

植物发育生物学

严海燕 主编



WUHAN UNIVERSITY PRESS

武汉大学出版社

植物 发育 生物学

主 编 严海燕

参编人员 龙 艳(北京农业科学学院)

葛贤宏(华中农业大学)

陈 鹏(华中农业大学)



WUHAN UNIVERSITY PRESS

武汉大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

植物发育生物学/严海燕主编. —武汉: 武汉大学出版社, 2015. 2
ISBN 978-7-307-15108-6

I. 植… II. 严… III. 植物—发育生物学 IV. Q945.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 021861 号



责任编辑:黄汉平

责任校对:汪欣怡

版式设计:马佳

出版发行: 武汉大学出版社 (430072 武昌 珞珈山)

(电子邮件: cbs22@whu.edu.cn 网址: www.wdp.com.cn)

印刷: 湖北省荆州市今印印务有限公司

开本: 787 × 1092 1/16 印张: 21.25 字数: 502 千字 插页: 1

版次: 2015 年 2 月第 1 版 2015 年 2 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-307-15108-6 定价: 38.00 元

版权所有, 不得翻印; 凡购我社的图书, 如有质量问题, 请与当地图书销售部门联系调换。

前 言

植物发育的过程是其一生的经历。了解植物的发育过程，传统的解剖学从形态结构上展现这些过程，显微镜延伸了视野，从细胞和亚细胞结构展现发育过程中的变化。生理学从代谢变化上解释发育过程中营养需要、环境互动和变化的关系。分子生物学从分子水平解析植物中的分子水平的具体反应机理。现代各类科学技术，使得植物发育过程中各种形态变化从动态的、互相联系的基因表达过程(染色质水平、DNA 复制、转录前、转录中、转录后、翻译前、翻译中、翻译后、代谢、运输等)中的物质变化在亚细胞、细胞、组织、器官结构水平得到综合展现。在发育过程中的前因后果不仅在现代显微技术允许的可观察的形态结构上了解其变化过程，现代生物化学、物理学技术的综合将分子水平的变化标记后也展现在可视的结构上，使得人们可以从分子水平全面、深入、透彻地了解植物发育过程中各类因子纵横交错的动态调控与形态变化的关系。植物发育生物学就是这样一门学科，综合利用各种现有的知识和技术，全方位透彻解释分析植物发育全过程的前因后果，使得植物在各种因素的影响下各种形态发生和结构变化的原因和机理得到阐明。

本书是在 2012 年 5 月出版的科学出版社《植物发育分子生物学》的基础上改编而成的。该书是作者 2006 年以来教学内容的积累。本书中的内容同该书一样，是按照植物发育的自然顺序，从开花决定(营养生长到开花生长的转变)开始，顺序介绍开花决定、花器官发生、配子和配子体的形成、传粉受精、胚胎发生、果实发育、根的发育、地上部茎端的发育过程和机制。内容是从可以接触到的浩瀚的科学论文中收集相关资料综合而成的现代植物发育的知识。由于植物发育的分子机理在植物各类组织中具有系统性和规律性，本书在 2012 年版的基础上增加了第一章，专门系统介绍各类组织和细胞发生的共同规律。本书将 2012 年版书中第六章光形态建成和第七章激素与植物发育的作用内容合并简化，作为第二章进行介绍。从第三章开始系统介绍植物发育过程的决定机制。后面的章节中，内容也进行了更新和修改。如开花决定中春化作用的机理在几类不同的植物中不同，几种早年提出的光周期模型被删除，取而代之的是现代科学技术的结果来解释光周期机理。该章中原来的赤霉素信号转导途径中 RGA 对开花作用的机理被移到第四章性别决定和花器官形成中，因为 RGA 决定的主要是配子体发生过程。由于篇幅限制、价格因素和教学方便，本书删除了原来的第九章逆境中植物的发育。在修改过程中，本书的第三章由北京农科院的龙艳老师添加了开花决定的年龄因素，第四章经华中农业大学葛贤宏老师修改，第九章经华中农业大学陈鹏老师修改并添加部分内容。此外，因为学生可接受的销售价格限制，本书取消了彩色印刷，改为黑白版本，同时也因为版权限制和使用方便，本书中图片改用了一些可方便使用的图片，并自绘和重绘了一些示意图。这里作者感谢那些提供使用

图片的期刊和作者。

由于时间限制，本书的内容有许多不足之处，有待进一步修改补充更新，欢迎读者给予批评指正。

严海燕

2015年1月

目 录

第一章 植物形态发育的组织、细胞和分子基础.....	1
第一节 植物生长发育的细胞学基础和组织类型决定的分子机制.....	2
一、细胞类型的衍生性和组织位置效应交织作用.....	2
二、细胞类型决定的分子机制在植物体中的系统性.....	3
第二节 植物发育中基因表达调控的系统性.....	8
一、表观遗传与 Polycomb Group 和 Trithorax Group 蛋白对发育的调控.....	9
二、转录因子在空间、时间变化上的动态调控.....	11
三、MiRNA 调控.....	12
四、泛素蛋白酶系统 UPS(Ubiquitin Proteasome System).....	14
参考文献.....	18
第二章 光和激素在植物发育中的作用.....	23
第一节 光形态建成.....	23
一、作用于植物的光质和植物的光受体.....	23
二、植物的光形态建成.....	29
三、其他因素与光反应作用.....	33
第二节 植物激素在植物发育中的作用.....	36
一、植物激素作用的细胞机制.....	36
二、植物激素的信号传导.....	40
三、植物激素在生长发育中的作用.....	53
四、细胞分裂素在植物发育中的作用.....	54
五、乙烯在植物形态发育中的作用.....	55
参考文献.....	58
第三章 植物开花决定与花型决定.....	81
第一节 开花决定.....	81
一、解除抑制、使开花能够进行的途径.....	81
二、促进开花的途径.....	85
三、开花因素的综合作用.....	91
四、年龄途径.....	92
第二节 花序(inflorescence)的发育.....	93

一、无限花序形成的分子机理	93
二、有限花序形成的分子机理	95
第三节 花芽和花器官的发育	96
一、花芽的发育	96
二、花器官决定	97
第四节 花型的发育	100
参考文献	101
第四章 高等植物的性别决定和生殖器官的发育	107
第一节 开花植物的性多态现象	107
第二节 单性同株植物的性别决定	108
第三节 单性异株被子植物	109
第四节 雄蕊和雄配子体的发育	110
一、雄蕊原基的分化	110
二、花药和花粉的形成	113
三、花药的开裂	126
四、赤霉素在雄蕊发育中的作用	128
第五节 雌蕊和雌配子体的发育	129
一、雌蕊和雌配子的形态发生	129
二、雌蕊和雌配子发育的分子机理	130
三、雌配子体与雄配子体发育的协调控制	139
参考文献	140
第五章 植物的传粉和受精	150
第一节 花粉的萌发	150
一、花粉的种类和结构	150
二、柱头的类型和多样性	153
三、花粉在柱头的识别、附着、水化和萌发	153
四、花粉与柱头相互作用基因组水平的研究	160
第二节 花粉管的结构、生长与细胞骨架	160
一、花粉管的结构	160
二、花粉管的生长	161
第三节 花粉管与花柱的相互作用	162
一、花粉管入侵进入柱头	162
二、花柱中花粉管生长的引导	163
第四节 同型花自交不亲和的分子机理	169
一、配子体自交不亲和	170
二、孢子体自交不亲和	171

参考文献	172
第六章 植物胚胎发育和种子形成	177
第一节 胚发生的起始控制	178
一、等位基因印记	178
二、位点印记和分子机理	179
第二节 极性的建立	181
一、合子中的顶端基部极性	181
二、生长素的极性分布决定顶端基部极性	182
三、转录调控	183
四、表观遗传调控	184
五、细胞内物质的极性运输	185
六、细胞壁上极性分化的信号分子	186
七、其他与极性有关的调控	187
第三节 组织分化概述	187
一、种子结构的细胞衍生作用	187
二、组织间的位置效应	188
第四节 胚胎区域类型的形成	188
一、顶端区域类型的形成	188
二、顶端中心-周围区域的形成	190
三、表皮的分化	191
四、胚中心区域类型的形成	191
五、基部区域的形成	192
第五节 胚乳和胚柄的形成和作用	193
一、胚乳的起源	193
二、胚乳的发育过程	195
三、胚乳的结构和功能	196
第六节 种子大小的决定	198
一、母体珠被影响胚乳的发育和种子大小	198
二、雌配子体和胚乳控制种皮的细胞繁殖和分化	199
三、决定种子大小的调控因子	200
四、胚乳发育中转录的基因种类	200
第七节 无融合生殖	201
一、无融合生殖的种类	201
二、无融合生殖相关基因的研究	201
参考文献	202

第七章 果实发育	209
第一节 果实的结构和发育过程	209
一、肉果及类型	209
二、干果及类型	210
三、果实发育的形态学变化过程	210
第二节 拟南芥果实发育和成熟的分子调控	216
一、影响心皮特性的调控	216
二、果实中极性轴的决定	231
三、果实发育中的受精与激素的作用	234
四、其他因素引起的未受精的果实发育	235
参考文献	237
第八章 植物根的发育	242
第一节 主根的结构和发育机制	242
一、根的发育过程和结构	242
二、根发育控制的综合因素	245
第二节 根辐射对称组织的发育机制	248
一、表皮细胞的分化机制	248
二、皮层/内皮层组织的分化	251
三、根中维管束的分化	253
第三节 根毛细胞分化过程和形成影响因子	258
一、激素对根毛细胞特化的影响	258
二、根毛的发生过程	258
三、根毛形成的其他影响因子	261
第四节 侧根和不定根的形成与分化	263
一、侧根起始的机制和影响生长的因素	263
二、不定根形成和生长的机制	265
第五节 根边缘细胞的形成、分离与功能	265
参考文献	267
第九章 植物茎顶端和叶的发育	278
第一节 侧生原基的定位和起始	278
一、光和激素对茎顶端分生组织的作用	279
二、茎顶端分生组织发育的分子机制	283
三、侧生原基的定位起始	287
第二节 叶发育及叶形态建成	294
一、叶脉网络的定位和形成	295
二、叶片生长、极性的确定和组织分化	299

三、叶型的决定.....	305
第三节 叶表皮毛和气孔的发育.....	313
一、表皮毛的发育.....	313
二、气孔发育机理.....	317
参考文献.....	322

第一章 植物形态发育的组织、细胞和分子基础

在新的植物体形成过程中,在母体中,父母双方提供的单倍体卵子和精子融合,形成二倍体的合子。由单细胞合子开始,经过初次的极性分裂及以后的多次协调控制的分裂和分化,逐步形成植物的各种组织和器官。在这个过程中,始终贯穿着由母细胞内位置及物质传递到子细胞的,保持组织特性的细胞衍生作用和基于细胞和细胞之间通讯构成的组织位置效应。伴随着细胞分裂,随着组织中细胞数目和组织类型的增多,组织位置效应在后续细胞系也发生着内容的演变和增多。

在细胞衍生作用中,分子遗传学中表观遗传的染色质修饰和 DNA 甲基化、遗传物质传递过程中的 DNA 复制以及相应的细胞学水平的细胞分裂、与基因表达相关的 DNA 转录和 RNA 加工修饰和降解以及蛋白质翻译、加工、包装和运输(细胞学水平的小泡运输)在植物发育过程的时间进程和空间展开中呈现出定时定位的特殊连续而有规律的复杂变化,从而决定植物各种器官和组织在特定空间和时间的形成和分布。

造成组织位置效应的进行细胞间移动的物质有多肽、转录因子、小分子 RNA。例如多肽 CLE 系列,转录因子 KNOX 家族的 STM、KNAT1、2 等,转录因子 CPC、TRY 等,小分子 RNA166、165 等,这些移动的物质在不同的组织中通过影响关键组织特性决定基因的表达和分布,从而决定相应组织的特性和范围。

传统的植物学将成熟的植物组织根据其分化状态和功能,分类为分生组织、薄壁组织、保护组织、输导组织、机械组织、分泌组织。在现代植物发育过程中,分子、细胞和组织水平的研究发现植物各器官中组织分化具有相似的分子机制。都由中心干细胞起始周围分生组织,再由周围分生组织细胞分裂形成相应组织器官薄壁细胞,在极性基因的作用下进一步进行分化。

干细胞特性决定基因 *WOX* 家族、分生组织特性基因 *KNOX* 家族、*BELL* 家族,以及极性和分化相关的 *HDZIP* 家族都属于 HOMEODOMAIN(OX)类的转录调控因子基因。*KNOX* 和 *BELL* 家族蛋白都含有 TALE(three-amino acid loop extension),共归于 TALE 家族。*KNOX* 有九个,分别属于 I(*STM*、*BP/KNAT1*、*KNAT2*、*KNAT6*)、II(*KNAT3*、4、5、7)、III(*KNATM*,缺乏 homeodomain 区域)。*BELL* 有 13 个,包括功能清楚的 *RPL/BLH9*、*PNF/BLH8*、*ATH1*、*SAW1/BLH2*、*SAW2/BLH8*、*BEL1* 和功能未知的 *BLH1*、3、5、6、7、10、11(Mukherjee *et al.*, 2009)。*KNOXs* 和 *BLHs* 之间在不同条件下选择性地形成异源复合体,调控植物的发育(Bellaoui *et al.*, 2001; Kumar *et al.*, 2007; Li *et al.*, 2012)。

光、生长素、细胞分裂素、赤霉素等各种激素也在各器官、各类条件下通过相应的信号转导途径和各种微调发挥其调控功能。

本章将讨论决定器官分化的分子机制在植物中各器官作用的系统性。

第一节 植物生长发育的细胞学基础和组织类型决定的分子机制

由合子开始的胚胎发育中细胞类型的衍生性和组织位置效应是形态建成的主要作用类型,也是未来各种组织器官形成的基本作用类型。

一、细胞类型的衍生性和组织位置效应交织作用

种子包括母体组织种皮、三倍体胚乳和二倍体胚。在母体中受精前和受精后早期的短时间内,母体基因的母方印迹作用在种子各部位发育中起重要作用。然而多数母方印迹作用发生在胚乳的发育过程。最近发现拟南芥胚发生过程中,由11个母方印迹和一个父方印迹基因在胚发育过程中表达。表观遗传沉默复合物 *Polycomb Repressive Complex2* (PRC2)在胚中部分控制基因组印迹,在晚期胚和早期幼苗阶段,这种印迹被消除,父方和母方基因都表达(Raissig *et al.*, 2013)。

受精启动种子和胚的发育。单细胞合子本身内部不对称,顶端细胞质密集,大液泡分布于下半部分。细胞质内含物分布也不均匀。这些不均匀分布的物质通过不对称分裂分布到子细胞的,决定未来胚发生的顶部基部极性。

合子的第一次分裂是不对称分裂,上边是小细胞,下面是大细胞。上面的细胞以后分裂形成球胚。干细胞特性决定基因 *WOX* (*WUSCHEL-RELATED HOMEBOX*) 家族的 *WOX2* 和 *WOX8* 在卵细胞和合子中就已经共同表达(Haecker *et al.*, 2004)。在第一次细胞不对称分裂后, *WOX2* 和 *WOX8* 分别特异在顶部小细胞和基部大细胞中表达(Haecker *et al.*, 2004)。 *WOX9* 首次表达是在合子分裂的基部子细胞,两次横向分裂后限制在垂体细胞表达。8细胞胚期间 *WOX9* 扩展到胚中心,限制在原表皮层表达,同时从垂体中消失。接着 *WOX9* 转而在未来的根和胚轴表皮表达,反映了中心区域的分化(Haecker *et al.*, 2004)。 *WOX2* 决定顶部胚的发生, *WOX8* 在胚根和胚柄表达,决定其发生(Haecker *et al.*, 2004)。小分子多肽 *CLE8* 在胚乳和胚中表达,决定种子的发育,同时限制 *WOX8* 在其所在位置的表达,使 *WOX8* 限制在胚根和胚柄表达(Fiume and Fletcher, 2012)。这种作用反映了位置效应在胚发育早期就存在。

WOX1 和 *WOX3* 在茎顶端分生组织和子叶原基起始阶段在侧生分生组织表达, *WOX1* 在心形胚和鱼雷胚的维管束原基处表达, *WOX3* 在心形胚子叶外侧表达,在鱼雷胚期消失。 *WOX5* 在胚顶端基部极性建立后,在胚根静止中心表达(Haecker *et al.*, 2004)。

合子分裂形成的下面的大细胞经过一系列横向分裂形成胚柄,其最上的一个细胞称为垂体细胞(hypophysis),垂体细胞横向分裂形成上面一个小的透镜细胞(lens)和下面一个大基部细胞(basal cell),由透镜细胞衍生的细胞(lens cell descendents, LCD)在未来形成根的静止中心(quiescent center, QC; 干细胞),由基部细胞衍生的细胞(basal cell descendents, bcd)到心形胚期形成两列细胞,到胚发生结束时形成三列细胞,组成根冠中心干细胞。垂体细胞和其衍生细胞在胚柄上方对称排列,32球胚与透镜细胞阶段前维管束向下沿着茎端-根轴向延伸,底部在透镜衍生细胞终止(Jenik *et al.*, 2005)。垂体细胞的特性在四细胞球胚阶段开始确定,从四细胞球胚到32球胚期间和从32球胚到150细胞

球胚期间都只分裂一次,且都是横向(水平)分裂。因此,这样长的细胞周期需要与球胚发育协调控制,保证胚轴向的正确形成。控制细胞分裂的多种因素通过决定细胞分裂的时期、细胞周期的长短、频率、细胞分裂面的分布(分裂方向、对称性)等,决定胚的形态(Jenik *et al.*, 2005)。拟南芥控制 DNA 复制的 DNA 聚合酶 ϵ 基因 *TILTED1* 的突变影响球胚前和早期球胚形态,延长垂体衍生细胞的细胞周期。突变体许多垂体细胞第一次分裂时期正常,细胞分裂面却异常,导致子细胞位置和形状异常。而子细胞透镜细胞和基部细胞的纵向分裂过早进行。这些变化影响生长素的正常分布,进而影响决定皮层和维管束发育的 *SCR* 基因的正确表达分布,从而造成胚轴弯曲,形成异常的胚形态(Jenik *et al.*, 2005)。

在位置效应中,细胞之间的胞间连丝(plasmodesmata, PD)在组织和细胞之间信号传递中起重要作用。例如在根中维管束与皮层之间的位置效应中,维管束中转录和翻译的转录因子 *SHR* 通过胞间连丝移动到内皮层,促进皮层特性基因 *SCR* 的表达。同时,在内皮层中 *SCR* 和 *SHR* 共同促进小分子 RNA *MIR165A* 和 *MIR166B* 表达。RNA *MIR165A* 和 *MIR166B* 反向迁移到中柱内外围,在内皮层和中柱内外围下调 HD-ZIP III 类基因,抑制木质部在中柱外围和内皮层的发生,使木质部正常地在维管束内部形成(Carlsbecker *et al.*, 2010; Sevilem *et al.*, 2013)。这些转录因子和 *MIRs* 的细胞间移动是通过胞间连丝进行的,而胞间连丝的通透性由堆积在其中的胼胝质(Callose)筛的大小决定。胼胝质是由 β 1, 3 葡聚糖形成的大分子复合物,分别由胞间连丝专一的胼胝质合酶(Callose synthases3, 7, CALs3 和 7)和 β 1, 3 葡聚糖酶(PDB-1, 3-glucanases1, 2, PDBG1, 2)控制合成与降解,调控通过胞间连丝运输(De Storme and Gleen, 2014)。

二、细胞类型决定的分子机制在植物体中的系统性

茎顶端分生组织(Shoot apical meristem, SAM)由中心的干细胞区域和周围分生组织组成。干细胞具有细胞分裂少、未分化的原始分生细胞特性,传统植物学中称为原分生组织。决定茎顶端分生组织干细胞特性的转录调控因子是 *WUS*(Wuschel),只在分生组织干细胞中心表达。周围分生组织具有细胞分裂活性强的特点。在其周围分生组织细胞膜上分布的多种 *CLV*(*CLAVATA*)类受体激酶复合物与 *CLV2* 形成复合体,并结合细胞外移动而来的小分子多肽 *CLV3*,这类复合物激发细胞内信号转导,抑制 *WUS* 在其细胞内的表达,从而将 *WUS* 的表达范围限制在干细胞区域,继而控制干细胞区域的大小。组成这类复合物的位于质膜的结构包括膜内激酶、跨膜区域、膜外 LRR 受体的受体激酶 *CLV1*、结构只有跨膜区域和膜外 LRR 受体的 *CLV2*、结构只有膜内激酶和跨膜结构的 *CRN* 或 *SOL*(*CORYNE* 或 *SUPPRESSOR of LLP1-2*)及 *CLV1* 类似的三种 *BAM*(*BARLEY ANY MERISTEM*)受体激酶(DeYoung and Clark, 2008; Zhu *et al.*, 2010)。这些膜上受体之间形成不同组合的受体激酶复合物,其中 *CLV1* 和 *BAM1*、*BAM2* 协同作用,*CLV2*、*CLV2*、*CRN* 形成复合物,*CLV1*、*CRN* 形成复合物,与质膜外 *CLV3* 和 *CLE* 小分子多肽结合后通过系列磷酸化将信号转导到细胞内,控制 *WUS* 的表达(DeYoung and Clark, 2008; Zhu *et al.*, 2010)。在花药维管束形成中,*BAM1*、*BAM2* 通过接收 *CLE* 信号,控制维管束范围(DeYoung and Clark, 2008)。

WUS 在干细胞区直接与分化有关转录因子基因的启动子结合，抑制它们的转录。这些转录因子基因有远轴及外侧特性因子 *KANADII* (*KAN1*)、*KANADI2* (*KAN2*)、*YABBY3* (*YAB3*)、*ASYMMETRICLEAVES2* (*AS2*)，茎顶端分生组织中周围分生区域表达的 *BLH5* (*BELLI-LIKE-HOMEODOMAIN 5*)、*KNOX* 类的 *KNATI*，与叶子分化有关的保卫细胞特性基因 *BHLH093*，维管束分化有关基因 *DOF2.4*、*AT4G24060*、*ANAC083/VND-INTERACTING2*，皮层特性基因 *SCR*、*GRF6* (Yadav *et al.*, 2013)。WUS 在茎顶端分生组织促进表达的基因有 *CUC1* (Yadav *et al.*, 2013)，该基因可诱导茎顶端分生组织特性基因 *STM* (*Shoot meristemless*) 的表达 (Aida *et al.*, 1999)。STM 表达后抑制自身所在 *CUC2* 的表达，因此 CUC 标定顶端分生组织与侧生分生组织的界限 (Aida *et al.*, 1999)。

在植物的各种生长中心，如茎顶端和花序顶端或花分生组织、侧生分生组织、根顶端的生长中心、维管束中的形成层都存在分生组织类型，都有干细胞和周围分生组织类型的细胞。而在植物中各类分生组织中都存在类似 WUS 的 *WOX* 家族基因，分布在不同的位置，发挥相似的作用 (表 1.1) (van der Graaff *et al.*, 2009)。

表 1.1 *WOX* 家族蛋白在植物中的表达分布和功能 (van der Graaff *et al.*, 2009)

蛋白	别名	表达区域	功能	物种
WUS		SAM、胚珠、花药	干细胞特性，胚珠、花药发育	拟南芥、金鱼草、矮牵牛
WOX1		侧生器官原基	侧生器官形成	拟南芥、矮牵牛
WOX2		胚顶端	胚形态建成	拟南芥
WOX3	PRS1 (玉米 NS1/2)	SAM 周围区域	促进细胞繁殖、侧生器官形成	拟南芥、玉米、矮牵牛、水稻
WOX4		维管束形成层	促进形成层发育和韧皮部形成	拟南芥
WOX5		RAM	保持干细胞特性	拟南芥、水稻
WOX6	PFS2, HOS9	雌配子体	防止分化，冷反应	拟南芥
WOX7				拟南芥
WOX8		胚基部	胚形态建成	拟南芥
WOX9	STIMPY	胚基部	胚形态建成	拟南芥、番茄、矮牵牛
WOX10		未知		拟南芥
WOX11		SAM 和 RAM	根冠发育	拟南芥、水稻
WOX12		未知	未知	拟南芥
WOX13		根，花序	花转变、根冠、侧根发育	拟南芥
WOX14		根，花序、花药	开花转变，花药、根发育	拟南芥

SAM-shoot apical meristem; RAM-root apical meristem

与 CLV1、CLV2/CLV3 相似的多肽信号转导机制 CLAVATA3/ESR-RELATED (CLE) 多

肽、CLV 系列同样也在其他部位控制相应 WOX 的表达范围(表 1.2)(Jun *et al.*, 2010)。如 CLE8 在胚和胚乳表达,抑制 WOX8 在其所在部位表达,使 WOX8 限制在胚根和胚柄表达(Fiume and Fletcher, 2012)。

表 1.2 *pCLE: GUS* 在营养器官中的分布

CLE 基因	茎端					根				
	茎顶端 ¹	胚轴	维管束	叶片	其他 ²	尖部 ³	维管束	基本组织	表皮	其他 ⁴
CLE1						+	+	+		
CLE2										+
CLE3					+		+	+		
CLE4					+		+			
CLE5					+		+			+
CLE6					+					+
CLE7							+	+		
CLE8										
CLE9					+					
CLE10					+	±5				
CLE11		+			+	+				+
CLE12		+	+				+			
CLE13						+				
CLE14									+	+
CLE15										
CLE16	+	+		+	+	+	+		+	+
CLE17	+	+		+	+	+	+		+	+
CLE18			+			+	+			
CLE20							+			+
CLE21		+			+					
CLE22		+	+			+	+			
CLE25						+	+			
CLE26		+	+			+	+			
CLE27	+	+	+	+		+				+

注: 1. 包括 SAM 和叶原基; 2. 包括髓、托叶、气孔、排水器、叶边缘、表皮毛、叶基部; 3. 包括根冠、分生区和细胞分裂区; 4. 包括根毛和侧根分支点; 5. 15 个之中 8 个阳性; (Jun *et al.*, 2010)

WUS 和 WOX 的功能是保持干细胞特性, 促进细胞繁殖。过量表达 WUS, 将在器官基数上过量。例如, 决定雄蕊特性的 *AP3* 启动子和决定珠被特性的 *ANT* 启动子控制的 WUS 转基因植物分别表现出过量雄蕊数 (Lohmann *et al.*, 2001) 和过量珠被 (Gross-Hardt *et al.*, 2002) 的表型。而限制 WUS 分布范围的 CLV 信号转导系统任一元素的失效都会导致 WUS 范围扩大, 相应器官数目增多。例如拟南芥果实心皮数目在 *clv1*、*clv2*、*clv3* 以及 CLV 类似的 *bam1*、*bam2* 突变体中都增多 (DeYoung and Clark, 2008)。

ERECTA (ER) 家族蛋白 ER、ERL1、ERL2 是具有亮氨酸重复序列的受体激酶, 通过 MAPK 系列磷酸化进行信号转导, 其下游途径激酶系列为 YDA-MKK4/ MKK5-MPK3/MPK6, 这些激酶的突变都影响细胞的繁殖 (Meng *et al.*, 2012)。几个 WRKY 家族的转录因子是 MAPK 作用的目标。ER 家族的信号途径不干涉 CLV1 信号途径 (Shpak *et al.*, 2003)。WUS 的表达受到 CK 刺激而增加, CK 对 *CLV3* 的表达和 SAM 形态影响不大, 当 ER 突变后, *CLV3* 的表达和 SAM 形态都受到很大影响, 出现显著变化。因此推测以 ER 缓冲干细胞对细胞分裂素的反应, 使其保持相对稳定 (Uchida *et al.*, 2013)。一个 *er-20* 突变体能增强 *jba-1D* 的效果, 该突变体中 *MiR166g* 上调表达, 引起几种 *HD ZIP III* 基因的下调, 提高 WUS 的表达水平, 从而增加 SAM 的范围, 进一步证明 ER 对 WUS 范围的抑制 (Mandel *et al.*, 2014)。YUCCA 家族是黄素单加氧酶, 催化生长素的合成。由 *SUPER1* 编码的 YUCCA5 过量表达引起游离 IAA 和生长素反应增加, 造成生长素过量的表型。*SUPER1* 是部分丧失功能的突变体 *er-103* 的抑制基因, 说明生长素与 ER 有联系 (Woodward *et al.*, 2005)。最近发现 ER 家族蛋白在叶原基起始中通过控制 PIN1 的表达, 控制生长素由 L1 层向未来叶的中脉运输, 从而影响叶的形成和发育 (Chen *et al.*, 2013)。

ER 在拟南芥花茎表皮和皮层促进细胞繁殖, 抑制未成熟细胞分化, 保持细胞分化的同步性 (Bundy *et al.*, 2012)。三个 ER (ER、ERL1、ERL2) 重叠作用在拟南芥侧生器官大小、花发育 (包括花瓣极性扩张、心皮延长、花药和胚珠分化) 中, 通过影响细胞繁殖影响器官生长和类型建立 (Shpak *et al.*, 2004)。

在干细胞周围决定细胞分生活性的是 KNOTTED1 LIKE HOMEBOX I (KNOX I) 家族的转录因子, 包括 STM、BP/KNAT1、KNAT2、KNAT6。这类转录因子具有促进细胞分裂的活性。在茎顶端分生组织, 决定分生组织特性的 STM 转录因子不仅通过促进细胞分裂素的合成促进细胞分裂, 还促进 *KNAT1*、*KNAT2* 的表达。此外 STM 对干细胞特性基因 WUS 的表达是必需的, 从而保持干细胞特性, 保证顶端分生组织干细胞组织中心特性和顶端分生组织未分化特性 (Scofield *et al.*, 2014), 从而保持顶端分生组织的结构, 同时使分生组织具有自维持的特性。分生组织边缘基因 *CUC* 在染色质修饰的促进 (Kwon *et al.*, 2006) 和 *MiR164a* 的抑制 (Laufs *et al.*, 2004) 下将顶端分生组织和侧生器官分开, 在叶中保持特定叶边缘结构 (Nikovics *et al.*, 2006)。

顶端分生组织中侧生器官的起始需要在起始原基处积累生长素和降低 *KNOXI* 的表达。拟南芥 SAM 和 RAM 中, 侧生器官边界区域家族蛋白 JAGGED LATERAL ORGANS (JLO) 和 AS2、AS1 形成异源三聚体, 下调 *KNOXI* 的表达, 调控生长素运出载体基因 *PINI* 表达和生长素运输 (Rasta and Simona, 2012)。在花分生组织, AS1、AS2、JAGGED (JAG) 抑制边界特性基因 *CUC1*、*CUC2* 表达, 促进花萼和花瓣的形成 (Xu *et al.*, 2008)。AP2 类型的基

因 *AINTEGUMENTA* (*ANT*) 在器官原基处表达, 上调 *AP3* 表达, 结合到 *YABBY* 类远轴特性基因 *YAB1/FIL* 启动子保守元件, 与 *YAB1/FIL* 共同作用, 控制侧生器官发生 (Nole-Wilson and Krizek, 2006)。 *YAB1/FIL* 在茎顶端分生组织周围区域器官原基起始处表达, 离 *WUS*、*CLV3* 决定的中心区域有 3 到 7 个细胞的距离。在这两个区域之间和中心区域, 表达有 *LATERAL SUPPRESSOR* (*LAS*) 的 *GRAS* 蛋白, 部分抑制 *YAB1* 的表达。 *YAB1/FIL* 的突变引起侧生器官发生异常, 说明它们通过 *LAS* 决定侧生器官的起始 (Goldshmidt *et al.*, 2008)。在侧生器官, *YAB1/FIL* 也介导对 *KNOX* 类的 *STM*、*KNAT1*、*KNAT2* 的抑制 (Kumaran *et al.*, 2002)。

器官发育过程中, *KNOX* 蛋白不仅通过极性基因被下调, 而且通过 *KNOX* 与不同 *BLH* 的结合, 以及不同 *BLH* 和不同 *KNOXI* 的空间分布和组合调控 *KNOX* 的活性, 从而控制顶端分生区域和侧生器官以及叶片不同部位组织的发育, 影响叶序和干细胞命运。 *BLH* 与 *KNOXI* 的结合对 *KNOX* 蛋白进入细胞核是不可缺的, 拟南芥顶端分生组织中 *BLH* RNA *BEL1* (*ATH1*) 主要分布在 *STM* 分布的区域, *BLH3* 分布在除了中心区域以外的杯形区域, 包括 *ATH1* 所在区域。 *BLH9* 分布在 *SAM* 周围 (Cole *et al.*, 2006; Byrne *et al.*, 2003), 与 *KNAT6* 的分布一致 (Belles-Boix *et al.*, 2006)。 *KNAT6* 的活性依赖 *STM* 和边界蛋白 *CUC1* 和 *CUC2*, 并且与 *STM* 一起决定 *CUC3* 的表达, 具有保持 *SAM* 特性和确定 *SAM* 边界的作用, 而 *KNAT2* 无此功能 (Belles-Boix *et al.*, 2006)。在胚囊中, 卵细胞命运由 *BLH1* 和 *KNAT3* 的组合决定 (Pagnussat *et al.*, 2007)。在花序中, *ATH1* 和 *KNAT2* 为主, 决定花序结构。 *KNAT2* 与 *KNAT6* 作用相重叠, 它们受 *KNAT1* 的抑制, *ATH1* 和 *KNAT1* 限制 *KNAT2* 和 *KNAT6* 的分布, 使花序具有正确形态 (Li *et al.*, 2012; Ragni *et al.*, 2008)。在拟南芥叶中, *BLH2* (*SAW1*)、*BLH4* (*SAW2*) 通过影响 *KNOX* 的表达控制叶边缘的发育, 而实验证明 *BLH2* 与 *KNAT1*、*KNAT2*、*KNAT5*、*STM* 可以相互作用 (Kumar *et al.*, 2007)。

分生组织特性基因 *KNOXI* 类的 *STM*、*KNAT1*、*KNAT2*、边缘基因 *CUC*、细胞分裂有关的周期蛋白基因 *CYCA1*、*1*、*CYCA2*、*3* 的表达都受到 *TCP* 类 (*TEOSINTE BRANCHED1-CYCLOIDEA-PROLIFERATING CELL FACTOR1*) 转录因子的负调控。 *TCP* 类转录因子含有 60 个氨基酸的 *TCP* 区域, 该区域与 DNA 结合并形成蛋白二聚体, 其碱性的 N 端识别 DNA, 接着是 *BHLH* 螺旋环区, 特异识别的核心 DNA 序列为 *GGnCC*。拟南芥基因组含有 24 个 *TCP* 基因, 编码 *PCF* (class I, *PCF* or *TCP-P*) 和 *CYC/TB* (class II or *TCP-C*) 两个亚家族的 *TCP*。 *TCP* 之间具有功能重叠性, 具有剂量叠加效应。 I 类 *TCP* 有 13 个, II 类有 11 个。 II 类 *TCP* 中, *AtTCP2*、*AtTCP3*、*AtTCP4*、*AtTCP10*、*AtTCP24* 受 *JAW* 位点的 *MiR319a* 抑制。 *TCP3* 抑制重叠基因 *CUC2*、*CUC3* 的表达, 与 *AS2* 相互作用, 调控 *KNAT1* 和 *KNAT2* 的表达。 *TCP3* 还激活 *ASI*、*MiR164*、*IAA3/SHY2*、*SAUR* 的表达, 间接抑制 *CUC* 和 *STM* 的表达, 从而抑制细胞分裂和边缘形态。 *AtTCP1* 调控参与合成油菜类甾醇的 *DWARF4* 基因, *AtTCP4* 调控茉莉酸生物合成基因 *LIPOXYGENASE2* 表达。 I 类 *TCP* 中 *AtTCP21/CHE* (*CCA1 HIKING EXPEDITION*) 参与生物钟活性调控, *AtTCP15* 和 *AtTCP11* 与生物钟核心元件相互作用, 同时 *AtTCP15* 还通过对细胞周期关键基因的控制调控内复制。 *AtTCP16* 参与花粉发育。 *AtTCP8* 与 *PNM1* (*PPR protein to the nucleus and mitochondria 1*) 相互作用, 可能是线粒体和核基因组表达调控的共调控因子。 *AtTCP11* 和 *AtTCP20* 是抑制因