

DOI: 10.3724/SP.J.1006.2009.00381



植物器官脱落分子生物学研究进展

王翔 陈晓博** 李爱丽 毛龙*

中国农业科学院作物科学研究所 / 国家基因资源与遗传改良重大科学工程, 北京 100081

摘要: 植物器官脱落(organ abscission)是自然界普遍的现象。器官脱落发生的区域叫做离区(abscission zone)。器官脱落时离区细胞的细胞间质和细胞壁发生降解, 导致远端器官离开母体。离区的发育和功能行使是多种基因参与的精确而复杂的调控过程。落粒性是作物栽培和育种中的重要农艺性状, 是植物器官脱落的典型形式之一。落粒性适宜的作物品种驯化是人类文明史上最重要的成就之一, 但直到近年人们才对禾本科植物落粒的分子机制有了新的认识。本文重点综述拟南芥、水稻、番茄等模式植物中离区发育和器官脱落的分子生物学研究进展, 并对今后的研究方向做了简要展望。

关键词: 离区; 器官脱落; 落粒性

Advances in Molecular Biology Study of Plant Organ Abscission

WANG Xiang, CHEN Xiao-Bo**, LI Ai-Li, and MAO Long*

Institute of Crop Sciences, Chinese Academy of Agricultural Sciences / National Key Facility for Crop Gene Resources and Genetic Improvement, Beijing 100081, China

Abstract: Organ abscission is a ubiquitous phenomenon in the plant kingdom. Abscission occurs at specific sites called abscission zones (AZs). The development and functioning of AZs are complex and precise processes which involve many genes. Degradation of cell wall and middle lamella at AZs causes cell separation and leads to shedding of distal organs. Seed-shattering is one of the most important traits in crop cultivation and breeding and is a typical case of organ shedding. Domestication of non-shattering crop lines is one of the greatest achievements of human civilization, but until recently its molecular mechanisms started to be revealed. This review focuses on the advances in the molecular biology study of abscission zone development and organ shedding in *Arabidopsis*, rice, and tomato. The paper provides a brief perspective for the future research in this important arena.

Keywords: Abscission zone; Organ abscission; Seed-shattering

植物器官脱落不仅对于物种的繁殖和传播有重要的生物学意义, 而且对于农业生产具有重要的影响。在长期作物驯化实践中, 人类不断地对作物器官脱落特性加以选择, 成功地解决了禾本科植物落粒、断穗, 棉花落铃, 豆类作物提前开英等问题, 减少了产量损失。在番茄中, 无离区品种的应用不仅可以提高机械收获和后续加工的效率, 而且可以减少果柄对果实造成的机械损伤, 提高果品质量。对于植物器官脱落的研究, 早期主要侧重于生理生化方面。近年来随着分子遗传学和细胞生物学的发展, 解析离区发育和器官脱落的分子机制成为分子生物学的热点之一。

1 器官脱落及其原因

器官脱落(organ abscission)是指植物组织或器官脱离母体的生理过程。它是植物应对外界环境(如病原体侵染)或放弃那些不再发挥作用的器官的有效机制。器官脱落的组织区域及邻近的数层细胞被称为离区(abscission zone, AZ)^[1]。器官脱落可以是衰老或成熟引起的, 比如果实、种子的脱落; 也可以是自身生理过程引起的, 例如营养生长和生殖生长的竞争引起的落花等; 逆境条件如干旱、高温、病虫害等是其另一主要原因。

激素, 尤其是乙烯在植物器官脱落过程中起着重要的作用^[2-3]。但一些植物(如柑橘)的果柄并不受

本研究由国家自然科学基金资助项目(30670188)资助。

* 通讯作者(Corresponding author): 毛龙, E-mail: maolong@caas.net.cn; Tel: 010-82105861 ** 共同第一作者

Received(收稿日期): 2008-08-11; Accepted(接受日期): 2008-10-24.

乙烯诱导而脱落^[4]。生长素在器官脱落中与乙烯的作用相拮抗,它控制离区细胞在适当的时间对乙烯产生应答^[5]。ABA (abscisic acid),即脱落酸,对一些植物的叶片和花器官脱落具有诱导作用,但有实验表明其作用是通过乙烯间接实现的^[6]。植物器官的脱落是多种激素平衡和协同作用的结果。脱落过程往往伴随一系列基因表达的变化,特别是编码细胞壁降解酶基因如 1,4- β -葡聚糖酶、多聚半乳糖醛酸酶等的上调表达。另外,扩展蛋白(expansin)、病程相关蛋白(pathogenesis-related proteins)以及其他一些蛋白在器官脱落过程中也起着重要的作用^[5]。

2 拟南芥离区发育相关基因

拟南芥中存在两种与离区发育和器官脱落相关的生物过程,即花受粉后花萼、花瓣、雄蕊等花器的脱落过程和果荚开裂过程。这些生物过程的存在使拟南芥成为研究离区发育和器官脱落的理想模式。目前,通过筛选突变体,已鉴定出多个与拟南芥花离区发育和器官脱落相关的基因(表 1),从而初步建立了拟南芥花器官脱落的调控网络。

拟南芥中的 *BOP1*(blade on petiole1)和 *BOP2* 是控制花器官离区发育的一对功能重复的基因。*BOP1* 和 *BOP2* 基因各自分别编码一个叫做病程相关基因非表达子 1 (nonexpressor of pathogenesis-related genes

1)的转录因子。在双突变体 *bop1bop2* 中,花器官离区不能形成,其他性状如叶柄发育和器官的非对称性生长等也受到不同程度的影响^[7]。*BOP* 基因抑制 *KNOX* (knotted1 like homeobox)基因(决定分生组织特异性) *KNAT1* (knotted-like from *Arabidopsis thaliana*)/*BP*(bervipedicellus)、*KNAT2* 和 *KNAT6* 在叶中表达。而基因敲除实验证明 *KNAT/BP* 影响拟南芥花器官的离区发育。如在 *bp* 突变体中,花器官离区形成更多的泡状细胞,使之提前脱落^[8]。

在拟南芥中,尽管大多数影响花器官脱落的基因都不同程度地提前或延迟脱落过程,但是这些基因都不影响离区的形成,如拟南芥突变体 *ida* (inflorescence deficient in abscission)花器官的离区发育正常,但即使在种子成熟后其花器官也不能正常脱落。*IDA* 只编码 77 个氨基酸残基,还有高的 pI (等电点)值,且 N 端具有疏水性。因此,IDA 可能是一个新的类似于 CLV3 (clavata 3)的配体,为一类可溶性蛋白,能够与其受体结合启动下游的信号传递^[9]。过量表达 *IDA* 的拟南芥株系表现出花器官的提前脱落,而且花柄、茎生叶、花序等都自基部提前脱落,果荚提前开裂,但种子脱落并不受影响。所有实验均表明 *IDA* 是一个脱落的正调控因子^[10]。随后的实验结果显示,IDA 蛋白 C 端叫做 EPIP 的 21 个保守肽段就完全可以恢复突变体 *ida* 的表型,表明这个保守

表 1 影响拟南芥花离区发育和花器官脱落的基因
Table 1 Genes involved in AZ formation and organ shedding in *Arabidopsis*

基因名称 Gene name	类型 Gene type	功能 Function	文献 Reference
<i>BOP1/2</i>	病程相关非表达子 1 <i>Nonexpressor of PR genes (NPR1)</i>	决定花器官离区分化 Specify AZ differentiation of flower organ	McKim et al. ^[7]
<i>KNAT1/BP</i>	<i>Knox</i> 基因 <i>Knox gene</i>	影响离区发育 Affect development of AZ	Wang et al. ^[8]
<i>IDA</i>	分泌型蛋白 Secreted small protein	正调控花器官脱落 Positively regulate shedding of flower organ	Butenko et al. ^[9]
<i>HAESA/HSL2</i>	类受体蛋白激酶 Receptor-like protein kinase	控制花器官脱落 Regulate shedding of flower organ	Jinn et al. ^[12] Cho et al. ^[13]
<i>MKK4/5</i>	丝裂原蛋白激酶 MAPK kinase	控制花器官脱落 Regulate shedding of flower organ	Cho et al. ^[13]
<i>MPK3/6</i>	丝裂原蛋白激酶 Mitogen activated protein kinase	控制花器官脱落 Regulate shedding of flower organ	Cho et al. ^[13]
<i>AtZFP2</i>	锌指蛋白 Zinc finger protein	过表达延迟花器官脱落 Delay shedding of flower organ in over-expression line	Cho et al. ^[13]
<i>ARP4/ARP7</i>	肌动蛋白相关蛋白 Actin-related protein	突变体延迟花器官脱落 Delay shedding of flower organ in mutant	Kandasamy et al. ^[17]
<i>AGL15</i>	MADS 盒基因 MADS-box gene	过表达延迟花器官脱落 Delay shedding of flower organ in over-expression line	Fernandez et al. ^[14]
<i>AGL18</i>	MADS 盒基因 MADS-box gene	过表达延迟花器官脱落 Delay shedding of flower organ in over-expression line	Adamczyk et al. ^[15]

氨基酸序列在植物发育过程中具有重要功能^[11]。

拟南芥中一个富含亮氨酸重复序列的受体激酶 HAESA, 在花器官脱落中起着重要作用。在 HAESA 的反义抑制转基因植株中, 明显推迟花器官的外 3 轮器官脱落, 而在表型极明显的转基因株系中, 花器官不会脱落^[12]。Stenvik 等^[11]证明 IDA 所产生的多肽正是通过 HAESA 这个受体来引发拟南芥花器官的脱落。最近拟南芥花器官脱落的信号途径得到了更进一步的深入研究, 实验证明 HAESA 下游的 MKK4 (mitogen-activated protein kinase kinase 4)/ MKK5 通过激活 MPK6 (mitogen-activated protein kinase 6)/ MPK3 来诱导拟南芥的花器官脱落, 此结果表明是 IDA、HAESA 和 HSL2 (haesa-like2)、以及 MAPK 级联信号途径的依次作用控制拟南芥花器官的脱落^[13]。

Patterson 等^[4]筛选到 5 个花器官延迟脱落突变体, 命名为 DAB (delayed floral organ abscission)。随后, 发现这 5 个突变体代表 3 个独立的位点, *dab1*、*dab3* 是隐性遗传控制, 而 *dab2* 由显性基因控制, 这 3 个突变体都不同程度地延迟拟南芥的花器官脱落。转录因子 *AGL15* 和 *AGL18* 也影响花器官脱落, 其过表达推迟花器官脱落, 同时延迟拟南芥的衰老过程^[14-15]。在利用基因芯片分析拟南芥雄蕊离区特异转录谱实验中, Cai 等^[16]分离到一个影响花器官脱落的基因 *AtZFP2* (zinc finger protein2), 其过量表达不仅延迟花器官脱落, 而且显著改变花的形态和育性。另外, 拟南芥的 *ARP* (actin-related proteins) 家族, 在花器官脱落过程中也起作用, 利用 RNAi 技术产生的 *ARP7* 敲除转基因株系的花器官脱落明显推迟, 而离区发育与野生型的拟南芥没有区别, 并且此转基因株系对乙烯的三重反应与野生型也一致, 表明 *ARP7* 控制花器官脱落是独立于乙烯的另一条途径。类似于 *AGL15* 和 *HAESA*, *ARP4* 在推迟花器官脱落过程中也有相同的作用^[17]。

乙烯加速器官脱落而生长素阻止脱落已被人们广泛接受, 对于拟南芥中激素信号途径缺陷突变体的鉴定, 有助于剖析激素在花器官脱落中的作用。乙烯不敏感型突变体 *etr1* (ethylene receptor 1) 和 *ein2* (ethylene-insensitive 2) 都延迟了花器官的脱落, 但不能阻止脱落的发生^[12]。此外, 在拟南芥中, 突变体 *arf2* (auxin response factor 2) 推迟花器官脱落, 而 *ARF1* 的突变能够增强 *arf2* 的表型。同 *ARF1* 的作用类似, *NPH4/ARF7* 和 *ARF19* 的突变也能加剧 *arf2* 花器官脱落延迟的表型。这些影响生长素合成途径的

转录因子可能通过控制花器官激素的梯度变化来影响衰老过程和器官脱落过程^[18-19]。影响乙烯和生长素合成和信号途径的两组基因通过未知的机制共同影响拟南芥花器官的脱落过程。

此外, 还有一些影响拟南芥花器官脱落的基因被发现。遗传研究表明, 一个编码 F-box 蛋白的 *HAWAIIAN SKIRT* 基因也影响拟南芥花器官的脱落, 但是它的作用并不是直接的, 而是突变体花萼中下部部分融合使之不能直接脱落^[20]。

拟南芥的果荚开裂也涉及到类似于器官脱落的过程。在此过程中, 两个重复功能的 MADS-box 基因 *SHP1/2* (shatterproof 1/2) 控制果荚离层的分化, 而另外一个 MADS-box 基因 *FUL* (fruitfull) 是果荚发育的决定基因, *FUL* 通过负调控 *SHP* 来共同平衡拟南芥果荚的正常发育^[21]。而在随后的实验中, 人们发现更多的基因参与拟南芥果荚离层 (separation layer) 的发育过程, 如图 1 所示, *FUL* 和 *RPL* 共同作用, 限制离层发育的 4 个关键基因 *SH1*、*SH2*、*ALC* (alcatraz) 和 *IND* (indehiscent) 只在果荚离层表达。*FUL* 抑制这 4 个基因在果荚中表达 (虚线表示间接作用), 而 *RPL* (replumless) 主要限制 *SH1/2* 以及 *ALC* 和 *IND* 在假隔膜 (replum) 中表达。最近又有新一层次的果荚离层发育的调控被鉴定, *FIL* (filamentous flower)、*YAB3* (yabby3) 和 *JAG* (jagged) 3 个基因在 *FUL* 和 *SHP*、*ALC* 和 *IND* 的上游共同促进这几个基因的表达, 而 *FIL*、*YAB3* 和 *JAG* 又受 *RPL* 的反馈抑制。*AS* (asymmetric leaves) 在果荚中高水平表达从而抑制 *KNAT1/BP* 基因, 而在假隔膜中低水平表达从而减弱对 *KNAT1/BP* 基因和 *RPL* 的抑制, *KNAT1/BP* 基因通过调节 *RPL* 基因促进假隔膜的发育。果荚的 3 个区域 (果荚, 果荚离层, 假隔膜) 由相互拮抗的两组因子形成, 即果荚决定因子 (椭圆形) 和假隔膜因子 (六边形)。果荚离层 (长方形) 形成于果荚决定基因和假隔膜分化基因相互重叠的区域^[22]。上述因子形成一个复杂的调控网络来控制果荚离层发育 (图 1)^[23]。Wu 等^[24]鉴定了在拟南芥果荚离层中由 7 层细胞组成的区域, 显微观察表明 β -葡萄糖醛酸酶在这 7 层细胞中高度表达, 而这 7 层细胞是在花期 15 阶段由细胞的不对称分裂形成。研究发现 *IND* 控制果荚离层的 7 层细胞的不均等分裂。从目前看来这个网络并不完整, 还需要加入更多的因子。在拟南芥中, 还有一个 MADS-box 基因 *STK* (seedstick) 影响种子离区发育从而控制种子脱落^[25]。

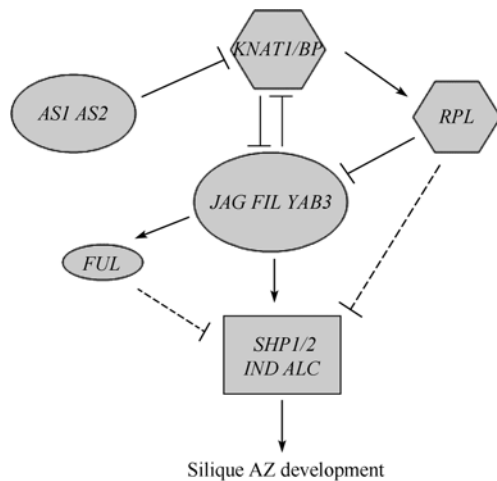


图1 拟南芥果荚离层发育的网络调控模式图

Fig. 1 Gene regulation network for *Arabidopsis* silique AZ development

3 水稻离区发育基因

禾本科植物包含世界上最重要的粮食作物, 如水稻、小麦等。作物的驯化过程发生于过去大约一万年的时间内。从野生种中驯化选择不易发生种子脱落(seed-shattering)的品种类型是人类文明史上最大的成就之一, 是现代高产品种的最基本要求。在这漫长的驯化过程中, 人们有意识无意识选择了控制理想谷粒脱落程度的等位基因, 但直到近几年人们才对其分子机制的认识有了突破性进展。

2006年, Li等^[26]利用籼稻品种和一年生野生稻作亲本得到F₂群体, 对水稻中的落粒性状进行QTL遗传分析, 发现了一个贡献率为69%的主效QTL位点, 并且为显性遗传, 命名为SH4, 最终将其定位到水稻第4染色体的1.7 kb范围内。这个基因编码一个未知功能的转录因子, 控制水稻的离区发育。随后的亚细胞定位结果(定位在细胞核中)也支持SH4是一个转录因子。转基因实验表明栽培种与野生型的水稻落粒性只因第1个外显子的单核苷酸改变而使栽培种中的赖氨酸代替了野生种中的天冬氨酸。人类历史上对落粒性潜意识的选择也正是对这个位点的选择使水稻不再容易落粒。在水稻中另外一个与落粒有关的基因SHAI(shattering1)编码的氨基酸同SH4的氨基酸有98%序列一致性, 而且是等位基因。但两者的不同之处在于, SHAI并不影响离区的形成^[27]。

同年, Konishi等^[28]采用类似的方法, 用易落粒的kasalath和不易落粒的nipponbare的F₂代群体定位了一个贡献率为68.6%的主效QTL位点, 该基因

位于第1染色体长臂, 编码BEL1类蛋白。互补实验证明单个QSH1就可以影响离区的发育。随后研究发现QSH1是由SNP(single nucleotide polymorphism)控制的顺式作用元件突变引起的, 在突变的碱基区域是一个典型的AB13类转录因子结合的RY重复区。正是它的突变引起下游一个编码蛋白(replumless的直系同源基因)表达的改变而引起落粒性状变化, 而此蛋白在两个作图亲本的序列完全一致。随后, Ji等^[29]又将另外一个落粒基因SH-H定位于第7染色体的两个SSR分子标记RM8262和RM7161之间, 分别相距1.6 cM和2.0 cM。水稻中另外一个影响落粒的基因是SPR3, 该基因还影响水稻的穗型, 该基因突变后水稻散穗, 而且容易落粒。同源比对表明该基因并没有序列相似的已知功能基因, 因此是一个新的遗传因子^[30]。

4 番茄离区发育相关基因

番茄花柄离区是一个位于花柄中部类似关节的显著结构, 番茄以其独特的花柄结构成为研究离区发育的又一理想植物。番茄离区发育控制基因J(jointless)是一个MADS-box基因, 它的突变引起番茄果(花)柄离区的消失。遗传分析发现J突变是由于第1个外显子的部分序列连同起始密码子的上游共939 bp的碱基缺失引起的。转基因互补实验证实番茄果离区正是由这个基因控制^[31]。同时发现, 在番茄中J对于花序分生组织特异性和每个花序分生组织花原基的保守性也是必需的。在突变体番茄中, 花序发育是无限性, 即生殖生长可以再转化到营养生长; 而在野生型番茄中, 花序发育是有限性的^[32]。这说明控制离区发育基因功能的多样性。在拟南芥中与J序列最相近的基因是SVP(short vegetative phase), 它们的蛋白一致性为69%。不同的是, SVP的功能在拟南芥中是抑制开花, 与离区发育并无关系。但在树木大桉(*Eucalyptus grandis*)中的同源基因EgrSVP影响花序发育, 过量表达EgrSVP可以引起花序由有限性、单花序变为无限性、多花序等表型, 类似于J的部分功能^[33]。

对于J的蛋白结构分析显示, 在其氨基酸序列C端有一个类似于AtZFP、AGL15和AGL18中存在的DLSRL的氨基酸序列, 即DTSLKL。在拟南芥中, 这3个基因的过量表达株系都表现花器官脱落延迟。关于这种现象的具体分子机制并不清楚, 但j突变体中离区的形成确实被阻断^[16]。这些结果表明,

这一氨基酸序列可能对植物器官的脱落过程起着很重要的作用。

本实验室利用酵母双杂交系统鉴定与 J 相互作用的候选 MADS-box 基因。结果表明,在拟南芥、番茄、金鱼草的同源蛋白之间表现出相似的互作模式,但不同种属之间也有不同;与 J 相互作用的 8 个候选 MADS-box 蛋白中的大多数互作得到了 BiFC (bimolecular fluorescence complementation) 系统的确认;MADS-box 基因中的 MADS 结构域增强了蛋白之间相互作用的特异性。所有的这些蛋白在植物开花时间和花器官发育过程中都发挥着重要作用,表明 J 很可能在花器官的发育中扮演着更为重要的角色^[34]。本实验室以野生型番茄花柄为材料,离区两侧组织作为对照,用 Affymetrix 公司的番茄基因芯片进行转录谱分析。结果显示,番茄离区特异上调表达的基因 *WUS* (*wuschel*)、*BL* (*blind*)和 *LS* (*lateral suppressor*)等均与番茄花序分生组织发育密切相关。番茄茎尖分生组织的最内层(L3 层)决定番茄的离区发育^[35]。而 *WUS* 正是在 L3 层高度表达,与我们的芯片结果显示一致,表明 *WUS* 似乎与番茄花柄的离区发育密切相关。

另外一个控制番茄离区发育的基因 *J2* (*jointless 2*)最近被定位在第 12 染色体近着丝粒部位,并初步确定此基因的候选基因为 *ToCPL1* (*c-terminal phosphatase-like gene*),它编码的蛋白有 4 个结构域,即 CTD 类磷酸酶催化区、NL1 互作区、BRCA1 的 C 区和 TFIIF 互作 CTD 磷酸酶区^[36]。*J2* 除了影响离区发育外,另外一个表型就是花序增生。*J2* 与 J 在蛋白序列和结构上都没有任何相似性,而且 *J2* 的 C 端不存在 DLSLRL 类似序列。第 3 个影响番茄花柄离区发育的基因 *LS* 编码一个 VHIID 蛋白,*LS* 基因突变后,部分花柄离区发育受到影响。同时发现在 *ls* 突变体中,大多数腋芽的分生组织不会形成,花中缺少花瓣^[37]。所以,在番茄中影响离区发育基因的作用都不是单一的,均不同程度地影响其他性状如花序发育。由此我们可以推断,番茄离区发育可能并不是一个独立的过程,而是花序分生组织发育中的一个子单元。

此外,在番茄中,还有其他的一些基因本身并不影响离区的形成,但确实在器官脱落中起着一定的作用。在影响植物器官脱落的酶中,多聚半乳糖醛酸酶(*polygalacturonase*)和葡聚糖酶(*glucanase*)是最重要的两种酶,它们分别降解细胞壁中的果胶和

纤维素。利用 VIGS (*virus-induced gene silencing*)系统特异沉默 *TAPGs* (*tomato abscission-related polygalacturonases*)基因,能够延迟乙烯处理后番茄叶的脱落和增加叶片所需的断裂力,表明此类基因在番茄叶脱落过程中的重要作用^[38]。番茄 1,4- β -葡聚糖酶(*cel2*)反义抑制转基因植株中,明显增加了番茄果实离区的断裂力^[39]。番茄中的 *CELI* (*cellulase1*)基因也参与番茄花脱落过程^[40]。del Campillo 等^[41]从乙烯处理的番茄中分离到 6 个纤维素酶(*cellulase*),它们在番茄花器官的脱落过程中有不同的表达模式,表明器官脱落是一个涉及不同纤维素酶激活和抑制的复杂的多步骤过程,这些纤维素酶在脱落过程中的相对重要性受脱落的生理条件所决定。

5 研究趋势和展望

落粒性是作物栽培和育种中最重要的农艺性状之一。控制种子和果实的脱落程度是植物器官脱落分子生物学基础研究在农业实践中的应用。近年来关于离区发育过程中的信号转导途径和分子机制研究提出了许多有趣但目前无法解释的科学问题。如在拟南芥中,花器官脱落信号传递可能存在乙烯依赖和非依赖两条途径,但这两种途径相互交叉、部分重叠的细节并不清楚。同样,水稻谷粒和番茄果实离区发育的基因网络也有待进一步研究。此外,有关离区发育和器官脱落的研究也应当扩大到其他重要的粮食和经济作物中,如棉花的落铃和大豆的开荚等实际问题。在棉铃脱落方面,以前的研究主要集中在植物器官中的激素含量和棉铃脱落的关系以及脱落过程中发生的各种细胞壁降解酶的活性及作用,而在该领域的分子机制几乎为空白。随着中美两国科学家联合开展的“国际棉花基因组测序计划”的实施及完成,人类有望在不久的将来会对该领域的分子生物学研究有所突破^[42-44]。大豆开荚的研究中也存在着类似的问题,分子机制方面的研究还没有突破。在小麦中,对人们早已观察到的西藏半野生小麦成熟期下穗轴脱落现象的研究,可以为改良现代小麦收获提供理想的品系。小麦由于存在基因组大、多倍性等阻碍基因克隆的问题,希望能随着小麦基因组测序的进行和完成得到缓解^[45-47],从而加快落粒相关基因的克隆速度。

春华秋实,植物器官脱落在自然界的普遍存在说明它是一个非常重要的生理过程。器官脱落几乎涉及植物生长发育的所有方面,从种子、果实、叶

子脱落到果荚开裂等。所以,植物器官脱落的分子生物学研究一方面将深化人们对其本质的认识,另一方面将为其在农业生产上的应用做出重要的贡献。

References

- [1] Bleecker A B, Patterson S E. Last exit: Senescence, abscission, and meristem arrest in Arabidopsis. *Plant Cell*, 1997, 9: 1169–1179
- [2] Uheda E, Nakamura S. Abscission of Azolla branches induced by ethylene and sodium azide. *Plant Cell Physiol*, 2000, 41: 1365–1372
- [3] Wagstaff C, Chanasut U, Harren F J, Laarhoven L J, Thomas B, Rogers H J, Stead A D. Ethylene and flower longevity in *Alstroemeria*: Relationship between tepal senescence, abscission and ethylene biosynthesis. *J Exp Bot*, 2005, 56: 1007–1016
- [4] Patterson S E, Bleecker A B. Ethylene-dependent and -independent processes associated with floral organ abscission in Arabidopsis. *Plant Physiol*, 2004, 134: 194–203
- [5] Roberts J A, Elliott K A, Gonzalez-Carranza Z H. Abscission, dehiscence, and other cell separation processes. *Annu Rev Plant Biol*, 2002, 53: 131–158
- [6] Sagee O, Goren R, Riov J. Abscission of citrus leaf explants: Interrelationships of abscisic acid, ethylene, and hydrolytic enzymes. *Plant Physiol*, 1980, 66: 750–753
- [7] McKim S M, Stenvik G E, Butenko M A, Kristiansen W, Cho S K, Hepworth S R, Aalen R B, Haughn G W. The *blade-on-petiole* genes are essential for abscission zone formation in Arabidopsis. *Development*, 2008, 135: 1537–1546
- [8] Wang X Q, Xu W H, Ma L G, Fu Z M, Deng X W, Li J Y, Wang Y H. Requirement of KNAT1/BP for the development of abscission zones in *Arabidopsis thaliana*. *J Integr Plant Biol*, 2006, 48: 15–26
- [9] Butenko M A, Patterson S E, Grini P E, Stenvik G E, Amundsen S S, Mandal A, Aalen R B. Inflorescence deficient in abscission controls floral organ abscission in Arabidopsis and identifies a novel family of putative ligands in plants. *Plant Cell*, 2003, 15: 2296–2307
- [10] Stenvik G E, Butenko M A, Urbanowicz B R, Rose J K, Aalen R B. Overexpression of Inflorescence deficient in abscission activates cell separation in vestigial abscission zones in Arabidopsis. *Plant Cell*, 2006, 18: 1467–1476
- [11] Stenvik G E, Tandstad N M, Guo Y, Shi C L, Kristiansen W, Holmgren A, Clark S E, Aalen R B, Butenko M A. The EPIP peptide of inflorescence deficient in abscission is sufficient to induce abscission in Arabidopsis through the receptor-like kinases HAESA and HAESA-LIKE2. *Plant Cell*, 2008, 20: 1805–1817
- [12] Jinn T L, Stone J M, Walker J C. HAESA, an Arabidopsis leucine-rich repeat receptor kinase, controls floral organ abscission. *Genes Dev*, 2000, 14: 108–117
- [13] Cho S K, Larue C T, Chevalier D, Wang H, Jinn T L, Zhang S, Walker J C. Regulation of floral organ abscission in *Arabidopsis thaliana*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, 105: 15629–15634
- [14] Fernandez D E, Heck G R, Perry S E, Patterson S E, Bleecker A B, Fang S C. The embryo MADS domain factor AGL15 acts postembryonically: Inhibition of perianth senescence and abscission via constitutive expression. *Plant Cell*, 2000, 12: 183–198
- [15] Adamczyk B J, Lehti-Shiu M D, Fernandez D E. The MADS domain factors AGL15 and AGL18 act redundantly as repressors of the floral transition in Arabidopsis. *Plant J*, 2007, 50: 1007–1019
- [16] Cai S, Lashbrook C C. Stamen abscission zone transcriptome profiling reveals new candidates for abscission control: Enhanced retention of floral organs in transgenic plants overexpressing Arabidopsis zinc finger protein 2. *Plant Physiol*, 2008, 146: 1305–1321
- [17] Kandasamy M K, Deal R B, McKinney E C, Meagher R B. Silencing the nuclear actin-related protein AtARP4 in Arabidopsis has multiple effects on plant development, including early flowering and delayed floral senescence. *Plant J*, 2005, 41: 845–858
- [18] Ellis C M, Nagpal P, Young J C, Hagen G, Guilfoyle T J, Reed J W. Auxin response factor1 and auxin response factor 2 regulate senescence and floral organ abscission in *Arabidopsis thaliana*. *Development*, 2005, 132: 4563–4574
- [19] Okushima Y, Mitina I, Quach H L, Theologis A. Auxin response factor 2 (ARF2): A pleiotropic developmental regulator. *Plant J*, 2005, 43: 29–46
- [20] Gonzalez-Carranza Z H, Rompa U, Peters J L, Bhatt A M, Wagstaff C, Stead A D, Roberts J A. Hawaiian skirt: An *F-box* gene that regulates organ fusion and growth in Arabidopsis. *Plant Physiol*, 2007, 144: 1370–1382
- [21] Ferrandiz C, Liljegren S J, Yanofsky M F. Negative regulation of the *shatterproof* genes by fruitfull during Arabidopsis fruit development. *Science*, 2000, 289: 436–438
- [22] Alonso-Cantabrana H, Ripoll J J, Ochando I, Vera A, Ferrandiz C, Martinez-Laborda A. Common regulatory networks in leaf and fruit patterning revealed by mutations in the Arabidopsis *asymmetric leaves 1* gene. *Development*, 2007, 134: 2663–2671
- [23] Lewis M W, Leslie M E, Liljegren S J. Plant separation: 50 ways to leave your mother. *Curr Opin Plant Biol*, 2006, 9: 59–65
- [24] Wu H, Mori A, Jiang X, Wang Y, Yang M. The indehiscent protein regulates unequal cell divisions in Arabidopsis fruit. *Planta*, 2006, 224: 971–979
- [25] Favaro R, Pinyopich A, Battaglia R, Kooiker M, Borghi L, Ditta G, Yanofsky M F, Kater M M, Colombo L. MADS-box protein complexes control carpel and ovule development in Arabidopsis. *Plant Cell*, 2003, 15: 2603–2611
- [26] Li C, Zhou A, Sang T. Rice domestication by reducing shattering. *Science*, 2006, 311: 1936–1939
- [27] Lin Z, Griffith M E, Li X, Zhu Z, Tan L, Fu Y, Zhang W, Wang X, Xie D, Sun C. Origin of seed shattering in rice (*Oryza sativa* L.). *Planta*, 2007, 226: 11–20
- [28] Konishi S, Izawa T, Lin S Y, Ebana K, Fukuta Y, Sasaki T, Yano M. An SNP caused loss of seed shattering during rice domestication. *Science*, 2006, 312: 1392–1396

- [29] Ji H S, Chu S H, Jiang W, Cho Y I, Hahn J H, Eun M Y, McCouch S R, Koh H J. Characterization and mapping of a shattering mutant in rice that corresponds to a block of domestication genes. *Genetics*, 2006, 173: 995–1005
- [30] Luo J J, Hao W, Jin J, Gao J P, Lin H X. Fine mapping of Spr3, a locus for spreading panicle from African cultivated rice (*Oryza glaberrima* Steud.). *Mol Plant*, 2008, 1: 830–868
- [31] Mao L, Begum D, Chuang H W, Budiman M A, Szymkowiak E J, Irish E E, Wing R A. Jointless is a MADS-box gene controlling tomato flower abscission zone development. *Nature*, 2000, 406: 910–913
- [32] Szymkowiak E J, Irish E E. Interactions between jointless and wild-type tomato tissues during development of the pedicel abscission zone and the inflorescence meristem. *Plant Cell*, 1999, 11: 159–175
- [33] Brill E M, Watson J M. Ectopic expression of a *Eucalyptus grandis* SVP orthologue alters the flowering time of *Arabidopsis thaliana*. *Funct Plant Biol*, 2004, 31: 217–224
- [34] Leseberg C H, Eissler C L, Wang X, Johns M A, Duvall M R, Mao L. Interaction study of MADS-domain proteins in tomato. *J Exp Bot*, 2008, 59: 2253–2265
- [35] Szymkowiak E J, Sussex I M. The internal meristem layer (L3) determines floral meristem size and carpel number in tomato periclinal chimeras. *Plant Cell*, 1992, 4: 1089–1100
- [36] Yang T J, Lee S, Chang S B, Yu Y, de Jong H, Wing R A. In-depth sequence analysis of the tomato chromosome 12 centromeric region: Identification of a large CAA block and characterization of pericentromere retrotransposons. *Chromosoma*, 2005, 114: 103–117
- [37] Schumacher K, Schmitt T, Rossberg M, Schmitz G, Theres K. The *lateral suppressor* (*LS*) gene of tomato encodes a new member of the VHIID protein family. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, 96: 290–295
- [38] Jiang C Z, Lu F, Imsabai W, Meir S, Reid M S. Silencing polygalacturonase expression inhibits tomato petiole abscission. *J Exp Bot*, 2008, 59: 973–979
- [39] Brummell D A, Hall B D, Bennett A B. Antisense suppression of tomato endo-1,4-beta-glucanase Cel2 mRNA accumulation increases the force required to break fruit abscission zones but does not affect fruit softening. *Plant Mol Biol*, 1999, 40: 615–622
- [40] Gonzalez-Bosch C, del Campillo E, Bennett A B. Immunodetection and characterization of tomato endo-beta-1,4-glucanase cell protein in flower abscission zones. *Plant Physiol*, 1997, 114: 1541–1546
- [41] del Campillo E, Bennett A B. Pedicel breakstrength and cellulase gene expression during tomato flower abscission. *Plant Physiol*, 1996, 111: 813–820
- [42] Guinn G, Brummett D L. Changes in abscisic acid and Indoleacetic acid before and after anthesis relative to changes in abscission rates of cotton fruiting forms. *Plant Physiol*, 1988, 87: 629–631
- [43] Guinn G, Brummett D L. Changes in free and conjugated indole 3-acetic acid and abscisic acid in young cotton fruits and their abscission zones in relation to fruit retention during and after moisture stress. *Plant Physiol*, 1988, 86: 28–31
- [44] Guinn G. Absciscic acid and cutout in cotton. *Plant Physiol*, 1985, 77: 16–20
- [45] Chen Q F, Yen C, Yang J L. Chromosome location of the gene for brittle rachis in the Tibetan weedrace of common wheat. *Genet Resour Crop Evol*, 1998, 45: 407–410
- [46] Lu P(陆平). Chromosome karyotype analysis and location of the gene for brittle rachis in the Tibetan wheat. *Tibetan J Agric Sci (西藏农业科技)*, 2000, 22(2): 23–27(in Chinese)
- [47] Watanabe N, Fujii Y, Kato N, Ban T, Martinek P. Microsatellite mapping of the genes for brittle rachis on homoeologous group 3 chromosomes in tetraploid and hexaploid wheats. *J Appl Genet*, 2006, 47: 93–98