

## 专题介绍 Special Topics

## 拟南芥维管组织的形态建成和分子调控

章艳丽, 吴鸿\*

华南农业大学生命科学学院, 广州 510642

Vascular Pattern Formation and Molecular Regulation in *Arabidopsis thaliana*

ZHANG Yan-Li, WU Hong\*

College of Life Sciences, South China Agricultural University, Guangzhou 510642, China

摘要: 文章就近10年来拟南芥维管组织发育分化、形态建成、变异类型等, 以及相关的调控机制的研究进展作简单介绍。

关键词: 拟南芥; 维管组织; 形态建成; 突变体

植物维管组织是植物体的“骨架”, 不同器官部位之间发生结构和功能上的联系是通过维管组织实现的。联结植物体各部分的维管系统由输导组织、机械组织、薄壁组织和分生组织等多种组织构成, 有运输和储藏物质、传递信息、机械支持以及阻碍真菌和其他寄生物侵染等多种功能, 是植物体正常生长发育的必要前提。

拟南芥是研究基因调控维管组织分化和模式建成的模式植物。它不仅可用于研究维管组织中多细胞类型的分化, 还可用于研究器官水平上维管组织的分化和模式建成。近年来, 植物维管组织发育和分化调控的研究已经广泛展开, 一些调控的分子机制也逐渐得以揭示。维管组织发育分化具有复杂的时空性和庞大的基因调控网络, 至今人们对植物维管组织的发育分化和调控还知之甚少。本文就近10年来拟南芥维管组织发育与形态建成的研究进展作介绍, 并结合我们实验室研究拟南芥维管组织形态建成的初步结果对今后这一领域的研究提出一些设想。

### 1 拟南芥维管组织的基本结构特征

拟南芥维管组织包括木质部、韧皮部和原形成层或形成层。在拟南芥茎中维管组织呈束状排列, 维管束相隔排列成圆环, 每一维管束的木质部在近轴面, 韧皮部在远轴面。拟南芥维管组织通常没有次生生长, 但在适当的条件下, 拟南芥的花序轴、根和下胚轴等部位可发生次生生长并产生次生木质部和次生韧皮部等次生结构(Altamura 等 2001; Nieminen 等 2004)。因而它也可作为研究木材形成的一个模式植物(Beers和Zhao 2001; Chaffey

等 2002)。拟南芥的叶脉属于网状叶脉, 幼苗时期有特殊的羽状环缘脉。主脉由木质部和韧皮部组成, 结构完整。侧脉中维管束的结构比较简单, 木质部和韧皮部细胞数量都比主脉的少。小叶脉末梢的木质部只有短的管胞, 韧皮部只有筛管和伴胞, 甚至只由一些传递细胞执行运输功能(曹仪植 2004)。

### 2 拟南芥维管组织的发育和形态建成

在拟南芥成熟种子的胚胎中, 没有成熟的或正在分化的管状分子存在, 但已有筛管和导管的原始细胞出现。随着种子的萌发和新陈代谢活动的加剧, 维管组织细胞的生长和分化加速。在种子萌发约几小时后, 沿着整个胚轴均有成熟筛管分子形成, 从时间上看, 导管的发育晚于筛管。与此同时, 导管分子的分化则从两个位点开始(图1), 在子叶节区下部和子叶叶片中部偏下方(Busse和Evert 1999; 毕冬玲等 2005), 首先是第1个位点启动——子叶节区下部启动导管分子分化, 然后向下依次形成下胚轴和根的导管分子, 再向上形成子叶节区中部的导管分子。稍后, 第2个启动位点——子叶叶片中部偏下方启动导管分子分化, 向上分化出叶脉的导管分子。在此时间内, 两个启动位点间有一段区域没有导管分化, 常形成一个不连接区。有研究表明, 当幼苗发育大约3 d时, 最先启动的第一个导管分子已经成熟。在第一个成熟导管分子出现不久后, 两位点间的间隙处开始有导管分化, 完成两

收稿 2007-12-29 修定 2008-06-10

资助 国家科技支撑计划(2007BAD59B06)。

致谢 华南师范大学生命科学学院王小菁教授曾提出修改意见。

\* 通讯作者(E-mail: wh@scau.edu.cn; Tel: 020-85281870)。

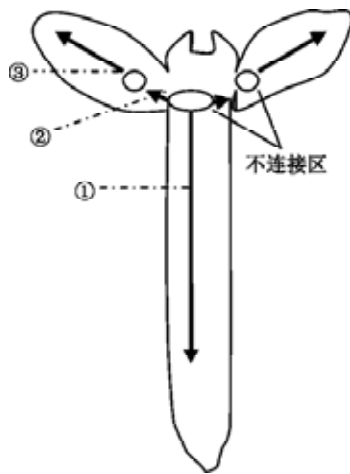


图1 拟南芥幼苗发育早期导管发育模式(毕东玲等 2005)

幼苗发育早期导管发育的位点、时间顺序和方向: 子叶节区下部导管的分化启动, 向下形成下胚轴-根区的导管; 向上形成子叶节区中部的导管; 子叶叶片中部偏下方启动导管的分化并逐步完成与子叶节的连接以及形成子叶的羽状环缘脉。圆点表示导管分化起始位点, 不连接区是两位点间未有导管形成的区域。

位点之间导管分子的连接。当幼苗发育到 3~3.5 d 时, 侧脉的导管分子也开始建成, 但其成熟分化方式不是单一的, 有从中脉连续延伸分化成熟的, 也有不连续分化成熟的(Busse 和 Evert 1999)。不同的研究结果可能由于取材和研究手段的不同, 在计算拟南芥维管组织发育的时间上可能会略有出入, 但在发育顺序和模式上基本上是一致的。

我们未发表的解剖学资料表明, 在野生型拟南芥(*Landsberg erecta*生态型)的子叶中脉维管组织分化过程中, 筛管发育不仅早于导管, 分化成熟也早, 同时韧皮部细胞的数目增加速度也比木质部细胞快, 幼苗发育约 12 d 时(发育时间从胚根露出种皮开始计算), 维管组织基本分化完成(表 1)。

随着拟南芥种子的萌发, 胚胎中维管组织逐渐分化, 幼苗快速生长。种子萌发后 2 d, 第一对真

表1 不同发育时间的拟南芥子叶中脉成熟管状分子的建成

发育时间/d	成熟的导管分子/个	成熟的筛管分子/个
2	0	1
3	1~2	3
4	2	3~4
6	3~4	6
8	5~6	约 10
12	6~7	约 10
16	6~7	约 10

叶原基已经形成, 略高于茎顶端分生组织, 叶原基中还未形成原形成层细胞; 萌发后 2.5~3 d, 叶原基中轴出现引长的原形成层细胞; 4 d 时, 原形成层束伸长至叶原基顶部, 而此时的叶原基已成叶片状; 5 d 时, 叶片中出现第一个由两个一级侧脉原形成层束组成的羽状环缘脉。幼苗长到 5.5~6 d 时发育出第二个羽状环缘脉; 6.5 d 时开始出现二级侧脉的原形成层束; 到 8 d 以后, 二级侧脉从主脉和一级侧脉中大量生长出来, 逐渐形成复杂的网状脉结构。叶脉的成熟分化从第 6 天开始, 此时, 中脉出现成熟的木质部导管, 并逐渐向叶片的顶部分化(Scarpella 等 2004)。Sawchuk 等(2007)用荧光标记方法观察到, 幼苗发育大约到 4.5 d 和 5 d 时第一个和第二个羽状环缘脉即相应形成, 在形成第二个羽状环缘脉的后期开始形成二三级以上的侧脉, 这些叶脉可以连接到主脉或一级侧脉上, 彼此之间亦可以自由相互连接。同时, 约在幼苗发育到 8.5 d 时第三个羽状环缘脉全部形成, 而且生长激素需要达到特定的水平时, 第三羽状环缘脉才可以形成, 如果在此发育阶段上各种生长激素没有达到特定的比例, 则会形成异常的叶脉。从叶片生长过程中的形态变化来说, 当叶片长至 700~1 000  $\mu\text{m}$  时, 中脉和两个羽状环缘脉中开始有成熟的导管分子形成(Candela 等 1999)。另外, 叶脉的建成受叶片生长面积的限制, 各级叶脉的长度和叶脉连接点的数量均与叶片的面积呈正比关系。随着叶片面积逐渐的扩大, 叶脉长度和叶脉连接点的数量按比例增加。在叶片发育过程中, 基因调控细胞分裂这一事件在基本分生组织的细胞向原形成层和叶脉模式(venation pattern)分化的调控过程中起关键作用, *ANT* (*AINTEGUMENTA*)就是其中一个关键性基因, 它调节分生组织细胞的分裂模式, 并决定原形成层束和叶脉细胞的数量, 进而决定各级叶脉的数量以及叶脉末梢分化的终止和叶脉模式的形成(Kang 等 2007)。

### 3 拟南芥维管组织的变异类型

研究拟南芥突变体可以为人们理解各种维管组织发育的分子调控机制提供材料, 这些分子调控机制包括维管束的排列方式、叶脉脉络的形成、原形成层细胞的分裂、原生木质部和次生木质部的分化、韧皮部和木质部建成的启动以及木质化细胞分化等方面。

一般来说, 突变体的维管组织发育异常时, 木质部和韧皮部即出现异常。不同突变体类型和相关基因产物如表2所示。有些突变体的外部形态和内部显微组织结构都发生变异, 有些仅在内部显微结构发生变异。维管组织发生缺陷或缺失后, 突变体的生长发育和生殖都受到不同程度的影响, 甚

表2 拟南芥维管组织的不同突变类型

突变体	突变类型	突变部位	表型和生长状况	基因产物	参考文献
<i>wol</i>	胚根只有木质部建成, 原形成层细胞分裂受阻, 维管组织细胞增殖减少	根和下胚轴	子叶面积为野生型的2倍, 真叶比野生型稍大, 根短	细胞分裂素受体	Mahonen 等 2000
<i>apl</i>	不形成韧皮部, 而为木质化导管取代	根	幼苗根短, 侧根极少, 茎发育迟缓	MYB 转录因子	Bonke 等 2003
<i>elp1</i>	髓中薄壁细胞木质化, 细胞形状异常, 细胞壁不完全	茎	发育较为迟缓, 花序轴较短	几丁质酶	Zhong 等 2000, 2002
<i>mp</i>	维管束受到破坏, 发育不正常	全部器官	不能形成根, 花序轴不分枝	生长素响应因子	Mattsson 等 2003; Wenzel 等 2007
<i>vep1</i>	原形成层发育缺陷, 维管束组成细胞少, 维管束数目少, 侧脉少, 茎的次生长减少	子叶、真叶和花被	植株矮, 根和茎细小, 叶脉模式简化	致死蛋白	Jun 等 2002
<i>van1-6</i>	二级以上侧脉断裂, 不连续	真叶	叶脉不连续, 叶脉减少	生长素转运因子 / 磷酸肌醇结合因子	Koizumi 等 2005
<i>fkdl/fkd2</i>	新发生的末梢小叶脉与早期发生的末梢小叶脉不连接, 其中一些形成叶脉岛(vascular islands)	子叶、真叶和花被	叶性器官的叶脉网络不闭合, 形成开放型叶脉, 发育迟缓	生长素响应因子	Steynen 和 Schultz 2003
<i>sfc</i>	侧脉不连续, 形成叶脉岛, 叶脉简化	子叶、真叶和花被	叶脉模式简化, 顶端分生组织不能抽蔓形成花序轴, 莲座叶发达	生长素负响应因子	Deyholos 等 2000
<i>cvp2</i>	叶脉发育早熟, 侧脉之间不闭合, 末梢散乱	子叶、真叶和花被	开放性的叶脉模式	磷酸酯酶	Carland 和 Nelson 2004
<i>cul4</i>	主脉裂开成数条且平行, 并有孤立互不连接的维管束形成	子叶和第一真叶	叶片呈畸形, 侧根少, 气孔发育异常	E3 泛素连接酶	Bernhardt 等 2004
<i>avb1</i>	木质部两边连接形成环状包围木质部, 髓内有多余的维管束	茎	底部花序轴分枝多, 侧枝卷曲, 侧枝维管柱延伸至主枝维管柱髓部	HD-ZIP 蛋白	Zhong 等 1999
<i>hac</i>	形成层高度活动, 维管束之间形成层和中柱鞘之间的薄壁细胞分裂增加, 形成多余的维管组织细胞	花序轴、根和胚轴	植株矮小, 分枝多, 叶脉模式简化, 开花迟缓	生长素 / 细胞分裂素响应因子	Pineau 等 2005
<i>cov1, cov2</i>	维管束之间的细胞分裂出多余木质化的木质部维管组织, 维管束连接成环状结构	茎	植株较矮, 根发育迟缓, 叶片略不对称, 末梢叶脉卷曲, 果实较短有皱褶	质膜蛋白 功能未知	Parker 等 2003
<i>vas/lep</i>	维管束增大, 木质部、韧皮部和中柱鞘细胞大量增加	叶柄	叶柄和叶片较膨大	HD-ZIP 转录因子	van der Graaff 等 2002
<i>tkv</i>	维管束细胞增加, 粗大	叶片和花序轴	叶片小, 花序轴短	精胺合成酶	Clay 和 Nelson 2005

至幼苗死亡。

#### 4 拟南芥维管组织分化调控机制

近年来,一些控制维管组织分化的分子机制已经逐步得到揭示。本文在 Carlsbecker 和 Helariutta (2005)文献综述的基础上作以下补充。

(1)维管束中木质部和韧皮部的非对称排列是通过转录调节因子 HD-ZIP III (the class III homeodomain-leucine zipper family)和 KAN (KANADI)调控的(Carlsbecker 和 Helariutta 2005; Semiarti 等 2001)。HD-ZIP III 有许多种,不同 HD-ZIP III 在维管组织形成分化中的作用不同。HD-ZIP III 上有 DNA 的结合区,它们与 DNA 片段结合并相互作用,是调控基因表达的一种模式。HD-ZIP III 控制着茎中正常的维管组织模式建成、韧皮部的分布及其细胞排列。而 KANADI 通过 miRNA165/166 (miRNA165/166组和它们的靶基因调控着植物顶端和侧生分生组织的发育、叶的极性发育和维管组织发育几个方面)对 HD-ZIP III 进行负调控,控制木质部的分布及其细胞排列(Kim等 2005)。属于 HD-ZIP 家族转录调节因子的基因有: *AVB1*、*VAS*、*LEP*、*MP* 等。

(2)细胞增殖并分化成维管组织——与油菜素甾醇化合物(brassinosteroid, BR)和 HD-ZIP III 相关 (Ohashi-Ito 等 2005; Scarpella 和 Meijer 2004)。HD-ZIP III 为 BR 信号响应的下游基因。HD-ZIP III 参与维管组织发育多方面的调控,而此种调控机制是其中的一个分支。*ATHB-8* (*Arabidopsis thaliana homeobox gene-8*)和 *REV* 是响应 BR 的 HD-ZIP III 家族基因,它们调控着形成层细胞向木质化导管的分化。和 *ATHB-8* 和 *REV* 同类的基因的表达都受外源 BR 诱导, BR 合成抑制剂可抑制这些基因的表达,而外源 BR 则可恢复其基因的表达,说明 HD-ZIP III 家族基因在响应 BR 信号后会对维管组织分化做出调控(Carlsbecker 和 Helariutta 2005)。

(3)维管组织分化的调控还可通过编码 MYB 蛋白家族——一大类转录因子的 *APL* 基因来调控。*APL* 基因编码 MYB 蛋白中的一个与韧皮部发育有关的转录因子。它有两个作用:促进正常韧皮部的形成和分化;抑制异常的木质部形成(即抑制木质部分子在韧皮部中形成) (Bonke 等 2003)。

(4)木质部木质素分化的信号途径研究采用了多种策略(Bonke 等 2003; Carlsbecker 和 Helariutta

2005; Ohashi-Ito 等 2005)。Yokoyama 和 Nishitani (2006)采用基因表达分析和反向遗传学手段,曾系统地鉴定出与细胞次生壁和原生木质部结构形成的一些关键性基因,并且将这些基因分成不同的家族和类型。Ko 等(2006)建立的次生木质部发育的基因调控网络分析方法(“digital northern”和“digital *in situ*”分析),可有效而快速地确定基因是在非茎组织(non-stem tissues/organs)中表达还是在韧皮部或非维管组织中表达。他们用这 2 种方法已鉴定出 52 个调控次生木质部发育分化的基因,这些基因分别调控信号传递、蛋白转录和细胞壁的物质合成等。迄今,在这些研究中,大量与木质化有关的基因已经得到,这些基因可调控细胞壁的初生结构和次生结构的分化、细胞壁的扩张、细胞壁加厚、纤维素和木质素等细胞壁物质的积累等。

(5)生长素极性运输与维管组织的发育分化。生长素的极性运输对维管组织分化有很大的影响,这种影响往往发生在器官形成早期(Sachs 2000),生长素影响子叶和真叶的形状以及叶脉模型的形成(pattern formation)。有人提出的生长素极性运输模型认为,生长素极性运输可调节将要发育成子叶的两个叶原基区域中的生长素达到合适的浓度,从而有利于子叶原基形成两侧对称的子叶。生长素极性运输被阻断后,多余的生长素即在胚的顶端分生组织中自由扩散形成一个环状的分布区域,此区域中的生长素浓度将使子叶发育延长成为筒状结构,而不是正常两侧对称的片状结构(倪迪安和许智宏 2001)。在叶脉发生的早期阶段,生长素是诱导导管分子分化的先决条件,其极性运输可决定木质部导管分子是否连续分化(肖静和杨洪强 2004)。在维管组织发育过程中原形成层或形成层细胞向近轴面和远轴面两边分化,既可向近轴面分化成木质部母细胞,也可向远轴面分化成韧皮部母细胞。而原形成层或形成层细胞具体更倾向于分化成哪一种细胞,则与其接受的信号或信号强度的不同有关,在这个过程中生长素可能就承担了原形成层或形成层细胞分化的一种模式信号,它与其他信号因素结合发挥调控维管组织细胞分化的作用(Ye 2002)。至于叶脉发育的大小程度,Clay 和 Nelson (2005)认为这与生长素极性运输有关,*ACL5/TKV* 基因编码生长素极性运输中需要的精胺合成酶(spermine synthase),由于 *tkv* 突变体中只在形成层细胞中表

达的精胺合成酶不能生成, 因而生长素从形成层细胞到木质部薄壁细胞的运输受阻, 细胞不能正常接收生长素信号做出相应的分化活动, 造成了突变体叶脉木质部细胞异常增多以致叶脉粗大。此外, 对生长素信号做出响应的 *VAN3* 可控制细胞分化 (Koizumi 等 2005), *PLS* 可控制叶脉数目 (Casson 等 2002), *COV1* 可抑制维管束间的基本组织发生异常 (Parker 等 2003)。

许多研究都表明, *MP* (*MONOPTEROS*) 是一个非常关键的基因, 它联系着多个维管组织发育的调控途径。MP 蛋白在生长素极性运输过程中起着生长素信号转换的作用, 它接收信号后可对一系列的生长素诱导基因 (*AUX/IAA* 基因, 属于这类基因的有 *ARFs* 家族、*IFL1/REV* 等) 的表达进行调节 (Mattsson 等 2003)。属于 *HD-ZIP III* 的 *MP* 还参与调控木质部和韧皮部的非对称排列, 同时 *MP* 对 *ATHB-8* 和 *ATHB-20* (*ATHB-8* 和 *ATHB-20* 是早期维管组织发育过程中的两个转录调控因子的基因, 影响维管的发育和连接, 并且调控着细胞向木质化导管的分化这一事件) 具有抑制作用, 具体的作用途径尚不清楚。Wenzel 等 (2007) 认为 *MP* 参与生长素本身的运输过程 (图 2): *MP* 和 *PIN1* 在生长素极性运输过程中两者形成一个相互调节的循环, *MP* 转化生长素信号后编码的 MP 蛋白调控 *PIN1* 基因, *PIN1* 蛋白是生长素物质的携带者, 它结合生长素进行极性运输从而调控着叶脉的发育过程, 同时生长素在运输过程作为一种信号反过来又调控着 *MP* 基因。在这些调控途径当中有许多基因 (*BDL*、*AXR6*、*VAS/LEP*、*REV*、*CVPI*、*CVP2* 等) 参与其中, 这些基因从不同方面以不同程度影响着维管组织的发生和发育 (Berleth 等 2000)。但在多数情况下各类群基因之间是否有联系或如何联系却还不清楚, 理清彼此之间的关系和作用对维管组织形态建成的研究将有促进作用, 也可以为进一步调控维管组织的发育增添新的知识。

## 5 结语

近 10 年来, 从分子水平上探讨植物维管组织发育和分化的规律日益受到关注, 也取得了突破性的进展。然而, 控制拟南芥维管组织发育和分化的分子网络是极其复杂的, 虽然有些调控机制框架已经有些端倪, 但具体的机制还不完全清楚, 仍停留在较浅的认知层面, 可能还存在一些新的调控机

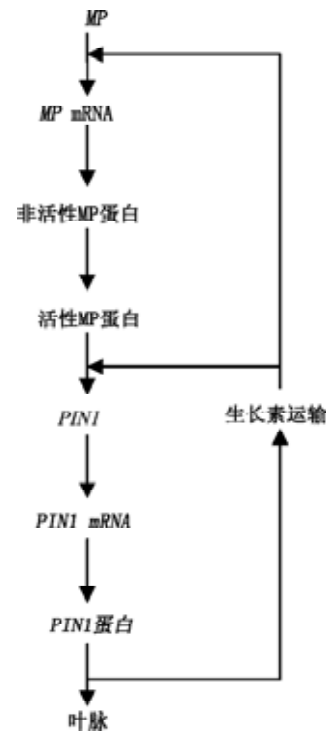


图 2 *MP* 和 *PIN1* 在生长素运输过程中形成的一种循环调节关系 (Wenzel 等 2007)

在生长素运输过程中, 生长素与 *PIN1* 结合成结合态生长素。PIN1 蛋白具有膜的结合位点, 它携带生长素于细胞之间进行运输。运输中的生长素作为信号参与叶脉的发育分化和形态建成, 这种信号也可调节 *MP* 和非活性 MP 蛋白的编码和活性。反过来, *PIN1* 的生成需要 *MP* 的参与。

制。如要进一步准确揭示维管组织形态建成的分子调控机制, 就必须在宏观和微观层面上更加全面地掌握维管组织发育和分化的细胞及分子调控机制, 因此今后这一领域的研究可以从以下几个方面着手: (1) 高等植物是从具有分生组织特点的胚胎发育成各器官中维管组织结构和功能完善的成熟体的, 包括了从根、茎、叶到后来形成的花和果实等器官中的维管组织在时空上的系统发育, 在这一过程中, 控制各个不同器官的维管组织的基因是如何启动和表达的, 它们又是如何联系其他基因而调控相关组织细胞的发育和维管组织系统分化的? (2) 维管组织发育和分化过程, 从开始出现原形成层束到最终形成具有特化细胞的木质部和韧皮部组织, 是由一系列与细胞分化和调节相关基因的表达而实现的。但这些基因在特定的时间和空间内是如何调控在形态、结构和功能上相同的分生组织细胞向不同形态、结构和功能的细胞群分化的?

(3)迄今尚未得到木质部缺失、韧皮部相互连成筒状、木质部和韧皮部位置互换等类型的拟南芥突变体,如能采用不同方法(如:基因敲除、插入突变、双突变杂交和诱导突变)来筛选此类突变,并且确定它们的功能和调控途径,进而完善维管组织发育和分化调控的分子网络机制,也是有意义的。对这几个问题的揭示将使人们更易于全面深入地认识植物维管组织的形态建成和分子调控机制,同时还可控制植物生长发育,提高维管组织系统的抗病虫害、保水抗旱功能等农业方面的研究提供依据。

### 参考文献

- 毕冬玲,汪矛,孔令安,周树敏(2005). 拟南芥种子至幼苗发育中导管分子的发生与连接. 科学通报, 50 (17): 1858~1862
- 曹仪植主编(2004). 拟南芥. 北京: 高等教育出版社, 26
- 倪迪安,许智宏(2001). 生长素的生物合成、代谢、受体和极性运输. 植物生理学通讯, 37 (4): 346~352
- 肖静,杨洪强(2004). 植物导管分子分化和形成的生理生化机制. 植物生理学通讯, 40 (2): 141~145
- Altamura MM, Possenti M, Matteucci A, Baima S, Ruberti I, Morelli G (2001). Development of the vascular system in the inflorescence stem of *Arabidopsis*. *New Phytol*, 151: 381~389
- Beers EP, Zhao SC (2001). *Arabidopsis* as a model for investigating gene activity and function in vascular tissues. In: Morohoshi N, Komamine A (eds). *Molecular Breeding of Woody Plants*. The Netherlands: Elsevier Science, 43~52
- Berleth T, Mattsson J, Hardtke CS (2000). Vascular continuity and auxin signals. *Trends Plant Sci*, 5 (9): 387~393
- Bernhardt A, Lechner E, Hano P, Schade V, Dieterle M, Anders M, Dubin MJ, Benvenuto G, Bowler C, Genschik P et al (2006). CUL4 associates with DDB1 and DET1 and its downregulation affects diverse aspects of development in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J*, 47: 591~603
- Bonke M, Thitamadee S, Mahonen AP, Hauser MT, Helariutta Y (2003). APL regulates vascular tissue identity in *Arabidopsis*. *Nature*, 13: 181~186
- Busse JS, Evert RF (1999). Pattern of differentiation of the first vascular elements in the embryo and seedling of *Arabidopsis thaliana*. *Plant Sci*, 160 (1): 1~13
- Candela H, Martınez-Laborda A, Micol JL (1999). Venation pattern formation in *Arabidopsis thaliana* vegetative leaves. *Dev Biol*, 205: 205~216
- Carland FM, Nelson T (2004). *COTYLEDON VASCULAR PATTERN2*-mediated inositol (1,4,5) triphosphate signal transduction is essential for closed venation patterns of *Arabidopsis* foliar organs. *Plant Cell*, 16: 1263~1275
- Carlsbecker A, Helariutta Y (2005). Phloem and xylem specification: pieces of the puzzle emerge. *Curr Opin Plant Biol*, 8 (5): 512~517
- Casson SA, Chilly PM, Topping JF, Evans IM, Souter MA, Lindsey K (2002). The *POLARIS* Gene of *Arabidopsis* encodes a predicted peptide required for correct root growth and leaf vascular patterning. *Plant Cell*, 14: 1705~1721
- Chaffey N, Cholewa E, Regan S, Sundberg B (2002). Secondary xylem development in *Arabidopsis*: a model for wood formation. *Physiol Plant*, 114: 594~600
- Clay NK, Nelson T (2005). *Arabidopsis thickvein* mutation affects vein thickness and organ vascularization, and resides in a provascular cell-specific spermine synthase involved in vein definition and in polar auxin transport. *Plant Physiol*, 138: 767~777
- Deyholos MK, Cordner G, Beebe D, Sieburth LE (2000). The *SCARFACE* gene is required for cotyledon and leaf vein patterning. *Development*, 127: 3205~3213
- Jun JH, Ha CM, Nam HG (2002). Involvement of the *VEP1* gene in vascular strand development in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell Physiol*, 43 (3): 323~330
- Kang J, Mizukami Y, Wang H, Fowke L, Dengler NG (2007). Modification of cell proliferation patterns alters leaf vein architecture in *Arabidopsis thaliana*. *Planta*, 226: 1207~1218
- Kim J, Jung JH, Reyes JL, Kim YS, Kim SY, Chung KS, Kim JA, Lee M, Lee Y, Kim VN (2005). microRNA-directed cleavage of *ATHB15* mRNA regulates vascular development in *Arabidopsis* inflorescence stems. *Plant J*, 42: 84~94
- Ko JH, Beers EP, Han KH (2006). Global comparative transcriptome analysis identifies gene network regulating secondary xylem development in *Arabidopsis thaliana*. *Mol Gen Genomics*, 276: 517~531
- Koizumi K, Naramoto S, Sawa S, Yahara N, Ueda T, Nakano A, Sugiyama M, Fukuda H (2005). VAN3 ARF-GAP-mediated vesicle transport is involved in leaf vascular network formation. *Development*, 132: 1699~1711
- Mahonen AP, Bonke M, Kauppinen L, Riikonen M, Benfey PN, Helariutta Y (2000). A novel two-component hybrid molecule regulates vascular morphogenesis of the *Arabidopsis* root. *Genes Dev*, 23 (14): 2938~2943
- Mattsson J, Ckurshumova W, Berleth T (2003). Auxin signaling in *Arabidopsis* leaf vascular development. *Plant Physiol*, 131: 1327~1339
- Nieminen KM, Kauppinen L, Helariutta Y (2004). A weed for wood? *Arabidopsis* as a genetic model for xylem development. *Plant Physiol*, 135: 653~659
- Ohashi-Ito K, Kubo M, Demura T, Fukuda H (2005). Class III homeodomain leucine-zipper proteins regulate xylem cell differentiation. *Plant Cell Physiol*, 46 (10): 1646~1656
- Parker G, Schofield R, Sundberg B, Turner S (2003). Isolation of *COVI*, a gene involved in the regulation of vascular patterning

- in the stem of *Arabidopsis*. *Development*, 130: 2139~2148
- Pineau C, Freydier A, Ranocha P, Jauneau A, Turner S, Lemonnier G, Renou J-P, Tarkowski P, Sandberg G, Jouanin L et al (2005). *hca*: an *Arabidopsis* mutant exhibiting unusual cambial activity and altered vascular patterning. *Plant J*, 44: 271~289
- Sachs T (2000). Integrating cellular and organismic aspects of vascular differentiation. *Plant Cell Physiol*, 41: 649~656
- Sawchuk MG, Head P, Donner Tj, Scarpella E (2007). Time-lapse imaging of *Arabidopsis* leaf development shows dynamic patterns of procambium formation. *New Phytol*, 176: 560~571
- Scarpella E, Francis P, Berleth T (2004). Stage-specific markers define early steps of procambium development in *Arabidopsis* leaves and correlate termination of vein formation with mesophyll differentiation. *Development*, 131: 3445~3455
- Scarpella E, Meijer A (2004). Pattern formation in the vascular system of monocot and dicot plant species. *New Phytol*, 164: 209~242
- Semiarti E, Ueno Y, Tsukaya, Iwakawa H, Machida C, Machida Y (2001). The *ASYMMETRIC LEAVES2* gene of *Arabidopsis thaliana* regulates formation of a symmetric lamina, establishment of venation and repression of meristem-related homeobox genes in leaves. *Development*, 128 (10): 1771~1783
- Steynen QJ, Schultz EA (2003). The *FORKED* genes are essential for distal vein meeting in *Arabidopsis*. *Development*, 130: 4695~4708
- van der Graaff E, Hooykaas PJJ, Keller B (2002). Activation tagging of the two closely linked genes *LEP* and *VAS* independently affects vascular cell number. *Plant J*, 32: 819~830
- Wenzel CL, Schuetz M, Yu Q, Mattsson J (2007). Dynamics of *MONOPTEROS* and *PIN-FORMED1* expression during leaf vein pattern formation in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J*, 49: 387~398
- Ye ZH (2002). Vascular tissue differentiation and pattern formation in plants. *Annu Rev Plant Biol*, 53: 183~202
- Yokoyama R, Nishitani K (2006). Identification and characterization of *Arabidopsis thaliana* genes involved in xylem secondary cell walls. *J Plant Res*, 119: 189~194
- Zhong RQ, Kays SJ, Schroeder BP, Ye ZH (2002). Mutation of a chitinase-like gene causes ectopic deposition of lignin, aberrant cell shapes, and overproduction of ethylene. *Plant Cell*, 14 (1): 165~179
- Zhong RQ, Ripperger A, Ye ZH (2000). Ectopic deposition of lignin in the pith of stems of two *Arabidopsis* mutants. *Plant Physiol*, 123 (1): 59~69
- Zhong RQ, Taylor JJ, Ye ZH (1999). Transformation of the collateral vascular bundles into amphivasal vascular bundles in an *Arabidopsis* mutant. *Plant Physiol*, 120: 53~64