

## 被子植物的花器官发育和功能基因活性模式的建立

吴笑女, 徐启江\*

东北林业大学生命科学学院, 哈尔滨 150040

## Floral Organ Development and the Function Gene Activity Mode in Angiosperms

WU Xiao-Nü, XU Qi-Jiang\*

College of Life Sciences, Northeast Forestry University, Harbin 150040, China

提要: 文章介绍了被子植物花器官特征属性决定的分子机制研究进展。

关键词: 花器官发育; ABCDE 模型; MADS-box 基因

花是被子植物进化途径中最为变化多端的结构。深入开展花部性状发育及其多样性的分子调控机制的研究, 对于揭示被子植物花部式样的演化、进而探讨被子植物的系统发育具有重要意义。为解释植物开花这一复杂生命现象, 近百年来人们在开花生理生化方面进行大量积极的探索, 从最早的开花素假说(florigen hypothesis)、营养物质转移假说(the nutriment diversion hypothesis)直到最近提出的多因子控制模型(the multifactorial control model), 花发育的研究已从生理生态生化层面逐步深入到分子水平, 并逐步构建起花发育的精细基因调控网络。由于花发育涉及不同发育方式的转换, 在开花转换的早期, 植物易受环境因素的影响。植物接收外部信号后, 结合外部和自身条件形成花分生组织继而形成花器官原基。在此过程中, 花的发育会受到整个成花系统基因网络活性的调控, 而这一调控起始于花器官发育模型程序的启动。

### 1 植物花器官属性决定的分子模型

从进化发育的角度, 植物可分为藻类植物、苔藓植物、蕨类植物、裸子植物和被子植物, 被子植物分为基部被子植物(basal angiosperms)和真双子叶植物(eudicots)两大类。真双子叶植物又分为基部真双子叶植物(basal eudicots)和核心真双子叶植物(core eudicots)。由于真双子叶植物花在形态上具有典型的萼片、花瓣、雄蕊和雌蕊, 因此对植物花器官发育的研究往往从这些真双子叶模式植物开始, 并确立了花器官发育的经典 ABC 模型 (Coen 和 Meyerowitz 1991)。然而某些基部被子植物类群如无油樟属(*Amborella*)、萍蓬草属

(*Nuphar*)和睡莲属(*Nymphaea*)以及八角属(*Illicium*)通常具有无法区分的外轮花器官(统称为被片), 许多单子叶植物也无萼片和花瓣的分化, 四轮花器官常呈螺旋状渐变结构而不是轮结构, 且经常伴有花器官数目不清、花器官整合等现象, 基于核心真双子叶植物提出的花器官发育模型不能很好的阐释其花器官的多样性。因此, 在经典 ABC 模型的基础上, 衍生出了多种花器官属性决定的分子模型来分别解释不同种类植物花器官发育的分子调控。

**1.1 经典ABC模型** 基于对双子叶模式植物拟南芥和金鱼草各类花器官同源型突变体的研究, Coen 和 Meyerowitz (1991)提出花器官发育的经典“ABC”模型, 并成为花发育遗传学研究的通用模式。该模型将双子叶植物花的结构分为4轮, 呈同心圆排列, 由外向内依次为: 萼片、花瓣、雄蕊和心皮。A 功能基因包括拟南芥的 *APETALA1* (*AP1*)和 *AP2* 基因、金鱼草的 *AP2-like* 基因 *LIPLESS1* 和 *LIPLESS2* (*LIP1*、*LIP2*), 单独决定第 1 轮萼片属性; B 功能基因包括拟南芥的 *APETALA3* (*AP3*)和 *PISTILLATA* (*PI*)基因、金鱼草的 *DEFICIENS* (*DEF*)和 *GLOBOSA* (*GLO*)基因, 与 A 功能基因共同决定花器官第 2 轮花瓣属性; C 功能基因包括拟南芥的 *AGAMOUS* (*AG*)基因、金鱼草的 *PLENA* (*PLE*)和 *FARINELLI* (*FAR*)基因, 与 B 共同决定花器官第 3 轮雄蕊属性; C 功能基因单独决定花器官第 4 轮心

收稿 2008-09-01 修定 2008-11-04

资助 黑龙江省“十一五”科技攻关项目(GB06B112-5)。

\* 通讯作者(E-mail: qijiangxu@126.com; Tel: 0451-82191783)。

皮属性;这一模型还提出A和C功能基因的活性是相互拮抗的。尽管在细节上有所不同,但就所研究的植物种类而言,花器官发育的模式基本符合ABC模型。ABC模型在分子水平上成功说明了花器官特征决定是通过转录调控基因的联合作用实现的。

自ABC模型提出以来,研究者已从多种植物中克隆鉴定出大量的决定花器官特征属性的基因,而D功能基因和E功能基因的发现(Soltis等2007),将ABC模型最终修饰为ABCDE模型。由于D功能基因决定胚珠的发育,胚珠在受粉受精后发育为种子,不同于萼片、花瓣、雄蕊、雌蕊是独立的花器官,故有的学者将花器官特征属性基因调控花器官发育的模式定义为“ABCE模型”(Soltis等2007)。就拟南芥而言,A+E功能基因控制萼片发育;A+B+E功能基因控制花瓣发育;B+C+E功能基因控制雄蕊发育;C+E功能基因控制雌蕊发育(图1)。

**1.2 边界衰减模型** 某些基部被子植物如无油樟属(*Amborella*),其花器官呈螺旋状渐变结构,从苞叶到花被、从外层花被到内层花被、从花被到雄蕊再到最内层的心皮,是逐渐转化的,不宜用经典的

ABCDE模型阐释花器官特征属性决定的分子机理。针对基部被子植物花器官的逐渐转化以及在某些分类单元中花器官特征属性基因表达区域的外延而提出“边界衰减”模型(fading boarder model)(Buzgo等2004)(图1)。边界衰减模型认为花器官的渐变现象是由于花组织形成时期花器官特征属性基因的表达水平的梯度导致的,花器官特征属性基因在边界处表现为弱表达,但会发生活性区域的重叠,这种重叠表达模式导致所形成的器官在形态上具有相邻两类花器官的特征,这种形态上的渐进与核心真子叶植物径向分明的花器官是不同的(Soltis等2007),睡莲B功能基因的表达模式是支持这一模型的有力证据(Kim等2005)。基部被子植物的器官决定是由表达范围较广的相互重叠的花器官决定基因共同调控的,在活性重叠的区域表达较弱。而在核心双子叶植物中,ABCDE功能基因具有固定的表达区域。也就是说,ABC同源异型基因表达区域较宽的模式可能是一种原始形式,而这种具有固定表达区域的ABC模型可被认为是边界衰减模型中的一个特例。

**1.3 边界滑动模型** 百合科单子叶植物ABC功能基

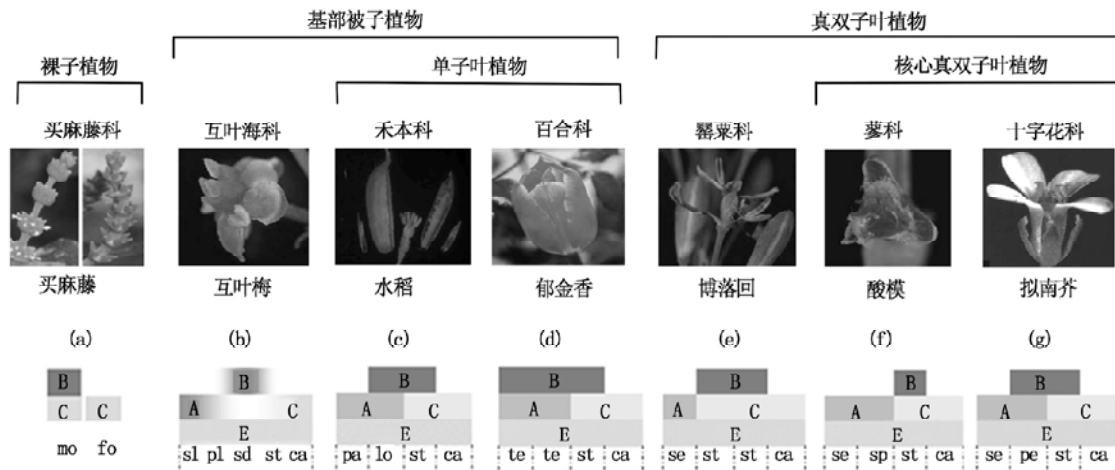


图1 花器官决定的基因控制模型(Theißen和Melzer 2007, 略有改动)

图中每个模型均只举出一种与该模型相适应的植物。(a): BC双功能基因模型; (b): 边界衰减模型; (c)、(g): ABCDE模型; (d)、(e)、(f): 边界滑动模型; mo: 雄性生殖器官; fo: 雌性生殖器官; sl: 萼片状被片; pl: 花瓣状被片; sd: 退化雄蕊; st: 雄蕊; ca: 心皮; pa: 内稃/外稃; lo: 浆片; te: (瓣状)被片; se: 萼片; sp: 萼片状花瓣; pe: 花瓣。

因虽然有相对固定的表达区域,但B功能基因的表达拓展到外轮花器官。郁金香的B功能基因在两轮花被片和雄蕊中表达(Kanno等2003),其他植物如慈姑属植物也存在B功能基因表达区域外延的现

象(Kramer和Irish 2000),尽管该属植物的花被已分化为萼片和花瓣。而真双子叶植物酸模(*Rumex acetosa*)其圆周形花被中无B功能基因的表达(Ainsworth等1995),其功能被限定在雄蕊内。边

界滑动模型(shifting border model 或 sliding boundary model) (Bowman 1997; Kramer 等 2003) (图 1) 解释了B功能基因表达区域的可塑性, 在花发育进程中, B功能基因的表达区域扩展到外层而导致花瓣状器官的分化, 使外轮器官与内层花瓣在形态上具有一致性(如单子叶植物百合、郁金香; 基部核心双子叶植物毛茛、耧斗菜等), 这种B功能基因功能延伸到外轮花器官的分子模型又称为修饰的ABC模型(modified ABC model) (Kanno 等 2003; Theißen和Melzer 2007), 但此种分子模型并不适用于所有的单子叶植物类群。水稻(*Oryza sativa*)、玉米(*Zea mays*)等禾本科单子叶植物花器官的发育基本遵循ABC模型(Theißen和Melzer 2007) (图1)。芦笋(*Asparagus officinalis*)具有周角状花被片, 但其B基因的表达并未扩展到外轮, 类似于经典的ABC模型(Kanno 等 2007)。因此有关单子叶植物花器官同源异型基因的表达模式还有待于深入研究, 并需要扩大其研究范围。与B功能基因相比, A和C功能基因表达区域发生滑动的例子相对较少。基部核心真双子叶植物博落回属(*Macleaya*), 其第二轮花瓣的位置长出雄蕊(Ronse 和 Craene 2003) (图1), 芥(*Capsella bursapastoris*)的野生型花器官同源异型变种也有此种表型(Hintz等2006), 推测此种表型可能是由于C功能基因表达区域发生滑动, 拓展到第二轮导致的结果。

**1.4 BC双功能基因模型** 花发育的ABCDE模型是在核心真双子叶植物的模式物种中建立起来的, 但在各个大类群中的保守性有很大差异, 相对而言, BC(D)系统在整个被子植物层面上适用性较好。而A、E功能则多局限于真双子叶植物, 甚至是核心真双子叶植物中。基部被子植物花器官决定基因的表达模式基本与ABCDE模型吻合, 但基部被子植物中的B、C功能基因与传统的ABC模型相比表达范围更广, 尤其是B功能基因。相比之下, A功能基因的表达要相对复杂。目前, 已在部分植物中克隆出API基因, AP2基因的表达也已在部分基部被子植物中被发现, 但对其研究仍旧不够深入。在对A功能基因研究的基础上, Litt (2007)认为金鱼草的BC双功能基因模型(two-function-gene model)可以充分解释花的表型及基因间的互作。该模型认为花被特征属性的功能基因在花发育的过程中不是必需的, 并且A功能基因的研究仅限于拟南芥, 不

具有普遍性。决定花分生组织特征属性的A功能基因并不一定具有决定萼片特征属性的功能, API和AP2突变体缺失萼片的表型可能是由于花分生组织特征属性的丢失所导致的结果。裸子植物中也未发现A和E功能基因的存在, 但B和C功能基因的表达模式与被子植物类似(图1)。裸子植物C功能基因在两性生殖器官内均有表达, B功能基因主要在雄性生殖器官内表达(Theißen 和 Becker 2004)。B功能基因的表达造成雄性生殖器官的产生可能是原始种子植物的一种性别决定机制, 而裸子植物的BC模型可被认为是花器官发育模型的原始形式, 此模型经过一系列的进化和演变最终形成花器官决定的ABC模型。

## 2 MADS-box蛋白转录因子的相互作用

除AP2之外, 所有ABCDE功能基因均属于MADS-box基因家族[*Minichromosome maintenance* (酵母)细胞调节因子、*AGAMOUS* (拟南芥花器官特征基因)、*DEFICIENS* (金鱼草花器官特征基因)和*Serum response factor* (人类血清应答因子)]。这些基因的共同特点是: 都拥有一段约180 bp的高度保守的DNA序列, 被称为MADS-box (Shore 和 Sharrocks 1995)。系统发育分析表明真核生物的MADS-box基因可分为2个主要类型: I型和II型(Alvarez-Buyll 等 2000)。目前, I型MADS-box基因的功能仍不十分清楚, 所有已知功能基因均属于II型。植物中与花发育相关的MADS-box基因包括花器官特征属性基因主要是II型MADS-box基因, 除具有高度保守的MADS结构域(MADS domain)外, 还具有中度保守的I区(intervening domain)、高度保守的K区(keratin-like domain)以及不保守的C末端功能域(C-terminal domain) (图2), 因此MADS-box蛋白又称为MIKC型MADS结构域蛋白(Singer 等 2007)。根据基因的结构及编码的蛋白质的氨基酸序列, 植物的MIKC型MADS-box基因又可分为MIKC<sup>C</sup>型和MIKC\*型(Becker 和 Theißen 2003)。MIKC\*型基因编码蛋白质的I区比MIKC<sup>C</sup>型基因编码蛋白质的I区多大约20个氨基酸, 且MIKC\*型基因编码蛋白质的K结构域保守性要差些。

高度保守的MADS结构域位于基因编码区的N端, 包含1个 $\alpha$ 螺旋和2个反向平行的 $\beta$ 折叠具有DNA结合、蛋白质二聚体化以及与其他蛋白质

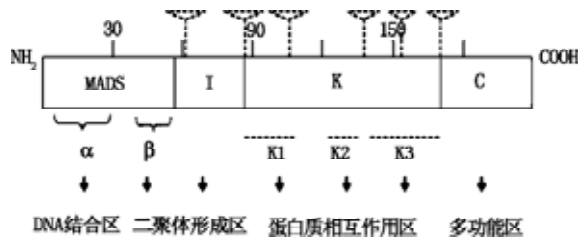


图2 MICK型MADS-box蛋白结构(Kaufmann等2005)

因子结合的功能(Shore和Sharrocks 1995); K区是另一个比较保守的区域,其氨基酸序列与角蛋白的卷曲螺旋结构域的氨基酸序列部分同源而得名,其二级结构是由3个两性 $\alpha$ 螺旋(K1、K2和K3)组成的卷曲螺旋结构,该卷曲螺旋结构由七聚体重复元件(abcdefg)<sub>n</sub>组成,其中a和d为疏水性氨基酸残基,是介导蛋白质之间发生相互作用的重要功能域(Yang等2003)。在MADS区和K区之间有一段保守性较低的I区,对转录因子形成二聚体及其与DNA结合的特异性有影响(Ratcliffe等2001)。主要由疏水氨基酸组成的C末端结构域在序列组成及长度上保守性较差,但同一亚家族的MADS-box基因会含有一些保守的基序,如A功能基因特有的euAP1和paleoAP1基序, B功能基因特有的euAP3、paleoAP3和PI基序等等。这些基序具有增强和稳定蛋白质间相互作用及转录激活的功能。在进化过程中,由于移码突变而导致C末端保守性较差,并导致蛋白质功能的特异性。但最新研究发现,在进化过程中euAP3基序蛋白MIK区结构的改变相对于C末端更能影响其功能决定(Su等2008)。

ABC模型的不断扩展导致其对称性、简单性消失和模型中字母在不同概念中的含义的混乱, E功能基因的出现更加重了问题的严重性,通过对MADS-box蛋白特殊结构的研究我们发现,蛋白之间可形成同源或异源二聚体、二聚体继而组装成三元或四元蛋白复合体。以此为前提,“四重奏模型”(quartet model)(Kaufmann等2005)应运而生。此模型的意义在于促进人们从蛋白质的层面思考花器官决定方面的问题,它阐释ABCDE功能基因编码的蛋白质是如何通过相互作用而控制花器官特征属性的。在拟南芥中, AP1-AP1-SEP-SEP四聚体决定萼片的发育, AP1-AP3-PI-SEP决定花瓣的发育, AP3-PI-AG-SEP决定雄蕊的发育, AG-AG-SEP-SEP决定心皮的发育, STK-SHP-SEP-SEP决定胚珠的发育。

MADS蛋白首先形成二聚体,与靶基因调控区的CArG元件[5'CC(A/T)<sub>6</sub>GG3']特异性结合,2个二聚体之间再通过C末端形成四聚体,调控靶基因的表达。

### 3 花器官特性基因活性模式的建立

在花形态建成过程中,花分生组织特征基因激活花器官特征基因,在花器官特征基因的严格控制下,分生组织发育成花;随后,花器官特征基因激活下游决定各组织和细胞类型的基因,从而形成各类型器官。ABC模型成功解释了四轮花器官的特性是通过转录调控基因的联合作用实现的,而这些花器官特征属性基因由花分生组织特征属性基因激活,随后以特定的相互作用调控花器官的发育。这种基因调控网络是通过单个或多个转录因子间的相互作用最终结合到靶基因的调控区,激活或抑制下游基因的表达来调节花的发育。因此当某一基因发生突变后,导致其他基因的时空表达也随之变化,使细胞产生不同的发育命运。

**3.1 A功能基因活性模式的建立** 在花发育的早期阶段,花分生组织特征基因*LFY*激活*AP1*,使其在整个花分生组织中表达(Nilsson等1998),*AP2*在花发育的整个阶段也均有表达,没有空间局限性。此外,*AP3*和*PI*也可参与*AP1*基因表达的调控,*PI*蛋白可直接结合到*AP1*的启动子区,它与*AP3*一起在花发育早期协同其他转录因子限制*AP1*的表达(Sundstrom等2006)。ABC模型的核心是A功能基因与C功能基因之间存在相互拮抗关系。在*ap2*突变体中,*AG*的表达拓展到第1、2轮,萼片形成心皮、花瓣形成雄蕊(Drews等1991)。在*ap1*突变体中,*AG*没有发生异位表达,这说明*AP1*与*AG*不存在拮抗关系(Weigel和Meyerowitz 1993)。*AP2*对*AG*的表达抑制还需要其他基因如*LEUNIG*(*LUG*)、*SUESS*(*SEU*)、*STERILE APETALA*(*SAP*)和*AINTEGUMENTA*(*ANT*)的参与(Elliott等1996; Franks等2002)。在拟南芥花中,*LEUNIG*(*LUG*)和*SEUSS*(*SEU*)组成转录共抑制复合体,抑制*AG*在1、2轮花器官中表达(Sridhar等2004)。*AP2*的RNA在4轮花器官中均可被检测到,但在第3和第4轮*AG*却没有受到抑制,这是由于在第3和第4轮,*AP2*作为microRNA介导的基因调控靶位,在翻译水平上受抑制,属于转录后沉默(Chen 2004)。*miRNA172*能够与*AP2* mRNA发生序列互补,抑制

*AP2* mRNA在第3轮和第4轮中的翻译。*miRNA172*与*AG*对*AP2*的调控是相对独立的,此外*miRNA172*还具有调控花组织干细胞的功能(Zhao等2007)。金鱼草中*AP2*的同源基因为*LIP1*和*LIP2*,它们在决定花器官特征属性过程中具有一定的功能冗余,但并不能抑制C功能基因在第1和2轮中异位表达,对C功能基因的抑制是*FISTULATA (FIS)*、*STYLOSA (STY)*和*CHORIPETALA (CHO)*共同作用的结果(Jack等2004)。

**3.2 B功能基因活性模式的建立** 在2、3轮,*LFY*与*UFO*和*API1*共同激活*AP3*(Ng和Yanofsky 2001)。*UFO*编码的F-box蛋白是SCF泛素介导的蛋白质降解复合体的组分,它与*LFY*共同控制*AP3*的表达(Chae等2008)。*SUPERMAN (SUP)*基因属于定域基因,主要在第3轮花器官分生组织内侧表达,能抑制*AP3*和*PI*在第4轮的表达。*SUP*在第3轮的表达依赖于*AP3*和*PI*的活性,因为在*ap3 pi*突变体中*SUP*的早期表达量下降,逐渐沉默。这说明*AP3*和*PI*能激活*SUP*表达,而*SUP*表达后又以非细胞自主方式抑制*AP3*和*PI*的表达(Ma 2005)。近期研究发现,*AP2/ERF*基因家族的成员*DORNROSCHE-LIKE (DRNL)*在雄蕊发育过程中具有重要作用(Nag等2007)。*drnl-2*突变体植株雄蕊变成丝状结构,但*AP3*的表达没有任何变化,说明该基因对雄蕊发育并不是通过改变B功能基因的表达模式来控制的,而是在花发育早期通过另一种不通过*AP3/PI*基因调控的方式来影响雄蕊的发育。

**3.3 C/D功能基因活性模式的建立** *LFY*也具有激活*AG*的功能(Busch等1999)。在*AG*的基因的内含子2中存在2个冗余调控元件,介导了*LFY*对*AG*的激活。植物干细胞维持基因*WUSCHEL (WUS)*通过直接结合在*AG*内含子2的调控序列上,与*LFY*协同激活*AG*在特定细胞区域内表达(Mayer等1998)。在花分生组织决定方面,*wus*对*ag*显示上位作用。*WUS*和*AG*组成了一个负反馈环,*WUS*激活*AG*,建立了花器官发育的径向模式,然后,*AG*抑制*WUS*的活性,终止花分生组织活性,从而控制花分生组织有限生长(Sablowski 2007)。*AG*调控心皮的发育,但此种调控方式并不是唯一的。*SHP*能在*ap2 ag*突变体中不依赖*AG*调控心皮和胚珠的发育(Flanagan等1996)。Polycomb group (PcG)蛋

白 FERTILIZATION INDEPENDENT SEED (FIE)和CURLY LEAF (CLF)相互作用可以控制*AG*在许多组织(包括胚珠)中的表达(Katz等2004)。*ARABIDOPSIS HOMOLOG OF TRITHORAX (ATX1)*与CLF相互作用也可以影响*AG*的表达(Alvarez-Venegas等2006)。*ATX1*是拟南芥中果蝇三胸蛋白的同系物,破坏*ATX*和CLF蛋白的功能会导致组蛋白H3尾的缺失从而使*AG*沉默位点染色质结构遭到破坏。*BASICPENTACYSSTEINE1 (BPC1)*属于拟南芥*BASIC PENTACYSSTEIN (BPC)*基因家族,它编码的蛋白被认为是*STK*的抑制因子(Kooiker等2005),该蛋白通过结合到*STK*调控区内富含GA重复序列的区域使其构象发生改变来控制*STK*的表达,同时它也是控制外珠被发育的基因*INNER NO OUTER (INO)*的促进因子。

**3.4 E功能基因活性模式的建立** 在花发育的早期和中期,*SEP1*和*SEP2*在4轮器官中均有表达,而*SEP3*只在第2、3、4轮花器官中表达(Mandel和Yanofsky 1998)。*sep1/2/3*三突变体B和C功能基因的表达没有变化,但异位表达*SPE3*能够异位激活*AP3*和*AG*,说明*SEP3*具有激活B和C功能基因的功能(Castillejo等2005)。免疫共沉淀试验显示,*AG*之间的相互作用要通过支架蛋白(scaffold protein) *SEP*的介导(Honma和Goto 2001)。*SEP*的蛋白复合体还能够激活*AG*的下游基因*SHP2*,从而完成花器官的发育。E功能基因在决定花器官特征属性方面,具有一定的功能保守性。拟南芥、矮牵牛、烟草等植物的*SEP*类基因异位表达会引起早花,抑制*SEP*类基因则会产生多层萼片或叶状结构的花,花序分生组织处于无限生长模式(Ditta等2004)。除了调控开花时间和花器官形成,*SEP*类基因也在果实发育、营养生长等阶段起作用。*SEP*蛋白作为辅因子与ABC基因的蛋白质产物形成复合体而使ABC基因具有决定花器官特性的功能。

花发育的各个阶段联系紧密,大多数调控基因在不同阶段中均可起作用,调控基因之间的相互作用普遍存在。各种与属性转换有关的基因不但参与原模式的建成,而且还可能在整个发育过程中对不同的下游目标基因起调控作用。这种转录水平的级联控制构成了花形态建成的ABCDE功能基因活性模式的建立(图3)。当复杂的遗传调控网络系

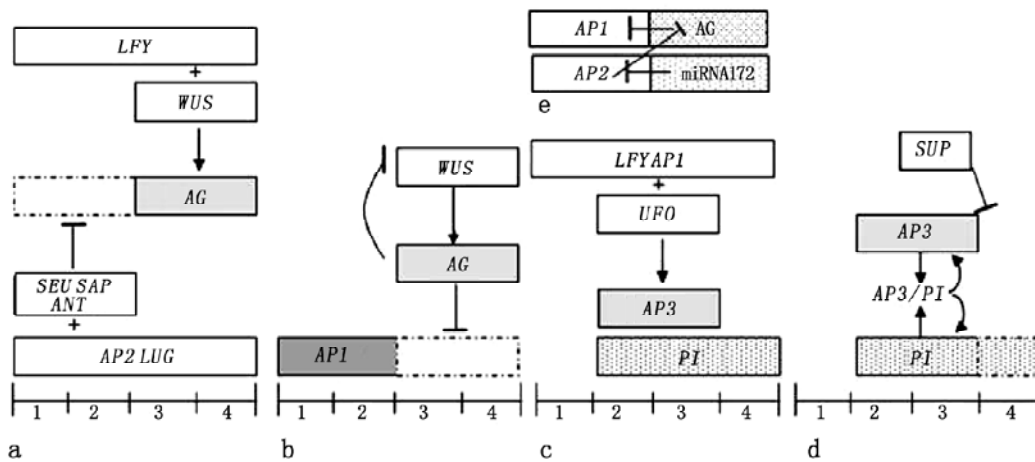


图3 花器官特性基因活性的激活(Leyser 和 Day 2006, 略有改动)

a: *LFY* 和 *WUS* 激活 *AG*, *AP2*、*LUG* 及其他抑制因子阻止 *AG* 在 1、2 轮中表达。b: *API* 最初在整个花分生组织中表达, 但当 *AG* 表达后, *API* 的表达被限制在 1、2 轮, *AG* 抑制维持分生组织活性所必须的 *WUS* 基因的表达, 两者形成反馈环, 引发花发育的有限模式。c: *LFY*、*API* 及 *UFO* 激活 *AP3*, *UFO* 作为界标基因, 控制 *PI* 在 2、3、4 轮表达。d: *SUP* 阻止 *AP3* 在第 4 轮表达, *AP3*-*PI* 异源二聚体维持 *AP3*、*PI* 的表达, 第 4 轮无 *AP3* 表达, *PI* 的表达也就被限制。e: A/C 功能基因的界定。

统中某一环节发生改变, 就可能引起整个花形态建成的改变。

#### 4 结束语

在过去的 20 年中, 从第一个花同源异型基因的克隆到对花器官特性调控机制的综合阐释, 花发育领域的研究已取得了令人瞩目的研究成果, 调控花的式样、形态、结构以及组成花器官特性遗传途径中的各个组分也已被鉴别。从宏观意义上看, 对花器官原基的起始和决定来说, 采用分子模型可以较好地解释大多数被子植物花发育的分子机制。然而单就双子叶植物而言, 具有固定表达区域的 ABCDE 模型只适用于核心双子叶植物, 而某些位于进化关键点的植物, 其基因的表达区域出现过渡与重叠, 我们推测这种 ABC 同源异型基因表达区域较宽的模式可能是原始模式。但亟待解决问题还很多, 例如表达区域固定的 ABCDE 模式发生在被子植物进化树中的哪个关键点? 花器官的不同区域是如何形成的, 花器官特征基因的功能是如何建立的, 以及不同细胞类型是如何被特化的, 等等。花器官特性基因的复杂调控机制、高度有序的 MADS 蛋白复合体的组分及其功能还有待进一步深入研究, 特别是花发育目标基因及其上游作用因子的研究, 以及花器官式样的调控与下游导致组织类型分化终止事件的关联。

被子植物的短期快速分化及其丰富的多样性

被达尔文称之为讨厌之谜(abominable mystery)。在进化过程中, 形态上的变化以及创新性状的出现主要是由于控制发育的基因的变化, 特别是 MADS-box 基因的结构与功能的改变, 会引起不同进化系的花的形态出现大规模的改变。目前这一领域的研究, 已从单一模式植物转向多种植物联合分析, 通过大规模比较研究, 将有助于全面阐释花的起源及其形态多样性产生的机制。

#### 参考文献

- Leyser O, Day S 著. 瞿礼嘉, 邓兴旺译(2006). 植物发育的机制. 北京: 高等教育出版社
- Ainsworth C, Crossley S, Buchanan-Wollaston V, Thangavelu M, Parker J (1995). Male and female flowers of the dioecious plant sorrel show different patterns of MADS box gene expression. *Plant Cell*, 7 (10): 1583~1598
- Alvarez-Buylla ER, Liljegren SJ, Pelaz S, Gold SE, Burgeff C, Ditta GS, Vergara-Silva F, Yanofsky MF (2000). MADS-box gene evolution beyond flowers: expression in pollen, endosperm, guard cells, roots and trichomes. *Plant J*, 24 (4): 457~466
- Alvarez-Venegas R, Sadler M, Hlavacka A, Baluska F, Xia Y, Lu G, Firsov A, Sarath G, Moriyama H, Dubrovsky JG et al (2006). The *Arabidopsis* homolog of trithorax, *ATX1*, binds phosphatidylinositol 5-phosphate, and the two regulate a common set of target genes. *Proc Natl Acad Sci USA*, 103 (15): 6049~6054
- Becker A, Theißen G (2003). The major clades of MADS-box genes and their role in the development and evolution of flowering plants. *Mol Phylogenet Evol*, 29 (3): 464~489

- Bowman JL (1997). Evolutionary conservation of angiosperm flower development at the molecular and genetic levels. *J Biosci*, 22 (4): 515~527
- Busch MA, Bomblies K, Weigel D (1999). Activation of a floral homeotic gene in *Arabidopsis*. *Science*, 285 (5427): 585~587
- Buzgo M, Soltis DE, Soltis PS (2004). Floral developmental morphology of *Amborella trichopoda* (Amborellaceae). *Int J Plant Sci*, 165 (6): 925~947
- Castillejo C, Romera-Branchat M, Pelaz S (2005). A new role of the *Arabidopsis* *SEPALLATA3* gene revealed by its constitutive expression. *Plant J*, 43 (4): 586~596
- Chae E, Tan QKG, Hill TA, Irish VF (2008). An *Arabidopsis* F-box protein acts as a transcriptional co-factor to regulate floral development. *Development*, 135 (7): 1235~1245
- Chen X (2004). A microRNA as a translational repressor of *APETALA2* in *Arabidopsis* flower development. *Science*, 303 (5666): 2022~2025
- Coen ES, Meyerowitz EM (1991). The war of the whorls: genetic interactions controlling flower development. *Nature*, 353 (9): 31~37
- Ditta G, Pinyopich A, Robles P, Pelaz S, Yanofsky M (2004). The *SEP4* gene of *Arabidopsis thaliana* functions in floral organ and meristem identity. *Curr Biol*, 14 (21): 1935~1940
- Drews GN, Bowman JL, Meyerowitz EM (1991). Negative regulation of the *Arabidopsis* homeotic gene *AGAMOUS* by the *APETALA2* product. *Cell*, 65 (6): 991~1002
- Elliott RC, Betzner AS, Huttner E, Oakes MP, Tucker WQJ, Gerentes D, Perez P, Smyth DR (1996). *AINTEGUMENTA*, an *APETALA2*-like gene of *Arabidopsis* with pleiotropic roles in ovule development and floral organ growth. *Plant Cell*, 8 (2): 155~168
- Flanagan CA, Hu Y, Ma H (1996). Specific expression of the *AGL1* MADS-box gene suggests regulatory functions in *Arabidopsis* gynoecium and ovule development. *Plant J*, 10 (2): 343~353
- Franks RG, Wang C, Levin JZ, Liu Z (2002). *SEUSS*, a member of a novel family of plant regulatory proteins, represses floral homeotic gene expression with *LEUNIG*. *Development*, 129 (1): 253~263
- Hintz M, Bartholmes C, Nutt P, Ziermann J, Hameister S, Neuffer B, Theißen G (2006). Catching a 'hopeful monster': shepherd's purse (*Capsella bursa-pastoris*) as a model system to study the evolution of flower development. *J Exp Bot*, 57 (13): 3531~3542
- Honma T, Goto K (2001). Complexes of MADS-box proteins are sufficient to convert leaves into floral organs. *Nature*, 409 (6819): 525~529
- Jack T (2004). Molecular and genetic mechanisms of floral control. *Plant Cell*, 16 (suppl): S1~S17
- Kanno A, Nakada M, Akita Y, Hirai M (2007). Class B gene expression and the modified ABC model in nongrass monocots. *Sci World J*, 7: 268~279
- Kanno A, Saeki H, Kameya T, Saedler H, Theißen G (2003). Heterotopic expression of class B floral homeotic genes supports a modified ABC model for *tulip* (*Tulipa gesneriana*). *Plant Mol Biol*, 52 (4): 831~841
- Katz A, Oliva M, Mosquna A, Hakim O, Ohad N (2004). FIE and CURLY LEAF polycomb proteins interact in the regulation of homeobox gene expression during sporophyte development. *Plant J*, 37 (5): 707~719
- Kaufmann K, Melzer R, Theißen G (2005). MIKC-type MADS-domain proteins: structural modularity, protein interactions and network evolution in land plants. *Gene*, 347 (2): 183~198
- Kim S, Koh J, Yoo MJ, Kong H, Hu Y, Ma H, Soltis PS, Soltis DE (2005). Expression of floral MADS-box genes in basal angiosperms: implications for the evolution of floral regulators and the perianth. *Plant J*, 43 (2): 724~744
- Kooiker M, Airoidi CA, Losa A, Manzotti PS, Finzi L, Kater MM, Colombo L (2005). BASIC PENTACYSTEINE1, a GA binding protein that induces conformational changes in the regulatory region of the homeotic *Arabidopsis* gene *SEEDSTICK*. *Plant Cell*, 17 (3): 722~729
- Kramer EM, Di Stilio VS, Schluter PM (2003). Complex patterns of gene duplication in the *APETALA3* and *PISTILLATA* lineages of the Ranunculaceae. *Int J Plant Sci*, 164 (1): 1~11
- Kramer EM, Irish VF (2000). Evolution of the petal and stamen developmental programs: evidence from comparative studies of the lower eudicots and basal angiosperms. *Int J Plant Sci*, 161 (S6): S29~S40
- Litt A (2007). An evaluation of A function: evidence from the *APETALA1* and *APETALA2* gene lineages. *Int J Plant Sci*, 168 (1): 73~91
- Ma H (2005). Molecular genetic analyses of microsporogenesis and microgametogenesis in flowering plants. *Annu Rev Plant Biol*, 56 (1): 393~434
- Mandel MA, Yanofsky MF (1998). The *Arabidopsis* *AGL9* MADS-box gene is expressed in young flower primordia. *Sex Plant Rep*, 11 (1): 22~28
- Mayer K, Schoof H, Haecker A, Lenhard M, Jurgens G, Laux T (1998). Role of *WUSCHEL* in regulating stem cell fate in the *Arabidopsis* shoot meristem. *Cell*, 95 (6): 805~815
- Nag A, Yang Y, Jack T (2007). *DORNROSCHEN-LIKE*, an *AP2* gene, is necessary for stamen emergence in *Arabidopsis*. *Plant Mol Biol*, 65 (3): 219~232
- Ng M, Yanofsky MF (2001). Activation of the *Arabidopsis* B class homeotic genes by *APETALA1*. *Plant Cell*, 13 (4): 739~754
- Nilsson O, Lee I, Blazquez MA, Weigel D (1998). Flowering-time genes modulate the response to *LEAFY* activity. *Genetics*, 150 (1): 403~410
- Ratcliffe OJ, Nadzan GC, Reuber TL, Riechmann JL (2001). Regulation of flowering in *Arabidopsis* by an *FLC* homologue. *Plant Physiol*, 126 (1): 122~132
- Ronse D, Craene LP (2003). The evolutionary significance of homeosis in flowers: a morphological perspective. *Int J Plant Sci*, 164 (S5): S225~S235
- Sablowski R (2007). Flowering and determinacy in *Arabidopsis*. *J Exp Bot*, 58 (5): 899~907
- Shore P, Sharrocks AD (1995). The MADS-box family of transcription factors. *Eur J Biochem*, 229 (1): 1~13
- Singer SD, Krogan NT, Ashton NW (2007). Clues about the

- ancestral roles of plant MADS-box genes from a functional analysis of moss homologues. *Plant Cell Rep*, 26 (8): 1155~1169
- Soltis DE, Chanderbali AS, Kim S, Buzgo M, Soltis PS (2007). The ABC model and its applicability to basal angiosperm. *Ann Bot*, 100 (2): 155~163
- Sridhar VV, Surendrarao A, Gonzalez D, Conlan RS, Liu Z (2004). Transcriptional repression of target genes by LEUNIG and SEUSS, two interacting regulatory proteins for *Arabidopsis* flower development. *Proc Natl Acad Sci USA*, 101 (31): 11494~11499
- Su K, Zhao S, Shan H, Kong H, Lu W, Theißen G, Chen Z, Meng Z (2008). The MIK region rather than the C-terminal domain of AP3-like class B floral homeotic proteins determines functional specificity in the development and evolution of petals. *New Phytol*, 178 (3): 544~558
- Sundstrom JF, Nakayama N, Glimelius K, Irish VF (2006). Direct regulation of the floral homeotic *APETALA1* gene by *APETALA3* and *PISTILLATA* in *Arabidopsis*. *Plant J*, 46 (4): 593~600
- Theißen G, Becker A (2004). Gymnosperm orthologues of class B floral homeotic genes and their impact on understanding flower origin. *Crit Rev Plant Sci*, 23 (2): 129~148
- Theißen G, Melzer R (2007). Molecular mechanisms underlying origin and diversification of the angiosperm flower. *Ann Bot*, 100 (3): 603~619
- Weigel D, Meyerowitz EM (1993). Activation of floral homeotic genes in *Arabidopsis*. *Science*, 261 (5129): 1723~1726
- Yang Y, Fanning L, Jack T (2003). The K domain mediates heterodimerization of the *Arabidopsis* floral organ identity proteins, *APETALA3* and *PISTILLATA*. *Plant J*, 33 (1): 47~59
- Zhao L, Kim Y, Dinh TT, Chen X (2007). *miR172* regulates stem cell fate and defines the inner boundary of *APETALA3* and *PISTILLATA* expression domain in *Arabidopsis* floral meristems. *Plant J*, 51 (5): 840~849