

· 研究论文 ·

## 切花菊金扇芽变成花受阻的转录组分析

雷雅婷, 王爽, 房伟民, 陈素梅, 陈发棣, 蒋甲福\*

南京农业大学园艺学院, 南京 210031

**摘要** 菊花(*Chrysanthemum morifolium*)作为重要的观赏花卉, 花期调控是影响其经济价值和市场需求的关键因素。切花菊金扇为光周期不敏感型品种, 其芽变材料在正常栽培条件下持续营养生长, 无法完成花芽分化, 但成花障碍的具体调控机制尚不明确。为探究其潜在的异常调控机制, 以切花菊金扇野生型及其芽变材料为研究对象, 采用序列相关扩增多态性(SRAP)分子标记分析其遗传背景, 并利用RNA-seq对叶片和茎尖组织进行转录组测序, 筛选与成花相关的差异表达基因。结果表明, 芽变材料与野生型的整体基因组水平高度一致, 排除了基因结构变异的影响。GO和KEGG富集分析显示, 叶片和茎尖样本的差异表达基因均在植物激素信号转导通路显著富集。进一步分析发现, 光周期、自主和赤霉素途径中多个关键基因表达异常, 可能是导致芽变材料成花受阻的重要原因。该研究从转录组水平初步揭示了金扇芽变材料成花受阻的可能作用机制, 为菊花花期调控分子育种提供了理论依据和候选基因资源。

**关键词** 菊花, 开花, 芽变, 转录组分析

雷雅婷, 王爽, 房伟民, 陈素梅, 陈发棣, 蒋甲福 (2026). 切花菊金扇芽变成花受阻的转录组分析. 植物学报 61, 250–263.

植物开花调控是一个复杂的生物学过程, 涉及多条信号通路的协同作用, 包括光周期途径、春化途径、自主途径、赤霉素途径、温敏途径以及年龄途径(Fornara et al., 2010; Andrés and Coupland, 2012; Kinoshita and Richter, 2020)。在信号感知阶段, 植物通过光敏色素和隐花色素等光受体感知光周期变化, 利用特定机制响应春化所需的长期低温或环境温度波动, 并整合赤霉素等内源激素以及与发育阶段相关的年龄信号(Balasubramanian et al., 2006; Sanchez et al., 2020)。这些上游信号通过复杂的转录调控网络传递至开花整合因子, 如FT (FLOWERING LOCUS T)和SOC1 (SUPPRESSOR OF OVER-EXPRESSION OF CONSTANS 1)。它们作为不同开花途径的汇聚点, 整合多重环境和内源信号, 并进一步激活下游花分生组织特性基因, 如AP1 (APETALA1)和LFY (LEAFY)的表达, 促进茎端分生组织向花分生组织转变, 最终启动花器官发育程序(Wu et al., 2024)。这一从信号感知到花分生组织建立的级联调控过程, 通过转录因子、信号分子、microRNA及表观遗传修

饰等多层次机制, 精确控制植物开花的时空特异性表达模式(Simpson, 2004; Wang et al., 2009; Bao et al., 2020)。

菊花(*Chrysanthemum morifolium*)隶属于菊科菊属, 作为重要的观赏花卉, 其广泛应用于切花、盆栽和地被等多个园艺领域, 具有较高的经济和观赏价值。花期是菊花重要的观赏和商品性状之一, 直接影响其市场应用潜力及周年化生产能力。然而, 大多数菊花品种存在花期短且集中的问题, 限制了其产业化发展, 因此开展花期调控相关研究, 对于菊花分子育种与生产调控具有重要意义。在菊花育种过程中, 芽变作为一种常见的自然变异形式, 常引起植株在花色、花型和花期等性状上的显著改变, 已成为种质创新和性状改良的重要手段。切花菊金扇为光周期不敏感型品种, 于夏秋两季开花。前期研究发现, 金扇芽变材料在正常栽培条件下持续处于营养生长状态, 无法完成花芽分化, 表现出稳定的不成花特性, 但其成花障碍的具体调控机制尚不清楚。本研究以切花菊金扇野生型及其芽变材料为研究对象, 通过对两者的叶

收稿日期: 2025-05-26; 接受日期: 2025-09-02

基金项目: 国家自然科学基金(No.32430096)和中央高校基本业务费(No.QTPY2025005)

\* 通讯作者。E-mail: [jiangjiafu@njau.edu.cn](mailto:jiangjiafu@njau.edu.cn)

片和茎尖组织进行转录组测序, 系统比较其基因表达差异, 旨在挖掘与成花调控相关的差异表达基因及关键通路, 初步揭示该芽变材料成花受阻的可能作用机制, 为进一步解析菊花的花期调控网络及其分子育种提供理论依据与基因资源。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验材料

本研究材料为切花菊金扇(*Chrysanthemum morifolium* Ramat. 'Jinshan')野生型(wild type, WT)及其芽变材料(bud sport, BS)。芽变材料为本课题组于2020年在金扇生产栽培过程中获得的自然表型突变体, 该材料已连续栽培观察5年, 在不同批次同等光温种植条件下, 与野生型相比始终未见花芽分化迹象, 表现出稳定的不成花表型。芽变材料以扦插方式繁育并保持遗传稳定性。

本研究所用的植物材料均以相同的栽培措施和环境条件栽培于温室, 相对湿度为70%, 生根的菊花插穗在长日照条件(16小时光照/8小时黑暗, 25°C/18°C)下进行营养生长。待植株生长至野生型材料部分个体出现花芽分化迹象时, 分别对金扇野生型及其芽变材料的叶片和茎尖进行取样, 叶片样品均取自从上至下第4片完全展开叶, 茎尖样品取自主茎顶端分生组织及其周围0.5 cm茎段。WT-L、WT-S、BS-L和BS-S分别代表野生型叶片、野生型茎尖、芽变材料叶片和芽变材料茎尖。所有样品均以单株取样方式采集, 每组样品采集3株独立植株作为生物学重复, 共获得12个样本。样品经液氮速冻后, 置于-80°C超低温冰箱保存。

### 1.2 基因组DNA提取与SRAP分子标记鉴定

选取金扇野生型和芽变材料从上至下第4片完全展开的叶片, 采用CTAB法(Springer, 2010)提取全基因组DNA, 通过1%琼脂糖凝胶电泳检测DNA质量和浓度, 稀释至100 ng· $\mu\text{L}^{-1}$ 备用。

基于植物编码区结构特征设计序列相关扩增多态性(sequence-related amplified polymorphism, SRAP)引物, 正向引物偏GC富集区, 反向引物偏AT富集区, 采用固定序列加选择性碱基的形式对编码区进行特异扩增。为筛选适用引物, 对部分引物组合进

行预扩增, 选取扩增稳定、条带清晰、具多态性的36对引物用于后续实验。PCR反应体系总体积为20  $\mu\text{L}$ , 包含2.0  $\mu\text{L}$  10 $\times$  PCR Buffer、1.8  $\mu\text{L}$  2.5 mmol·L<sup>-1</sup> dNTP、正向和反向引物各1.0  $\mu\text{L}$ 、1.0  $\mu\text{L}$  DNA模板、0.2  $\mu\text{L}$  rTaq酶(TaKaRa, 北京)和13.0  $\mu\text{L}$  ddH<sub>2</sub>O。扩增程序: 94°C预变性5分钟; 94°C变性1分钟, 35°C复性1分钟, 72°C延伸1分钟, 共5个循环; 94°C变性1分钟, 50°C复性1分钟, 72°C延伸1分钟, 共35个循环; 最终72°C延伸10分钟。扩增产物经8%非变性聚丙烯酰胺凝胶垂直电泳分离、银染显色后在灯箱下观察并拍照记录条带。

### 1.3 总RNA提取与转录组测序

选取金扇野生型和芽变材料营养生长时期的叶片和茎尖0.1 g作为总RNA提取材料, 每组样品均包含3个生物学重复。RNA提取及转录组测序由北京安诺优达基因科技有限公司完成。测序流程包括RNA质量检测、文库构建及高通量测序。RNA质量评估指标包括A260/A280比值、浓度及RIN值, 用于筛选符合建库要求的样品。文库构建过程中, 采用Oligo(dT)磁珠富集mRNA, mRNA经片段化后反转录合成cDNA, 随后进行末端修复、poly-A加尾及接头连接, 筛选目标片段后通过PCR扩增获得测序文库。文库经定量PCR测定有效浓度(需>2 nmol·L<sup>-1</sup>)后, 按测序通量需求混合, 置于DNBSEQ测序平台进行双端150 bp读长测序。

### 1.4 测序数据处理与差异表达基因分析

测序原始数据由DNBSEQ平台生成, 经WriteFQ软件转换为FASTQ格式, 包含碱基序列及其测序质量信息(ScienceDB doi: 10.57760/sciencedb.j00154.00011)。使用标准流程对原始数据进行质控过滤, 获得高质量Clean reads, 并上传至本地Linux服务器。以菊花栽培品种钟山紫桂(*Chrysanthemum*  $\times$  *morifolium* 'Zhongshanzigui')基因组(NCBI ID: PRJNA796762)为参考, 使用Hisat2软件将Clean reads比对至基因组, 生成SAM格式文件, 并通过Samtools进行格式转换、排序和索引。使用Subread软件包中的featureCounts模块对比对结果进行基因注释与计数, 生成基因水平的表达矩阵。

在R语言环境下, 使用DESeq2包对表达数据进行标准化处理, 计算FPKM (fragments per kilobase

of exon model per million mapped fragments)值, 并整合基因功能注释信息。差异表达基因的筛选标准设定为 $|\log_2(\text{Fold Change})| \geq 1$ 且 $\text{FDR} < 0.01$ 。对筛选得到的差异表达基因进行GO (Gene Ontology)功能注释和KEGG (Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes)通路富集分析, 并通过可视化工具展示功能富集结果。筛选出与开花相关的差异表达基因后, 使用TBtools软件绘制基因表达热图, 以展示其在不同样本间的表达模式差异。

### 1.5 实时荧光定量PCR分析

采用实时荧光定量PCR (qRT-PCR)对开花相关的关键差异表达基因进行验证。总RNA经Evo M-MLV反转录试剂盒(艾科瑞生物, 长沙)反转录合成cDNA。引物用Primer Premier 5.0软件设计, 以*CmEF1 $\alpha$* 为内参基因, 引物序列见表1。采用SYBR<sup>®</sup> Green Pro Taq HS qPCR (艾科瑞生物, 长沙)体系进行扩增。qRT-PCR反应程序: 95°C预变性5分钟, 随后进行45个扩增循环(95°C15秒, 58°C15秒, 72°C20秒), 最后

进行溶解曲线分析。所有样品均设3个生物学重复。基因相对表达量采用 $2^{-\Delta\Delta\text{CT}}$ 法计算(Livak and Schmittgen, 2001), 使用的定量仪器为Roche Light Cycler480 II (Roche, Switzerland)。

## 2 结果与分析

### 2.1 金扇野生型及芽变材料表型差异

通过比较金扇野生型及其芽变材料的生长发育特征, 发现两者在形态建成和发育进程上存在显著差异(图1A)。野生型植株具有完整的生长周期, 能够顺利完成从营养生长向生殖生长的转变, 最终形成黄色头状花序(图1B), 其植株形态直立, 叶片排列有序。芽变材料则表现为持续的营养生长, 植株茎秆弯曲、叶片数量增加且接近全缘, 顶端分生组织持续分化为叶状结构, 始终未观察到花芽分化迹象(图1C)。这些差异表明, 芽变材料的成花过程受到显著抑制, 其开花相关基因表达或信号转导途径可能发生异常调控。

表1 qRT-PCR引物序列

Table 1 Primer sequences for qRT-PCR

Gene ID	Gene name	Forward primer (5'-3')	Reverse primer (5'-3')
evm.TU.scaffold_629.382	<i>CmCOL2</i>	ATGTTGGATCATAGTAGTGC	CTAAAATGAAGGGACAATAC
evm.TU.scaffold_2266.14	<i>CmAGL24</i>	AGCTCCTAGAAACCGATGAGACA	CCAACCGTTGAAGTTCCTCTAGA
evm.TU.scaffold_1506.230	<i>CmSOC1</i>	GAGGGAAGACTCAAATGAGG	ATCGTTCGATAGTCTCTCTGC
evm.TU.scaffold_161.24	<i>CmAFL1</i>	AGACCTAGCAGCACAGCAAC	AGCATCCAAGGGGGCAAGAC
evm.TU.scaffold_639.70	<i>CmFTL3</i>	CTATGAGAGCCCAAGGCCATCAATG	TGATGTTTCGTGCTTTCAATATGTAT
evm.TU.scaffold_952.250	<i>CmSVP</i>	CTGATGCTCGGAAACAAACCA	ATTCTTGTGGAGGACCAGCG
	<i>CmEF1<math>\alpha</math></i>	TTTGGTATCTGGTCCTGGAG	CCATTCAAGCGACAGACTCA



图1 菊花金扇野生型和芽变突变体表型差异

(A) 野生型(左)和芽变突变体(右)的开花表型对比; (B) 野生型花序; (C) 芽变突变体顶芽。Bars=1.5 cm

Figure 1 Phenotypic differences between wild-type and bud sport mutant of chrysanthemum Jinshan

(A) Comparison of flowering phenotypes between the wild type (left) and bud sport mutant (right); (B) Wild-type inflorescence; (C) Apical bud of the bud sport mutant. Bars=1.5 cm

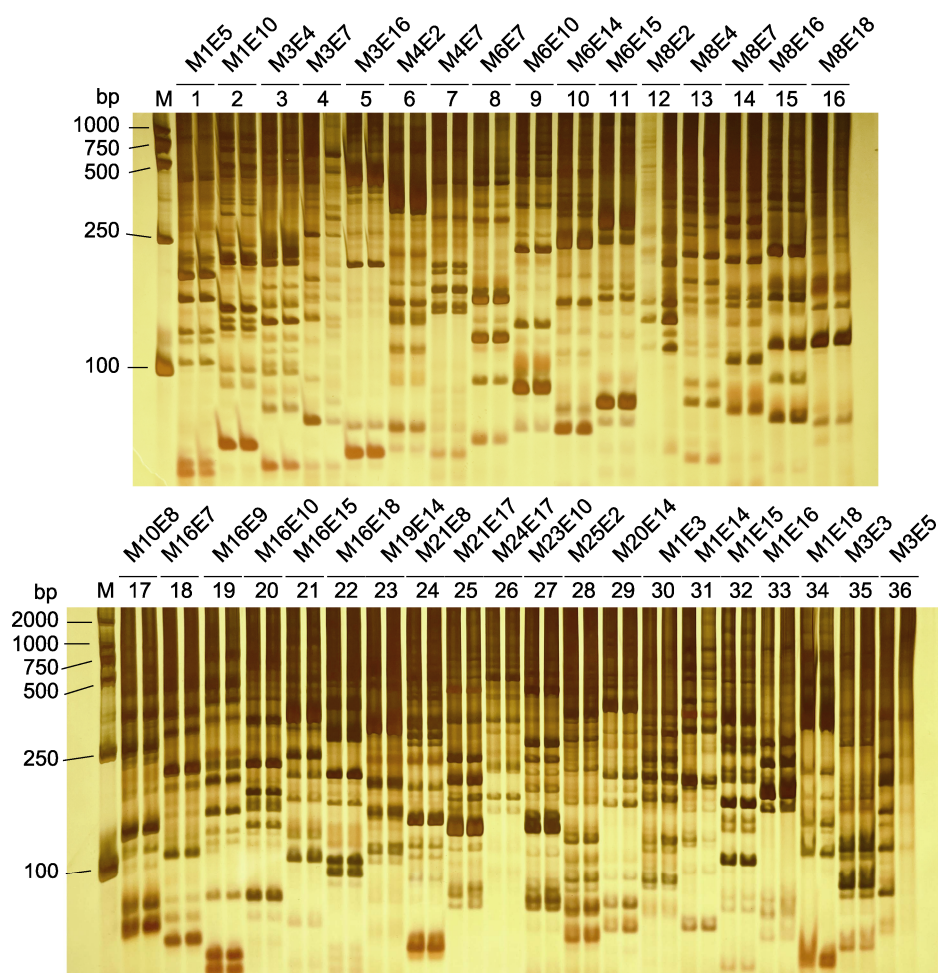
## 2.2 基于SRAP分子标记的芽变材料特异性鉴定

为探究芽变材料的遗传差异, 利用SRAP分子标记对其与野生型植株的遗传背景进行比对(图2)。凝胶电泳结果显示, 两类材料在大多数引物扩增产物中具有高度一致的等位基因带型, 表明其整体基因组背景基本一致。进一步分析发现, 在部分引物扩增产物中, 野生型与芽变材料的条带模式存在微弱差异。其中, 4和19号引物的扩增产物在低分子量区存在条带减弱或缺失现象, 而在25、33和34号引物的扩增产物中观察到新生条带, 这可能反映出相关基因区域的序列缺失、插入异常。尽管存在少量条带差异, 但整体基因组水平具有高度一致性, 表明芽变材料的变异更可能

来源于转录调控和表观遗传修饰等非结构性变异机制, 而非大规模的基因组重排或染色体水平的变异。

## 2.3 转录组测序与差异表达基因分析

通过对金扇野生型与芽变材料的叶片和茎尖进行转录组测序, 每组样本设3个生物学重复, 共得到12组独立的RNA-seq数据。结果表明, 每个样品的Clean data均达到6.10 Gb, Q30碱基比例均在96.38%以上, Clean reads与参考基因组的比对效率介于76.10%–84.49%之间(表2)。主成分分析(PCA)结果显示, 组内样本聚类性较好, 不同组样本在PCA图中呈明显分离(图3A), 说明各组间基因表达模式存在显著差异。



**图2** 利用序列相关扩增多态性(SRAP)分子标记技术鉴定菊花金扇芽变突变体的特异性  
M: DL 2000 DNA marker; 每对引物对应2个泳道: 野生型样本(左)与芽变突变体样本(右)。

**Figure 2** Identification of the specificity of bud sport mutant of chrysanthemum Jinshan using the sequence-related amplified polymorphism (SRAP) molecular marker technique

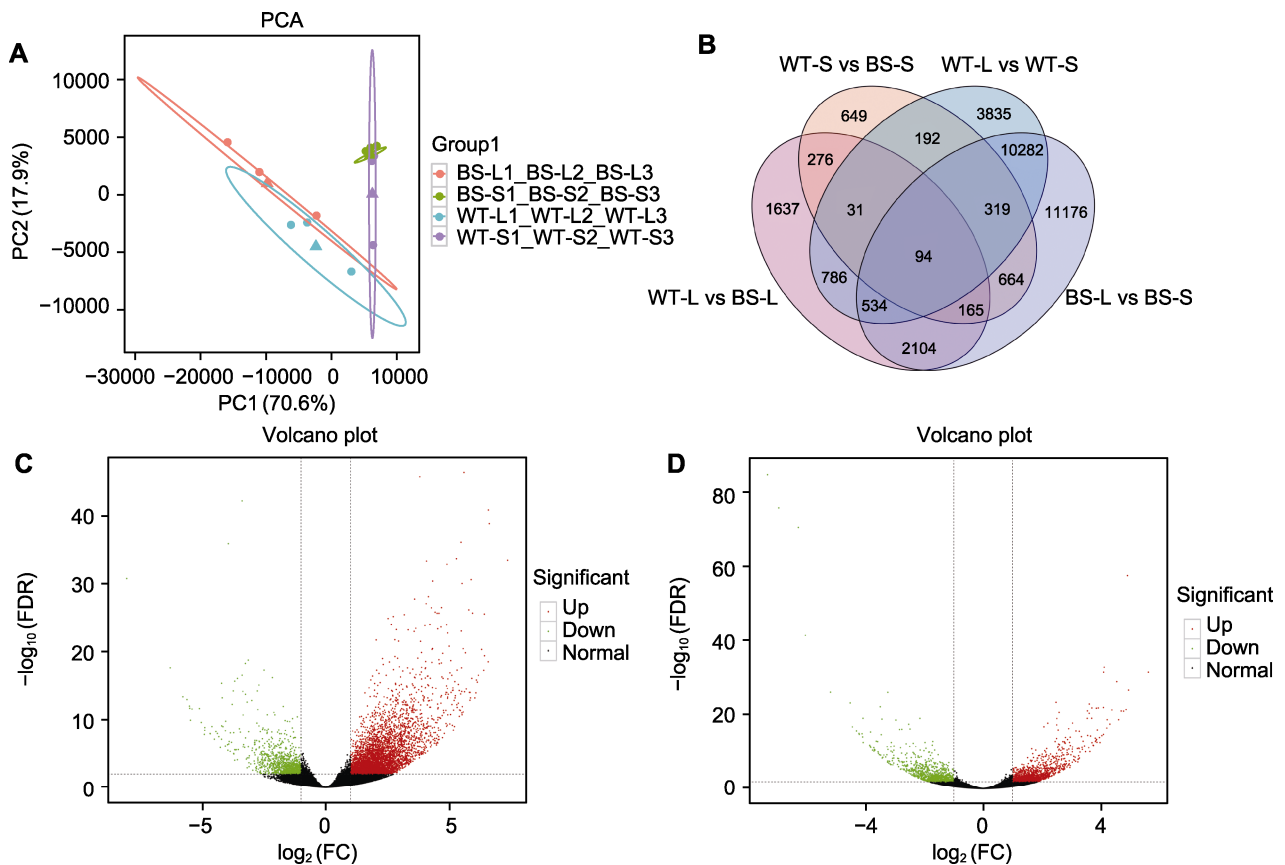
M: DL 2000 DNA marker; each primer pair corresponds to two lanes: the wild-type sample (left) and the bud sport mutant (right).

**表2** RNA测序数据和转录组从头组装的相应质量控制**Table 2** RNA sequencing data and corresponding quality control of *de novo* assembly of the transcriptome

Sample	Raw reads	Clean reads	Total_Mapped (%)	Clean Q30 (%)
BS-L1	22161625	6648487500	34202828 (77.17%)	96.56
BS-L2	23995799	7198739700	36917976 (76.93%)	96.60
BS-L3	21638050	6491415000	34239457 (79.12%)	96.67
BS-S1	22943023	6882906900	38521761 (83.95%)	96.38
BS-S2	21828680	6548604000	36886062 (84.49%)	96.64
BS-S3	23543482	7063044600	39153223 (83.15%)	96.60
WT-L1	23254498	6976349400	38179442 (82.09%)	96.78
WT-L2	20343081	6102924300	33463987 (82.25%)	96.61
WT-L3	20998543	6299562900	31959286 (76.10%)	96.57
WT-S1	21307818	6392345400	35721575 (83.82%)	96.43
WT-S2	20885305	6265591500	34803877 (83.32%)	96.55
WT-S3	23425513	7027653900	38533348 (82.25%)	96.76

BS-L: 芽变材料叶片; BS-S: 芽变材料茎尖; WT-L: 野生型叶片; WT-S: 野生型茎尖

BS-L: Bud spot leaf; BS-S: Bud spot shoot; WT-L: Wild type leaf; WT-S: Wild type shoot

**图3** 菊花金扇野生型和芽变突变体叶片与茎尖样本转录组基本分析

(A) PCA相关性分析; (B) 韦恩图显示不同样本间差异表达基因的分布情况; (C) 火山图显示叶片样本间上、下调基因情况; (D) 火山图显示茎尖样本间上、下调基因情况。FDR: 错误发现率; FC: 倍数变化。BS-L、BS-S、WF-L和WT-S同表2。

**Figure 3** Primary transcriptome analysis of leaf and shoot apex samples between wild type and bud sport mutant of chrysanthemum Jinshan

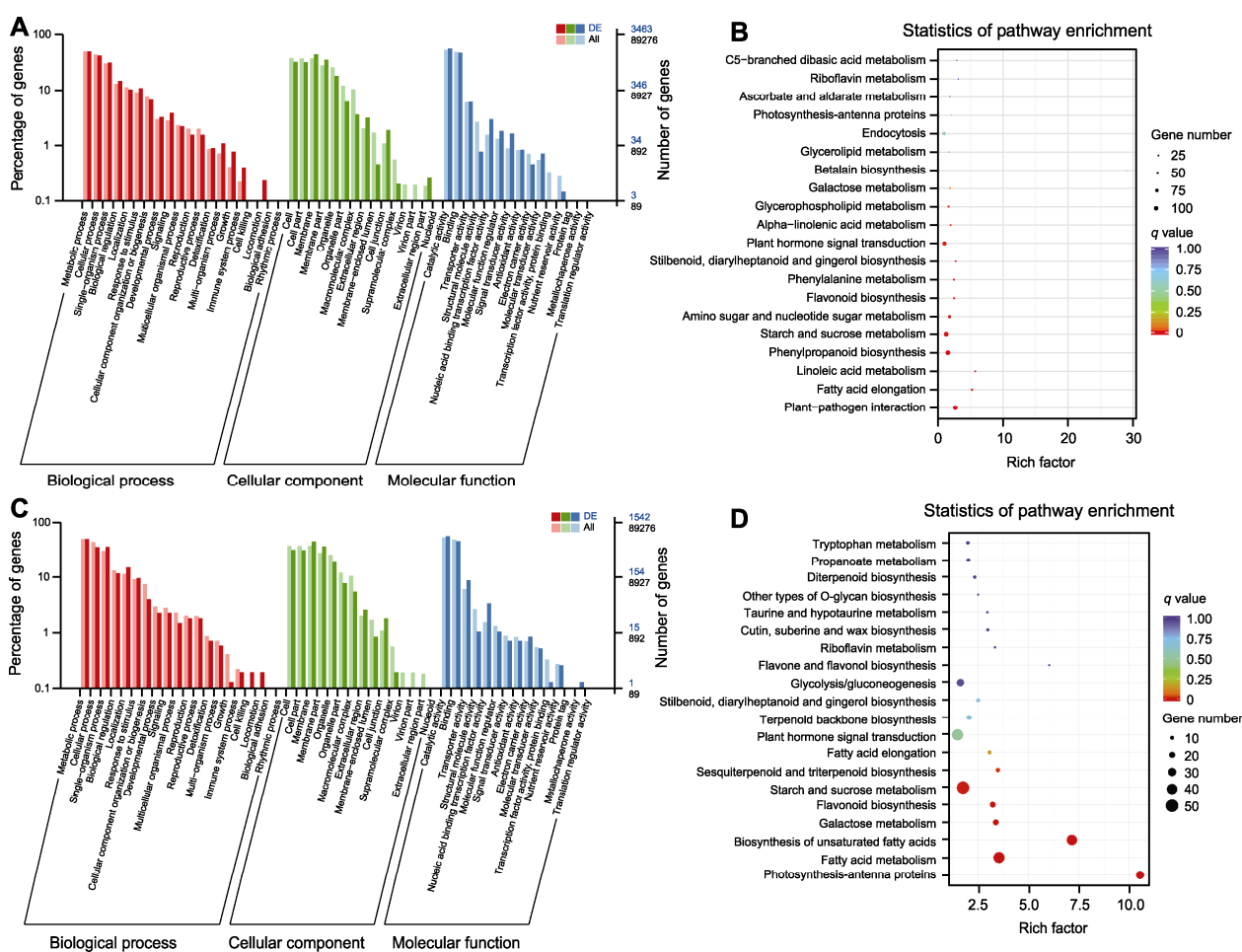
(A) PCA correlation analysis; (B) Venn diagram showing the distribution of differentially expressed genes among samples; (C) Volcano plots showing the distribution of up and down regulated genes between leaf samples; (D) Volcano plots showing the distribution of up and down regulated genes between shoot apex samples. FDR: False discovery rate; FC: Fold change. BS-L, BS-S, WF-L and WT-S are the same as shown in Table 2.

以 $|\log_2(\text{Fold Change})| \geq 1$ 且 $\text{FDR} < 0.01$ 为筛选标准, 对4组样本间的差异表达基因(differentially expressed genes, DEGs)进行分析。韦恩图展示了各比较组间DEGs的交集与特异性(图3B)。其中, WT-S vs BS-S与WT-L vs WT-S组分别有649和3 835个特异性表达基因; BS-L vs BS-S组差异表达基因最多, 达11 176个, 表明该比较条件下基因表达的变异程度最高。4组间共有的差异表达基因仅94个, 这些共享基因主要与信号转导、基础代谢和胁迫响应等过程相关, 表明它们可能参与多个组织间协同调控的核心生物学过程。相比之下, 多数DEGs具有组织或条件特异性, 不同组织或发育阶段可能存在相对独立的调控

机制。火山图进一步可视化了各样本间差异表达基因的上、下调分布情况。在芽变茎尖中, 上调基因1 055个, 下调基因1 335个, 无显著差异的基因70 055个(图3C); 而芽变叶片中差异表达更为明显, 上调基因4 436个, 下调基因1 191个, 无显著变化的基因61 341个(图3D), 表明基因表达变化在叶片中更为显著。

## 2.4 GO和KEGG富集分析

对叶片与茎尖组织的DEGs进行GO和KEGG富集分析, 以揭示2种组织在成花调控中的功能异同(图4)。结果表明, 尽管2种组织在部分代谢通路中存在共同富集, 但二者在功能分类上呈现显著差异, 反映出



**图4** 菊花金扇野生型和芽变突变体叶片和茎尖样本差异表达(DE)基因富集分析  
(A) 叶片样本GO富集分析; (B) 叶片样本KEGG富集分析; (C) 茎尖样本GO富集分析; (D) 茎尖样本KEGG富集分析

**Figure 4** Enrichment analysis of differentially expressed (DE) genes in leaf and shoot apex samples between wild type and bud sport mutant of chrysanthemum Jinshan

(A) GO enrichment analysis of leaf samples; (B) KEGG enrichment analysis of leaf samples; (C) GO enrichment analysis of shoot apex samples; (D) KEGG enrichment analysis of shoot apex samples

不同组织在成花转变过程中具有独特的调控功能及协同作用机制。

GO富集分析表明,代谢过程(metabolic process)是叶片与茎尖DEGs共同富集的主要生物学过程,表明成花转变涉及广泛的代谢网络重构。相比之下,茎尖在发育过程(developmental process)和细胞分化(cellular differentiation)等条目上的富集程度更高,这可能与茎尖作为分生组织直接参与花器官形态建成的功能相一致。KEGG通路富集分析表明,植物激素信号转导通路在叶片和茎尖中均显著富集,且DEGs数量较多,提示激素作为整合性信号分子,在不同组织间协同调控成花转变的关键作用。此外,淀粉和蔗糖代谢及类黄酮生物合成通路的共同富集,表明能量代谢调控和特定次生代谢产物合成在成花过程中具有保守功能。

从组织功能差异来看,叶片DEGs主要富集于光合作用及基础能量代谢相关通路,反映其作为能量供给器官,在成花转变过程中感知环境信号、提供物质和能量支持的重要作用。而茎尖DEGs则显著富集于特定结构化合物合成相关通路,如二萜类生物合成(diterpenoid biosynthesis)以及黄酮和黄烷醇生物合成(flavone and flavonol biosynthesis),这些通路不仅与花器官的形态建成密切相关,还可能影响其生理功能和适应性。叶片和茎尖在成花转变过程中表现出代谢和信号通路上的功能分化,同时保持协同调控。叶片主要感知环境信号、调整基础代谢,并产生系统性信号分子。茎尖则直接响应这些信号,启动花器官形态发生所需的特定代谢和发育通路。这一组织间分工与协作机制为深入理解植物成花的时空调控网络提供了理论支持。

## 2.5 开花通路相关基因的差异表达分析

### 2.5.1 花器官形成早期关键基因的表达变化

转录组分析显示,成花关键基因*FDL2*、*FTL3*及*SOC1*在芽变材料的叶片和茎尖中均显著下调,*AGL24*则在两组织中显著上调(图5A)。花器官特异性发育相关基因*AP1*、*FUL*和*AFL*等也呈明显下调。*LFY*在芽变茎尖中的表达几乎缺失,*SPL4*、*SPL5*、*SPL9*和*SPL13*在茎尖中均下调。开花抑制基因*TFL1a*在茎尖中显著上调,而*TFL1b*和*TFL1c*的表达无显著变化。这些基因的正常表达,表明花芽分化的关键调控过程受到严重

阻碍,导致芽变材料无法顺利完成成花转变。

### 2.5.2 光周期途径相关基因表达变化

光周期通路中,*FTL3*和*FDL2*在芽变材料中下调表达(图5B),可能影响FT-FD复合物的形成。*COL2/BBX3*在叶片中上调,或干扰CO-FT模块的正常功能。*PIF8*和*TEM1*在叶片和茎尖中均显著上调,*CDF4*在茎尖中显著上调,而*CDF2*在叶片和茎尖中显著下调。昼夜节律调控相关基因*GI*及*APRR5/7*显著下调,提示昼夜节律调控网络功能受损,可能影响光周期信号的正常响应。光受体及光信号转导因子(如*ZTL*、*FKF1*、*CRY1/2*、*PHYA/B*、*COP1*和*SPA*家族成员)的表达均无显著变化,表明光信号的感知与早期转导过程未受明显影响,成花受阻可能主要与下游信号转导及昼夜节律调控异常有关。

### 2.5.3 自主途径相关基因表达变化

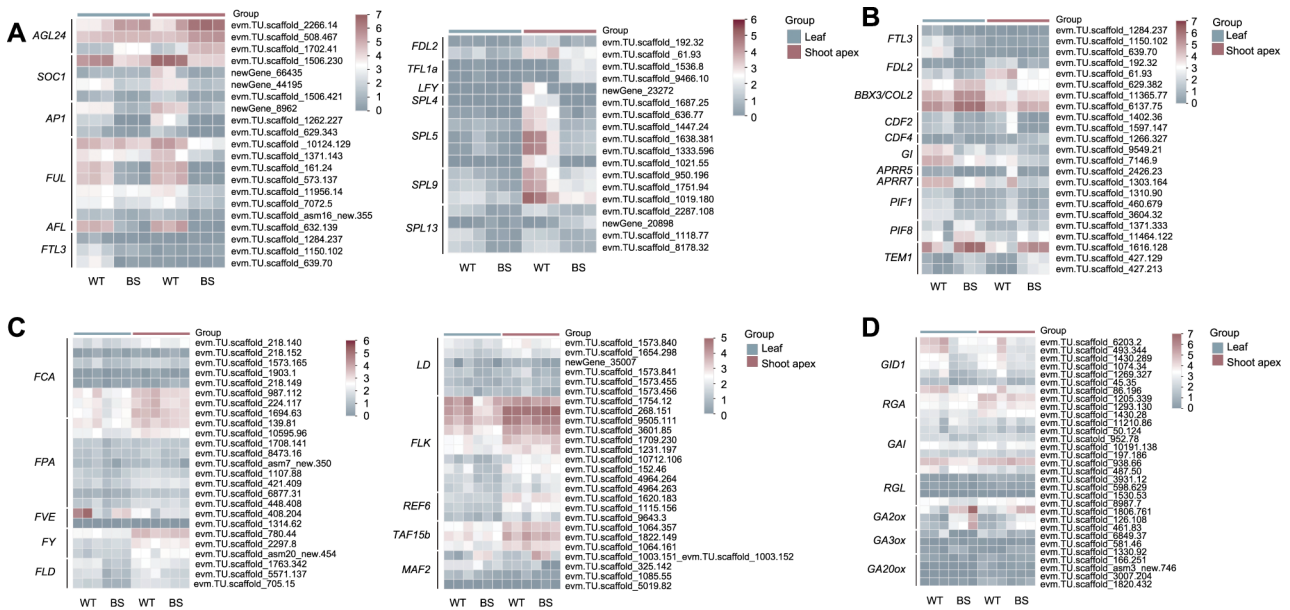
大部分自主途径关键基因(如*FCA*、*FPA*、*FVE*、*LD*、*FY*、*FLK*、*REF6*和*TAF15b*)在芽变材料中的表达均无显著变化,而组蛋白去甲基化酶基因*FLD*在叶片中下调,*FLC*的同源基因*MAF2*在叶片和茎尖中均显著上调(图5C)。尽管大多数自主途径组分的表达未受到影响,但关键调控节点的异常可能足以破坏整体信号的正常输出,导致自主途径的功能部分失衡。

### 2.5.4 赤霉素途径赤霉素生物合成受阻

在赤霉素信号转导通路中,*GA*受体基因*GID1*在芽变材料中显著下调,*GA*生物合成关键酶基因*GA3ox*下调,失活酶基因*GA2ox*上调(图5D),表明*GA*信号的感知及活性*GA*积累可能受到抑制。下游*DELLA*蛋白家族成员基因*RGA*、*GAI*和*RGL*的表达则无显著变化,表明该通路的调控异常主要发生在上游感知和代谢层面。

## 2.6 关键开花基因及差异表达基因的qRT-PCR验证

为验证转录组数据的可靠性以及DEGs的表达趋势,从DEGs中选取6个开花关键基因*CmCOL2*、*CmAGL24*、*CmSOC1*、*CmAFL1*、*CmFTL3*和*CmSVP*进行qRT-PCR验证。结果显示,上述基因表达的定量结果与转录组趋势分析结果均一致,表明本研究转录组数据及分析结果真实可靠(图6)。



**图5** 菊花金扇野生型(WT)和芽变(BS)突变体叶片和茎尖开花通路相关差异表达基因富集分析 (A) 花器官形成早期开花相关基因差异表达情况; (B) 光周期途径开花相关基因差异表达情况; (C) 自主途径开花相关基因表达模式; (D) 赤霉素途径开花相关基因差异表达情况

**Figure 5** Enrichment analysis of differentially expressed genes in flowering pathways in leaf and shoot apex samples between wild type (WT) and bud sport (BS) mutant of chrysanthemum Jinshan

(A) Differential expression of flowering-related genes during early floral organ formation; (B) Differential expression of flowering-related genes in the photoperiod pathway; (C) Expression patterns of flowering-related genes in the autonomous pathway; (D) Differential expression of flowering-related genes in the gibberellin pathway

### 3 讨论

植物开花时间调控是一个高度复杂的生理过程, 涉及环境信号(如光周期和温度)与内在发育程序的整合。该过程通过多层级调控网络实现: 从光受体对光周期信号的感知起始, 经成花素信号的长距离运输传递, 最终激活花分生组织决定基因的表达(Abe et al., 2005; Amasino, 2010; 张艺能等, 2014)。转录组分析表明, 芽变材料的成花障碍可能与关键基因的表达失调及激素信号通路异常密切相关。光周期通路分析显示, *PHYA*、*PHYB*、*CRY1*和*CRY2*等光感知相关基因的表达无显著变化, 表明问题主要集中在下游信号转导环节。*GI*作为连接昼夜节律与开花调控的枢纽分子, 其表达下调可能影响CO蛋白的积累和稳定性, 进而降低*FT*的转录水平(Sawa et al., 2007; Hwang et al., 2019)。APRR家族成员在维持昼夜节律振荡中扮演重要角色, *APRR5/7*等同源基因的表达下调可能导致节律的相位或幅度发生异常, 进而影响光周期感应的准确性(Nakamichi et al., 2007)。这一昼夜节律网络

的功能障碍可能扰乱植物对光周期信号的精确响应, 无法有效激活下游开花促进因子的表达。*BBX*家族成员*COL2/BBX3*的异常上调, 可能通过竞争性结合*FT*启动子上的调控元件来干扰CO对*FT*的激活。而*FDL2*和*FTL3*的显著下调, 表明FT-FD复合物的形成受到抑制。FT-FD复合物在从叶片到茎尖的光周期信号传递过程中发挥核心作用, 其功能受阻必然影响光周期信号的有效传递, 进而抑制成花转变(Abe et al., 2005; Liu et al., 2012)。TFL1作为开花抑制因子, 通过与FT竞争性结合bZIP转录因子FD以及14-3-3蛋白来抑制下游开花基因(如*AP1*、*CAL*以及*LFY*)的表达, 从而延迟植物的成花转变(Ahn et al., 2006; Hanano and Goto, 2011)。而TEM1能够直接结合*FT*启动子区域抑制其转录, 还能通过调节GA生物合成基因的表达影响开花时间(Castillejo and Pelaz, 2008; Osnato et al., 2012)。TFL1a和TEM1同源基因的异常上调可能进一步阻断成花信号的传递。这种信号感知与传递的多层次障碍, 使得光周期信号无法有效转化为成花诱导信号。

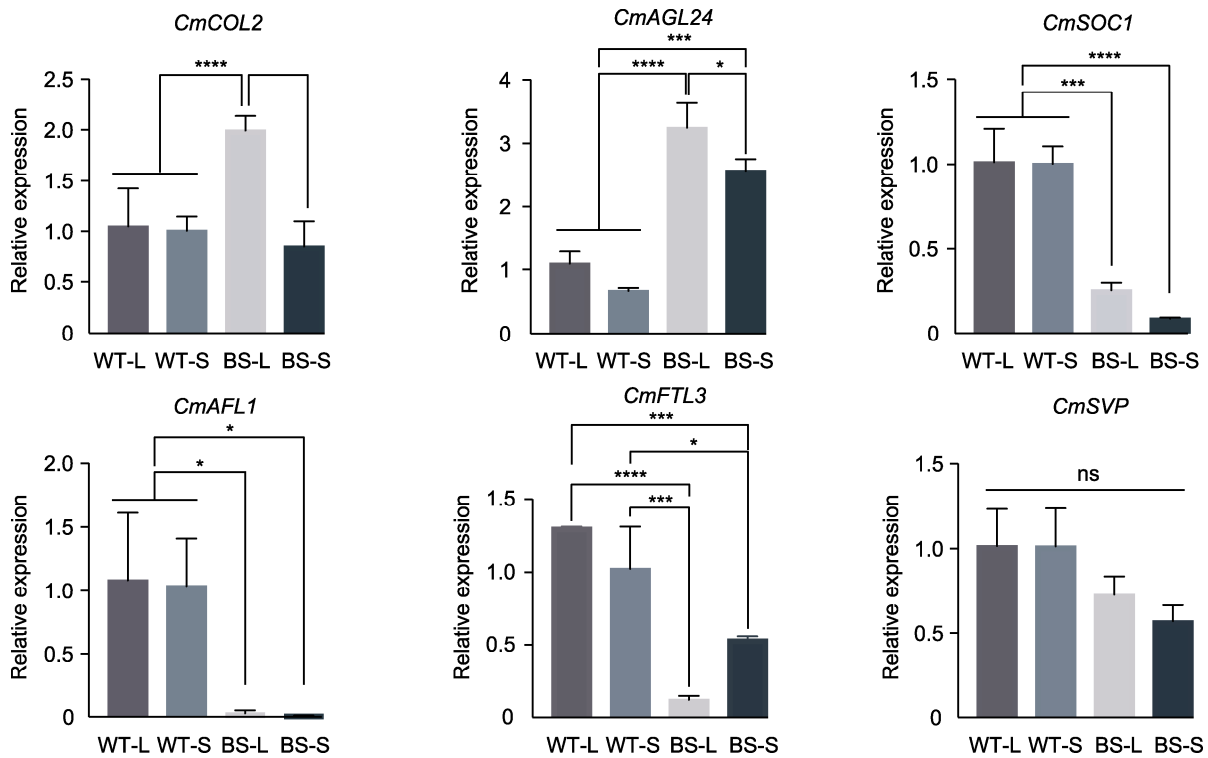


图6 qRT-PCR验证菊花金扇芽突变体中差异表达基因

BS-L、BS-S、WT-L和WT-S同表2。误差线为3次重复实验的标准差(means±SD); \*  $P < 0.05$ ; \*\*\*  $P < 0.001$ ; \*\*\*\*  $P < 0.0001$ ; ns: 不显著

Figure 6 The validation of differentially expressed genes in bud sport mutant of chrysanthemum Jinshan with qRT-PCR. BS-L, BS-S, WT-L, and WT-S are the same as shown in Table 2. Error bars indicate means±SD from triplicate experiments; \*  $P < 0.05$ ; \*\*\*  $P < 0.001$ ; \*\*\*\*  $P < 0.0001$ ; ns: Not significant

自主途径中*FLC*的同源基因*MAF2*上调与*FLD*下调形成了协同抑制作用。*FLD*作为组蛋白去甲基化酶,参与调控开花抑制因子的表观遗传修饰(He et al., 2003; Bäurle et al., 2007; Yu et al., 2011)。*FLD*可能通过其它未知靶点或非典型途径发挥作用,通过抑制下游关键成花基因的表达来阻碍成花转变。*MAF2*与*FLC*同属于MADS-box家族转录因子,在结构和功能上高度相似,它们共享保守的DNA结合域和蛋白质互作模块(张长生等, 2021)。*MAF2*作为开花负调控因子,可能通过招募组蛋白修饰复合物到靶基因启动子区域,抑制*FT*和*SOC1*等关键成花基因的表达从而阻碍成花转变。这种表观遗传调控异常可能与其它开花途径形成交叉调控。研究显示,菊花*CmMAF2*靶向调控*CmGA-20ox1*的表达,通过调节赤霉素的生物合成来调控*CmLFY*的转录,在恢复冬季低温后启动菊花的成花转变(Lyu et al., 2022)。推测*MAF2*可能通过与GA调控网络的交互作用间接影响开花调控。

激素平衡也在调控开花转变中扮演关键角色(Li et al., 2024)。赤霉素信号通路中赤霉素受体基因*GID1*显著下调,以及赤霉素生物合成关键酶基因*GA3ox*的下调和失活酶基因*GA2ox*的上调,导致活性赤霉素含量减少。*GA3ox*催化非活性GA前体转化为生物活性形式的关键步骤,*GA3ox*表达下调直接限制了活性GA的生物合成通路,而*GA2ox*负责将活性GA转化为非活性形式,其表达上调可能加速了活性GA的代谢失活(Mitchum et al., 2006)。两者的协同效应可能导致GA的合成受到一定程度的抑制,使GA信号通路的整体活性下降。在正常情况下,活性GA通过与*GID1*受体结合形成GA-*GID1*复合物,进而识别并结合DELLA蛋白,促使DELLA蛋白被泛素-蛋白酶体途径降解,从而解除DELLA对下游开花促进因子表达的抑制(Schwechheimer, 2012; Chai et al., 2022)。尽管DELLAs在转录水平上均未表现出显著变化,但在GA信号受到抑制的条件下,DELLA蛋白降解受阻,其蛋白水

平和活性可能增高, 进而抑制下游开花促进基因(如 *SOC1*、*FT*和*SPLs*)的表达。*SPL*家族多个成员*SPL4/5/9/13*的表达显著下调, 进一步支持GA信号可能通过*SPLs*介导的途径影响*FT*的表达, 进而抑制成花(Yu et al., 2012)。GA-DELLA调控网络的异常可能还与其它激素信号通路交互作用, 形成复杂的调控网络, 共同抑制成花转变。

*SOC1*作为整合多条开花途径信号的枢纽分子(Moon et al., 2003; Liu et al., 2008; Lee and Lee, 2010), 其表达下调可能导致花分生组织特异性基因的激活失败。*AGL24*作为*SOC1*的上游基因, 通常与*SOC1*协同调控花芽分化进程, 其上调可能是对*SOC1*表达降低的一种补偿性反馈(Liu et al., 2024)。而*AP1*、*FUL*和*AFL*作为A类功能基因, 其表达下调直接影响花器官原基的形成(Moon et al., 2003; Komeda, 2004)。尤为关键的是, *LFY*同源基因在芽变茎尖中的表达几乎为零, *LFY*作为花分生组织特异性转录因子, 在激活*AP1*等花器官特性基因中发挥核心作用, 其表达缺失将直接导致花原基发育受阻(Parcy et al., 1998; Wagner et al., 1999)。

昼夜节律钟作为植物开花调控的核心枢纽, 其可能直接影响光信号、温度和赤霉素等信号关键调控网络的正常运行(马朝峰和戴思兰, 2019)。本研究中, 成花促进基因*FTL3*和*SOC1*等显著下调表达, 而开花抑制基因*TFL1a*和*TEM1*上调表达, 两者形成协同抑制效应, 阻断了成花信号的有效传递。同时, 自主途径中*FLC*的同源基因*MAF2*上调以及*FLD*下调, 可能进一步通过抑制下游关键成花基因的表达来阻碍成花转变。此外, 昼夜节律钟能够调控赤霉素受体的转录表达并影响DELLA蛋白的稳定性(Arana et al., 2011), 推测昼夜节律钟的异常调控可能进一步干扰赤霉素生物合成与信号转导通路, 影响DELLA蛋白的正常降解, 从而间接抑制开花促进因子的表达活性。最终, 这一系列上游调控异常的累积效应传递至花发育调控层面, 造成花分生组织特征基因*AP1*、*FUL*、*AFL*及*LFY*的异常下调, 从根本上阻碍了花芽分化进程和花器官的正常发育和分化。综上, 我们推测芽变材料的成花受阻主要源于昼夜节律钟调控异常引发的级联效应, 进而导致多条开花相关信号通路的协同失调。

然而, 转录组分析主要反映基因表达层面的变化, 其背后的遗传变异机制仍需进一步阐明。尽管芽

变材料与野生型在整体基因组结构上高度一致, 但仍可能存在局部功能位点的微小变异, 如编码序列中的非同义突变或启动子区域的顺式调控元件改变。这类变化虽不显著影响整体基因组结构, 却足以引发关键调控因子的表达异常, 扰乱原有调控网络的稳定性, 进而造成开花相关信号通路功能受阻(Zhang et al., 2011; Xu et al., 2015)。同时, 部分负调控因子的上调也可能与其调控区域的突变或表观修饰改变有关, 以进一步增强对成花的抑制效应(Liu et al., 2010; Jiang et al., 2011)。这些微小变异在网络层面上可能形成级联效应, 最终导致芽变材料的成花转变障碍。后续研究将围绕核心候选基因展开测序, 重点关注其编码区与启动子区域的碱基变异情况, 并结合功能验证实验明确其在成花障碍中的作用机制。

虽然该芽变材料表现为完全不成花的不利性状, 但在菊花种质创新中仍具有重要的育种价值。一方面, 该材料为研究开花调控网络提供了理想的自然突变, 有助于解析关键基因功能及其相互调控关系, 为深入理解菊花开花调控机制和定向改良菊花花期性状奠定理论基础。另一方面, 该材料表现出稳定的营养生长能力, 可为观赏菊花的功能多样化提供新方向, 如在叶用菊或药用菊的培育中具有应用潜力。

### 作者贡献声明

雷雅婷: 实验设计、数据分析与论文撰写; 王爽: 负责前期材料的栽培管理, 在实验和数据分析过程中提供指导; 房伟民、陈素梅和陈发棣: 提供实验平台与技术支持; 蒋甲福: 指导实验设计、数据分析及论文撰写与修改。

**利益冲突:** 所有作者均声明不存在利益冲突

**Conflict of Interests:** The authors declare that there is no conflict of interests

©The author(s) 2026. This is an open access article under the CC BY-NC-ND 4.0 license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

### 参考文献

Abe M, Kobayashi Y, Yamamoto S, Daimon Y, Yamaguchi A, Ikeda Y, Ichinoki H, Notaguchi M, Goto K, Araki T (2005). FD, a bZIP protein mediating signals from the

- floral pathway integrator FT at the shoot apex. *Science* **309**, 1052–1056.
- Ahn JH, Miller D, Winter VJ, Banfield MJ, Lee JH, Yoo SY, Henz SR, Brady RL, Weigel D** (2006). A divergent external loop confers antagonistic activity on floral regulators FT and TFL1. *EMBO J* **25**, 605–614.
- Amasino R** (2010). Seasonal and developmental timing of flowering. *Plant J* **61**, 1001–1013.
- Andrés F, Coupland G** (2012). The genetic basis of flowering responses to seasonal cues. *Nat Rev Genet* **13**, 627–639.
- Arana MV, Marín-de la Rosa N, Maloof JN, Blázquez MA, Alabadí D** (2011). Circadian oscillation of gibberellin signaling in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA* **108**, 9292–9297.
- Balasubramanian S, Sureshkumar S, Lempe J, Weigel D** (2006). Potent induction of *Arabidopsis thaliana* flowering by elevated growth temperature. *PLoS Genet* **2**, e106.
- Bao SJ, Hua CM, Shen LS, Yu H** (2020). New insights into gibberellin signaling in regulating flowering in *Arabidopsis*. *J Integr Plant Biol* **62**, 118–131.
- Bäurle I, Smith L, Baulcombe DC, Dean C** (2007). Widespread role for the flowering-time regulators FCA and FPA in RNA-mediated chromatin silencing. *Science* **318**, 109–112.
- Castillejo C, Pelaz S** (2008). The balance between CONSTANS and TEMPRANILLO activities determines FT expression to trigger flowering. *Curr Biol* **18**, 1338–1343.
- Chai Z, Fang JL, Yao W, Zhao Y, Cheng GY, Akbar S, Khan MT, Chen BS, Zhang MQ** (2022). ScGAIL, a sugarcane N-terminal truncated DELLA-like protein, participates in gibberellin signaling in *Arabidopsis*. *J Exp Bot* **73**, 3462–3476.
- Fornara F, de Montaigu A, Coupland G** (2010). SnapShot: control of flowering in *Arabidopsis*. *Cell* **141**, 550–550.
- Hanano S, Goto K** (2011). *Arabidopsis* TERMINAL FLOWER1 is involved in the regulation of flowering time and inflorescence development through transcriptional repression. *Plant Cell* **23**, 3172–3184.
- He YH, Michaels SD, Amasino RM** (2003). Regulation of flowering time by histone acetylation in *Arabidopsis*. *Science* **302**, 1751–1754.
- Hwang DY, Park S, Lee S, Lee SS, Imaizumi T, Song YH** (2019). GIGANTEA regulates the timing stabilization of CONSTANS by altering the interaction between FKF1 and ZEITLUPE. *Mol Cells* **42**, 693–701.
- Jiang DH, Kong NC, Gu XF, Li ZC, He YH** (2011). *Arabidopsis* COMPASS-like complexes mediate histone H3 lysine-4 trimethylation to control floral transition and plant development. *PLoS Genet* **7**, e1001330.
- Kinoshita A, Richter R** (2020). Genetic and molecular basis of floral induction in *Arabidopsis thaliana*. *J Exp Bot* **71**, 2490–2504.
- Komeda Y** (2004). Genetic regulation of time to flower in *Arabidopsis thaliana*. *Annu Rev Plant Biol* **55**, 521–535.
- Lee J, Lee I** (2010). Regulation and function of SOC1, a flowering pathway integrator. *J Exp Bot* **61**, 2247–2254.
- Li XX, Lin CY, Lan CH, Tao Z** (2024). Genetic and epigenetic basis of phytohormonal control of floral transition in plants. *J Exp Bot* **75**, 4180–4194.
- Liu C, Chen HY, Er HL, Soo HM, Kumar PP, Han JH, Liou YC, Yu H** (2008). Direct interaction of AGL24 and SOC1 integrates flowering signals in *Arabidopsis*. *Development* **135**, 1481–1491.
- Liu CY, Lu FL, Cui X, Cao XF** (2010). Histone methylation in higher plants. *Annu Rev Plant Biol* **61**, 395–420.
- Liu L, Liu C, Hou XL, Xi WY, Shen LS, Tao Z, Wang Y, Yu H** (2012). FTIP1 is an essential regulator required for florigen transport. *PLoS Biol* **10**, e1001313.
- Liu XN, Han MZ, Jiang TH, Liu L, Luo JY, Lu Y, Zhao YF, Jiang CZ, Gao JP, Hong B, Ma C** (2024). AGAMOUS-LIKE 24 senses continuous inductive photoperiod in the inflorescence meristem to promote anthesis in chrysanthemum. *Plant Cell* **36**, 4658–4671.
- Livak KJ, Schmittgen TD** (2001). Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the  $2^{-\Delta\Delta CT}$  method. *Methods* **25**, 402–408.
- Lyu J, Aiwailli P, Gu ZY, Xu YJ, Zhang YH, Wang ZL, Huang HF, Zeng RH, Ma C, Gao JP, Zhao X, Hong B** (2022). Chrysanthemum MAF2 regulates flowering by repressing gibberellin biosynthesis in response to low temperature. *Plant J* **112**, 1159–1175.
- Ma CF, Dai SL** (2019). Advances in photoreceptor-mediated signaling transduction in flowering time regulation. *Chin Bull Bot* **54**, 9–22. (in Chinese with English abstract)
- 马朝峰, 戴思兰** (2019). 光受体介导信号转导调控植物开花研究进展. *植物学报* **54**, 9–22.
- Mitchum MG, Yamaguchi S, Hanada A, Kuwahara A, Yoshioka Y, Kato T, Tabata S, Kamiya Y, Sun TP** (2006). Distinct and overlapping roles of two gibberellin 3-oxidases in *Arabidopsis* development. *Plant J* **45**, 804–818.
- Moon J, Suh SS, Lee H, Choi KR, Hong CB, Paek NC, Kim SG, Lee I** (2003). The SOC1 MADS-box gene inte-

- grates vernalization and gibberellin signals for flowering in *Arabidopsis*. *Plant J* **35**, 613–623.
- Nakamichi N, Kita M, Niinuma K, Ito S, Yamashino T, Mizoguchi T, Mizuno T** (2007). *Arabidopsis* clock-associated pseudo-response regulators PRR9, PRR7 and PRR5 coordinately and positively regulate flowering time through the canonical CONSTANS-dependent photoperiodic pathway. *Plant Cell Physiol* **48**, 822–832.
- Osnato M, Castillejo C, Matías-Hernández L, Pelaz S** (2012). *TEMPRANILLO* genes link photoperiod and gibberellin pathways to control flowering in *Arabidopsis*. *Nat Commun* **3**, 808.
- Parcy F, Nilsson O, Busch MA, Lee I, Weigel D** (1998). A genetic framework for floral patterning. *Nature* **395**, 561–566.
- Sanchez SE, Rugnone ML, Kay SA** (2020). Light perception: a matter of time. *Mol Plant* **13**, 363–385.
- Sawa M, Nusinow DA, Kay SA, Imaizumi T** (2007). FKF1 and GIGANTEA complex formation is required for day-length measurement in *Arabidopsis*. *Science* **318**, 261–265.
- Schwechheimer C** (2012). Gibberellin signaling in plants—the extended version. *Front Plant Sci* **2**, 107.
- Simpson GG** (2004). The autonomous pathway: epigenetic and post-transcriptional gene regulation in the control of *Arabidopsis* flowering time. *Curr Opin Plant Biol* **7**, 570–574.
- Springer NM** (2010). Isolation of plant DNA for PCR and genotyping using organic extraction and CTAB. *Cold Spring Harb Protoc* **2010**, pdb.prot5515.
- Wagner D, Sablowski RWM, Meyerowitz EM** (1999). Transcriptional activation of APETALA1 by LEAFY. *Science* **285**, 582–584.
- Wang JW, Czech B, Weigel D** (2009). miR156-regulated SPL transcription factors define an endogenous flowering pathway in *Arabidopsis thaliana*. *Cell* **138**, 738–749.
- Wu T, Liu Z, Yu T, Zhou R, Yang QH, Cao R, Nie FL, Ma X, Bai Y, Song XM** (2024). Flowering genes identification, network analysis, and database construction for 837 plants. *Hortic Res* **11**, uhae013.
- Xu C, Liberatore KL, MacAlister CA, Huang ZJ, Chu YH, Jiang K, Brooks C, Ogawa-Ohnishi M, Xiong GY, Pauly M, Van Eck J, Matsubayashi Y, van der Knaap E, Lippman ZB** (2015). A cascade of arabinosyltransferases controls shoot meristem size in tomato. *Nat Genet* **47**, 784–792.
- Yu CW, Liu XC, Luo M, Chen CY, Lin XD, Tian G, Lu Q, Cui YH, Wu KQ** (2011). HISTONE DEACETYLASE6 interacts with FLOWERING LOCUS D and regulates flowering in *Arabidopsis*. *Plant Physiol* **156**, 173–184.
- Yu S, Galvão VC, Zhang YC, Horrer D, Zhang TQ, Hao YH, Feng YQ, Wang S, Schmid M, Wang JW** (2012). Gibberellin regulates the *Arabidopsis* floral transition through miR156-targeted SQUAMOSA PROMOTER BINDING-LIKE transcription factors. *Plant Cell* **24**, 3320–3332.
- Zhang CS, Wei T, Zhou YP, Fan T, Lü TX, Tian CE** (2021). Progress in flowering regulation mechanisms of FLC. *Chin Bull Bot* **56**, 651–663. (in Chinese with English abstract)
- 张长生, 魏滔, 周玉萍, 范甜, 吕天晓, 田长恩 (2021). FLC调控植物成花的分子机制研究新进展. *植物学报* **56**, 651–663.
- Zhang J, Chiodini R, Badr A, Zhang GF** (2011). The impact of next-generation sequencing on genomics. *J Genet Genomics* **38**, 95–109.
- Zhang YN, Zhou YP, Chen QH, Huang XL, Tian CE** (2014). Molecular basis of flowering time regulation in *Arabidopsis*. *Chin Bull Bot* **49**, 469–482. (in Chinese with English abstract)
- 张艺能, 周玉萍, 陈琼华, 黄小玲, 田长恩 (2014). 拟南芥开花时间调控的分子基础. *植物学报* **49**, 469–482.

## Transcriptome Analysis of the Underlying Mechanisms of Flowering Inhibition in the Bud Sport of Cut *Chrysanthemum* Jinshan

Yating Lei, Shuang Wang, Weimin Fang, Sumei Chen, Fadi Chen, Jiafu Jiang\*

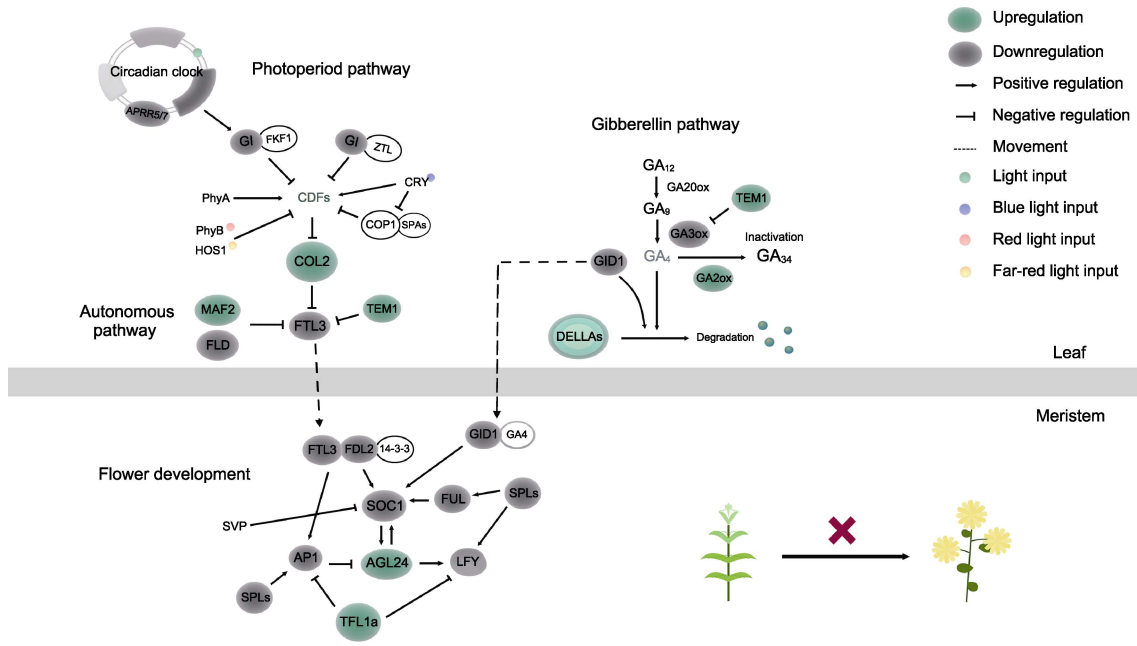
College of Horticulture, Nanjing Agricultural University, Nanjing 210031, China

**INTRODUCTION:** As an important ornamental species, chrysanthemum (*Chrysanthemum morifolium*) depends on precise flowering time regulation, which is a key factor affecting its economic value and market demand. The bud sport of cut chrysanthemum cultivar Jinshan maintains vegetative growth under normal cultivation conditions and fails to initiate reproductive transition. However, the underlying regulatory mechanisms responsible for its flowering defect remain unclear.

**RATIONALE:** To explore the molecular basis of the flowering inhibition in the Jinshan bud sport, we conducted a comparative analysis using both the wild type and the bud sport lines. Sequence-related amplified polymorphism (SRAP) molecular markers were used to evaluate their genetic backgrounds. In addition, transcriptome sequencing (RNA-seq) was performed on leaf and shoot apical meristem (SAM) to identify differentially expressed genes (DEGs) associated with reproductive transition.

**RESULTS:** SRAP analysis revealed a high degree of genomic similarity between the bud sport and wild-type lines, suggesting that large-scale genetic structural variations are unlikely to be the cause of the floral defect. Transcriptomic analysis identified a substantial number of DEGs between the two lines. Gene Ontology (GO) and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) enrichment analyses indicated significant enrichment of plant hormone signal transduction pathways in both leaf and SAM. Further analysis of flowering-related regulatory networks revealed widespread transcriptional dysregulation. In the photoperiod pathway, abnormal expression of the CO-FT module may have impaired the perception and transmission of flowering signals. In the autonomous pathway, upregulation of *MAF2* (a homolog of *FLC*) and downregulation of *FLD* likely led to the repression of downstream floral integrators. In the gibberellin (GA) signaling pathway, a significant downregulation of the gibberellin receptor *GID1*, as well as the downregulation of the GA biosynthesis enzyme *GA3ox* and the upregulation of the GA deactivating enzyme *GA2ox*, may result in a reduction in active gibberellin content. In the early regulation network of flower organ formation, the expression of *SOC1*, *AP1*, *FUL*, *AFL*, and *SPLs* was significantly downregulated, and *LFY* expression in the apical meristem was nearly absent. These changes may collectively block floral primordium formation and flower organ differentiation in the bud sport.

**CONCLUSION:** This study reveals that the abnormal expression of multiple key genes in the photoperiod, autonomous, and gibberellin signaling pathways contribute to the failure of reproductive transition in the bud sport. These findings provide preliminary insights into the potential mechanism underlying flowering inhibition in the Jinshan bud sport at the transcriptomic level, and provide theoretical support and candidate genes for molecular breeding of flowering time in chrysanthemum.



Disrupted regulatory network of flowering in the bud sport of chrysanthemum Jinshan.

**Key words** chrysanthemum, flowering, bud sport, transcriptome analysis

Lei YT, Wang S, Fang WM, Chen SM, Chen FD, Jiang JF (2026). Transcriptome analysis of the underlying mechanisms of flowering inhibition in the bud sport of cut chrysanthemum Jinshan. *Chin Bull Bot* **61**, 250–263.

\* Author for correspondence. E-mail: jiangjiafu@njau.edu.cn

(责任编辑: 朱亚娜)

**附表 1** 序列相关扩增多态性(SRAP)引物序列

**Appendix table 1** Sequence-related amplified polymorphism (SRAP) primer sequences used in this study

<https://www.sciengine.com/CBB/doi/10.11983/CBB25092>

**通讯作者简介**

蒋甲福, 南京农业大学教授, 博士生导师, “教育部新世纪优秀人才”、江苏省“青蓝工程”中青年学术带头人和“双创计划”人才。主要研究方向为菊花开花机理调控和生物技术育种。先后主持国家重点研发计划课题和国家自然科学基金等项目。以通讯作者身份在 *Nature Communications*、*Plant Physiology* 和 *The Plant Journal* 等SCI收录期刊发表论文40余篇。以第一完成人获授权国家发明专利4项, 培育的11个菊花新品种获得农业部新品种权。