

名词解释：

【植物细胞的全能性】是指植物体任何一个器官中已分化成熟细胞具有完整的该植物全部遗传信息,并具有潜在的表达能力，在适宜的条件下单个细胞可发育成一棵完整的植株。

【两系法杂交水稻/温敏核不育水稻】利用光温敏核不育水稻长日高温花粉不育，短日低温条件下花粉可育的特性分别进行杂交制种和繁育不育系种子的方法，因其与以往“三系法”杂交水稻相比缺少保持系，故名为两系杂交水稻。

【心皮 carpel】适应生殖的变态叶，是构成雌蕊的基本单位。

【胎座 placenta】是心皮（carpel）上特化的分生组织区域，由此形成胚珠。

【胚珠 ovule】为子房内着生的卵形小体，是种子的前体，为受精后发育成种子的结构。

【雌性生殖单位】指的是一个卵细胞，两个助细胞与中央细胞。

- ◆ 中央细胞 central cell：与卵细胞和助细胞有密切联系。
- ◆ 助细胞 synergid：液泡在合点端，细胞质浓厚，珠孔端壁内突生长形成丝状器，为卵细胞提供营养。
- ◆ 卵细胞 oocyte：液泡在珠孔端,合点端细胞壁不连续，细胞器少，代谢弱。

【自交不亲和现象】雌雄蕊均可育的种子植物在自花授粉后不能产生合子的现象如，油菜，梨。蔷薇科、十字花科芸薹属、豆科、茄科

【功能丧失突变体】由于某种突变因素，植株失去了表达某种蛋白或者表现某种性状的突变体称为功能丧失突变体，如 *apetala3* 无花瓣和雄蕊。

【功能获得突变体】如，*bd1* 突变体顶细胞第一次分裂是水平分裂，而不是垂直分裂，缺乏胚根。像 *bal* 突变体就是功能获得突变体。

【无融合生殖】不经过精卵细胞融合产生有胚的种子的现象。

- ◆ 1. 单倍配子体无融合生殖
- ◆ 2. 二倍体胚囊无融合生殖
- ◆ 3. 不定胚: 珠心或珠被细胞发育成胚

【双受精】依靠花粉管传送到胚囊的两个精子, 一个与卵细胞结合, 另一个与中央细胞融合。这种性细胞之间进行的双融合过程就叫双受精。

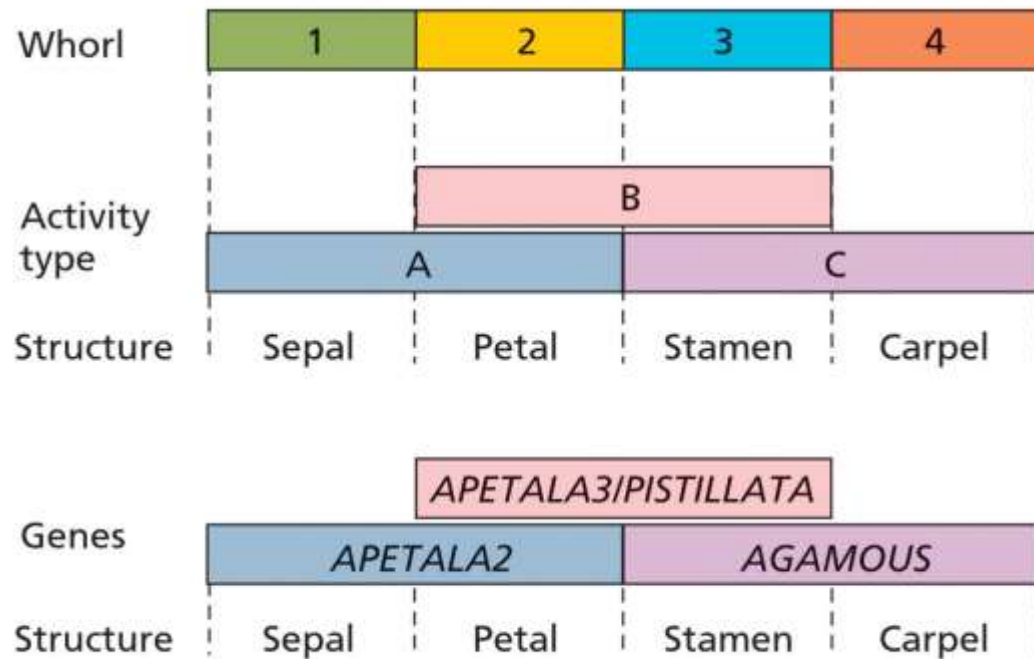
【花粉管引导 (pollen tube guidance)】花粉管引导是指雌蕊组织帮助花粉管通过柱头并最终到达胚囊的过程。

【花粉管接受 (pollen tube reception)】当花粉管通过珠孔进入胚囊后, 助细胞 Ca^{2+} 的浓度显著升高, 两个助细胞中的一个发生降解, 花粉管穿过降解的助细胞继续生长一段距离后停止生长并爆裂、释放出精细胞, 这一过程称为花粉管接受。

【雌配子体】 种子植物中胚囊——卵细胞。 **【雄配子体】** 种子植物中指成熟的花粉粒。

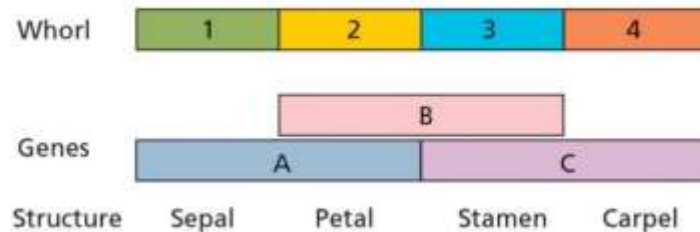
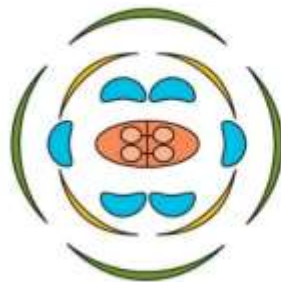
简答：

1. 花器官发育的 ABC 模型主要基因(APETALA2, APETALA3;AGAMOUS), 单突、双突、三突的表型。

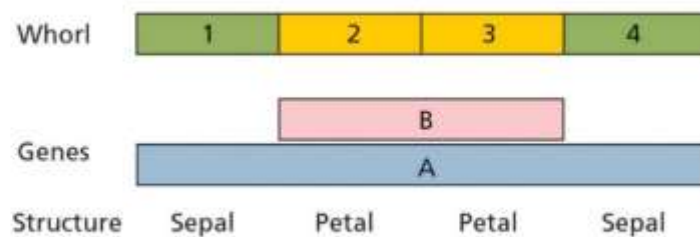


PLANT PHYSIOLOGY, Third Edition, Figure 24.6 © 2002 Sinauer Associates, Inc.

(A) Wild type

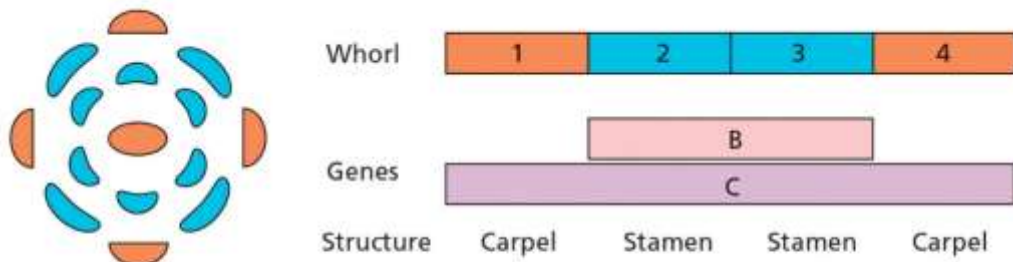


(B) Loss of C function

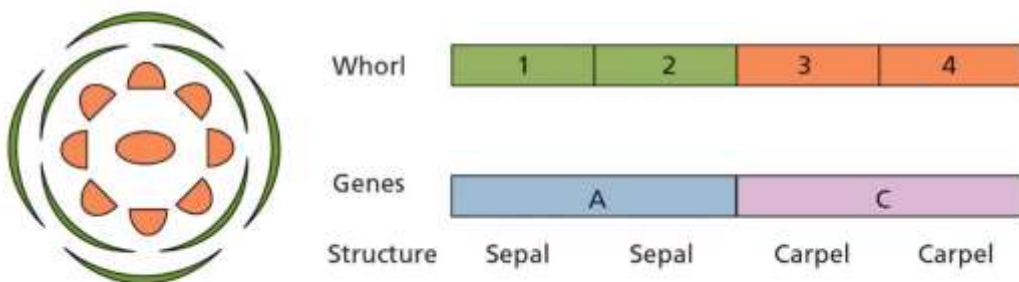


PLANT PHYSIOLOGY, Third Edition, Figure 24.8 (Part 1) © 2002 Sinauer Associates, Inc.

(C) Loss of A function



(D) Loss of B function



PLANT PHYSIOLOGY, Third Edition, Figure 24.8 (Part 2) © 2002 Sinauer Associates, Inc.

- 该模型认为控制花器官发育的基因按功能可以分为 3 类：A 功能基因、B 功能基因和 C 功能基因，这些基因单独或共同作用控制各轮花器官的发育。A 类基因单独作用决定形成第 1 轮的萼片，A 和 B 共同决定形成第 2 轮的花瓣，B 和 C 共同决定形成第 3 轮的雄蕊，而 C 单独作用形成第 4 轮的心皮，即野生型花每一轮器官的形成均涉及 3 种器官特征基因的 1 种或几种。A 和 C 的活性是相互抑制的，A 抑制 C 在第 1 和第 2 轮中的表达，C 抑制 A 在第 3 和第 4 轮中的表达。
- 在拟南芥中，AP2 基因突变后，第一和第二轮分别为心皮和雄蕊，而不是萼片和花瓣；AP3 或 PI 基因突变后，第二轮的花瓣被萼片取代，第三轮的雄蕊被心皮取代；AG 基因突变后，第三轮为花瓣，第四轮为 AG 花(即萼片、花瓣、花瓣、萼片的结构)，而不是雄蕊和心皮。
- A、B、C 的活性与它们在花中的位置无关，如在 BC 双突变体中，A 在各轮中都具有活性，使 4 轮器官均变为萼片。
- ABC 模型有 3 个基本原则：
 - ① 每种类型的同源异形基因作用于相邻的 2 轮花器官，当基因突变时其所决定的花器官表型发生改变；
 - ② 花同源异形基因的联合作用决定器官的发育；
 - ③ A 类和 c 类的基因表达不相互重叠。

2. 黄瓜单性花性别发育与乙烯激素有关的相关证据（至少 3 个）

- 黄瓜的性别决定与植物激素有关，特别是**乙烯(ethylene)**。
- 用**乙烯**处理雌雄异花同株品系**可增加雌花的发育**，外源施加 IAA、**乙烯利**可以促进雌花的形成，乙烯被认为是雌性化剂。
- 而**施乙烯生物合成抑制剂** AVG、AgN03（乙烯生物反应受体抑制剂）**雌花的乙烯生物合成量明显高于雄花**。乙烯的生物合成与黄瓜雌性花的形成关系密切。
- **F、A、M 三类基因决定黄瓜单性花的性别与分布**
 - F 参与乙烯的生物合成，M 涉及乙烯的信号传导。
 - F 控制乙烯合成浓度的梯度及其作用范围，F 使花原基产生足量的乙烯以形成雌花。
 - 而 M 感知所在位置的乙烯信号，控制乙烯信号调控雄花的发育。
 - F 基因编码一个 ACC 合成酶(CsACS)。

3. 拟南芥、水稻、玉米的拉丁学名、分类地位、花器官特点、果实类型

	拟南芥	水稻	玉米
拉丁学名	<i>Arabidopsis thaliana</i>	<i>Oryza sativa</i>	<i>Zea mays</i>
分类地位	十字花科	禾本科	禾本科
花器官特点	花序为疏松的总状花序，萼片长圆卵形花瓣白色，长圆形。	稻米的花非常小，开花时，主要花枝会呈现拱形，大部分自花授粉并结种子，称为稻穗。	有顶部的雄花序，和叶腋产生的雌花序。雌雄同株异花
果实类型	长角果	颖果	颖果

4. Pollen Pistil 2 (POP2)通过 GABA 长距离引导花粉管在花柱道内定向生长的证据

- γ -氨基丁酸 GABA（ γ -aminobutyric acid）在体外促进花粉管生长，过量则抑制花粉管生长。*Pollen Pistil 2 (POP2)*编码 γ -氨基丁酸转氨酶。POP2 降解 GABA (r-氨基丁酸)（转氨作用）。
- 野生型子房中，从柱头到珠孔，GABA 分布是梯度增加的。**GABA 梯度引导花粉管的定向生长**
- **pop2 子房中**，从柱头到珠孔，GABA 浓度比野生型高，珠孔附近更高。高浓度 GABA 对花粉管的生长有抑制作用。GABA 对花粉管的指引属于长距离指引。
-

5. 助细胞在短距离花粉管引导中起关键作用的证据(至少举 3 个证据)。

- 助细胞位于珠孔处，面向珠孔的一端有纤维状装置 (fa)，向胞质内形成指状突起。助细胞本身是极化的细胞，细胞核 (sn)、细胞质位于珠孔端，富含各种细胞器，液泡(sv)位于反足细胞端。面向合点端的细胞壁缺失或不连续。这种不连续可能为精子通向卵细胞和中心细胞提供通道。
- 助细胞具有吸引花粉管的作用。花粉管进入珠孔后马上进入其中一个助细胞，停止生长，破裂释放内含物。丝状器具有接受花粉管的特殊功能。
- 助细胞内的物质具有促进花粉管破裂、释放精子的作用。花粉管进入助细胞后或前，诱导助细胞程序化死亡。

6. 胚胎发育早期，生长素由基部向顶部运输的证据(至少举 2 个证据)

- 生长素运输方向在早期胚发生阶段是从基部向顶部运输，即从胚柄往原胚方向；至 32 细胞球形胚阶段，生长素运输方向变为向基部运输。

- 胚发生早期，生长素由基部向顶部运输的证据

- ◆ A. 生长素极性运输载体在细胞中的分布

胚发生过程中，生长素输出载体有：PIN1，PIN4，PIN7.

PIN7 从 2 细胞到 32 细胞胚前的基细胞（胚柄细胞）靠顶端的膜表达，说明生长素是从基部向上运输的。

- ◆ B. 生长素应答的顺式作用元件 DR5 的组织活性

构建 DR5::GUS(或者 GFP)的转基因植物。

在野生型胚中，DR5 ::GUS 在顶端细胞中显示活性；

如用生长素运输抑制剂处理，或在 *pin7* 突变体中，DR5 活性在基部细胞中呈现，进一步证明 auxin 在早期胚中是从基部向顶部运输。

7. 生长素通过 BDL 和 MP 调控根发育的证据。

生长素的浓度梯度除了生长素运输载体的影响，生长素信号通路中各种因素也有影响，进而影响顶部-基部极性的建立。

MP (MONOPTEROS)最初广泛存在于胚中，以后限于形成层。MP 通过生长素控制的反应在早期控制轴的形成，晚期和胚后阶段控制维管束的形成。决定胚轴、根、根分生组织和根冠的形成。 (ARF5)

BDL (BODENLOS)参与 auxin 介导的顶-基类型的分布。*bdl*功能获得(gain-of-function)突变体对 auxin 不敏感。BDL 与 MP 互作，抑制 MP 的功能。(IAA12) *bdl*突变体顶细胞第一次分裂是水平分裂，而不是垂直分裂，缺乏胚根。

8. FERONIA 参与种子大小调控的证据。

- fer 突变体的种子显著比野生型的大，即种子的长、宽都增加，种子重量也显著增加。突变体种子萌发后其子叶明显比野生型大。
- 通过正反交实验发现，fer 作为母本，用突变体花粉或野生型花粉授粉，其种子都变大。
- FER 可能通过激活 GEF1 负调节种皮细胞伸长速度，从而控制种子大小。突变 FER 无法激活 GEF1，从而无法控制种皮细胞的生长，导致种子变大。

9. 水稻温敏核不育作用的分子机制。

- 1) 水稻温敏核不育基因为 *tms5*。
- 2) *TMS5* 编码了一个核酸内切酶 RNase Z^{S1}。水稻中 *tms5* 突变导致 RNase Z^{S1} 功能丧失，不能降解 *Ub*^{L40} 基因表达 mRNA。
- 3) *Ub*^{L40} 蛋白在高温条件下大量合成导致水稻温敏雄性不育。

10. 雌配子体发育的 3 种发育类型。

		MEGASPOROGENESIS				MEGAGAMETOGENESIS			
		MMC	Meiosis 1	Meiosis 2	Functional Megaspore	Mitosis 1	Mitosis 2	Mitosis 3	Mature FG
单胞型	Monosporic (Polygonum)								
双胞型	Bisporic (Alisma)								
四胞型	Tetrasporic (Drusa)								

突变体/基因名称	突变体表型
<i>fei/FEI</i> (肥)	根肥大
<i>apetala2/APETALA2</i> (无花瓣 2)	无花萼和花瓣
<i>apetala3/APETALA3</i> (无花瓣 3)	无花瓣和雄蕊
<i>sporocyteless/SPOROCYTELESS</i> (无孢子母细胞)	无花粉发育, 无胚囊发育
<i>male sterility1/MALE STERILITY 1</i> (雄性不育 1 号)	绒毡层不降解, 花粉败育, 雄性不育
<i>tapetum development zinc finger protein1/TAPETUM DEVELOPMENT ZINC FINGER PROTEIN1</i> (绒毡层发育锌指蛋白 1 号)	绒毡层提前降解, 花粉败育, 雄性不育
<i>tetraspore/TETRASPORE</i> ((无)四个小孢子)	不产生四分体
<i>quartet1/QUARTET1</i> (四重奏)	四个小孢子不分离
<i>disfunctional tapetum 1/DYSFUNCTIONAL TAPETUM 1</i> (功能失调的绒毡层)	绒毡层细胞多层并液泡化, 小孢子退化, 无花粉形成, 雄性不育
<i>aborted microspores/ABORTED MICROSPORES</i> (败育的小孢子)	绒毡层细胞变大并液泡化, 小孢子退化, 雄性不育
<i>pollen pistil 2/Pollen Pistil 2 (POP2)</i> (花粉粒-柱头互作)	花粉管引导缺陷, 受精失败, 无种子
<i>generative cell specific 1/GENERATIVE CELL SPECIFIC 1</i> ((雄性)生殖细胞特异)	精卵识别缺陷, 受精失败, 无种子

<i>werewolf/WEREWOLF</i> (狼人)	根毛数目增多
<i>superman/SUPERMAN</i> (超人)	雄蕊数目增多
<i>scarecrow/SCARECROW</i> (稻草人)	皮层/内皮层发育缺陷
<i>feronia/FERONIA</i> (春天女神)	花粉管接受缺陷, 受精失败, 无种子
<i>yoda/YODA</i> (尤达大师)	气孔数目增多, 合子分裂极性缺陷
<i>abstinence by mutual consent/ABSTINENCE BY MUTUAL CONSENT</i> (双方同意的节育)	花粉管接受缺陷, 受精失败, 无种子
<i>pin1/PIN1</i> (PIN-FORMED 1 (针头样的, 生长素外运))	生长素极性运输缺陷
<i>bodenlos/BODENLOS</i> (德语来源意为 bottomless; 缺下半截的)	无根。 <i>IAA12</i> (生长素响应抑制因子 12 号)。 <i>bodenlos</i> 为功能获得突变体
<i>monopteros/MONOPTEROS</i> ((英)圆形神庙, MP)	无根。 <i>ARF5</i> (生长素响应因子 5 号)
<i>clavata 3/CLAVATA 3</i> (棒槌状 (果实))	茎端/花器官变大。干细胞决定基因, 调控干细胞群大小
<i>myb98/MYB98</i> (MYB 转录因子 98 号)	助细胞内丝状器发育异常。花粉管引导缺陷, 受精失败, 无种子
<i>ank6/ANK6</i> (锚蛋白 6 号, <i>ankyrin-repeat protein 6</i>)	精卵识别缺陷, 受精失败, 无种子

序言

- 细胞分化的标志性是细胞中出现液泡
- 合子第一次分裂为横向不等分裂：
 - 基细胞再进行横向分裂形成**胚柄**：
 - **胚柄的功能**是①从胚囊和珠心中吸收营养并转运到胚中 ②胚柄还有合成赤霉素的作用 ③促进胚的早期发育
- **植物细胞的全能性** 是指植物体任何一个器官中**已分化成熟细胞**具有完整的该植物全部遗传信息，并具有潜在的表达能力，在适宜的条件下单个细胞可发育成一棵完整的植株。
- 低温对植物发育的影响——春花作用
高温对植物发育的影响——积温效应
- **光温敏核不育水稻**的研究与应用
- 水稻温敏核不育的分子机制
 - 1) 水稻温敏核不育基因为 *TMS5*。
 - 2) *TMS5* 编码了一个核酸内切酶 $RNase Z^{S1}$ 。水稻中 *tms5* 突变导致 $Rnase Z^{S1}$ 功能丧失，不能降解 Ub^{L40} 基因表达 mRNA。
 - 3) Ub^{L40} 蛋白在高温条件下大量合成导致水稻温敏雄性不育。

第四章 1 性别决定和雌雄蕊发育

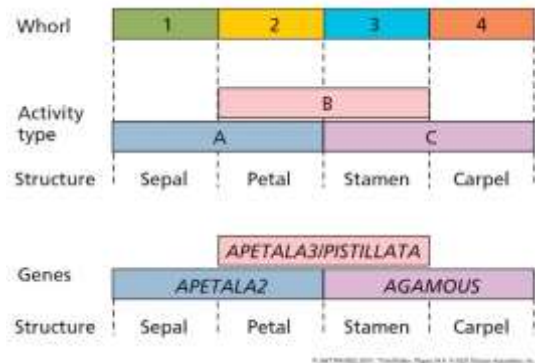
■ 两性完全花花器官决定的 ABC 模型

A 基因 (AP2) --第 1 轮的萼片

A+B 基因 (AP3/PI) --第 2 轮的花瓣

B+C 基因 (AG) --第 3 轮的雄蕊

C 基因--第 4 轮的心皮



■ 单性同株植物的性别决定

■ 基因和激素在单性花的形成中起重要作用，环境因子也起作用

■ **玉米 (*Zea mays*)**: 顶部的雄花序 tassel+叶腋产生的雌花序 ear 雌雄同株异花

■ 玉米**雌蕊雄性化**突变体:

- *an1 (anther ear 1)*: 参与油菜素内酯激素 (BR) 的合成;
- 玉米赤霉素合成突变体 (*d1, d2, d3, d5*) 和赤霉素信号传导(感应)突变体 *D8*

■ 玉米**雄蕊雌性化**突变体: (*tassel 1*)*ts1, ts2, ts4* 突变体。

■ **黄瓜(*Cucumis sativus* L.)** 雄花分布在 枝的底部，雌花分布在枝的顶部。雌雄异花同株

■ **黄瓜的性别决定与植物激素有关**

- 用**乙烯**处理雌雄异花同株品系可增加雌花的发育
- 外源施加 **IAA**、**乙烯利**可以促进雌花的形成，**乙烯被认为是雌性化剂**。
- 而施**乙烯生物合成抑制剂** AVG、AgNO₃ (乙烯生物反应受体抑制剂) 雌花的乙烯生物合成量明显高于雄花。乙烯的生物合成与黄瓜雌性花的形成关系密切。

■ **F、A、M 三类基因决定黄瓜单性花的性别与分布**

- 半显性 F 基因从顶部向底部梯度分布， 控制着雌性发育的程度;
- A 基因位于 F 基因座的上位，也是雌性发育所要求的基因座;
- M 基因是雄性发育必需基因。
- 另外，性别表现也受另外一些修饰基因和环境因子 (如光周期、温度和辐射) 的影响。

■ **F 和 M 基因的作用模式**

- F 参与乙烯的生物合成，M 涉及乙烯的信号传导。

- F 控制乙烯合成浓度的梯度及其作用范围，F 使花原基产生足量的乙烯以形成雌花。
- 而 M 感知所在位置的乙烯信号，控制乙烯信号调控雄花的发育。
- F 基因编码一个 ACC 合成酶 (CsACS)。
- **熏烟 (CO) 法**提高黄瓜结实率--CO 改变雌雄花的比例，可改变雌雄花出现的顺序，降低了雌花着生的节位，可使黄瓜提前长成上市。

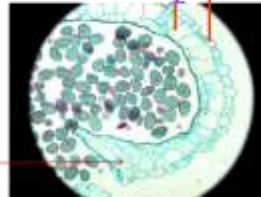
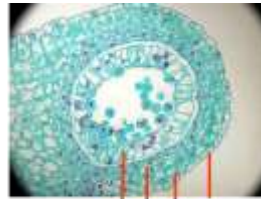
矮壮素 (CCC) 是 GA 合成的抑制剂。以 100mM CCC 溶液喷洒或浇灌黄瓜幼苗，可使植株完全雌性化。

- **SUPERMAN / *superman (sup)*** --拟南芥花朵中的雄蕊数量激增
- **KRYPTONITE** -- 抑制 SUP 基因的基因
- **WEREWOLF (*WER*)** -- 失活导致根毛增多
- **POPEYE (*PYE*)** -- 拟南芥中与铁元素相关的一个基因
- **FEI** -- 突变后拟南芥的根开始变得肥大

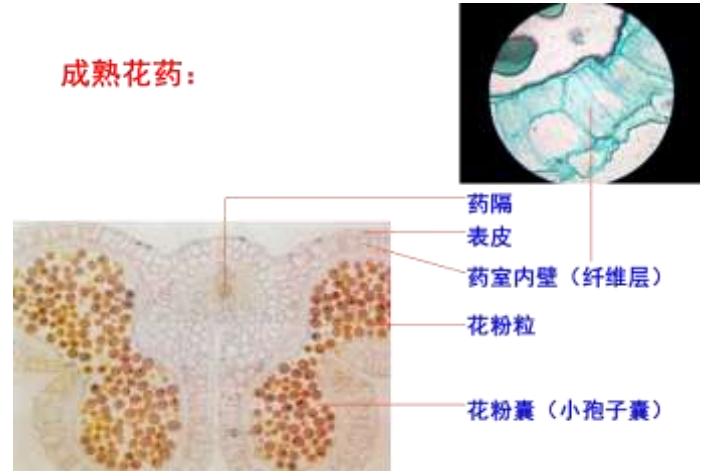
第四章 2 雄蕊和雄配子体的发育

幼期花药壁的结构：

1. 表皮：花药壁的最外层，一层细胞构成。
2. 药室内壁：表皮以内，由一层细胞构成，细胞较大，在横切面呈方形。花药发育成熟后成为纤维层。
3. 中层：药室内壁内方的1-3层细胞，花粉粒发育过程常被消化掉。
4. 绒毡层：花药壁最内层。



成熟花药：

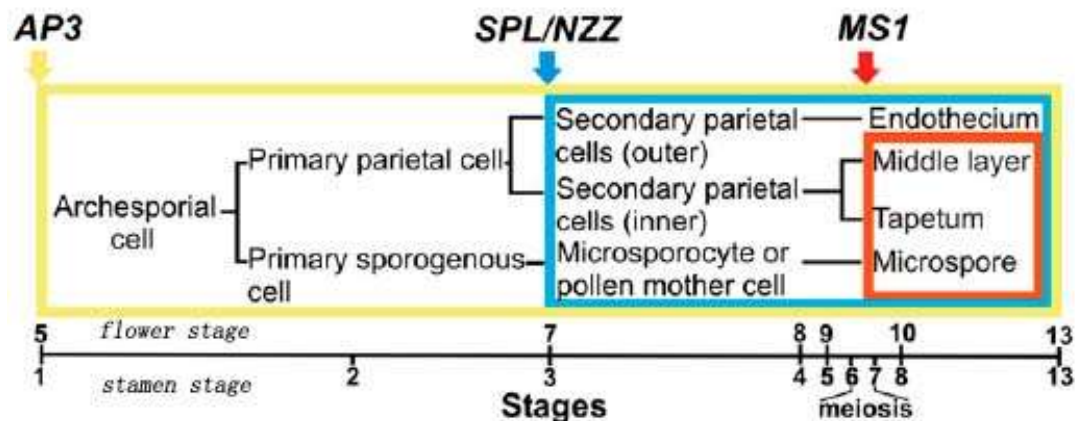


■ 拟南芥花药发育的 13 个阶段

- ✧ 阶段 1：圆柱形**花药原基**形成涉及 L1、L2 和 L3 三层细胞；
- ✧ 阶段 2：在 L2 层的 4 个隅角处发生孢原细胞，这些细胞的平周分裂产生一外层的**初生周缘细胞层**和内层的**初生造孢细胞**；
 - **初生造孢细胞 (PSC)**不能形成**小孢子母细胞 (PMC)**；
 - **初生周缘细胞 (SPC)**不能形成**绒毡层 (T)** 和**花药细胞壁层 (En)**。
- ✧ 阶段 3：初生周缘细胞层的两次平周分裂形成了包围造孢细胞的**药室内壁、中层和绒毡层**区域。
- ✧ 阶段 4：沿着两个开裂口区域发育出 4 个刻裂。
- ✧ 阶段 5：明显的花粉囊和表皮、药室内壁、中层和绒毡层，已可见所发生的**小孢子母细胞**。
- ✧ 阶段 6：中层被压缩和裂解，绒毡层液泡化，小孢子母细胞进入**减数分裂**。
- ✧ 阶段 7：小孢子母细胞的减数分裂完成，**四分体**在花药中可游离，绒毡层的细胞壁开始消失。
- ✧ 阶段 8：包围四分体的胼胝质退化，释放出**小孢子**。
- ✧ 阶段 9：小孢子的外壁发育，并发生**液泡化**。
- ✧ 阶段 10：绒毡层开始退化并持续到花粉不对称有丝分裂，形成了生殖细胞和营养细胞。
- ✧ 阶段 11：同时，药室内壁发生次生增厚和扩展，**绒毡层开始降解**，花药开裂口开始分化，形成了两室花药。
- ✧ 阶段 12，生殖细胞进行一次有丝分裂形成两个精细胞，形成**三细胞的花粉粒**。
- ✧ 阶段 13，**药室开裂**，释放出花粉粒。
- ✧ 阶段 14，雄蕊衰老。

■ 花药发育与基因表达

生殖器官的发育顺序：花序>小花>雌蕊



小孢子发生在花药发育阶段 1 到 7，包括花药发育、组织专一化、减数分裂；配子体发生在花药发育阶段 8-14，包括小孢子从四分体释放，成熟为花粉粒。绒毡层在这个阶段为小孢子提供营养和花粉外被的成分，花丝延长、花药增大，裂解释放花粉。

- **APATATA 3 (AP3)** -- **ap3 突变体表型**：没有花瓣和雄蕊，有额外的花萼和心皮。
- **SPL/NZZ (SPOROCTELESS/NOZZLE)**-- 在雌、雄蕊发育中都起作用
spl/nzz 突变体 -- 珠心和花粉囊不能形成。
- **MS1 (MALE STERILITY 1)** -- 四分体阶段（阶段 7）的绒毡层表达
 - ☆ 功能：①调节绒毡层的发育（程序化细胞死亡）② 调节花粉外壁形成和花粉外壁的发育
 - ☆ 拟南芥 **ms1** 突变体表型 -- **ms1** 突变体雄性不育，不形成花粉外壁；绒毡层和小孢子不正常液泡化。在发育的多核和两细胞阶段，不发生绒毡层的程序性细胞死亡，出现由坏死断裂所造成的降解
- **TAZ1 (TAPETUM DEVELOPMENT ZINC FINGER PROTEIN1)**
 - 减数分裂前，在除了绒毡层和配子体外的所有细胞表达（A）；
 - 减数分裂后，在绒毡层专一表达，决定绒毡层的发育，从而决定小孢子的育性(B)。
 - **TAZ1** 沉默植株表型：①绒毡层发育不良 ②花粉粒少 ③大量花粉败育 ④花粉壁有缺陷。
 - **TAZ1** 促进绒毡层及后面的 PCD 的发育；促进绒毡层分泌代谢产物，调控花粉粒成熟。

花药壁的重要结构-绒毡层 tapetum

- 起源：周原细胞
- 细胞特点：大，胞质浓厚，富含RNA、蛋白质、油脂、类胡萝卜素等



• 绒毡层细胞的变化：

(1) 细胞核数目变化：早期细胞为单核，减数分裂前后成为2或多核

(2) 细胞形态变化：

减数分裂期(stage 6), 绒毡层细胞液泡化；

四分体期(stage 7), 绒毡层细胞壁开始溶解；

单胞花粉后期(stage 10), 绒毡层开始退化；

二胞花粉时期(stage 11), 绒毡层开始降解；

三胞花粉时期(stage 12), 绒毡层完全降解；

■ 绒毡层细胞的生长过程可分为两个时期：

- ① 前期，从花药特异组织的分化到花粉粒形成的早期，绒毡层处于一种旺盛的生长状态；
- ② 后期，随着花粉外壁和单细胞花粉粒的中央大液泡的形成，绒毡层细胞程序性死亡而逐渐衰退，在花粉进行有丝分裂时，绒毡层持续退化，在三核花粉粒阶段，完全消失。

■ 功能：

(1)分泌多种酶类，比如胼胝质酶降解小孢子间的胼胝质；

(2) 为花粉粒发育提供营养；

(3)提供花粉粒胞壁组分，如，合成孢粉素和外壁蛋白、提供花粉壁外脂类物质

■ 拟南芥 *tetraspore/stud(tes/std)* 突变体不能完成小孢子母细胞的胞质分裂。

■ *TES* 基因编码在减数分裂末期围绕小孢子核的微管辐射列的建立所需要的假定的激酶。*tes/std* 突变体是隐性突变，*TES* 在减数分裂前的花药各部位表达，表明雄性减数分裂的胞质分裂是由小孢子体控制。

■ 胼胝质壁的形成并不是小孢子活性所必需的。

■ 果胶也是影响四分体小孢子分离的重要因素

拟南芥四分体突变体 *qrt* 形成永久性的四分体，其胼胝质壁形成正常，但围绕四分体的亲本小孢子体的果胶不能降解，表明果胶的降解对小孢子的分离也是必需的。

■ DYT1(DISFUNCTIONAL TAPETUM 1)

■ 在花药发育 5,6 阶段中，在绒毡层中表达；受 SPL, EMS1 正调控。调节许多绒毡层基因的表达。

■ 突变体表型： 雄性不育，绒毡层细胞扩大或过度液泡化，性母细胞缺少厚厚的胼胝质壁，不能完成减数分裂后的胞质分裂。

■ 在花药发育中功能：可能参与脂类代谢与转运、花粉外壁的形成、细胞壁加工、木质素和内黄酮等的合成与转运等。是保证绒毡层正常功能和花粉育性的核心调控基因。

■ 花粉壁的结构

■ 细胞壁有三层结构：内壁是果胶纤维素壁，其外面围绕着孢子花粉素为基质的外壁（exine），它又由外壁内层(nexine)和外层孢粉（sexine）组成。

◆ 孢粉素的成分主要包括长链脂肪酸，少量酚类化合物，酚类单体由多酚类特性（如木质素和软木脂）的酯键相连，因此孢粉素和角质、木质素和软木脂一样是生物多聚体。

◆ 在萌发孔处，只有内层而没有孢粉素前体的沉积。

■ AMS (ABORTED MICROSPORES)

◆ 拟南芥中，AMS 是协调花粉壁形成和孢粉素合成的主要调控因子

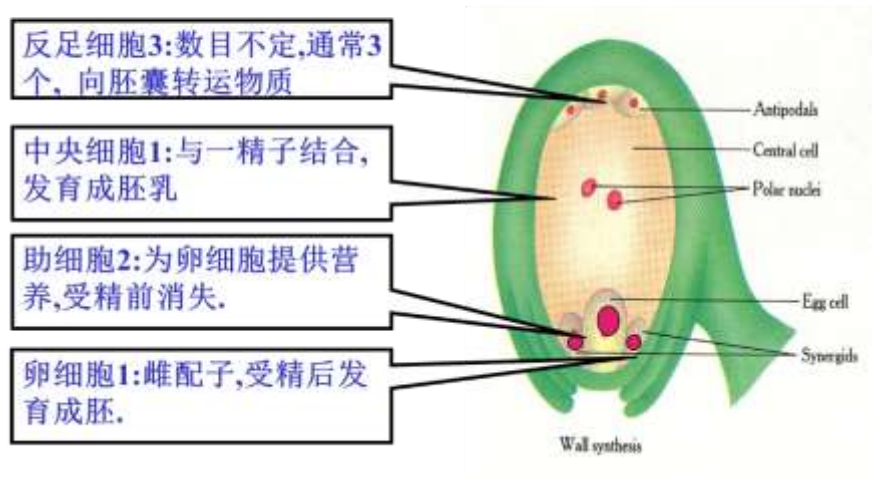
◆ *ams* 突变体中：孢粉素沉积缺陷等，绒毡层细胞变大并液泡化。小孢子退化，雄性不育

第四章 3 雄蕊和雄配子体的发育

■ 雌蕊和雌配子的形态发生

- 雌蕊群：位于花的中央，是每一朵花中所有雌蕊的总称。每个雌蕊一般可分为柱头、花柱和子房三部分。
 - ◆ 柱头位于雌蕊的顶端，为承受花粉的地方。以后，花粉粒萌发，产生花粉管，穿经花柱而进入子房。子房通常膨大，内生有胚珠。
- 心皮(carpel)：适应生殖的变态叶，是构成雌蕊的基本单位。有一个心皮的边缘向内卷和或数个心皮边缘互相联合形成雄蕊。
 - 心皮边缘相结合处为**腹缝线**，心皮中央相当于叶片中脉的部位为**背腹线**。胚珠着生在腹缝线上。
- 胎座(Placenta)：是心皮（carpel）上特化的分生组织区域，由此形成胚珠。
- 胚珠的形态结构：**胚珠(ovule)** 为子房内着生的卵形小体，是种子的前体，为受精后发育成种子的结构。

七胞雌配子体（胚囊）（蓼型）的结构与功能



- 雌性生殖单位：指的是一个卵细胞，两个助细胞与中央细胞。
 - **中央细胞 central cell**：与卵细胞和助细胞有密切联系。
 - **助细胞 synergid**：液泡在合点端，细胞质浓厚，珠孔端壁内突生长形成丝状器，为卵细胞提供营养。
 - **卵细胞 oocyte**：液泡在珠孔端,合点端细胞壁不连续，细胞器少，代谢弱。

■ 雌蕊和雌配子发育的分子机理

■ **AG** 是心皮决定基因。过量表达 AG 使胚珠变成心皮样结构，表明胎座和胚珠形成的组织上要抑制 AG 的活性。

■ **BEL1** 影响胚珠结构，是珠被的特征基因之一。

■ **bel1 突变体** 在珠被处围绕珠心形成无形状的领状结构，且表达心皮特异基因，暗示 BEL1 抑制珠被处 AG 活性。

■ **ANT** 决定珠被的起始和生长。

■ 在胚珠原基早期表达，在胚珠发育第二阶段，珠被起始前限于合点和胚柄表达；珠被细胞开始分裂后则限于珠被原基和胚柄表达。

■ ant 突变体 在合点处只有一点突起。

■ **(SPL/NZZ)SPOROCYTELESS/NOZZLE**，是小孢子和大孢子发生必需的转录调控因子，在**花药和胚珠**中表达。

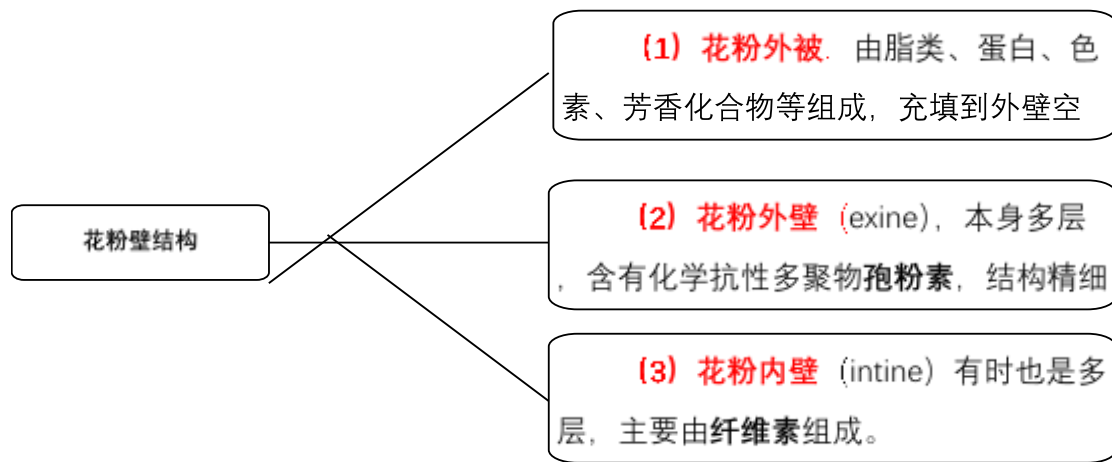
■ **mac1 突变体**：珠心中出现多个孢原细胞

■ **AKV** 控制大孢子四分体的发育：

■ **akv 突变体** 中，本应死亡的三个四分体细胞可以像正常的大孢子进入雌配子体的发育而形成多胚。

第五章 植物的传粉和受精

■ 花粉壁结构



■ 花粉在柱头的识别附着、水化、极化和萌发

■ 识别附着(Adhesion)

✚ 花粉和柱头的形状、结构的匹配是识别的重要因素。

✚ 花粉在柱头上的**附着**由花粉和柱头相互作用决定。

✚ 用不同进化关系物种的花粉施加在拟南芥柱头上，**进化关系越远，花粉附着强度越低。**

✚ 拟南芥花粉的迅速附着：

◆ (1) 花粉外壁 (exine) 的结构；

◆ (2) 花粉外被的**脂和蛋白复合物**移动到花粉-柱头接触面上形成**“脚”**；

◆ (3) 柱头表面蛋白与花粉蛋白的互作。

■ 如**花粉外被蛋白**和 **S 位点相关蛋白** (S-locus-related protein, **SLR1**) 的互作。

■ 每种蛋白都分别于花粉外被中的特定蛋白结合：

油菜柱头表达的 S 位点相关蛋白(**SLR1**) 与 **SLR1-BP 结合**、S 位点糖蛋白(**SLG**)与 **PCP-A1** (Pollen coat proteins)结合。

作用：固定花粉于柱头上；亲和性识别。

■ 水化 (pollen hydration) 与萌发

- ◆ 花粉只有吸水后，才能激活萌发所需要的酶
- ◆ 拟南芥 *ECERIFERUM*(*CER*)突变后，*cer*突变体的花粉无花粉外被，对花粉附着无明显影响，但花粉的水化与萌发有影响。
- ◆ 花粉水化受花粉外被中脂类、蛋白、果胶等成分的影响
- *FIDDLEHEAD* 是花粉外被长链脂类分子的合成酶，其突变影响水化，加入三乙酰甘油可恢复水化。
- ◆ 花粉管的萌发需要：降低花粉壁的酶、通过局部凝胶膨胀力、聚集的膨胀压
- 张力感应离子通道 *MSL8* 调控花粉的水化与萌发。
- *MSL8* 能调控细胞的渗透压。

■ 3. 柱头、花粉之间的活性氧(ROS)、活性氮(NO)信号

- ◆ 过氧化氢是突起上主要的 ROS。
- ◆ 拟南芥柱头突起同样也有高水平的 ROS/H₂O₂，对从单子叶到双子叶植物的 20 种被子植物的干柱头和湿柱头进行鉴定，发现所有柱头上都有 ROS 积累。
- ◆ 花粉的 NO 水平远高于柱头。用 NO 处理柱头，DCFH2-DA 染色大大减少，而花粉在柱头的附着和发育同样减少 DCFH2-DA 染色。表明 NO 释放到柱头上引起柱头 ROS 消失。

■ 花粉管与花柱的相互作用

■ 花粉管入侵进入柱头

- 花粉管生长穿过突起细胞壁，花粉分泌的各种酶在侵入柱头表面中起重要作用。同时，柱头有大量（柱头）分泌物帮助花粉管生长。
- 果胶甲酯酶基因 *VGD1*，突变体花粉管不能生长（与花粉管壁有关）

■ 花柱中花粉管生长的引导(guidance)

- 花粉管在花柱中的生长不仅受花柱道环境本身的影响，也受来自于胚珠的信号指引。这种引导作用有长距离和短距离的引导。

- ◆ 长距离引导：花粉进入柱头后，在花柱中的生长除了花柱道中营养物质的供给外，还受到从花柱到胚珠梯度分布化学信号及其他信号物质的指引。

- ◆ 短距离引导：在花粉管生长到胚珠附近，需要胚珠内的信号指引，这时的指引属于短距离信号指引。

✚ 长距离引导

- ◆ γ -氨基丁酸 GABA (γ -aminobutyric acid) 在体外促进花粉管生长，过量则抑制花粉管生长。GABA 对花粉管的指引属于长距离指引。

- ◆ *Pollen Pistil 2* (*POP2*) 编码 γ -氨基丁酸转氨酶。将 GABA 分解为琥珀半醛，然后氧化成为琥珀酸，放出 NADH。

- ◆ 野生型未授粉雌蕊，从柱头经花柱到子房浓度梯度增加，为花粉管生长提供 GABA 梯度。同时也为花粉管生长提供能量和营养物质。

- POP2 降解 GABA (γ -氨基丁酸) (转氨作用)

- 野生型子房中，从柱头到珠孔，GABA 分布是梯度增加的。GABA 梯度引导花粉管的定向生长

- *pop2* 子房中，从柱头到珠孔，GABA 浓度比野生型高，珠孔附近更高。高浓度 GABA 对花粉管的生长有抑制作用。

✚ 短距离引导

- ◆ 胚珠对花粉管生长的指引。 其中，胚囊中的助细胞起重要作用 (吸收和接受花粉)

- ◆ MYB98 是助细胞特异表达的基因—— *myb98* 突变体的助细胞中丝状器的结构异常，花粉管不能准确进入珠孔

- ◆ *myb98* 突变体的助细胞丝状器指状突起缺失，说明助细胞丝状器指状突起与花粉管的珠孔定向有关。
- ◆ 中央细胞特异表达基因 CCG: CCG 决定花粉管进入珠孔
- ◆ FERONIA 基因: 在助细胞中表达高; *feronia* 突变体中, 花粉管在胚囊中过度伸长
- ◆ GCS1(GENERATIVE CELL SPECIFIC 1) : 精子特异的膜蛋白, 介导精卵识别。
- ◆ ANK6: 雌雄配子体高表达, 介导精卵识别

■ 植物自交不亲和

■ 概念: 雌雄蕊均可育的种子植物在自花授粉后不能产生合子的现象。

(1) 配子体自交不亲和 (GSI): 雄配子体本身的 S 基因不能与雌蕊孢子体 S 基因中的任何一个相同

(2) 孢子体自交不亲和 (SSI): SSI 中, 无论雄配子是什么基因型, 只要二倍体花药中有一个 S 基因与雌蕊孢子体基因相同, 花粉管就不能生长。

植物胚胎发育

(一) 极性的建立

① 早期胚胎发育的顶-基极性建立:

(1) WOXs 基因 (2) YODA 通路 (3) 极性生长素运输

- **WOX2** 是胚胎干细胞特征基因: **WOX2** 和 **WOX8** 在卵细胞和合子中分布。合子第一次分裂后, **WOX2** 在顶细胞; **WOX8** 在基细胞。
- **YODA** 促进基细胞发育成胚柄。

② 生长素的极性分布决定顶端基部极性

✚ 1. 胚胎发育早期, 生长素从基部向顶部运输

- 生长素运输方向在**早期胚**发生阶段是从基部向顶部运输, 即从胚柄往原胚方向; **至 32 细胞球形胚阶段**, 生长素运输方向变为向基部运输。

◆ 胚发生早期, 生长素由基部向顶部运输的证据:

A. 生长素极性运输载体在细胞中的分布

胚发生过程中, 生长素输出载体有: **PIN1, PIN4, PIN7**。

PIN7 从 2 细胞到 32 细胞胚前 的基细胞 (胚柄细胞) 靠顶端的膜表达, 说明生长素是从基部向上运输的。

B. 生长素应答的顺式作用元件 DR5 的组织活性

构建 **DR5::GUS**(或者 GFP)的转基因植物。

在野生型胚中, **DR5 ::GUS** 在顶端细胞中显示活性;

如用**生长素运输抑制剂处理**, 或在 *pin7* 突变体中, DR5 活性在基部细胞中呈现, 进一步证明 auxin (生长素) 在早期胚中是从基部向顶部运输。

✚ 2. 胚胎发育后期，生长素球形胚中向胚柄运输

- ◆ 从 32 细胞胚起，原无极性分布的 **PIN1**，开始极性分布在**原维管束区**。在细胞的靠基部的膜上极性分布；**PIN4** 开始积聚在由胚柄最上方细胞形成的原胚中的垂体区；**PIN7** 也转而分布到胚柄细胞的基部区域；
- ◆ DR5 报告基因在垂体和胚柄表达；
- ◆ 在 **PIN1**，**PIN4** 作用下，**PIN7** 改变 auxin 运输方向，从球形胚中向胚柄运输，在基部积累。

- 生长素的浓度梯度除了生长素运输载体的影响，**生长素信号通路中各种因素也有影响**，进而影响顶部-基部极性的建立。

- ◆ **MP (MONOPTEROS)**最初广泛存在于胚中，以后限于形成层。

MP 通过生长素控制的反应在**早期控制轴**的形成，**晚期和胚后阶段控制维管束的形成**→决定胚轴、根、根分生组织和根冠的形成。（ARF5）

- ◆ **BDL (BODENLOS)** 参与 auxin 介导的顶-基类型的分布。

bdl 功能获得(gain-of-function)突变体对 auxin 不敏感。BDL 与 MP 互作，抑制 MP 的功能。

bdl 突变体顶细胞第一次分裂是水平分裂，而不是垂直分裂，缺乏胚根。

☉ 转录调控极性

- WOX 基因，除了 **WOX2**，**WOX8** 外，**WOX9** 开始在合子分裂后的基细胞中表达，以后响应顶细胞的信号逐步移向顶部子细胞，；**WOX5** 在根静止中心

☉ 极性的表观遗传调控

- ◆ **met1 突变体**中，胚早期细胞分裂，顶-基模式发生了改变。
- ◆ 转 **DR5::GFP** 的 **met1 突变体**胚中，GFP 信号均匀；
- ◆ 转 **PIN1-GFP** 的 **met1 突变体**胚中，GFP 信号均匀

→ 说明 MET1 介导的 DNA 甲基化对发育胚中 auxin 梯度的建立和保存时必需的；

- *met1* 突变体胚中，一些与组织分化形态建成的基因也发生变化，YODA 表达增加；WOX2, WOX8 表达下降。

☉ 细胞内物质的极性运输

- GNOM 参与胚和器官发生过程中生长素的极性运输，*gnom* 突变体中生长素反应基因表达分布失去极性。

(二) 组织分化概述

■ 组织间的位置效应

中柱内表达的 SHR 通过胞间连丝运输到相邻的内皮层细胞，促进决定皮层特性的 SCR 基因表达，从而决定皮层的形成。

■ 2.1 WUS (WUSCHEL) 基因表达

- ◆ 拟南芥 16 细胞阶段中内部四个顶端细胞表达 WUS 基因，它是早期茎端分生组织的标记基因。



在成熟的 SAM (茎端分生组织) 中，下移到干细胞组织者中心表达。

- ◆ WUS 的活性受 CLV3 控制；

clv 突变体角果的表型：短而粗，棒槌状

- ◆ WUS 过表达转基因植株表型

WUS 基因的异位表达诱导异位干细胞的形成，表明 WUS 表达区域必须受到严格的调控以维持干细胞的正确位置和数量；

- ◆ *wus* 突变体植株表型

wus 突变体种子萌发形成幼苗时茎端分生组织的体积明显小于野生型，真叶也出现较晚；*wus* 突变体植株缺乏顶端优势，生长缓慢。当形成 2 片真叶后，茎端分生组织停止生长形成膨大的扁平结构；然后侧芽的茎端分生组织活动，形成分枝；最终形成缺乏主茎而有多个分枝的植株。

■ 2.1 WUS-CLV 反馈调节控制茎尖干细胞稳态

- *WUS* 和 *CLV3* 在茎端分生组织的表达，决定了干细胞群的大小。

1. *WUS* 蛋白在中央区原体即干细胞组织中心表达，*WUS* 可以诱导 *CLV3* 在正确位置表达，决定该位置的细胞成为干细胞；

2. 在干细胞中表达的 *CLV3* 通过胞间隙移动到干细胞组织中心的周边，与 *CLV1* 结合，限定 *WUS* 表达区域的膨大。

- *WUS*：植物 SAM 干细胞组织者基因

- *CLV3*：植物 SAM 干细胞标志基因

- *CLV1*：

- *STM*：SAM 分生组织标志基因

■ 三、表皮的分化

- 分子水平表皮的特化在胚发生的两细胞阶段表现出来，homeodomain 蛋白 *ATML1*：

1. 在合子第一次不对称分裂后的顶端细胞特异表达，

2. 然后持续均匀在原胚表达直到 16 细胞原胚。

3. 16 细胞原胚中 *ATML1* 特异在原表皮层表达。

4. 在鱼雷型胚阶段，*ATML1* 表达沉默，

5. 到成熟胚期才在茎顶端分生组织的 L1 层表达。

- *ATML1* 基因—表皮组织的起源与茎端分生组织的起源结合

■ 四、胚中心区域类型的形成

- *wol* 突变体根和胚轴维管束没有韧皮部形成，中柱细胞层减少。

- *WOL* 基因编码细胞分裂素受体基因，被细胞外细胞分裂素激活，感受细胞表面的细胞分裂素信号，调控微管束原基中与细胞分裂有关的基因表达。

第七章 果实发育的机制

第一节 果实的结构和发育过程

② 拟南芥长角果结构

- 拟南芥的果实是长角果，由雌蕊的四个部分起源而成：**柱头**、**花柱**、**子房**、**雌蕊柄**。**雌蕊**由两个心皮组成，以后发育成果夹，两个心皮融合，由一个原基发生。

- 成熟的拟南芥果实结构从外观看由**顶部**、**中部种夹**、**底部**组成

顶部由柱头(stigma)和花柱(style)形成，**中部**由子房(ovary)形成，包括种荚壁、胎座框 (replum)，胎座框是在开裂后连在植物上的中心脊片。**底部**是雌蕊柄(gynophore)

- 拟南芥果实种荚壁成熟时通常含有 6 层细胞。

外层称为外果皮(exocarp, ex)，下面三层是中果皮 (mesocarp, me)。内部两层形成内果皮 (endocarp)，**一层是含有木质化的 en b 层，另一层靠内的 en a 是薄壁大细胞。**

种夹壁连接处融合向内形成中脊。融合处的结构与果皮连续，并分化为与 **en b 层连续的木质化层**和与 **en a 层连续的薄壁细胞分离层**，中间是木质化的胎座框。

② 3. 肉果果实的发育

肉果果实一般经历**细胞分化、分裂、伸展、成熟**几个阶段。

第二节 拟南芥果实发育和成熟的分子调控

- ② **ap1**突变就是 A 类型的例子，它使**花萼变成了心皮**，使**花瓣变成雄蕊**(无瓣花-1)

ap3和 **pi**即为 B 类型突变的例子。第二轮花器官**由花瓣变成为花萼** (sepals)
第三轮**雄蕊变为心皮**(无瓣花-2)。

ag突变 = C 类型突变，它影响第三轮和第四轮花器官。使第三轮的**雄蕊变成**
为花瓣，第四轮的**心皮则形成花萼**。

🕒 心皮特性和数目的决定

- 心皮的分化由以 **AG** 为主的 **C 类基因** 与其他基因的相互作用控制形成。

ap2-2 ag-1 双突变体第一轮心皮仍保持多心皮专一组织

spt-2 ap2-2(A) pi-1(B) ag-1(C) 四突变体外轮心皮的心皮边缘有属于心皮结构的胚珠突起，但完全缺乏柱头和花柱细胞

crc-1 spt-2 ap2-2 pi-1 ag-1 五突变体花中 CRC 的移去消去了外轮器官多数其余心皮特性

- **CLV** 基因控制心皮数目。

- **WUS** 基因可以通过促进 **AG** 的表达影响心皮数目 → 过量表达 **WUS** / 过量表达 **AG** → 多心皮现象
- **STM** 编码建立分生组织需要的同源蛋白。 **stm** 杂合体植物可以部分抑制 **clv3** 增加的心皮数目；
- **POL** 也可抑制 **clv** 表型，使分生组织大小恢复正常，减少额外心皮数目。
- 心皮数目也可以被 **sup** 突变体分配到心皮发育的不同改变花分生组织的比例而改变。 **superman** 突变体中，雄蕊数目的增加 → 心皮的减少。
- **STM/WUS/CLV** 在心皮数目的决定中所起的作用进一步说明三者的协调作用在分生组织的分布和特性决定中起重要作用

🕒 ERECTA(**ER**) 控制果实的形状

- **ER** 做为细胞外信号受体促进细胞分裂和扩张，因此控制果实形状

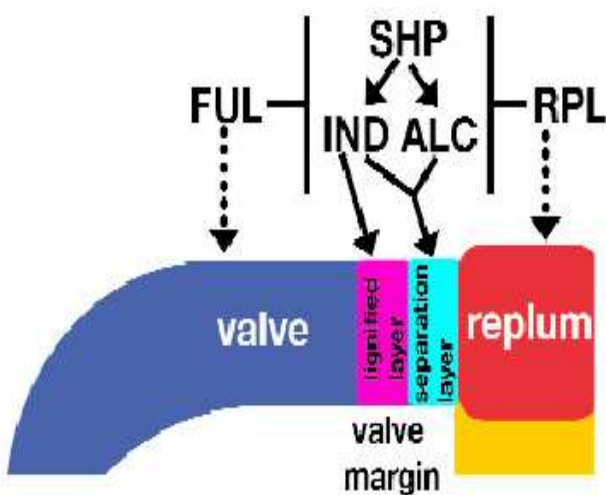
→ 野生型 **Col** 果实没有 **er** 突变 → 果实长而狭窄 → **Col** 果实顶端瓣收缩

→ **Ler** 果实带有 **er** 突变 → 果实短而宽。(图 B) → **Ler** 果实顶端瓣变钝

- **ER** 编码富含亮氨酸重复序列受体蛋白激酶，两个 **ER** 类似基因 **ERECTA-LIKE(ERL)** 基因 **ERL1**、**ERL2** 与 **ER** 具有相似的结构和重叠的功能，它们共同作用，在植物形态上起重要作用。整个 **ER** 家族基因的突变导致严重矮化，心皮延长受到抑制。

☉ 决定种子散发的瓣边缘特性基因

- ***SHP*** 决定瓣边缘促进特性, (***SHP1*** 和 ***SHP2***) 基因对瓣边缘的木质化层和分离层的分化具有重叠的决定作用。 ***shp1 shp2*** 双突变体不能开裂, 原因是瓣边缘没有木质化层, 所以不能开裂。
 - **AG** 心皮特性的决定是通过促进 ***SHP*** 基因表达, 在发育过程中, ***SHP*** 表达分布随发育时期发生变化。
 - ***ALC*** 基因编码 **bHLH 转录因子**, 决定瓣边缘分离层细胞的特性, 防止分离层细胞的木质化, ***ALC*** 在野生型果实中表达也随发育时期变化
 - ***IND*** 可以与 ***ALC*** 作用, 这两个蛋白可能通过**异质二聚体化**特化分离层。***IND*** 在瓣边缘**专一化**中决定**木质化层**的形成。
- ***ind*** 突变 → 整个果实木质化层不能分化。
- ***ind alc*** 双突变 → 果实缺乏木质化层。
- ***ind*** 单突变果实 → 瓣边缘在顶端和基部不明显。
- ***ind shp1 shp2*** 三突变果实 → 瓣边缘轮廓进一步减少, 瓣边缘木质化层缺乏, 且离胎座框后退几个细胞 → 说明 ***SHP1*** 和 ***SHP2*** 在瓣边缘发育中也起作用。
- ***ind alc shp1 shp2*** 四突变体 → 瓣边缘发育进一步减少, en b 层后退几个细胞到瓣, 说明 ***ALC*** 在瓣边缘发育中的一些作用独立于 ***IND*** 和 ***SHP*** 。
- 除了瓣边缘木质化层的 ***IND*** 和决定分离层的 ***ALC*** 以及与两者都有关的 ***SHP*** 之外, 决定瓣壁特性的 ***FUL*** 和决定脊特性的 ***RPL*** 基因分别在瓣壁和脊侧限制瓣边缘特性的形成, 确定瓣边缘特性的边界。



■ 专一化瓣边缘特性的作用机制解释模型

→ ***SHP***、***IND***、和 ***ALC*** 共同形成一个非线性网络特化瓣边缘形成。

→ ***SHP*** 正调控 ***IND*** 和 ***ALC***。

→ ***IND*** 和 ***ALC*** 可能通过形成异质二聚体决定分离层特性, 而 ***IND*** 决定木质化层特性。

- 瓣中 *SHP*、*IND*、*ALC* 都被 *FUL* 负调控，不能表达，从而把瓣边缘形成活性限制在瓣的边缘，同样，*RPL* 在胎座框负调控 *SHP*、*IND*、和 *ALC*，把瓣边缘形成活性限制在胎座框边缘。
- *ind alc shp1shp2 ful* 突变体中，在缺乏 *FUL* 活性时瓣发育多数方面都能进行，*FUL* 不直接影响瓣发育多数方面。同此相似，*shp1 shp2 rpl* 三突变体中胎座框发育不受 *RPL* 的直接影响。
- *RPL* 和 *FUL* 主要功能是将瓣边缘的分化精确定位在瓣和胎座框之间的一条带，保证果实的适当打开。

4. 决定瓣发育的基因

- 除了 *AG* 是决定瓣形成的一个基因外，*FRUITFUL(FUL)* 也是与瓣形成密切相关的基因。*FUL* 是 MADS box 家族延伸成员，与 *APETALA1* 和 *CAULIFLOWER* 花分生组织特性基因密切相关，*ap1 cal ful* 三突变表现无花表型，具有重叠功能。
- *FUL* 对瓣边缘特性基因 *SHP*、*ALC*、*IND* 进行负调控，*ful* 突变体果实不能正确扩展和分化，很小，有的瓣裂开，有的花柱的异常延长，胎座框增大扭曲，瓣细胞小而圆，瓣中没有保卫细胞分化。*ful* 突变体中 *SHP*、*ALC*、*IND* 三个基因受到的抑制被消除，可以在整个果实表达，导致木质化异常和细胞生长的异常，从而使果实的生长受到抑制（图）。

在果实表皮形态建成上 *FUL*、*SHP*、*ALC*、*IND* 基因的相互作用。*FUL*、*IND*、*ALC*、*SHP* 都对 *en b* 层木质化有贡献

决定果脊发育的基因

- 果脊是开裂后雌蕊同果实保持连接的部位，位于雌蕊中部，每个果脊包含一层外层细胞和中心的维管束结构，果脊同隔膜（septum）连接，将果荚隔为两室。
- *RPL* 基因决定果脊特性 *REPLUMLESS (RPL)* 编码 *BELL1* 家族的同源盒蛋白 *RPL* 基因将瓣边缘的发育限制在脊的边缘。*rpl* 突变体果脊外层细胞失去果脊特性，具有果荚边缘细胞木质化的特性 *RPL* 基因对果脊形成的作用不是必需的 *RPL* 的功能不是必需，而是抑制其他基因的表达。果荚和果脊中 *rpl* 和 *ful* 突变能够恢复相应组织的特性，说明这两个基因并不直接决定相应组织的特性，不是相应组织形成的必需基因，而是通过对决定这两个组织边缘带分化特性的 *SHP* 基因的负调控，决定边缘带的位置

② 果脊的分生组织功能

果脊是由心皮边缘融合而成，是花粉管进入子房生长的基质和通道，是未来胚胎和种子发育的基础。胎座框和隔膜是果脊发育形成的重要组织。果脊组织胚胎发育的基础胎座以及后来胚胎发育的关键结构胚珠特定组织区域一直具有分生组织特性

- 在珠心区域表达分布的 WUS 影响决定珠被发生的基因 *ANT* 的空间分布，其信号传导体系控制胚珠发育。

(*CUC*) 在胎座框和隔膜的形成中起着将器官与相邻器官和分生组织分离的作用

② 对果实整体构型的基因网络调控

决定侧生器官极性的 *Filamentous Flower*(*FIL*)和 *YABBY3*(*YAB3*)，以及促进侧生器官生长的 *JAGGED*(*JAG*)通过促进 *FUL* 和 *SHP* 的表达影响瓣和瓣边缘特性，*RPL* 除了抑制瓣边缘基因 *SHP*、*IND*、*ALC* 在胎座框（脊）的表达外，也抑制 *FIL*、*YAB3*、*JAG* 在胎座框（脊）的表达，从而将瓣和瓣边缘特性限制在胎座框以外

② 柱头、花柱、隔膜和转移通道的融合和形成

- 拟南芥有两次融合事件，一是发生在中间组织的心皮融合，包括果脊和隔膜原基。第二次融合是两个中脊融合形成隔膜，及花柱形成实体圆柱。融合后花柱中心和隔膜中间分化出运输管道。
- *LEUNIG* (*LUG*)、*TOUSLED*(*TSL*)、*STYLISH*(*STY*)、*SPATULA*(*SPT*)、*CRABS CLAW*(*CRC*)、*AINTEGUMENTA* (*ANT*)参与了柱头、花柱、隔膜、运输管道的形成和雌蕊的融合，其中有基因的相互作用。
- *lug* 突变在天生的心皮尖部融合和后生的隔膜融合中都是缺陷的
- *LUG* 在心皮果荚中表达很弱，但在维管组织、发育中胎座和胚珠中表达。
- *LUG* 参与心皮的融合
- *ANT* 促进新形成的器官原基的细胞繁殖
- *lug ant* 共同影响中间组织的形成
- (*TSL*)基因编码核丝氨酸苏氨酸蛋白激酶，影响雌蕊顶端组织发育

- *tsl* 突变顶端分生组织分化减少，花柱和隔膜不能融合，柱头突起减小成为心皮边缘多变的碎片，柱头突起和花柱内细胞数目都减少，心皮数目一到四个，只有花柱碎片和柱头分化
- *tsl* 和 *lug* 在雌蕊数目减少和融合性降低方面的一致性说明它们可能在同一途径中作用。
- *perianthia* 突变花器官数目和花型都改变，雌蕊顶部融合延迟。
- *STY1* 和 *STY2* 在发育雌蕊顶端表达，在那里形成花柱和柱头，决定柱头和花柱的发育。
- *STY1* 作为转录因子调控生长素合成途径中关键基因 *YUC4* 的转录表达，从而影响生长素水平和组织的生长。
- *SPT* 决定传输管道发育，是传输管道发育必需的基因。
- *CRC* 是心皮特化途径的控制因子。*CRC* 基因突变阻止花柱和胚珠上部融合

② 果实顶端基部轴的形成(生长素起关键作用)

- *PIN1* 在子叶、成簇的叶、幼苗、花序、角果中表达，组织学研究表明在木质部薄壁细胞和形成层表达。
- *pin1* 突变干扰生长素极性运输和雌蕊的顶端基部形成，导致生长素极性运输降到 15%，*pin* 突变体不育
- *PID* 启动子含有一个 *AuxRE*，受生长素诱导表达。*PID* 控制 *PIN* 在细胞中的极性分布，调节生长素的极性运输
- 过量表达 *PID*，使 *PIN* 位于顶部，低水平表达 *PID* 使 *PIN* 位于基部。
- 生长素在顶端基部轴极性分化过程中的作用。

第八章 植物根的发育

第一节 主根的结构和发育机制

☯ 根形态学方面的结构

根的纵向组织结构上分为分生区、延长区和分化区。

- 分生区由根冠、静止中心和分生组织形成，根冠由位于根顶端两侧的侧生根冠（Lateral root cap, lrc）和中部顶端的中心根冠细胞柱（Columella）组成。静止中心（Quiescent center, QC）由少数具有分裂能力、但分裂并不活跃的原始细胞组成，与动物中的干细胞相似。
- 延长区细胞一方面继续保持分裂活性，一方面延长分化形成各类功能性组织。外向内分别是外表皮（Epidermis）、皮层（Cortex）、内皮层（Endodermis）、中心是维管柱（Vascular）或中柱。维管束又由中柱鞘、木质部、形成层和韧皮部组成。
- 成熟区不仅各种组织分化完成，形成表皮、根毛，并按一定间距从主根形成侧根。侧根的结构与主根相对应。

☯ 不同区域细胞扩张的特点

→ 根中细胞的扩张：

根中的细胞分裂由分生组织进行，静止中心的细胞进行不频繁的分裂。

→ 不同类型的细胞在根中不同区域扩张：

- 📖 分生组织区域细胞普遍等径、连续分裂；
- 📖 当分生区细胞代替细胞列中上部的细胞，这时发生非等径扩张。细胞分裂伴随形成横径大于纵径的细胞。
- 📖 第二个转变期是在横向延长区域发生高度极化的纵向扩张，细胞分裂几乎停止，辐射扩张结束，在纵向轴方向迅速的扩张。

☯ 根发育控制的综合因素

◆ 位置信息在幼苗高度结构化的细胞类型形成中是决定因素

- 📖 细胞命运是通过辐射和顶端-基部位置信号决定的。

☞ 位置信息决定细胞类型在表皮细胞的表现在于生毛细胞和其他细胞的分裂和分化。

☞ 皮层和内皮层细胞的分化、侧根的形成，也都具有位置效应。

◆ 根发育中生长素的分布和作用

→ 生长素在根的分布对根各部位的细胞分化起决定作用

☞ 生长素在静止中心下面区域（生长素在静止中心浓度最高）、侧根形成部位有密集分布，此外在延伸过程中有点状分布。

☞ 生长素的极性分布决定根的结构建成，所有分生组织在根尖远端细胞区域起始。

→ 与生长素运输有关的载体和蛋白对根的发育有影响

☞ *pin* 突变体的生长素在根尖最大量的分布发生变化，胚根原细胞分裂异常

☞ 信号传导蛋白 *tornado* (*trn1* 和 *trn2*) 突变体发生表皮/侧生根冠起始的突变，侧生根冠细胞位于最外层

→ 生长素在侧根和根毛的形成方面也起重要作用

☞ 外源生长素和 *superroot* 突变都有额外的侧根形成

☞ 生长素在侧根形成中起决定作用。

☞ 生长素诱导的转录因子 NAC1 决定侧根的数目，该基因在生长素诱导的起始活动下游作用。

第二节 根辐射对称组织的发育机制

☯ 根的基本组成

■ 从外向内有表皮、外皮层、皮层、内皮层、维管束。

☯ 表皮细胞的分化机制

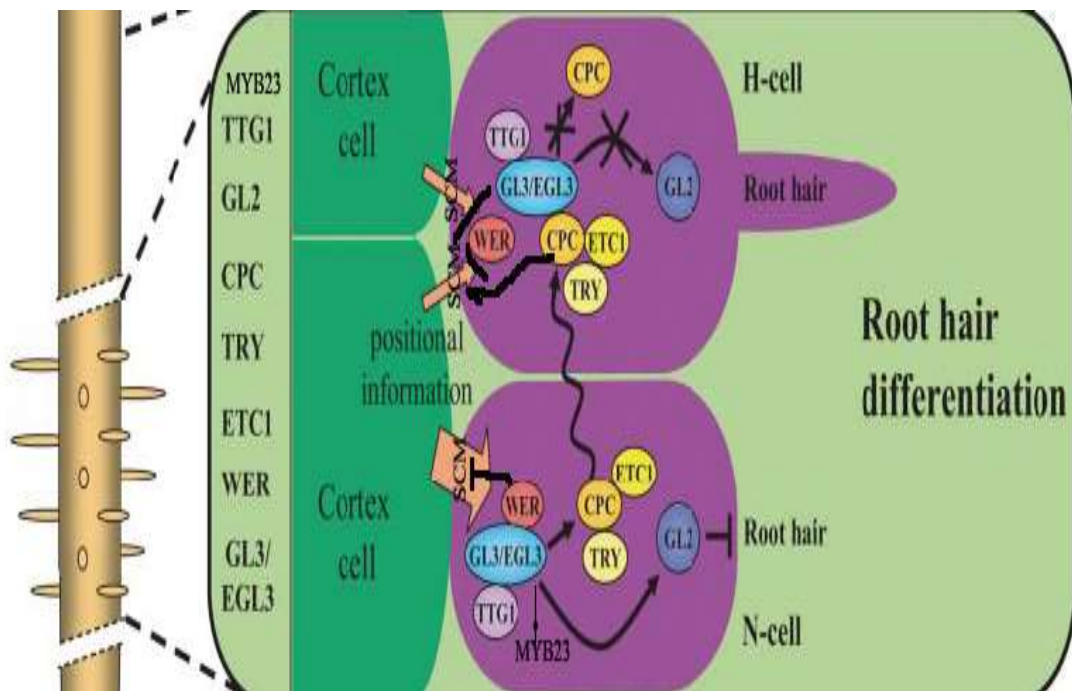
■ 根表皮细胞有两类：生毛细胞 (H cell) 和非生毛细胞 (N cell)。

■ 纵向分裂主要发生在根毛细胞发生的位置

ttg 突变体在每一个表皮细胞都形成根毛，同时在根毛和非根毛部位都进行纵向分裂，表明 TTG 抑制非根毛部位的纵向分裂和根毛形成

- 两类 Myb 类的调控因子 WER、CPC 比例决定细胞命运：非生毛细胞中高 WER/CPC 比例，生毛细胞中低 WER/CPC 比例。
- GL2 是决定非根毛类型细胞；
 - ◆ WER 和 MYB23 是 *GL2* 转录的正调控因子，CPC 是 *GL2*、*MYB23* 转录的负调控因子。
 - ◆ WER 和 CPC 通过与 GL3/EGL3 形成的复合体分别在非生毛和生毛细胞调控细胞的分化方向。
- 根毛细胞的极性定位依赖于乙烯和生长素的途径以及与根毛尖中高钙离子浓度梯度的建立。

决定根表皮细胞分化的网络调控：



在细胞质膜上的受体样激酶 **SCRAMBLED (SCM)** 介导皮层细胞信号，抑制 WER 的转录，同时 SCM 也受到 WER 的负反馈调控和 CPC 的正反馈调控，在生毛细胞壁上聚集，从而使生毛细胞中 GL2 只受到 CPC 的抑制作用，造成最终根毛的形成。

☉ 皮层/内皮层组织的分化

- *SHR* 和 *SCR* 编码 GRAS 家族转录因子，是决定皮层/内皮层分化的关键因子。
- *SHR* 转录只在中柱中进行，翻译后的蛋白运输到内皮层、静止中心和皮层/内皮层起始细胞
- *SCR* 在胚发生开始时在静止中心前体表达，随后在胚根的基本组织起始细胞表达，再后在皮层和内皮层表达，并一直维持这种表达类型。
- *SCR* 决定干细胞分裂后衍生细胞分化和保持周围组织的起始细胞能力，皮层和内皮层的形成依赖于起始细胞的非对称分裂。

SCR 对皮层/内皮层起始细胞进行的第一次不对称纵向平周细胞分裂是必需的，但抑制第二次不对称纵向平周分裂。

第二次不对称纵向平周细胞分裂发生在发育较后的时期，形成的皮层称为中皮层。*SCR* 在中皮层细胞下调表达。

☪ 三、根中维管束的分化

- *leg (wol)* 突变体中，原木质部维管柱中的唯一组织。正常韧皮部和原形成层通过起始细胞不等分裂形成。这些分裂需要 *WOODEN LEG (WOL)* 基因
- 细胞分裂素受体基因 *WOL* 基因编码一个双组分组氨酸激酶，在胚发生早期在维管组织中表达。正常韧皮部和原形成层通过起始细胞不等分裂形成，这些分裂需要 *WOODEN LEG (WOL)* 基因。
- *NOV* 通过影响一系列生长素运出载体的表达，影响叶维管束分化、子叶长出和分离、茎和根顶端分生组织干细胞的保持和类型形成。
- *LHW* 在根分生组织细胞核中分布，控制维管束中各类细胞的数目，从而控制维管束的数目和极性。
- *BRX* 在根尖生长区域中调控细胞繁殖和延长，定量影响根的长度。

第九章 叶的发育

- ☯ 叶的起源：种子萌发后，**顶端分生组织**（SAM）生成叶
- 生长素是一种植物激素，控制生长发育的很多方面
- ☯ 叶发生位置的决定：
 - 茎端分生组织的器官起始由生长素的分布与 PIN1 决定；
 - 局部生长素的高积累对叶原基的特化是必须和足够的
 - **已经发生的原基会影响**生长素的分布，进而影响**初始原基的位置**
 - 老些的原基控制了新生起始原基的位置。
- 局部生长素含量最高是器官发生必需的生长，生长素的极性运输及局部生长素的高量积累是器官发生的重要保障。
- 生长素外运载体蛋白 PIN1 的表达是影响生长素分布的关键因子：
 - PIN 蛋白在质膜上的分布是有极性的。细胞间的 PIN 的协同运输，使得生长素朝特定方向运动。
 - PIN1 的分布在器官发生时是动态的。
 - PIN1 蛋白的极性使得生长素在（初始原基） I_1 高量积累，这与原基在生长素施用位点发生一致
 - 原基起始后，PIN1 的分布发生改变，指导生长素流进入发育的中脉
 - 随后的 PIN1 极性逆转改变了生长素积累的位置，特化下一个原基发生的位点
- **分生组织是一团小的，未分化的，分裂旺盛的细胞。**
- 叶原基是一团小的，未分化的，分裂旺盛的细胞。
- ☯ **叶特征的获得：**
 - 叶（原基）需要关闭分生组织基因，打开叶基因，从而获得叶的特征；
 - *KNOX-1*, *ARP* 及其调控的基因决定叶的特征；
 - 边界基因维持叶的正常生长发育；

- 区别在于一些关键调节基因的表达:分生组织表达分生组织特异基因;叶原基表达原基特异基因

- 分生组织特异基因—— *KNOX* 基因:

- ◆ *KNOX-1* 基因过表达增加了叶的复杂性和不确定性

- ◆ *KNOX* 基因的表达:

- 在分生组织表达

- 在起始叶原基不表达

- 帮助维持不间断生长

- ◆ *KNOTTED* 的表达 —— 一种 *KNOX-1* 基因

- KNOTTED* 的 mRNA 在玉米分生组织积累, 但不在叶原基积累

- ◆ *STM*, 一种 *KNOX-1* 基因, 是分生组织形成所必需的

- 野生型植物在茎尖有叶形成, *stm* 突变体在胚胎发生时不能形成茎端分生组织, 故不能形成真叶

- 原基特异基因——*ARP* 基因 (*AS1*、*RS2*、*PHAN*) ——*ARP* 基因在叶原基的细胞中表达

- ◆ *ARP* 基因突变体与 *KNOX-1* 过表达转基因植物表型相似

- ◆ (*AS1*) mRNA 在子叶而不在分生组织表达; 在 *stm* 突变体中, *AS1* 在分生组织中表达

- ◆ *KNOX* 在分生组织中的表达抑制了 *ARP* 的表达; *ARP* 表达抑制 *KNOX-1* 的表达

- ◆ 在叶原基中, *ARPs* 行使转录抑制子功能, 关闭 *KNOX-1* 基因的转录活性

- 器官分离需要边界基因 (Boundary genes)

- 在叶和分生组织之间保持一个清晰地边界;

- 在器官边界上表达;

- 基因敲除后导致器官堆砌或融合

- ◆ *JLO* 是一个边界基因 → 基因敲除突变体引起器官融合或参差不齐

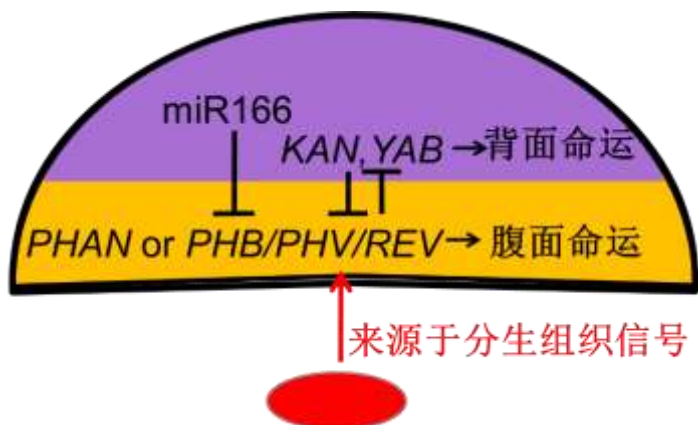
- ☉ 叶极性的获得：叶极性需要一种未知的来源于分生组织的信号和背面特异基因以及腹面特异基因的特异表达。

- **(Sussex 信号)** 分生组织产生的，通过表皮细胞进入起始原基并承载腹面位置的信息，叶极性需要的信号
- *phan* 的叶具背面特性，表明 PHAN 蛋白是**腹面细胞**命运必需的。
- *kanadi* (*kan1*、*kan2*、*kan3*) 三突变体有辐射状、腹面性的叶，*KANADI* 基因促进**背面叶**细胞命运
- 功能获得突变体 *phb-1d* 的表型：有辐射状、腹面性叶。
phb-1d 突变体影响 *PHB* mRNA 的分布：*phb-1d* 突变体中，*PHB* 到处表达，导致腹面性的、辐射对称叶。
- *PHB*, *PHV* 和 *REV* 维持腹面性特征

功能失去三突变体 *phb phv rev* 有辐射状背面性叶。叶极性需要 *PHB* 合适的表达

- *PHB* 的表达受一种 miRNA 调节
 - 在野生型植物叶原基背面的细胞中，miR166 结合到 *PHB* mRNA 并降解它
 - 在 *phb-1d* 突变体中，*PHB* mRNA 中碱基突变使得 miR166 不能与它结合，从而积累在整个叶原基中
 - *ago1* 突变体有辐射状叶；miR166 的功能需要 AGO 蛋白，也说明 miRNA 控制叶的极性
 - 在 *ago* 突变体中，如同 *phb-1d* 突变体一样，*PHB* mRNA 在整个叶原基中积累。

📖 叶中极性的建立



☯ 叶的大小和形状由什么决定？

均一生长决定大小；分化生长决定形状

📖 *ANT* 启动细胞周期蛋白 D3 表达。更多 *ANT* 表达意味着更多的细胞和更大的器官。

📖 细胞分裂和膨胀的模式决定了叶形：

→ 单子叶植物中：起初原基向各个方向膨胀；在后面的发育阶段，叶中细胞分裂和膨胀使得叶呈单向或双向生长→单子叶植物叶呈长条形，平行脉

→ 在双子叶植物中，细胞分裂贡献了叶的宽度。复杂的叶形是由于发育叶片中不连续区域的细胞的持续生长形成的。

📖 细胞分裂的格局与叶片膨大正相关

→ 改变细胞分裂的格局会改变叶形；野生型：从顶到基部凹波浪形生长停滞导致扁平叶的发生；*cin* 突变体：叶的边缘太多的细胞增殖导致叶缘向上卷曲；*jaw-D* 突变体中，一种 miRNA (miR-JAW) 的过量积累引起相似的表型

📖 细胞分裂的控制成为叶缘生长的基础

→ 叶缘齿湾由 *CUC* 基因控制，而 *CUC* 的表达受 *CIN* 基因和 *MIR164* 基因控制。

→ 叶缘齿尖的突出生长由极性生长素运输特化；

☯ 单叶和复叶的特征决定？

✳ 生长素极性运输是复叶形成必需的, *KNOX1* 转录因子表达与叶的复杂性相关：

→ *KNOX1* 基因在分生组织但不在叶原基表达

→ 在单叶植物中，*KNOX1* 在叶原基中不表达，*KNOX1* 在叶中表达关闭

→ 在复叶植物中，*KNOX1* 在叶原基中表达, 过量表达 *KN1* 基因使叶超复合化

→ *KNOX1* 基因在复叶形成中起重要作用

📖 *KNOX1* 基因在叶原基起始位点受到抑制

📖 单叶 *KNOX1* 基因关闭

📖 复叶 *KNOX1* 基因在发育的叶原基中再次打开，协调叶缘器官发生

✿ 叶的复杂性还受 LA 基因的控制：

- 功能获得突变体 *La-2* 把番茄复叶转变成单叶，*La* 突变体不能起始小叶，
- **LA** 基因促进分化：过量表达 *LA* 导致提早分化，缩短感受期，阻碍了小叶的形成；
- 同时过表达 *KN1* 和 *LA* 的植物是单叶，表明 *LA* 在 *KN1* 的下游起作用。

✿ 边界基因对复叶的形成的必需基因：

- 干扰 *CUC3* 功能导致复叶的简单化，叶缘平滑和小叶融合

☯ 什么控制细胞分化？

- 叶中脉的位置由生长素特化：在一个叶原基起始后，生长素由顶往底移动，特化中脉的位点。
- 维管分化紧随生长素导致的位置特化
- 在拟南芥中，叶毛间距由一个抑制性的信号控制，一个转录复合体激活了叶毛诱导蛋白 GL2 的表达，一个可移动的抑制子转移到相邻的细胞并抑制 GL2 的表达