

· 特邀综述 ·

## 水稻穗型的遗传调控研究进展

淳雁, 李学勇\*

中国农业科学院作物科学研究所/农作物基因资源与基因改良国家重大科学工程, 北京 100081

**摘要** 穗型作为水稻(*Oryza sativa*)重要的农艺性状, 近年来一直是研究热点。该文简要介绍了水稻穗部发育的一般过程, 总结了近年来发现的调控水稻穗型相关基因, 并根据水稻幼穗发育过程将其分为4类: 分别调控枝梗分生组织的形成、枝梗分生组织的大小、小穗分生组织的转变时间以及枝梗的伸长; 并概括分析了上述基因在调控水稻幼穗发育过程中所呈现出的路径关系。最后对水稻穗型遗传调控研究的未来发展方向进行了展望。

**关键词** 水稻, 穗型, 遗传调控, 植物激素

淳雁, 李学勇 (2017). 水稻穗型的遗传调控研究进展. 植物学报 52, 19–29.

水稻(*Oryza sativa*)作为重要的粮食作物, 为世界上半以上的人口提供主食。为填补人口增长与耕地减少导致的巨大粮食缺口, 20世纪80年代, 科学家提出了水稻超高产育种理论, 即理想株型与杂种优势利用相结合。株型对水稻产量、品质、抗性以及光能利用效率有着重要作用, 其构成包括植株高度、分蘖数目、分蘖角度以及穗型等。其中穗型是决定水稻产量的关键因素之一。因此深入挖掘水稻穗分枝发育相关基因, 阐明水稻穗分枝机制, 对于水稻穗型塑造及提高水稻产量有着重要意义。近年来, 科学家在水稻穗型相关突变体、基因克隆以及激素调控等方面开展了广泛而深入的研究, 并取得了重要进展。本文主要从上述几个方面对国内外有关水稻穗分枝相关研究进行综述。

### 1 水稻穗部发育过程

水稻花序的主轴上着生多级枝梗, 枝梗长度由基部向顶端逐渐缩短, 使得整个花序呈圆锥状, 因此水稻花序亦称圆锥花序。水稻幼穗形成及发育期是决定小穗数目及最终产量的重要时期, 众多植物学家和农学家提出了多种对幼穗发育时期进行划分的方法。国内的经典划分方法是丁颖等(1959)提出的8个时期划分方式, 而国际上普遍接受的是9个时期的划分方式

(Ikeda et al., 2004; Itoh et al., 2005)。

虽然对幼穗发育阶段的划分到目前为止尚无统一标准, 但其过程基本一致(图1)。高等植物生长周期分为营养生长期和生殖生长期。在营养生长期, 水稻顶端分生组织(shoot apical meristem, SAM)产生叶原基(leaf primordium, LP), 表现为逐渐膨大后的SAM上形成若干小的凸起。经过光周期诱导后, 水稻由营养生长进入生殖生长, 这些小的凸起转化为一级枝梗分生组织(primary branch meristem, PBM), 并呈螺旋状依次在穗轴上产生; 一段时间之后, 花序顶端分生组织不再继续发育, 成为退化点(degenerate point, DP)。在一级枝梗分生组织形成后, 二级枝梗分生组织(secondary branch meristem, SBM)以两行交错的方式相继形成, 形态特征表现为在第一级膨大凸起的地方再次产生凸起。第二次形成的分生组织将进一步发育成不同组织: 位于一级枝梗上部的分生组织因其继续分化为侧生小穗分生组织(lateral spikelet meristem, LSM), 以后可能会产生侧生花序结构(lateral spikelet, LS); 而位于一级枝梗下部的小穗枝梗分生组织(spikelet branch meristem, SM)以后将形成小穗状花序。同时, 一级枝梗分生组织的顶端将分化并发育成终端小穗分生组织(terminal spikelet meristem, TSM)。不久后, 在产生花序的结构中相继形成退化颖壳、护颖、内稃和外稃、以及雄蕊和

收稿日期: 2016-11-09; 接受日期: 2016-12-05

基金项目: 国家重点研发计划(No.2016YFD0100400)

\* 通讯作者。E-mail: lixueyong@caas.cn

雌蕊原基(吴光南和张云桥, 1962; Komatsu et al., 2003b)。

上述穗部结构形成期结束后, 水稻进入生殖细胞形成期, 亦称性细胞形成期。该时期包括雌性生殖细胞(胚囊)发育和雄性生殖细胞(花粉)发育2个过程, 这2个过程同时进行。一个完整的小穗最终在上述过程完成后形成。

## 2 水稻穗型的遗传调控

水稻的穗分枝数直接决定着穗粒数, 而穗粒数又是与水稻产量相关的关键因素。因此, 研究调控水稻穗分枝形成机制不仅能解决植物发育相关的基本问题, 还对作物产量的提高有着重要作用。与模式植物拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)的花序分枝不同, 水稻穗分枝的产生更为错综复杂。从一个单独的顶端分生组织到成穗, 众多基因参与调控, 进而形成诸如直立穗、弯曲穗、密穗、稀穗、长穗和短穗等千姿百态的穗型。

从当前已有研究来看, 参与水稻幼穗发育的基因可分为4类, 分别调控枝梗分生组织的形成、枝梗分生组织的大小、小穗分生组织的转变时间以及枝梗的伸长。枝梗分生组织形成减少与枝梗分生组织变小都会使得最终成穗枝梗减少, 穗型变小。在分生组织形成过程中, 形成时间较早的分生组织会特化成无限生

长的枝梗分生组织, 而随后形成的分生组织会成为有限生长的小穗分生组织。从枝梗分生组织形成时期到小穗分生组织形成时期的转变时间会极大地影响穗型结构。如图1所示, 若这种转变提前发生, 则产生更少更短的枝梗, 穗型变小; 反之, 则枝梗增多增长, 穗型变大。分生组织形成结束后, 水稻花序进入枝梗伸长生长阶段, 该阶段若有缺陷也会导致穗发育不良。

### 2.1 生长素介导的分生组织形成

在禾本科的生殖分生组织中, 生长素(auxin)通过控制细胞极性和细胞伸长调控腋生分生组织的形成和外向生长(Cheng and Zhao, 2007; Zhao, 2010) (图2)。研究表明, 拟南芥中生长素合成酶YUC (YUCCA)、生长素转运蛋白PIN1 (PIN-FORMED 1)和PID (PINOID)以及生长素响应因子(ARF)在水稻中的同源物, 既是保守的又有不同之处(Benjamins and Scheres, 2008; Zhao, 2010), 其区别主要表现在编码此类蛋白的基因时空表达不同。

参与水稻生长素合成的重要基因*TDD1* (*Tryptophan Deficient Dwarf 1*)编码1个与邻氨基苯甲酸合成酶 $\beta$ 亚基同源的蛋白。邻氨基苯甲酸合成酶催化色氨酸生物合成的第1步反应, 在依赖于色氨酸的IAA生物合成通路的上游发挥作用。*TDD1*优先在叶片、

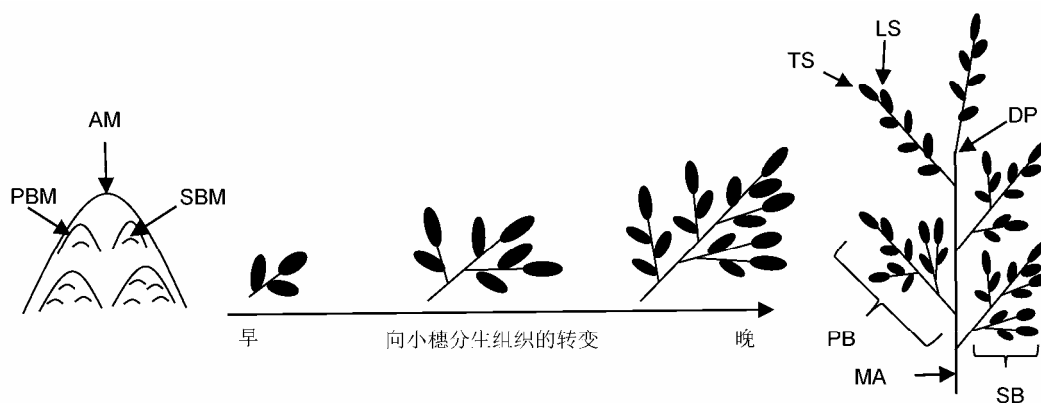


图1 水稻穗发育模式

PBM: 一级枝梗分生组织; AM: 穗轴分生组织; SBM: 二级枝梗分生组织; MA: 穗主轴; PB: 一级枝梗; SB: 二级枝梗; LS: 侧生小穗; TS: 终端小穗; DP: 退化点

Figure 1 Diagram of rice inflorescence development

PBM: Primary branch meristem; AM: Axis meristem; SBM: Secondary branch meristem; MA: Main axis; PB: Primary branch; SB: Secondary branch; LS: Lateral spikelet; TS: Terminal spikelet; DP: Degenerate point

根尖以及花基部和顶端表达。在野生型植株中 *TDD1-uidA*和*DR5-uidA*的表达在许多部位都有重叠,而在*tdd1*突变体中则不重叠,说明*TDD1*参与生长素的生物合成。但生殖生长期局部生长素的合成如何被调控仍然有待阐明(Sazuka et al., 2009)。

水稻中生长素转运机制总体与拟南芥中相似。在生长素极性运输蛋白(polar auxin transporter, PAT)和生长素合成的区域性分布的共同作用下,生长素在植物体内呈极性分布。与生长素极性分布相适应,PAT的分布也具有极性,其极性依赖于PIN蛋白家族,而PIN的分布又受到PID调控(Delker et al., 2008)。*OsPID*能够影响水稻枝梗形成,其原因是该基因调控生长素的极性运输,使得水稻花序分生组织腋生分生组织的分化受到影响(Morita and Kyojuka, 2007)。最近在水稻中又发现了1个与生长素极性运输相关的基因*PAY1* (*Plant Architecture and Yield 1*),该基因编码1个类胰蛋白酶的丝氨酸和半胱氨酸蛋白酶,通过影响生长素极性运输活性以及改变内生吲哚-3-乙酸的分布来改善水稻株型结构。*pay1*突变体的株高增加,分蘖减少,分蘖夹角变小,茎变细而穗变大。过表达*PAY1*的转基因植株穗粒数增加1倍(Zhao et al., 2015)。*PAY1*的发现进一步丰富了水稻中的生长素转运机制。

与生长素转运机制不同,参与水稻花序发育的生长素信号通路与双子叶植物相比更为复杂。*LAX1* (*Lax Panicle 1*)编码1个植物特有的bHLH转录因子(Komatsu et al., 2003a)。该转录因子为禾本科生殖期生长素信号通路所必需,参与启动和维持水稻穗颈的腋生分生组织,促进花序侧生分生组织形成(Shen et al., 2010)。*lax1*突变体的穗部分枝和种子减少,严重时则只有穗轴,不产生枝梗,并且不能结出种子。另外,有些*lax1*等位突变体的终端小穗原基无限生长(Komatsu et al., 2001)。同时,*LAX1*是花分生组织特化的基因,能够启动终端小穗分生组织的形成,其主要表达区域为地上部顶端分生组织与新形成的分生组织之间的边界,是参与调控水稻腋芽原基形成的主要调节因子(Oikawa and Kyojuka, 2009)。

尽管*LAX1*在生长素介导的花序形态发生中起着重要作用,但其作用方式仍不清楚,仅知其在新的分生组织形成时以非细胞自主性的方式行使功能(Komatsu et al., 2003a)。*LAX1*能与*LAX2* (*Lax Panicle 2*)

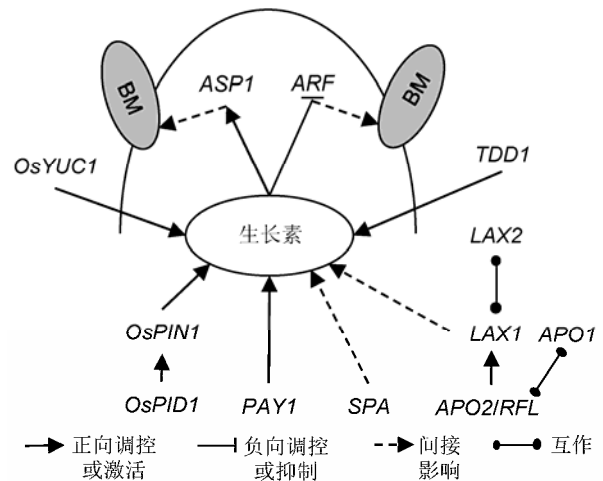


图2 生长素介导的水稻分生组织形成

BM: 枝梗分生组织; *OsYUC1*: *Oryza sativa* YUCCA1; *OsPIN1*: *Oryza sativa* PIN-FORMED 1; *OsPID1*: *Oryza sativa* PINOID 1; *PAY1*: *Plant Architecture and Yield 1*; *ASP1*: *Aberrant Spikelet and Panicle 1*; *ARF*: *Auxin-response Factor*; *TDD1*: *Tryptophan Deficient Dwarf 1*; *LAX2*: *Lax Panicle 2*; *APO*: *Aberrant Panicle Organization*; *RFL*: *Rice LFY Homolog*; *SPA*: *Small Panicle*

Figure 2 Auxin-mediated meristem initiations in rice

BM: Branch meristem; *OsYUC1*: *Oryza sativa* YUCCA1; *OsPIN1*: *Oryza sativa* PIN-FORMED 1; *OsPID1*: *Oryza sativa* PINOID 1; *PAY1*: *Plant Architecture and Yield 1*; *ASP1*: *Aberrant Spikelet and Panicle 1*; *ARF*: *Auxin-response Factor*; *TDD1*: *Tryptophan Deficient Dwarf 1*; *LAX*: *Lax Panicle*; *APO*: *Aberrant Panicle Organization*; *RFL*: *Rice LFY Homolog*; *SPA*: *Small Panicle*

互作。*LAX2*也被称为*Gnp4* (*Grain Number Per-Panicle 4*),编码1个核蛋白,该核蛋白含有植物特有的保守结构域,与*LAX1*一起参与调控水稻腋生分生组织形成(Tabuchi et al., 2011; Zhang et al., 2011)。在控制水稻腋生分生组织产生路径上,*SPA* (*Small Panicle*)是*LAX1*的功能冗余基因。*spa*突变体穗分枝异常,其穗分枝数和每穗小穗数都有所减少,位于穗基部的一级枝梗缺失显著,且所有一级枝梗均变短,二级枝梗减少,能够形成侧生小穗,但数量有所降低。当*spa*和*lax1*的弱等位突变体*lax1-1*构成双突变体时,其穗部变为缺少所有分枝的线状结构。此外,*lax*或*spa*任一单突变体对分蘖影响很小,但双突变体中分蘖几乎全部被抑制(Komatsu et al., 2003a)。此外,拟南芥*LEAFY*的直系同源基因*APO2* (*Aberrant Panicle*)

*Organization 2*)/*RFL* (*Rice LFY Homolog*)作用于花序发育早期,其表达先于*LAX1* (Rao et al., 2008)。

拟南芥转录共阻遏物*TPL* (*TOPELESS*)在水稻中的同源基因*ASP1* (*Aberrant Spikelet and Panicle 1*)也参与生长素介导的花序发育。*asp1*突变体表现出与生长素相关的多重缺陷:分枝和小穗数减少,产生表型异常的小穗。尽管*ASP1*在生长素信号途径中的作用尚未被完全阐释清楚,但突变体*asp1*对生长素的响应变弱(Yoshida et al., 2012)。

## 2.2 细胞分裂素调控生殖分生组织大小

细胞分裂素(cytokinins)能够促进细胞分裂,在调控生殖分生组织大小和活性中起着基础与保守的作用,影响着单子叶植物和双子叶植物的分枝(Kyozuka, 2007; Zhao, 2008) (图3)。由于细胞分裂素的代谢和信号能够通过调节生殖分生组织大小提高籽粒产量,因此将控制细胞分裂素水平的策略应用到育种方案中具有重要意义。

*Gn1a* (*Grain number 1a*)是一个控制水稻穗粒数的主效QTL,编码1种降解细胞分裂素的细胞分裂素氧化酶/脱氢酶(*OsCKX2*)。*Gn1a*表达下降导致细胞分裂素在花序分生组织中累积,增加了每穗小穗数,进而使穗粒数增多,最终提高水稻产量。通过对该基因的研究首次发现水稻实粒数和产量受细胞分裂素的影响,同时该研究也为小麦(*Triticum aestivum*)和玉米(*Zea mays*)等禾本科作物育种改良与高产研究提供了重要参考(Ashikari et al., 2005)。

目前已报道多个基因通过调控*OsCKX2*基因的转录水平进而影响生殖分生组织中的细胞分裂素水平。水稻大穗基因*LP* (*Large Panicle*)及其等位基因*EP3* (*Erect Panicle 3*),编码1个定位于内质网上的F-Box蛋白,可能作为E3泛素连接酶的1个亚基,调控细胞分裂素氧化酶基因*OsCKX2*的转录水平,进而调节植物顶端分生组织内的细胞分裂素水平和分生组织活性,表明*LP*介导的蛋白降解可能控制着水稻中细胞分裂素的代谢(Li et al., 2011; Yu et al., 2015)。同时,*OsCKX2*在生殖分生组织中的表达能够被水稻锌指转录因子*DST* (*Drought and Salt Tolerance*)直接上调。一个*DST*的半显性等位基因能够通过降低*OsCKX2*的表达提高细胞分裂素水平,从而提高生殖分生组织活性,产生更多的花序枝梗,最终提

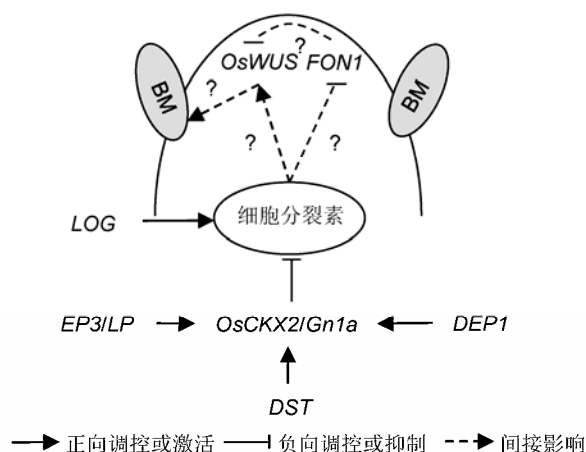


图3 细胞分裂素调控水稻生殖分生组织大小

BM: 枝梗分生组织; LOG: *Lonely Guy*; EP3: *Erect Panicle 3*; LP: *Large Panicle*; *Gn1a*: *Grain Number 1a*; *OsCKX2*: *Oryza sativa Cytokinin Oxidase/Dehydrogenase 2*; *DST*: *Drought and Salt Tolerance*; *DEP1*: *Dense and Erect Panicle 1*; *OsWUS*: *Oryza sativa WUS*; *FON1*: *FLORAL ORGAN NUMBER 1*

**Figure 3** Cytokinins regulate reproductive meristem size in rice  
BM: Branch meristem; LOG: *Lonely Guy*; EP3: *Erect Panicle 3*; LP: *Large Panicle*; *Gn1a*: *Grain Number 1a*; *OsCKX2*: *Oryza sativa Cytokinin Oxidase/Dehydrogenase 2*; *DST*: *Drought and Salt Tolerance*; *DEP1*: *Dense and Erect Panicle 1*; *OsWUS*: *Oryza sativa WUS*; *FON1*: *FLORAL ORGAN NUMBER 1*

高穗粒数(Li et al., 2013)。此外,*OsCKX2*的表达还能被直立密穗基因*DEP1* (*Dense and Erect Panicle 1*)的等位基因*NIL-dep1*下调。该位点是1个控制水稻产量性状的主效QTL,编码产物与角蛋白5-4家族同源,由3个血管性血友病因子C型结构域、1个跨膜结构域和1个4-二硫化物-核心结构域组成。其等位基因通过下调*OsCKX2*的表达水平提高水稻分生组织活性,使得穗长和穗颈节变短,且穗着粒密度增加,最终能够促进水稻增产15%–20% (Huang et al., 2009; Zhou et al., 2009)。

*LOG* (*Lonely Guy*)基因编码1个细胞分裂素激活酶,具有特异的磷酸核糖水解酶活性,直接把无活性的细胞分裂素与核苷酸形成的复合物转变成有生物功能的自由形式。*LOG*基因功能丧失将导致茎顶端分生组织发育提前终止,表明该基因对分生组织活性的维持是必需的。*LOG* mRNA特异地定位在茎端分生

组织的顶端,表明细胞分裂素的激活是在特异发育区域。细胞分裂素激活酶调节分生组织的活性是靠细胞分裂素的细微浓度及其空间分布实现的(Kurakawa et al., 2007)。

在拟南芥中,茎端分生组织的维持需要 *WUS* (*WUSCHEL*)基因表达所激发的信号进行诱导。*WUS*在茎端分生组织顶层细胞之下表达,随着细胞的不断分裂和生长,原分生组织转变为成熟组织,在其顶端又形成新的分生组织,因此*WUS*的表达区域也随之更新。研究表明,*CLV1* (*CLAVATA 1*)能抑制*WUS*的表达,而外源细胞分裂素能在激活*WUS*的同时抑制*CLV1* (Mayer et al., 1998; Lindsay et al., 2006)。细胞分裂素、*WUS*和*CLV1*三者形成了1条反馈通路。越来越多的证据表明,*WUS-CLV*信号通路在双子叶植物和单子叶植物中是局部保守的。与拟南芥突变体*clv*相似,*CLV1*在水稻中的同源基因*FON1* (*Floral Organ Number 1*)突变后也表现花分生组织变大,花器官数目增多(Suzaki et al., 2004)。然而,水稻顶端分生组织中是否也存在由细胞分裂素、*OsWUS*和*FON1*三者组成的反馈路径则尚存疑问。

### 2.3 枝梗分生组织形成期向小穗分生组织形成期的转变

水稻花序从枝梗分生组织形成转入小穗形成是水稻穗型塑造中的重要事件,这取决于分生组织的身份特性。通过对模式植物拟南芥的研究已发现了多个与分生组织身份确定相关的基因,如对花分生组织身份进行协同调控的基因*LFY* (*LEAFY*)、*AP1* (*APETALA1*)和*CAL* (*CAULIFLOWER*),这些基因使得侧生分生组织拥有花的身份特性进而向花分化(Mandel et al., 1992; Weigel et al., 1992; Kempin et al., 1995; Ferrándiz et al., 2000)。近年来在水稻中也发现了大量与穗部分生组织身份特性相关的基因,此类基因变异往往导致小穗分生组织形成提前或延迟发生(图4)。

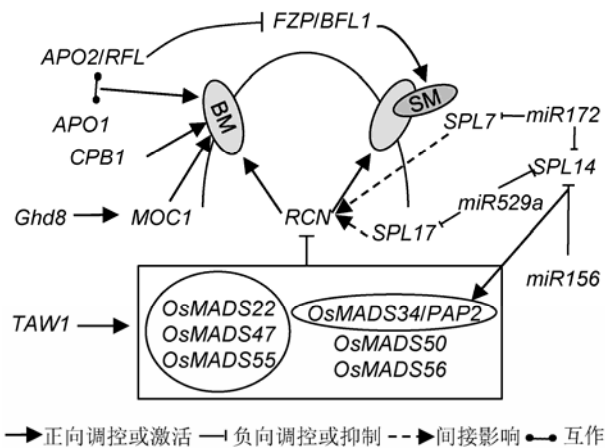
*FZP* (*Frizzy Panicle*), 又称 *BFL1* (*Branched Floretless1*), 是玉米*BD1* (*Branched Silkless1*)在水稻中的直系同源基因(Chuck et al., 2002), 现已成为禾本科植物小穗分生组织的标记基因。*fzp*突变体表现为小穗的形成被有序的枝梗取代,叶腋分生组织在退化颖苞的叶腋处形成,终止发育或发育成更高形式的枝梗,从而在原本形成小穗处继续产生下一级枝

梗。因此,*FZP*能正调控小穗分生组织的形成或负调控枝梗分生组织的形成。同时,*BFL1*蛋白在水稻穗发育过程中还介导小穗分生组织向小花分生组织的转变(Komatsu et al., 2003b; Zhu et al., 2003; Kato and Horibata, 2012)。

*FZP*的主要负调控因子*APO2/RFL*是拟南芥中*LEAFY*的直系同源基因。与*LEAFY*不同,*APO2*决定整个花序分生组织的身份而非特定的花分生组织。*APO2*能与拟南芥中*UFO* (*Unusual Floral Organs*)的直系同源基因*APO1*互作,二者协同调控水稻花序发育。突变体*apo1*和*apo2*均表现出枝梗减少和穗粒数降低的表型,造成此表型的原因是枝梗原基向小穗原基转变期提前。*APO1*和*APO2*还参与叶原基间隔期、花器官特性和花分生组织决定性的调控。*APO1*编码1个F-box蛋白,正向调控花器官模型B类基因,*APO2*编码1个转录因子,是开花激活因子*OsSOC1* (*OsMADS50*)的调节因子(Ikeda et al., 2007; Rao et al., 2008; Ikedakawakatsu et al., 2012)。

拟南芥*TFL1* (*Terminal Flower 1*)/*Centroradialis*在水稻中的同源基因*RCN1* (*Rice TFL1/CEN homolog 1*)是调控水稻枝梗形成的重要基因,其表达受到6个MADS-box基因的抑制,分别为拟南芥*SOC1* (*Suppressor of Overexpression of Constans 1*)在水稻中对应的同源基因*OsMADS50*和*OsMADS56*,*SVP* (*Short Vegetative Phase*)或*AGL24* (*AGAMOUS-LIKE 24*)对应的*OsMADS22*、*OsMADS47*和*OsMADS55*,以及*SEP4* (*SEPALLATA*)对应的*OsMADS34*。在*OsMADS34*突变背景下敲除其余5个MADS-box基因会导致水稻花序枝梗显著增加(Liu et al., 2013)。类*TFL1*的基因对维持分生组织特性在双子叶和单子叶植物中是高度保守的(Nakagawa et al., 2002; Zhang et al., 2005; Carmona et al., 2007; Danilevskaya et al., 2010)。过表达*TFL1*的同源基因*RCN1*和*RCN2*会延长营养生长到生殖生长的转变过程,具体表现为枝梗生长点分生组织转化为小花结构延迟,导致枝梗数量显著增加,穗部变密(张淑红, 2005)。MADS-box基因与这些花序身份特性相关基因的关系还有待进一步研究。

上述MADS-box基因的3个*SVP* (*Short Vegetative Phase*)亚家族成员——*OsMADS22*、*OsMADS47*和*OsMADS55*受花序形态调控因子*TAW1* (*Reg-*



**图4** 水稻从枝梗分生组织形成期向小穗分生组织形成期的转变  
 BM: 枝梗分生组织; SM: 小穗分生组织; FZP: Frizzy Panicle; BFL1: Branched Floretless 1; APO: Aberrant Panicle Organization; RFL: Rice LFY Homolog; CPB1: Clustered Primary Branch 1; Ghd8: Grain number, Plant height, and Heading date 8; MOC1: MONOCULM 1; RCN: Reduced Culm Number; OsMADS: *Oryza sativa* MADS-box gene; PAP2: Panicle phytomer 2; TAW1: Regulator of Rice Inflorescence Architecture, TAWAWA1; SPL: Squamosa Promoter Binding Protein Like; miR: microRNA

**Figure 4** Transition from inflorescence meristem to spikelet meristem in rice

BM: Branch meristem; SM: Spikelet meristem; FZP: Frizzy Panicle; BFL1: Branched Floretless1; APO: Aberrant Panicle Organization; RFL: Rice LFY Homolog; CPB1: Clustered Primary Branch 1; Ghd8: Grain number, Plant height, and Heading date 8; MOC1: MONOCULM 1; RCN: Reduced Culm Number; OsMADS: *Oryza sativa* MADS-box gene; PAP2: Panicle phytomer 2; TAW1: Regulator of Rice Inflorescence Architecture, TAWAWA1; SPL: Squamosa Promoter Binding Protein Like; miR: microRNA

ulator of Rice Inflorescence Architecture, TAWAWA1) 诱导表达。TAW1 在水稻中是 1 个独特的分生组织活性调控因子，它通过提高花序分生组织活性和抑制转变成小穗分生组织来调控花序发育。在内源转座子 *nDart1* 插入的纯合株系中，枝梗数目极度增加，而在 1 个错义突变体中却产生了小花序，一级枝梗数降低。在营养生长期，TAW1 主要在 SAM、腋下分生组织和幼叶中表达；进入生殖生长期，TAW1 的表达集中在花序分生组织；一级枝梗分生组织产生后，TAW1 在该组织中表达，而在花序分生组织中的表达逐渐消失。TAW1 编码 1 个属于 ALOG (Arabi-

dopsis LSH1 and *Oryza* G1) 家族的核蛋白，该蛋白功能未知 (Yoshida et al., 2013)。

SPL (Squamosa Promoter Binding Protein Like) 基因家族是植物特有的转录因子。在 SPL 基因家族中，SPL7、SPL14 和 SPL17 在穗部高表达 (Wang et al., 2010)。研究表明，这三个 SPL 基因均通过 RCN 调控穗型结构。其中，SPL7 为 miRNA172 的靶标；SPL14 为 miRNA529a 和 miRNA156 的靶标；SPL17 为 miRNA529a 的靶标。在 SPL14 和 SPL17 的干扰株系中，穗枝梗数和小穗数明显下降，表明 SPLs 能正向调控花序和分枝分生组织的活性。在 SPL7、SPL14 和 SPL17 过表达植株中，分蘖数大大减少，枝梗数和小穗数也显著减少，其中二级枝梗减少而着生于一级枝梗上的小穗数则未减少，表明一级枝梗上的侧生分生组织早熟最终转变成小穗而非二级枝梗。小穗分生组织标记基因 FZP 在野生型小穗分生组织中瞬时表达，而在 SPL14 过表达植株分枝分生组织中异位表达，表明 SPLs 能促进分枝分生组织转变成小穗分生组织。进一步研究显示，SPL14 能够直接调控 PAP2 (Panicle Phytomer 2)，即 OsMADS34 (Wang et al., 2015)。

最近被鉴定的基因 CPB1 (Clustered Primary Branch 1)，其突变体 *cpb1* 穗部一级枝梗簇生，小穗数减少。CPB1 为 D11 (DWARF11) 新的等位基因。D11 属于细胞色素 P450 家族，参与植物激素油菜素内酯的生物合成途径，但是，油菜素内酯如何影响枝梗的分化和发育目前仍不清楚 (Wu et al., 2015)。

## 2.4 枝梗伸长的遗传调控

针对水稻枝梗伸长的研究目前还非常有限，相关基因有 DEP2 (Dense and Erect Panicle 2) 和 SP1 (Short Panicle 1) (图 5)。此类基因突变后水稻幼穗各阶段分生组织形成正常，但最终枝梗变短导致穗型变小。

直立密穗基因 DEP2 (Li et al., 2010)、EP2 (Erect Panicle 2) (Zhu et al., 2010) 与小圆粒基因 SRS1 (Abe et al., 2010) 是同一基因位点。该基因突变后，株型紧凑，穗变直立，但产量无显著变化。研究表明，该基因突变后不会改变水稻幼穗原基分生组织的形成，但能够影响穗轴和枝梗的伸长。在突变体中，茎秆变得粗壮且有更多的维管束，同时由于外稃纵向细胞长度和数量降低及横向细胞延长，籽粒变得小而圆。该基因包含 10 个外显子，编码 1 个由 1 365 个氨基

酸组成的植物特有的蛋白, 该蛋白定位于内质网, 但生物学功能未知。

*SP1* (*Short Panicle 1*)参与调控水稻穗长。突变体*sp1*在早期的幼穗分生组织生长发育无变化, 但在幼穗发育时, 枝梗不能正常伸长, 导致一级枝梗延迟发育甚至退化, 最终穗变短。*SP1*在幼穗韧皮部中高表达, 编码1个定位于质膜上的多肽转运蛋白(peptide transporter, PTR), 该蛋白含有12个跨膜结构域(Li et al., 2009)。

### 2.5 水稻穗颖分枝的协同调控

水稻分蘖和穗分枝分别是营养生长期和生殖生长期形成的侧生器官。某些情况下, 二者受到共同的调控, 产生同等改变。如*MOC1* (*MONOCULM 1*)和*LAX1*都参与分蘖和穗分枝, 其中任一基因突变都会导致穗颖分枝数减少(Komatsu et al., 2003a; Li et al., 2003)。但多数情况下, 分蘖数和穗分枝数的改变并不总是保持一致, 如*OsCKX2*、*SP1*和*DEP1*突变能特异地改变水稻穗分枝数, 分蘖数却未表现出相应变化(Ashikari et al., 2005; Huang et al., 2009; Li et al., 2009)。甚至在某些情况下还会出现相反的情况, 如*NIL-ipa1*植株表现为分蘖减少而穗分枝数增加(Li et al., 2010)。从一些与激素相关基因, 如*Gnla* (*OsCKX2*) (Ashikari et al., 2005)和*D27* (Lin et al., 2009)的研究推测, 穗颖分枝的时空调控可能由不同的基因来完成。以上研究表明, 水稻在营养生长时的分蘖和生殖生长阶段的穗发育可能受不同的机制调控。

### 3 问题与展望

水稻穗型是与产量直接相关的性状, 对穗型的研究结果具有重要的应用前景, 已经成为众多分子生物学家和育种学家重点研究的方向之一。过去数十年来, 对控制水稻花序表型的相关因子及调控路径的研究已取得巨大进展, 如能特异地作用于水稻花序发育的生长素信号和细胞分裂素信号。一些开花时间调控因子也能影响水稻穗发育, 如*Ghd8* (*Grain number, Plant height, and Heading date 8*)能促进*MOC1*的表达(Yan et al., 2011), 而*MOC1*所编码的GRAS家族核蛋白控制着水稻分蘖和穗分枝, 决定着分蘖数和花序一级枝梗与二级枝梗数(Oikawa and Kyojuka,

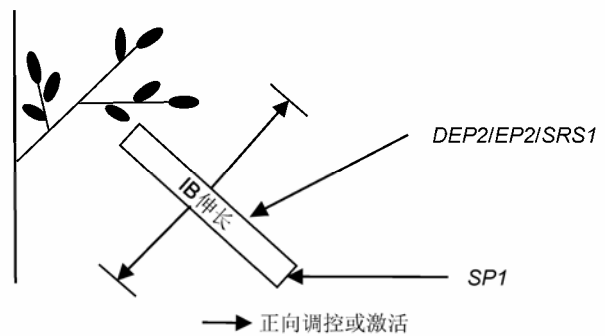


图5 水稻枝梗的伸长生长

IB: 花序枝梗; *DEP2*: *Dense and Erect Panicle 2*; *EP2*: *Erect Panicle 2*; *SRS1*: *Small and Round Seed 1*; *SP1*: *Short Panicle 1*

Figure 5 Elongation growth of rice branch

IB: Inflorescence branch; *DEP2*: *Dense and Erect Panicle 2*; *EP2*: *Erect Panicle 2*; *SRS1*: *Small and Round Seed 1*; *SP1*: *Short Panicle 1*

2009)。生殖生长期, 水稻与双子叶植物拟南芥有着共同的调控机制, 包括*CLV-WUS*信号、生长素和细胞分裂素路径和*MADS-box*基因。尽管相关基因与路径在水稻中已被发现, 但其作用的具体模式仍有诸多未知之处, 未来应对此进行深入研究, 以期水稻高产育种提供充分的理论依据。

激素是调控植物生长发育的重要因素, 而植物株型调控机制多是通过内源激素调节分枝原基的产生与伸长。当前, 对植物株型塑造(即分枝)相关激素研究较多的有生长素、细胞分裂素和独脚金内酯(strigolactones)。独脚金内酯作为新的植物激素近年来才发现, 该激素参与抑制植物分枝的伸长生长, 同时与生长素和细胞分裂素一起调控植物的分枝数量。但目前已知的关于独脚金内酯的突变体或基因大多与分蘖相关, 如*D3* (Ishikawa et al., 2005)、*D14* (Arite et al., 2009)和*D27* (Lin et al., 2009)等, 尚未发现其在穗分枝发育中的作用。作为控制分枝发育的重要激素, 独脚金内酯是否参与调控水稻穗型及其相关机理还有待研究。影响穗发育的*D11*等位基因*CPB1*参与油菜素内酯(brassinolide)的合成, 然而油菜素内酯对水稻花序发育的调控作用尚未见相关报道。以上研究表明, 植物激素参与的水稻花序发育调控仍有众多未知。

当前, 突变体鉴定仍是研究水稻基因功能最为直接有效的方法。多年以来, 水稻相关生物学家和育种专家已发现众多有价值的变异材料, 如叶形突变体(鞠培娜等, 2010)、株高突变体(杨德卫等, 2011)及穗型突变体(刘丹等, 2016)等。而在已获得的众多穗型突变体中, 只有少数几个是功能获得的有利变异, 如大穗突变体*lp* (Li et al., 2011)。如何深入挖掘此类有利等位变异并应用到育种当中必然是将来的重大课题。当前获得变异资源的途径主要有2个, 一是自然变异, 二是人工诱变。针对自然变异, 要扩大相关种质资源的探索范围, 在一些地方品种中或许存在着更优质、更丰富的等位变异。而随着现代生物技术的不断发展, 利用新技术(如近年来兴起的CRISPR/Cas9)创制新的变异类型, 可大大丰富穗型的种质资源。

## 参考文献

- 丁颖, 李乃铭, 徐雪宾 (1959). 发育和谷粒充实过程的观察. 农业学报 10, 59–80.
- 鞠培娜, 方云霞, 邹国兴, 彭友林, 孙川, 胡江, 董国军, 曾大力, 郭龙彪, 张光恒, 高振宇, 钱前 (2010). 一个新的水稻叶形突变体(*tl1*)的遗传分析与精细定位. 植物学报 45, 654–661.
- 刘丹, 王嘉宇, 刘进, 马殿荣, 赵明辉, 陈温福 (2015). 水稻散状穗突变体*sp*的遗传分析及基因初定位. 植物学报 50, 198–205.
- 吴光南, 张云桥 (1962). 稻穗发育过程及其控制途径的研究. 作物学报 1, 43–52.
- 杨德卫, 曾美娟, 卢礼斌, 叶宁, 刘成德, 郑向华, 叶新福 (2011). 一个水稻矮秆突变体的遗传分析及基因定位. 植物学报 46, 617–624.
- 张淑红 (2005). 水稻中控制形态结构建成相关基因的功能研究. 博士论文. 上海: 复旦大学. pp. 72–78.
- Abe Y, Mieda K, Ando T, Kono I, Yano M, Kitano H, Iwasaki Y (2010). The *SMALL AND ROUND SEED1* (*SRS1/DEP2*) gene is involved in the regulation of seed size in rice. *Genes Genet Syst* 85, 327–339.
- Arite T, Umehara M, Ishikawa S, Hanada A, Maekawa M, Yamaguchi S, Kyojuka J (2009). *d14*, a strigolactone-insensitive mutant of rice, shows an accelerated outgrowth of tillers. *Plant Cell Physiol* 50, 1416–1424.
- 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.
- Benjamins R, Scheres B (2008). Auxin: the looping star in plant development. *Annu Rev Plant Biol* 59, 443–465.
- Carmona MJ, Calonje M, Martinez-Zapater JM (2007). The *FT/TFL1* gene family in grapevine. *Plant Mol Biol* 63, 637–650.
- Cheng YF, Zhao YD (2007). A role for auxin in flower development. *J Integr Plant Biol* 49, 99–104.
- Chuck G, Muszynski MG, Kellogg EA, Hake S, Schmidt RJ (2002). The control of spikelet meristem identity by the *branched silkless1* gene in maize. *Science* 298, 1238–1241.
- Danilevskaya ON, Meng X, Ananiev EV (2010). Concerted modification of flowering time and inflorescence architecture by ectopic expression of *TFL1*-like genes in maize. *Plant Physiol* 153, 238–251.
- Delker C, Raschke A, Quint M (2008). Auxin dynamics: the dazzling complexity of a small molecule's message. *Planta* 227, 929–941.
- Ferrández C, Gu Q, Martienssen R, Yanofsky MF (2000). Redundant regulation of meristem identity and plant architecture by *FRUITFULL*, *APETALA1*, and *CAULIFLOWER*. *Development* 127, 725–734.
- Huang XZ, Qian Q, Liu ZB, Sun HY, He SY, Luo D, Xia GM, Chu CC, Li JY, Fu XD (2009). Natural variation at the *DEP1* locus enhances grain yield in rice. *Nat Genet* 41, 494–497.
- Ikeda K, Ito M, Nagasawa N, Kyojuka J, Nagato Y (2007). Rice *ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 1*, encoding an F-box protein, regulates meristem fate. *Plant J* 51, 1030–1040.
- Ikeda K, Sunohara H, Nagato Y (2004). Development course of inflorescence and spikelet in rice. *Breeding Sci* 54, 147–156.
- Ikedakawakatsu 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.
- Ishikawa S, Maekawa M, Arite T, Onishi K, Takamura I, Kyojuka J (2005). Suppression of tiller bud activity in tillering dwarf mutants of rice. *Plant Cell Physiol* 46, 79–86.
- Itoh J, Nonomura K, Ikeda K, Yamaki S, Inukai Y, Yamagishi H, Kitano H, Nagato Y (2005). Rice plant development: from zygote to spikelet. *Plant Cell Physiol*

- 46, 23–47.
- Kato T, Horibata A** (2012). A novel frameshift mutant allele, *fzp-10*, affecting the panicle architecture of rice. *Euphytica* **184**, 65–72.
- Kempin SA, Savidge B, Yanofsky MF** (1995). Molecular basis of the cauliflower phenotype in Arabidopsis. *Science* **267**, 522–525.
- Komatsu K, Maekawa M, Ujiie S, Satake Y, Furutani I, Okamoto H, Shimamoto K, Kyojuka J** (2003a). *LAX* and *SPA*: major regulators of shoot branching in rice. *Proc Natl Acad Sci USA* **100**, 11765–11770.
- Komatsu M, Chujo A, Nagato Y, Shimamoto K, Kyojuka 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, Kyojuka J** (2001). The *LAX1* and *FRIZZY PANICLE 2* genes determine the inflorescence architecture of rice by controlling rachis-branch and spikelet development. *Dev Biol* **231**, 364–373.
- Kurakawa T, Ueda N, Maekawa M, Kobayashi K, Kojima M, Nagato Y, Sakakibara H, Kyojuka J** (2007). Direct control of shoot meristem activity by a cytokinin-activating enzyme. *Nature* **445**, 652–655.
- Kyojuka J** (2007). Control of shoot and root meristem function by cytokinin. *Curr Opin Plant Biol* **10**, 442–446.
- Li F, Liu WB, Tang JY, Chen JF, Tong HN, Hu B, Li CL, Fang J, Chen MS, Chu CC** (2010). Rice *DENSE AND ERECT PANICLE 2* is essential for determining panicle outgrowth and elongation. *Cell Res* **20**, 838–849.
- Li M, Tang D, Wang K, Wu XR, Lu LL, Yu HX, Gu MH, Yan CJ, Cheng ZK** (2011). Mutations in the F-box gene *LARGER PANICLE* improve the panicle architecture and enhance the grain yield in rice. *Plant Biotechnol J* **9**, 1002–1013.
- Li SB, Qian Q, Fu ZM, Zeng DL, Meng XB, Kyojuka J, Maekawa M, Zhu XD, Zhang J, Li JY, Wang YH** (2009). *Short panicle1* encodes a putative PTR family transporter and determines rice panicle size. *Plant J* **58**, 592–605.
- Li SY, Zhao BR, Yuan DY, Duan MJ, Qian Q, Tang L, Wang B, Liu XQ, Zhang J, Wang J, Sun JQ, Liu Z, Feng YQ, Yuan LP, Li CY** (2013). Rice zinc finger protein *DST* enhances grain production through controlling *Gn1a/OsCKX2* expression. *Proc Natl Acad Sci USA* **110**, 3167–3172.
- Li XY, Qian Q, Fu ZM, Wang YH, Xiong GS, Zeng DL, Wang XQ, Liu XF, Teng S, Hiroshi F, Yuan M, Luo D, Han B, Li JY** (2003). Control of tillering in rice. *Nature* **422**, 618–621.
- Lin H, Wang RX, Qian Q, Yan MX, Meng XB, Fu ZM, Yan CY, Jiang B, Su Z, Li JY, Wang YH** (2009). *DWARF27*, an iron-containing protein required for the biosynthesis of strigolactones, regulates rice tiller bud outgrowth. *Plant Cell* **21**, 1512–1525.
- Lindsay DL, Sawhney VK, Bonham-Smith PC** (2006). Cytokinin-induced changes in *CLAVATA1* and *WUSCHEL* expression temporally coincide with altered floral development in Arabidopsis. *Plant Sci* **170**, 1111–1117.
- Liu C, Teo ZW, Bi Y, Song SY, Xi WY, Yang XB, Yin ZC, Yu H** (2013). A conserved genetic pathway determines inflorescence architecture in Arabidopsis and rice. *Dev Cell* **24**, 612–622.
- Mandel MA, Gustafson-Brown C, Savidge B, Yanofsky MF** (1992). Molecular characterization of the Arabidopsis floral homeotic gene *Apetala 1*. *Nature* **360**, 273–277.
- Mayer KF, Schoof H, Haecker A, Lenhard M, Jürgens G, Laux T, Entwicklungsgenetik L** (1998). Role of *WUSCHEL* in regulating stem cell fate in the Arabidopsis shoot meristem. *Cell* **95**, 805–815.
- Morita Y, Kyojuka 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.
- Nakagawa M, Shimamoto K, Kyojuka J** (2002). Overexpression of *RCN1* and *RCN2*, rice *TERMINAL FLOWER 1/CENTRORADIALIS* homologs, confers delay of phase transition and altered panicle morphology in rice. *Plant J* **29**, 743–750.
- Oikawa T, Kyojuka J** (2009). Two-step regulation of *LAX PANICLE 1* protein accumulation in axillary meristem formation in rice. *Plant Cell* **21**, 1095–1108.
- 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.
- Sazuka T, Kamiya N, Nishimura T, Ohmae K, Sato Y, Imamura K, Nagato Y, Koshiba T, Nagamura Y, Ashikari M, Kitano H, Matsuoka M** (2009). A rice *tryptophan deficient dwarf* mutant, *tdd1*, contains a reduced level of indole acetic acid and develops abnormal flowers and organless embryos. *Plant J* **60**, 227–241.
- Shen CJ, Bai YH, Wang SK, Zhang SN, Wu YR, Chen M, Jiang DA, Qi YH** (2010). Expression profile of *PIN*,

- AUX/LAX* and *PGP* auxin transporter gene families in *Sorghum bicolor* under phytohormone and abiotic stress. *FEBS J* **277**, 2954–2969.
- Suzaki T, Sato M, Ashikari M, Miyoshi M, Nagato Y, Hirano HY** (2004). The gene *FLORAL ORGAN NUMBER1* regulates floral meristem size in rice and encodes a leucine-rich repeat receptor kinase orthologous to Arabidopsis *CLAVATA1*. *Development* **131**, 5649–5657.
- Tabuchi H, Zhang Y, Hattori S, Omae M, Shimizu-Sato S, Oikawa T, Qian Q, Nishimura M, Kitano H, Xie H, Fang XH, Yoshida H, Kyojuka J, Chen F, Sato Y** (2011). *LAX PANICLE2* of rice encodes a novel nuclear protein and regulates the formation of axillary meristems. *Plant Cell* **23**, 3276–3287.
- Wang L, Sun SY, Jin JY, Fu DB, Yang XF, Weng XS, Xu C, Li XH, Xiao JH, Zhang QF** (2015). Coordinated regulation of vegetative and reproductive branching in rice. *Proc Natl Acad Sci USA* **112**, 15504–15509.
- Wang LM, Xie WB, Chen Y, Tang WJ, Yang JY, Ye RJ, Liu L, Lin YJ, Xu C, Xiao JH, Zhang QF** (2010). A dynamic gene expression atlas covering the entire life cycle of rice. *Plant J* **61**, 752–766.
- Weigel D, Alvarez JP, Smyth DR, Yanofsky MF, Meyerowitz EM** (1992). *LEAFY* controls floral meristem identity in Arabidopsis. *Cell* **69**, 843–859.
- Wu YZ, Fu YC, Zhao SS, Gu P, Zhu ZF, Sun CQ, Tan LB** (2015). *CLUSTERED PRIMARY BRANCH 1*, a new allele of *DWARF11*, controls panicle architecture and seed size in rice. *Plant Biotechnol J* **14**, 377–386.
- Yan WH, Wang P, Chen HX, Zhou HJ, Li QP, Wang CR, Ding ZH, Zhang YS, Yu SB, Xing YZ, Zhang QF** (2011). A major QTL, *Ghd8*, plays pleiotropic roles in regulating grain productivity, plant height, and heading date in rice. *Mol Plant* **4**, 319–330.
- 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**, 327–339.
- Yoshida A, Sasao M, Yasuno N, Takagi K, Daimon Y, Chen RH, Yamazaki R, Tokunaga H, Kitaguchi Y, Sato Y, Nagamura Y, Ushijima T, Kumamaru T, Iida S, Maekawa M, Kyojuka J** (2013). *TAWAWA1*, a regulator of rice inflorescence architecture, functions through the suppression of meristem phase transition. *Proc Natl Acad Sci USA* **110**, 767–772.
- Yu HY, Murchie EH, González-Carranza ZH, Pyke KA, Roberts JA** (2015). Decreased photosynthesis in the *erect panicle 3 (ep3)* mutant of rice is associated with reduced stomatal conductance and attenuated guard cell development. *J Exp Bot* **66**, 1543–1552.
- Zhang SH, Hu WJ, Wang LP, Lin CF, Cong B, Sun CR, Luo D** (2005). *TFL1/CEN*-like genes control intercalary meristem activity and phase transition in rice. *Plant Sci* **168**, 1393–1408.
- Zhang ZY, Li JJ, Yao GX, Zhang HL, Dou HJ, Shi HL, Sun XM, Li ZC** (2011). Fine mapping and cloning of the *Grain Number Per-Panicle Gene (Gnp4)* on chromosome 4 in rice (*Oryza sativa* L.). *J Integr Agr* **10**, 1825–1833.
- Zhao L, Tan LB, Zhu ZF, Xiao LT, Xie DX, Sun CQ** (2015). *PAY1* improves plant architecture and enhances grain yield in rice. *Plant J* **83**, 528–536.
- Zhao YD** (2008). The role of local biosynthesis of auxin and cytokinin in plant development. *Curr Opin Plant Biol* **11**, 16–22.
- Zhao YD** (2010). Auxin biosynthesis and its role in plant development. *Annu Rev Plant Biol* **61**, 49–64.
- Zhou Y, Zhu JY, Li ZY, Yi CD, Liu J, Zhang HG, Tang SZ, Gu MH, Liang GH** (2009). Deletion in a quantitative trait gene *qPE9-1* associated with panicle erectness improves plant architecture during rice domestication. *Genetics* **183**, 315–324.
- Zhu KM, Tang D, Yan CJ, Chi ZC, Yu HX, Chen JM, Liang JS, Gu MH, Cheng ZK** (2010). *ERECT PANICLE 2* encodes a novel protein that regulates panicle erectness in *Indica* rice. *Genetics* **184**, 343–350.
- 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.

## Research Progress in Genetic Regulation of Rice Panicle Architecture

Yan Chun, Xueyong Li\*

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

**Abstract** Panicle architecture, as a key agronomic trait of rice (*Oryza sativa*), has been a research hot topic in recent years. In this review, we introduce the general development progress of a rice panicle. Genes related to rice panicles are summarized and are classified into 4 categories according to their function in panicle development: regulating initiation of meristem, meristem size, transition from branch meristem to spikelet meristem and elongation of branches. Furthermore, we summarize emerging networks of genes and pathways. Finally, we discuss the problems and prospects of future research into the genetic regulation of rice panicle.

**Key words** rice, panicle, genetic regulation, plant hormone

**Chun Y, Li XY** (2017). Research progress in genetic regulation of rice panicle architecture. *Chin Bull Bot* **52**, 19–29.

---

\* Author for correspondence. E-mail: lixueyong@caas.cn

(责任编辑: 朱亚娜)