗的长度明显缩短, 结实率明显提高, 千粒重显著增加, 而在该基因的下调表达转基因植株中, 一级、二级枝梗及小花梗的长度则明显延长。我们认为该基因是调控水稻枝梗长度的一个比较重要的基因, 目前正在探讨该基因同其它基因之间的相互关系, 以便深入了解水稻穗部枝梗长度调控的分子机理(未发表工作)。

2.3.2 PANICLE PHYTOMERI (PAPI)基因 *PAPI*基因的功能主要集中在对花器官和穗型的调控上。其中, 它对穗的调控侧重于对穗长的调控上。*PAPI*基因突变后, 穗长缩短, 小穗数目增多, 花序基部的腋芽(最终发育成一级枝梗)退化, 一级枝梗的茎节数减少、数目增多, 二级、三级枝梗几乎完全消失, 苞叶过度发育, 退化颖壳和护颖变长(Takahashi等1998)。同时, 与*fon1*单突变体相比, *pap1fon1*双突变体的花器官数目显著增多, 说明*PAPI*可以和*FONI*协同调控花器官的发育。

2.3.3 DENSE AND ERECT PANICLE1DEPI (DEPI)基因 *DEPI*基因编码phosphatidylethanolamine-binding protein (PEBP)磷脂酰乙醇胺结合蛋白。营养生长时期内, *DEPI*基因集中在苞叶原基的近轴面、一级枝梗和二级枝梗的叶腋原基处表达, 生殖生长时期内, 在花序分生组织和居间分生组织内表达, 其中在花序分生组织中, *DEPI*在心皮和雄蕊原基中表达较弱, 而在外稃和内稃原基处表达量较高(Huang等2009)。

2.4 调控穗中多种分生组织的细胞特性的基因——ABERRANT SPIKELET AND PANICLE1 (ASPI)基因

*ASPI*基因是最近克隆到的拟南芥*TOPLESS (TPL/TPR)*基因和玉米*RAMOSA ENHANCER LOCUS2 (REL2)*基因在水稻中的同源基因, 它编码一个转录因子, 可以影响花序分生组织(inflorescence meristem, IM)、枝梗分生组织(branch meristem, BM)、小穗分生组织(spikelet meristem, SM)等多种分生组织内细胞的决定性及维持特性的能力。*asp1*突变体的枝梗分生组织过早地转变为小穗分生组织, 同时, 当一级枝梗分生组织开始分化时, 穗轴分生组织却不消失, 这说明*asp1*突变体的枝梗分生组织的决定性部分丧失, 而穗轴分生组织的

非决定性却部分增强(Yoshida等2012)。

2.5 穗轴和花序分生组织的标记基因——ORYZA SATIVA HOMEBOX1 (OSHI)基因

*OSHI*基因是玉米*KNI*、拟南芥*KNATI*在水稻中的同源基因(Sinha等1993; Matsuoka等1993; Chuck等1996)。在野生型水稻中, *OSHI*基因在穗轴和花序分生组织中表达, 虽然*OSHI*基因的转录本在发育初期的穗轴枝梗和穗轴枝梗原基中表达量较低, 但在生长旺盛的穗的顶端分生组织及维管组织里却有较高的积累, 与此同时穗轴分生组织细胞分裂旺盛。而一级枝梗的数目取决于穗轴分生组织丧失其活力的时间点, 穗轴分生组织分裂越旺盛一级枝梗的数目就越多, 反之如果穗轴分生组织活性维持的时间越短, 一级枝梗的数目就越少。当小穗分生组织开始发育时, *OSHI*基因的转录本在该分生组织内开始积累。由于*OSHI*基因在所有可能转变为穗轴和花序分生组织的区域内大量表达(Oikawa和Kyojuka 2009), 其表达水平直接影响着这两种分生组织的活力状态, 所以目前该基因已经发展成为标示穗轴分生组织及枝梗分生组织的起始、维持状态的分子标记基因(Sentoku等2000; Komatsu等2003a)。

综上所述, 整个花序的大小、花序内小花的数目都是影响水稻穗型的重要农艺性状。从这些可能对穗型产生影响的基因入手, 不仅可以帮助我们理解这些突变体产生畸变穗形态的原因, 而且对于运用分子育种技术定向改造控制穗发育的关键基因从而改良穗型具有关键意义。

另外, 由于与水稻产量相关的一些农艺性状很多由数量性状位点(QTLs)控制, 很多基因也是通过QTLs定位被发现的。如上述的*OsSPL14*基因和*DEPI*基因。*OsSPL14*基因分别被两个研究组定位为*IPA*和*WFP*位点。*IPA*位点编码*osa_miR156*的靶基因*OsSPL14*, *ipa*突变体在*osa_miR156*的靶位点处存在突变, 从而影响*osa_miR156*对其功能的调控(Jiao等2010); *wfp*位点是由于*OsSPL14*的甲基化造成的, 从而也影响了*osa_miR156*对其进行调控(Miura等2010)。*DEPI*是另一个可以控制穗长、每穗枝梗数和每穗籽粒数的QTLs, *depl*突变体的穗长缩短, 结实率提高, 千粒重降低(Huang等2009)。

3 植物激素信号途径中调控穗发育的各相关基因及功能

在高等植物中腋生分生组织的产生及其分生组织特性的确立是影响高等植物植株形态和花序结构的决定性因素(Oikawa和Kyoizuka 2009)。而腋生分生组织的生长发育受到植物激素的调控(McSteen 2009)。

3.1 生长素调控途径中的相关基因

生长素(auxin)在控制高等植物多类器官的分生组织,包括花序分生组织的极性生长方面发挥着关键作用,一些生长素合成、运输功能缺失的突变体都表现出发育缺陷。如:拟南芥*PINFORMED1* (*PIN1*)基因编码一类生长素输出载体蛋白,拟南芥*PINOID* (*PID*)编码一类丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶,负责磷酸化*PIN1*蛋白,并调控*PIN1*蛋白的亚细胞定位(Christensen等2000; Benjamins等2001; Friml等2004; Michniewicz等2007)。拟南芥的*pin*和*pid*突变体的花序为针状,都不能正常开花。拟南芥*YUCCA* (*YUC*)类基因家族编码依赖色氨酸的生长素合成途径中的限速酶——黄素加单氧酶, *YUC*蛋白是生长素局部合成所必需的(Gallavotti等2008)。拟南芥的*YUC1/YUC2/YUC4/YUC6*四突变体的花序也变为针状(Cheng等2006),这暗示生长素参与调控花序分生组织的发育(Zhao 2008)。近年来已从水稻和玉米中陆续分离出3个*PIN1*同源基因座(Xu等2005; Carraro等2006; Gallavotti等2008)。拟南芥*PID*基因在水稻中的同源基因是*OsPID*,当超表达水稻*OsPID*基因后,能够引起类似用生长素运输抑制剂处理后产生的表型:不定根发育迟缓、茎严重扭曲、植株整体的向重性缺失(Morita和Kyoizuka 2007)。

用生长素运输抑制剂处理后,玉米*BA1*基因的表达会受到抑制,甚至完全不表达,证明*BA1*的表达需要生长素的诱导(Wu和McSteen 2007)。玉米*ba1*突变体的腋生分生组织不能正常起始(Wu和McSteen 2007; Ritter等2002),导致它不分蘖、无雌蕊、雄蕊分枝减少(Ritter等2002),而前述的*LAX1*基因是玉米*BA1*基因在水稻中的同源基因(Komatsu等2001)。其他的调控单、双子叶植物的腋生分生组织起始的转录因子还有GRAS类转录因子,如拟南芥的*LAX1*基因及其在水稻中的同源基因:

MOCI/SPA、番茄的*LS* (Schumacher等1999; Greb等2003; Li等2003); MYB类转录因子家族,如拟南芥的*RAX1*、2、3,番茄的*BLIND* (Schmitz等2002; Keller等2006; Muller等2006); 第III类HD-ZIP转录因子家族,如:拟南芥的*REV*、水稻的*OsHB3* (Otsuga等2001; Itoh等2008); NAC类转录因子,如:*CUC1*、2、3。*OsTILI*是*CUC1*、2、3在水稻里的同源基因,超表达*OsTILI*不仅会促进水稻腋生分生组织发育的起始,而且可以增强水稻腋生分生组织细胞的分裂能力(Vroemen等2003; Hibara等2006; Mao等2007; Ramen等2008)。由此可以推断,通过调节生长素合成和运输来控制腋生分生组织起始的机制在单、双子叶植物之间是保守的。

拟南芥的*axr1*是一种生长素拮抗性突变体,表现为丛生多分蘖(Lincoln等1990),拟南芥*yuc*突变体由于生长素的合成水平降低,导致顶端优势丧失(Cheng等2006);相似的机制在单子叶植物中也存在,降低生长素的运输能力能促进分蘖,水稻*OsPIN1*突变体就以自身生长素运输能力的削弱为代价换来分蘖的过度生长,表现在分蘖数的增多及茎角的增大等(Xu等2005)。由于生长素不能直接进入腋生分生组织来阻止腋芽的生长,从而造成了顶端优势的丧失,引起多分蘖的表型(Booker等2003)。细胞分裂素却能从根传输至茎继而直接进入腋芽,促进腋芽的发育(Ongaro和Leyser 2008),而生长素则会通过抑制细胞分裂素的合成,间接抑制腋芽的发育(Nordström等2004; Tanaka等2006)。

3.2 细胞分裂素调控途径中的相关基因

细胞分裂素(cytokinin)可以控制顶端分生组织的大小。CYTOKININ OXIDASE (CKX)细胞分裂素氧化酶可以降解植物体的内源细胞分裂素(Sakakibara 2006),将拟南芥的6个编码细胞分裂素氧化酶基因(*AtCKX1~6*)分别超表达后所得的拟南芥转基因植株的细胞分裂素的合成能力显著降低,其中,*35S:AtCKX1*和*35S:AtCKX3*转基因拟南芥植株晚开花,严重者不能完成从营养生长向生殖生长的转换,植株生长停滞在营养生长期,同时由于顶端分生组织细胞分裂活力的降低,*35S:AtCKX1*和*35S:AtCKX3*转基因拟南芥植株顶端优势部分丧失,分蘖增多(Werner等2003)。将水稻

*OsCKX2*的表达下调后,会引起细胞分裂素在转基因植株的顶端分生组织内持续积累,使该分生组织内细胞分裂能力增强,进而产生更多的一级和二级枝梗分生组织,最终导致每穗籽粒总数的增加(Ashikari等2005)。

3.3 赤霉素调控途径中的相关基因

赤霉素(gibberellin acid, GA)是一种双萜类植物激素,可以促进植物种子萌发、叶片扩展、茎节延伸和促进开花等。Ueguchi-Tanaka等(2005)从水稻中分离出一类赤霉素受体蛋白GIBBEREL-LIN INSENSITIVE DWARF1 (GID1) (Ueguchi-Tanaka等2005),当赤霉素在体外与GID1蛋白结合后,可以再与SLR1蛋白直接结合形成GA-GID1-SLR1异源三聚体(Itoh等2005),而SLR1是一种拮抗GA作用的DELLA蛋白,当GA-GID1-SLR1异源三聚体被SCF^{GID2}以蛋白酶体途径降解后(Sasaki等2003),就能解除DELLA蛋白介导的赤霉素依赖性的生长抑制,释放GA响应相关基因的表达,此时植株就对GA的生长诱导发生响应。而茉莉酮酸酯(jasmonate, JA)会延迟GA介导的DELLA蛋白的降解,拮抗GA对植株的生长诱导反应。COI1是水稻中的JA受体蛋白,当*OsCOI*基因表达下调后,由于JA与受体结合效率降低,导致DELLA蛋白被加速降解,水稻*OsCOI*RNAi转基因植株的穗变长,对外界环境中GA的生长响应更灵敏(Yang等2012),类似的响应在玉米中也存在(Nickerson等1959, 1960)。

3.4 独角金萌发素内酯调控途径中的相关基因

独角金萌发素内酯(strigolactone)是最新发现的一种产生于植物根部的类胡萝卜素衍生物,具有刺激寄生植物种子萌发和促进丛枝菌根真菌菌丝分枝的作用(Bouwmeester等2007)。最近的研究发现,它作为一类植物激素,可以同生长素、细胞分裂素协同调控植物侧枝的发育,从而调控植物株型。

拟南芥*max*系列突变体、水稻*dwarf*突变体、豌豆*rms*突变体和矮牵牛*dad*突变体是已知的独角金萌发素内酯缺陷型突变体。用独角金萌发素内酯类似物GR24直接处理*max*和*rms*突变体的腋芽,*max*和*rms*突变体的分枝数会减少(Gomez-Roldan等2008)。而用GR24处理水稻*dwarf*突变体后,*dwarf*

的腋生分生组织的发育则被完全抑制(Umehara等2008)。独角金萌发素内酯调控枝梗发育的功能在单、双子叶植物间也存在差异,例如:生长素诱导豌豆*RMS1*基因和水稻*D10*基因在茎中表达(Arite等2007),但却诱导拟南芥*max4*基因在根中表达(Bainbridge等2005);这种差异可能是由于生长素、细胞分裂素和独角金萌发素内酯在不同物种内相互协同或拮抗的作用力有强弱之分而引起的(McSteen 2009)。

4 miRNA对水稻枝梗发育的调控

近年来,在动植物发育调控的研究中,microRNA(miRNA)由于其影响的广泛深远和调控机制的简约而备受关注。随着研究的深入,植物中越来越多的miRNA被克隆和鉴定,功能体现在植物发育的诸多方面;同时,很多miRNA在穗型发育中的功能也被揭示。

植物中已经鉴定出很多在花的发育、发育时段转换和开花等过程中发挥重要作用的miRNA(Aukerman和Sakai 2003; Chen等2004; Lauter等2005)。以拟南芥的*ara_miR156s/ara_miR172s*为例,*ara_miR156s*抑制其靶基因*SPL9*的表达,而*SPL9*是*ara_miR172b*表达的促进因子,*SPL10*转录本的积累又会负反馈增强*ara_miR156s*表达,与之协同巩固拟南芥营养生长期分生组织特性;*ara_miR172s*则通过抑制其靶基因*AP2*的表达,促进拟南芥从营养生长时期的顶端分生组织向小穗分生组织转化并维持小穗分生组织的生殖生长特征(Wu等2009)。水稻*osa_miR172*的靶基因*AP2*转录因子家族成员的*SNB*对于从小穗分生组织向小花分生组织的转换是必须的,*snb*突变体小穗分生组织向小花分生组织的转换被延迟,花序结构内出现了很多以互生叶序排列的苞片类似结构取代了原本应出现的退化颖壳,导致了整个小穗形态的异常。原位杂交显示*SNB*起初在枝梗原基及小穗分生组织中表达,而后在小穗和颖苞原基的边界处表达,当小穗分生组织完全转变成花分生组织时,*SNB*的表达明显减弱(Lee等2007)。Zhu等(2009)的研究发现*osa_miR172*和*SNB*都集中在<1 cm幼穗内高表达,这也暗示着*osa_miR172*可能通过抑制其靶基因*SNB*的表达控制穗发育过程中小穗分生组织向花分生组织的转换、小穗分生组织

决定性及花器官的决定性(Zhu等2009)。我们课题组在研究miR172及其靶基因的过程中发现,miR172在调控水稻花器官发育中起到重要作用(未发表工作)。

拟南芥miR166/165及其靶基因HD-ZIPIII转录因子家族: *REV*、*PHB*、*PHV*、*ATHB15*、*ATHB8*通过调节WUS-CLV负反馈循环控制顶端分生组织的细胞分化(Jung和Park 2007)。最近的研究指出,水稻miR172的靶基因AP2转录因子家族的两个成员*OsIDS1*和*SNB*,对于决定枝梗分生组织的分枝程度是必须的(Lee和An 2012)。

5 结语

穗型(穗部形态)作为与水稻籽粒产量和品质密切相关的因素之一,已经成为分子生物学家和育种学家关注的重点研究方向之一。但由于穗的产生与形成过程是一个包含花序结构确定性的建立、腋生分生组织发育的起始和特性的维持,以及腋生分生组织、顶端分生组织、穗轴分生组织、侧部小穗分生组织、终端小穗分生组织这几类分生组织之间原基细胞数目、活力的动态平衡等的复杂过程。所以,水稻穗发育的分子调控方面仍有许多亟待解决的问题,例如未知的调控水稻穗发育的基因的克隆及鉴定,未知基因的表达模式及其在调控水稻穗发育过程中的不同机理,未知基因的进化历史,未知基因是否与已知基因的功能具有关联性,是否与已知基因之间存在相互作用等。虽然目前已经对调控水稻穗形态建立的关键基因及其工作机制有了一定的认识,但这些认识还有待于进一步深化。随着这些未知新基因的鉴定及功能研究的逐步深入,人们势必对水稻穗发育的分子生物学机理了解得更为深入。

参考文献

- 黎凌, 时振英, 沈革志, 王新其, 安林升, 张景六(2010). 水稻密穗突变体A989突变基因克隆和转基因植株分析. 作物学报, 36 (6): 887~894
- 吕艳东, 郭晓红, 郑桂萍, 陈书强(2006). 水稻理想株型的研究进展. 垦殖与稻作, 2: 3~7
- 徐是雄, 徐雪宾(1984). 稻的形态与解剖. 中国农业出版社出版, 35~36
- Arite T, Iwata H, Ohshima K, Maekawa M, Nakajima M, Kojima M, Sakakibara H, Koyozuka J (2007). *DWARF10*, an *RMS1/MAX4/DADI* ortholog, controls lateral bud outgrowth in rice. *Plant J*, 51: 1019~1029
- Ashikari M, Sakakibara H, Lin S, Yamamoto T, Takashi T, Nishimura A, Angeles ER, Qian Q, Kitano H, Matsuoka M (2005). Cytokinin oxidase regulates rice grain production. *Science*, 309: 741~745
- Aukerman MJ, Sakai H (2003). Regulation of flowering time and floral organ identity by a microRNA and its *APETALA2*-like target genes. *Plant Cell*, 15: 2730~2741
- Bainbridge K, Sorefan K, Ward S, Leyser O (2005). Hormonally controlled expression of the *Arabidopsis MAX4* shoot branching regulatory gene. *Plant J*, 44: 569~580
- Benjamins R, Quint A, Weijers D, Hooykaas P, Offringa R (2001). The PINOID protein kinase regulates organ development in *Arabidopsis* by enhancing polar auxin transport. *Development*, 128: 4057~4067
- Booker J, Chatfield S, Leyser O (2003). Auxin acts in xylem-associated or medullary cells to mediate apical dominance. *Plant Cell*, 15: 495~507
- Bouwmeester HJ, Roux C, Lopez-Raez JA, Bécard G (2007). Rhizosphere communication of plants, parasitic plants and AM fungi. *Trends Plant Sci*, 12: 224~230
- Carraro N, Forestan C, Canova S, Traas J, Varotto S (2006). *ZmPIN1a* and *ZmPIN1b* encode two novel putative candidates for polar auxin transport and plant architecture determination of maize. *Plant Physiol*, 142: 254~264
- Chen CZ, Li L, Lodish HF, Bartel DP (2004). MicroRNAs modulate hematopoietic lineage differentiation. *Science*, 303: 83~86
- Cheng YF, Dai XH, Zhao YD (2006). Auxin biosynthesis by the YUCCA flavin monooxygenases controls the formation of floral organs and vascular tissues in *Arabidopsis*. *Genes Dev*, 20: 1790~1799
- Chiang CS, Stacey G, Tsay YF (2004). Mechanisms and functional properties of two peptide transporters, AtPTR2 and fPTR2. *J Biol Chem*, 279: 30150~30157
- Christensen SK, Dagenais N, Chory J, Weigel D (2000). Regulation of auxin response by the protein kinase PINOID. *Cell*, 100: 469~478
- Chuck G, Lincoln C, Hake S (1996). *KNAT1* induces lobed leaves with ectopic meristems when over-expressed in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 8 (8): 1277~1289
- Chuck G, Muszynski M, Kellogg E, Hake S, Schmidt RJ (2002). The control of spikelet meristem identity by the *branched silkless1* gene in maize. *Science*, 298: 1238~1241
- Friml J, Yang X, Michniewicz M, Weijers D, Quint A, Tietz O, Benjamins R, Ouwerkerk PBF, Ljung K, Sandberg G et al (2004). A PINOID-dependent binary switch in apical-basal PIN polar targeting directs auxin efflux. *Science*, 306: 862~865
- Gallavotti A, Yang Y, Schmidt RJ, Jackson D (2008). The relationship between auxin transport and maize branching. *Plant Physiol*, 147: 1913~1923
- Gomez-Roldan V, Fermas S, Brewer PB, Puech-Pages V, Dun EA, Pillot JP, Letisse F, Matusova R, Danoun S, Portais JC et al (2008). Strigolactone inhibition of shoot branching. *Nature*, 455: 189~194
- Greb T, Clarenz O, Schafer E, Muller D, Herrero R, Schmitz G,

- Theres K (2003). Molecular analysis of the *LATERAL SUPPRESSOR* gene in *Arabidopsis* reveals a conserved control mechanism for axillary meristem formation. *Genes Dev*, 17: 1175~1187
- Hibara K, Karim MR, Takada S, Taoka KI, Furutani M, Aida M, Tasaka M (2006). *Arabidopsis CUP-SHAPED COTYLEDON3* regulates postembryonic shoot meristem and organ boundary formation. *Plant Cell*, 18: 2946~2957
- Hill JP, Load EM (1990). A method for determining plastochron indices during retroblastic shoot growth. *Am J Bot*, 77: 1491~1497
- Huang X, Qian Q, Liu Z, Sun H, He S, Luo D, Xia G, Chu C, Li J, Fu X (2009). Natural variation at the *DEPI* locus enhances grain yield in rice. *Nat Genet*, 41 (4): 494~497
- Ikeda K, Ito M, Nagasawa N, Kyoizuka J, Nagato Y (2007). Rice *ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 1*, encoding an F-box protein, regulates meristem fate. *Plant J*, 51: 1030~1040
- Ikeda K, Nagasawa N, Nagato Y (2005). *ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 1* temporally regulates meristem identity in rice. *Dev Biol*, 282: 349~360
- Ikeda K, Sunohara H, Nagato Y (2004). Developmental course of inflorescence and spikelet in rice. *Breed Sci*, 54: 147~156
- Ikeda-Kawakatsu K, Maekawa M, Izawa T, Itoh J, Nagato Y (2012). *ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 2/RFL*, the rice ortholog of *Arabidopsis LEAFY*, suppresses the transition from inflorescence meristem to floral meristem through interaction with *APO1*. *Plant J*, 69: 168~180
- Ikeda-Kawakatsu K, Yasuno N, Oikawa T, Iida S, Nagato Y, Maekawa M, Kyoizuka J (2009). Expression level of *ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 1* determines rice inflorescence form through control of cell proliferation in the meristem. *Plant Physiol*, 150: 736~747
- Itoh JI, Hibara KI, Sato Y, Nagato Y (2008). Developmental role and auxin responsiveness of class III homeodomain leucine zipper gene family members in rice. *Plant Physiol*, 147: 1960~1975
- Itoh H, Sasaki A, Ueguchi-Tanaka M, Ishiyama K, Kobayashi M, Hasegawa Y, Minami E, Ashikari M, Matsuoka M (2005). Dissection of the phosphorylation of rice DELLA protein, SLENDER RICE1. *Plant Cell Physiol*, 46: 1392~1399
- Jiao Y, Wang Y, Xue D, Wang J, Yan M, Liu G, Dong G, Zeng D, Lu Z, Zhu X et al (2010). Regulation of *OsSPL14* by OsmiR156 defines ideal plant architecture in rice. *Nat Genet*, 42: 541~544
- Jung JH, Park CM (2007). MIR166/165 genes exhibit dynamic expression patterns in regulating shoot apical meristem and floral development in *Arabidopsis*. *Planta*, 225: 1327~1338
- Keller T, Abbott J, Moritz T, Doerner P (2006). *Arabidopsis REGULATOR OF AXILLARY MERISTEMS1* controls a leaf axil stem cell niche and modulates vegetative development. *Plant Cell*, 18: 598~611
- Kobayashi K, Maekawa M, Miyao A, Hirochika H, Kyoizuka J (2010). *PANICLE PHYTOMER2 (PAP2)*, encoding a SEPALLATA subfamily MADS-box protein, positively controls spikelet meristem identity in rice. *Plant Cell Physiol*, 51: 47~57
- Komatsu M, Chujo A, Nagato Y, Shimamoto K, Kyoizuka J (2003b). *FRIZZY PANICLE* is required to prevent the formation of axillary meristems and to establish floral meristem identity in rice spikelets. *Development*, 130: 3841~3850
- Komatsu M, Maekawa M, Shimamoto K, Kyoizuka J (2001). The *LAX1* and *FRIZZY PANICLE2* genes determine the inflorescence architecture of rice by controlling rachis-branch and spikelet development. *Develop Biol*, 231: 364~373
- Komatsu K, Maekawa M, Ujiie S, Satake Y, Furutani I, Okamoto H, Shimamoto K, Kyoizuka J (2003a). *LAX* and *SPA*: Major regulators of shoot branching in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 100: 11765~11770
- Lauter N, Kampani A, Carlson S, Goebel M, Moose SP (2005). microRNA172 down-regulates *glossy15* to promote vegetative phase change in maize. *Proc Natl Acad Sci USA*, 102: 9412~9417
- Lee DY, An G (2012). Two AP2 family genes, *SUPERNUMERARY BRACT (SNB)* and *OsINDETERMINATE SPIKELET 1 (OsIDS1)*, synergistically control inflorescence architecture and floral meristem establishment in rice. *Plant J*, 69: 445~461
- Lee DY, Lee J, Moon S, Park SY, An G (2007). The rice heterochronic gene *SUPERNUMERARY BRACT* regulates the transition from spikelet meristem to floral meristem. *Plant J*, 49: 64~78
- Li M, Tang D, Wang K, Wu X, Lu L, Yu H, Gu M, Yan C, Cheng Z (2011). Mutations in the F-box gene *LARGER PANICLE* improve the panicle architecture and enhance the grain yield in rice. *Plant Biotechnol J*, 9 (9): 1002~1013
- Li S, Qian Q, Fu Z, Zeng D, Meng X, Kyoizuka J, Maekawa M, Zhu X, Zhang J, Li J et al (2009). *Short panicle1* encodes a putative PTR family transporter and determines rice panicle size. *Plant J*, 58: 592~605
- Li XY, Qian Q, Fu ZM, Wang YH, Xiong GS, Zeng DL, Wang XQ, Liu XF, Teng S, Hiroshi F et al (2003). Control of tillering in rice. *Nature*, 422: 618~621
- Lin QB, Wang D, Dong H, Gu SH, Cheng ZJ, Gong J, Qin RZ, Jiang L, Li G, Wang JL et al (2012). Rice APC/C^{TE} controls tillering by mediating the degradation of MONOCULM1. *Nat Commun*, 3: 752 DOI:10.1038/ncomms1716
- Lincoln C, Britton JH, Estelle M (1990). Growth and development of the *axr1* mutants of *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2: 1071~1080
- Luo L, Li W, Miura K, Ashikari M, Kyoizuka J (2012). Control of tiller growth of rice by *OsSPL14* and Strigolactones, which work in two independent pathways. *Plant Cell Physiol*, 53 (10): 1793~1801
- Mao CZ, Ding WN, Wu YR, Yu J, He XW, Shou HX, Wu P (2007). Overexpression of a NAC-domain protein promotes shoot branching in rice. *New Phytol*, 176: 288~298
- Matsuoka M, Ichikawa H, Saito A, Tada Y, Fujimura T, Kano-Murakami Y (1993). Expression of a rice homeobox gene causes altered morphology of transgenic plants. *Plant Cell*, 5 (9): 1039~1048
- McSteen P (2009). Hormonal regulation of branching in grasses. *Plant Physiol*, 149: 46~55
- McSteen P, Malcomber S, Skirpan A, Lunde C, Wu XT, Kellogg E, Hake S (2007). *barren inflorescence2* encodes a co-ortholog of the *PINOID* serine/threonine kinase and is required for organogenesis during inflorescence and vegetative development in

- maize. *Plant Physiol*, 144: 1000~1011
- Michniewicz M, Zago MK, Abas L, Weijers D, Schweighofer A, Meskiene I, Heisler MG, Ohno C, Zhang J, Huang F et al (2007). Antagonistic regulation of PIN phosphorylation by PP2A and PINOID directs auxin flux. *Cell*, 130: 1044~1056
- Miura K, Ikeda M, Matsubara A, Song XJ, Ito M, Asano K, Matsuoka M, Kitano H, Ashikari M (2010). *OsSPL14* promotes panicle branching and higher grain productivity in rice. *Nat Genet*, 42: 545~549
- Morita Y, Kyoizuka J (2007). Characterization of *OsPID*, the rice ortholog of *PINOID*, and its possible involvement in the control of polar auxin transport. *Plant Cell Physiol*, 48: 540~549
- Muller D, Schmitz G, Theres K (2006). *Blind* homologous *R2R3 Myb* genes control the pattern of lateral meristem initiation in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 18: 586~597
- Nakagawa M, Shimamoto K, Kyoizuka J (2002). Overexpression of *RCN1* and *RCN2*, rice *TERMINAL FLOWER1/CENTRORADIALIS* homologs, confers delay of phase transition and altered panicle morphology in rice. *Plant J*, 29: 743~750
- Nickerson NH (1959). Sustained treatment with gibberellic acid of five different kinds of maize. *Ann Mo Bot Gard*, 46: 19~37
- Nickerson NH (1960). Studies involving sustained treatment of maize with gibberellic acid II: Responses of plants carrying certain tassel-modifying genes. *Ann Mo Bot Gard*, 47: 243~261
- Nordström A, Tarkowski P, Tarkowska D, Norbaek R, Astot C, Dolezal K, Sandberg G (2004). Auxin regulation of cytokinin biosynthesis in *Arabidopsis thaliana*: a factor of potential importance for auxin-cytokinin-regulated development. *Proc Natl Acad Sci USA*, 101: 8039~8044
- Oikawa T, Kyoizuka J (2009). Two-step regulation of LAX PANICLE1 protein accumulation in axillary meristem formation in rice. *Plant Cell*, 21: 1095~1108
- Ongaro V, Leyser O (2008). Hormonal control of shoot branching. *J Exp Bot*, 59: 67~74
- Otsuga D, DeGuzman B, Prigge MJ, Drews GN, Clark SE (2001). *REVOLUTA* regulates meristem initiation at lateral positions. *Plant J*, 25: 223~226
- Raman S, Greb T, Peaucelle A, Blein T, Laufs P, Theres K (2008). Interplay of miR164, *CUP-SHAPED COTYLEDON* genes and *LATERAL SUPPRESSOR* controls axillary meristem formation in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J*, 55: 65~76
- Rao NN, Prasad K, Kumar PR, Vijayraghavan U (2008). Distinct regulatory role for RFL, the rice LFY homolog, in determining flowering time and plant architecture. *Proc Natl Acad Sci USA*, 105: 3646~3651
- Ritter MK, Padilla CM, Schmidt RJ (2002). The maize mutant *barren stalk1* is defective in axillary meristem development. *Am J Bot*, 89: 203~210
- Sakakibara H (2006). Cytokinins: activity, biosynthesis, and translocation. *Annu Rev Plant Biol*, 57: 431~449
- Sasaki A, Itoh H, Gomi K, Ueguchi-Tanaka M, Ishiyama K, Kobayashi M, Jeong DH, An G, Kitano H, Ashikari M et al (2003). Accumulation of phosphorylated repressor for gibberellin signaling in an F-box mutant. *Science*, 299: 1896~1898
- Schmitz G, Tillmann E, Carriero F, Fiore C, Cellini F, Theres K (2002). The tomato *Blind* gene encodes a MYB transcription factor that controls the formation of lateral meristems. *Proc Natl Acad Sci USA*, 99: 1064~1069
- Schumacher K, Schmitt T, Rossberg M, Schmitz C, Theres K (1999). The *Lateral suppressor (Ls)* gene of tomato encodes a new member of the VHIID protein family. *Proc Natl Acad Sci USA*, 96: 290~295
- Sentoku N, Sato Y, Matsuoka M (2000). Overexpression of rice *OSH* genes induces ectopic shoots on leaf sheaths of transgenic rice plants. *Dev Biol*, 220: 358~364
- Sinha NR, Williams RE, Hake S (1993). Overexpression of the maize homeo box gene, *KNOTTED-1*, causes a switch from determinate to indeterminate cell fates. *Genes Dev*, 7 (5): 787~795
- Tabuchi H, Zhang Y, Hattori S, Omae M, Shimizu-Sato S, Oikawa T, Qian Q, Nishimura M, Kitano H, Xie H et al (2011). *LAX PANICLE2* of rice encodes a novel nuclear protein and regulates the formation of axillary meristems. *Plant Cell*, 23: 3276~3287
- Takahashi M, Nagasawa N, Kitano H, Nagato Y (1998). panicle phytochrome 1 mutations affect the panicle architecture of rice. *Theor Appl Genet*, 96: 1050~1056
- Tanaka M, Takei K, Kojima M, Sakakibara H, Mori H (2006). Auxin controls local cytokinin biosynthesis in the nodal stem in apical dominance. *Plant J*, 45: 1028~1036
- Ueguchi-Tanaka M, Ashikari M, Nakajima M, Itoh H, Katoh E, Kobayashi M, Chow TY, Hsing YI, Kitano H, Yamaguchi I et al (2005). *GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1* encodes a soluble receptor for gibberellin. *Nature*, 437: 693~698
- Umehara M, Hanada A, Yoshida S, Akiyama K, Arite T, Takeda-Kamiya N, Magome H, Kamiya Y, Shirasu K, Yoneyama K et al (2008). Inhibition of shoot branching by new terpenoid plant hormones. *Nature*, 455: 195~200
- Vroemen CW, Mordhorst AP, Albrecht C, Kwaaitaal MACJ, de Vries SC (2003). The *CUP-SHAPED COTYLEDON3* gene is required for boundary and shoot meristem formation in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 15: 1563~1577
- Werner T, Motyka V, Laucou V, Smets R, Van Onckelen H, Schmutting T (2003). Cytokinin-deficient transgenic *Arabidopsis* plants show multiple development alterations indicating opposite functions of cytokinins in the regulation of shoot and root meristem activity. *Plant Cell*, 15: 2532~2550
- Wu G, Park MY, Conway SR, Wang JW, Weigel D, Poethig RS (2009). The sequential action of miR156 and miR172 regulates developmental timing in *Arabidopsis*. *Cell*, 138: 750~759
- Wu X, McSteen P (2007). The role of auxin transport during inflorescence development in maize (*Zea mays*, Poaceae). *Am J Bot*, 94: 1745~1755
- Xu C, Wang YH, Yu YC, Duan JB, Liao ZG, Xiong GS, Meng XB, Liu GF, Qian Q, Li JY (2012). Degradation of MONOCULM1 by APC/C^{TAD1} regulates rice tillering. *Nat Commun*, 3: 750 DOI:10.1038/ncomms1743
- Xu M, Zhu L, Shou HX, Wu P (2005). A PIN1 family gene, *OsPIN1*, involved in auxin-dependent adventitious root emergence and tillering in rice. *Plant Cell Physiol*, 46: 1674~1681
- Yang DL, Yao J, Mei CS, Tong XH, Zeng LJ, Li Q, Xiao LT, Sun TP,

- Li J, Deng XW et al (2012). Plant hormone jasmonate prioritizes defense over growth by interfering with gibberellin signaling cascade. *Proc Natl Acad Sci USA*, 109 (19): E1192-1200 DOI:10.1073/pnas.1201616109
- Yoshida A, Ohmori Y, Kitano H, Taguchi-Shiobara F, Hirano HY (2012). *ABERRANT SPIKELET AND PANICLE1*, encoding a TOPLESS-related transcriptional co-repressor, is involved in the regulation of meristem fate in rice. *Plant J*, 70 (2): 327-339
- Zhang S, Hu W, Wang L, Lin C, Cong B, Sun C, Luo D (2005). *TFL/CEN*-like genes control intercalary meristem activity and phase transition in rice. *Plant Sci*, 168: 1393-1408
- Zhao Y (2008). The role of local biosynthesis of auxin and cytokinin in plant development. *Curr Opin Plant Biol*, 11: 16-22
- Zhu QH, Hoque MS, Dennis ES, Upadhyaya NM (2003). *Ds* tagging of *BRANCHED FLORETLESS 1* (BFL1) that mediates the transition from spikelet to floret meristem in rice (*Oryza sativa* L). *BMC Plant Biol*, 3: 6
- Zhu QH, Upadhyaya NM, Gubler F, Helliwell CA (2009). Overexpression of miR172 causes loss of spikelet determinacy and floral organ abnormalities in rice (*Oryza sativa*). *BMC Plant Biol*, 9: 149