

· 专题论坛 ·

玉米性别决定的激素调控

杨同文^{1,2}, 李潮海^{1*}

¹河南农业大学, 河南省作物生长和发育调控重点实验室, 郑州 450002

²周口师范学院, 植物遗传与分子育种重点实验室, 周口 466001

摘要 玉米(*Zea mays*)属典型的雌雄异花植物, 单性花的形成经历了复杂的性别决定过程。通过雄穗小花和雌穗下位花的雌蕊原基以及雌穗小花雄蕊原基的选择性败育(或退化), 玉米最终形成正常的雌雄同株单性花。相关突变体的研究揭示, 玉米性别决定涉及选择性细胞死亡、细胞保护及信号转导等复杂的过程。其中, 植物激素信号的调控在玉米性别决定过程中处于核心地位。最近的研究表明, 赤霉素、细胞分裂素和茉莉酸类物质参与调控玉米性别决定过程。该文结合最新研究成果, 综述了植物激素在玉米性别决定中的作用及其调控途径, 同时提出了研究中存在的问题, 并对该领域未来的研究方向进行了展望。

关键词 玉米, 植物激素, 选择性败育, 性别决定

杨同文, 李潮海 (2012). 玉米性别决定的激素调控. 植物学报 47, 65–73.

玉米(*Zea mays*)通过性别决定形成具有功能的单性花, 研究这一过程不仅能深化人们对其花的个体发育和系统发育的理解, 而且对其杂交种的生产也具有重要的实践意义。由于玉米在粮食生产中的地位显著且有大量突变体的积累, 玉米很早就成为单子叶植物遗传研究的经典系统。由于玉米具有缺少性染色体、典型的雌雄同株异花、小花分生组织固定的发育模式及单性花发育等特点, 而成为研究植物性别决定及其机理的模式植物。

玉米性别决定的研究起始于性别突变体的发现和分析(Veit et al., 1993; Chuck, 2010)。近一个世纪在性别突变体的收集与遗传分析方面(Veit et al., 1993; Neuffer et al., 1997)及近年来在旧突变体有关基因的克隆与鉴定方面, 已取得了许多有意义的研究成果, 提出了玉米性别决定过程中的调控途径(Calderon-Urrea and Dellaporta, 1999; Yamasaki et al., 2005; Acosta et al., 2009)。此外, 最近的遗传转化分析又为性别决定提供了一些新信息(Young et al., 2004; Pineda Rodó et al., 2008; Chuck, 2010)。

许多研究表明, 玉米单性花的形成均经历了从无性期到双性期再到单性期的类似过程; 从中发现性别决定涉及特定基因的表达、激素调节、microRNA

(miRNA)的调控、细胞的程序化死亡(programmed cell death, PCD)和细胞周期的停滞等复杂过程(Cheng et al., 1983; Calderon-Urrea and Dellaporta, 1999; Kim et al., 2007; Chuck et al., 2007; Hultquist and Dorweiler, 2008)。同时, 通过对性别突变体的研究发现了玉米控制性别决定的激素调控途径, 显示植物激素在此过程中发挥关键作用。Calderon-Urrea和Dellaporta(1999)对赤霉素在玉米性别决定中的作用进行了较为深入的研究, 提出了赤霉素调控性别决定的机制模型。最近的研究发现, 茉莉酸类物质和细胞分裂素也参与了玉米性别决定的调控过程(Young et al., 2004; Pineda Rodó et al., 2008)。本文结合对性别决定突变体的分析, 重点综述了赤霉素、细胞分裂素及茉莉酸类物质在玉米性别决定过程中的作用, 提出了可能的激素调控模式, 同时对该领域研究中存在的问题进行了讨论, 对未来的研究方向进行了展望。

1 玉米花结构及性别决定过程

玉米属雌雄同株、异花植物, 它产生空间上相分离的2种花序, 即雄穗(tassel)(由顶端分生组织形成的圆

收稿日期: 2011-07-20; 接受日期: 2011-11-09

基金项目: 河南省科技厅自然科学基金(No.092300410074)和河南省高校科技创新人才支持计划(No.2010HASTIT015)

* 通讯作者。E-mail: lichaochai2005@yahoo.com.cn

锥花序)和雌穗(ear)(由腋生分生组织形成的肉穗状花序)。雄穗和雌穗中的基本重复单位均称小穗。每个小穗均由1对颖片包被,内含2朵小花,上位花(upper/primary floret)和下位花(lower/secondary floret)。成熟的雄小穗中含有2朵可育的雄性小花,由内外稃、1对浆片和3枚雄蕊构成。而雌小穗中只有上位花发育为成熟的雌性小花,包括内外稃和1枚由心皮聚合而成的花丝,下位花则在发育过程中退化(Cheng et al., 1983)。图1B显示了野生型玉米雄穗和雌穗中成熟小花的基本结构。

研究表明,在性别决定程序启动之前雌雄花序的发育几乎是相同的,早期的雌性和雄性小花都具有相同的花器官原基,包括外稃和内稃、1对浆片、3枚雄蕊原基和由3片心皮聚合成的1枚雌蕊原基(图1A)。成熟单性花的形成是通过花器官原基的选择性败育(或退化)实现的(Cheng et al., 1983; Calderon-Urrea and Dellaporta, 1999)。通过性别决定,玉米雄穗小花和雌穗下位花中的雌蕊原基发生败育,雌穗小花中的雄蕊原基发生退化,最终形成具正常功能的单性花。

玉米的性别决定发生在花发育的双性期,其特征为雄蕊和雌蕊原基在形态学和组织学上发生变化(Cheng et al., 1983)。在雄穗和雌穗的下位花中,雌蕊原基发生不久便开始分解退化,该降解过程已在组

织学上得到证实,雌蕊原基细胞出现高度液泡化并最终消失(Cheng et al., 1983)。Calderon-Urrea和Dellaporta(1999)利用4',6-二脒基-2-苯基吲哚二盐酸盐(4',6-diamidino-2-phenylindole dihydrochloride, DAPI)染色实验证明了败育的雌蕊表皮下细胞中细胞核完整性的消失,提出雌蕊败育是一个组织特异性的程序化细胞死亡过程(Cheng et al., 1983; Calderon-Urrea and Dellaporta, 1999)。同时雌穗中上位花的雄蕊原基及下位花的雄蕊和雌蕊原基均发生退化。

最近的研究发现,与雄穗和雌穗下位花的雌蕊败育不同,雌穗中雄蕊退化机制不是细胞程序化死亡过程,而是细胞周期发生停滞过程(Kim et al., 2007)。该结论基于以下证据:首先,DAPI和碘化丙啶染色结果表明,在雄蕊原基退化阶段,雄蕊细胞仍保持了细胞核的完整性,且在雄蕊细胞中检测不到DNA片段化的信号(Kim et al., 2007);其次,在此期退化的雄蕊中始终检测不到细胞周期G2→M正调控基因CYCLIN B的表达,该基因在细胞由G→M期的转换过程中是必需的(De Veylder et al., 2003; Fung and Poon, 2005);最后,发现细胞周期的负调控子WEE1基因mRNA仅在雌穗退化的雄蕊中积累,在败育的雌蕊中则检测不到。WEE1基因编码一个Thr/Tyr蛋白激酶,该蛋白激酶是一种有丝分裂的负调控蛋白,能够抑制细胞周期蛋白cyclin B/Cdc2的活性并

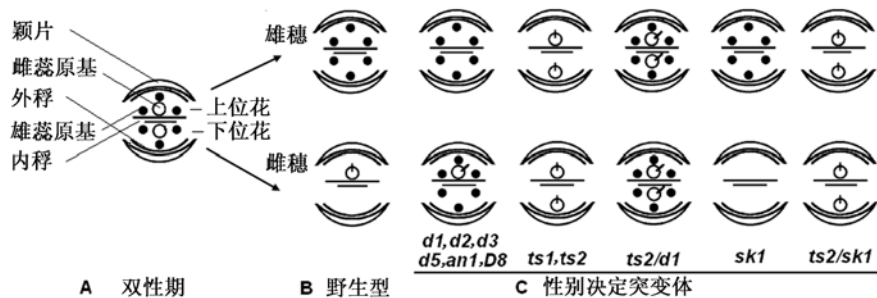


图1 玉米雌雄穗中小花的结构模式图(图中各小花均省略了浆片)(改编自Yamasaki et al., 2005)

(A) 玉米双性期小花的结构模式图; (B) 野生型玉米单性期小花的结构模式图; (C) 玉米典型性别决定突变体小花的结构模式图

Figure 1 Schematic representation of florets in tassels and ears in maize plants(lobules are omitted in all parts of the figure) (modified from Yamasaki et al., 2005)

(A) Schematic representation of florets at bisexual stage in maize; (B) Schematic representation of florets at unisexual stage in wild type maize; (C) Schematic representation of florets in mutants

阻止细胞由G2→M期的转换(Mueller et al., 1995a, 1995b; Murakami and van de Woude, 1998)。

2 赤霉素与玉米性别决定

2.1 赤霉素与玉米雌性化

赤霉素(gibberellin, GA)很久以来一直被认为参与了玉米的性别决定。Nickerson(1959)以各种浓度的赤霉素持续处理玉米雄穗, 结果导致玉米雄穗小花中的雌蕊不能败育, 从而产生了可育的雌蕊。此外, 生产实践中发现, 环境条件对玉米的性别表达也有一定的影响, 例如短日照和较低夜温能够诱导玉米雄穗的雌性化(Heslop-Harrison, 1961)。有研究表明, 雌性化雄穗的内源赤霉素水平远远高于正常的雄穗(Rood et al., 1980), 因此可推测短日照和低温(夜间)条件诱导了雄穗中较高的赤霉素水平, 但其中的信号转导途径仍不十分清楚。上述实验结果均支持GA是一种雌性化激素, 它对玉米雌蕊的发育非常重要, 可能是性别决定中的一个主要信号分子(Rood et al., 1980)。上述观点的遗传学证据来源于一类玉米矮化突变体的鉴定, 该类突变体表现出典型的雄性化表型。由于这类突变体GA生物合成有缺陷, 体内GA水平较低, 但通过外施GA可恢复这些雄性化突变体的表型(Phinney and Spray, 1982; Yamasaki et al., 2005)。

2.2 雄性化突变体与赤霉素的生物合成

根据表型, 玉米性别决定突变体可分为雄性化突变体和雌性化突变体两大类。雄性化突变体表现出植株节间缩短, 花序发育表现出雄全同株(andromonoecy), 即雌小穗的上位花发育成双性完全花, 下位花及雄小穗的小花全部发育成雄花(Dellaporta and Calderon-Urrea, 1993, 1994; Irish, 1996; Wu and Cheung, 2000)(图1C)。由于该类突变体植株矮小, 又被称为矮化突变体(*dwarf*, *d*)。目前鉴定的矮化突变体有*d1*、*d2*、*d3*、*d5*、*anther ear (an1)*、*d8*和*d9*。在这些矮化突变体中, *d1*、*d3*和*d5*表现出赤霉素合成被阻断的典型表型。Rood等(1980)、Spray等(1984)和Fujioka等(1988)通过测定内源赤霉素浓度和标记底物的代谢研究, 在生化水平上证明了*d1*、*d3*和*d5*突变体的赤霉素合成途径确实被阻断。*D1*基因参与控制GA生物合成途径的3个步骤(图2), 即GA20→GA5、GA20→GA1及GA5→GA3 (Spray et al., 1996)。*D1*能够控制多步合成反应的原因是它的编码产物属于多功能酶, 能够催化GA20→GA5的2,3-脱氢、GA20→GA1的3b-羟基化以及GA5→GA3的3b-羟基化(Spray et al., 1996)。*D3*基因通过转座子标签法得到克隆, 它编码一个与细胞色素P450相似的酶, 被认为能够催化早期GA12→GA53的13-羟基化途径(Winkler and Helentjaris, 1995)(图2)。

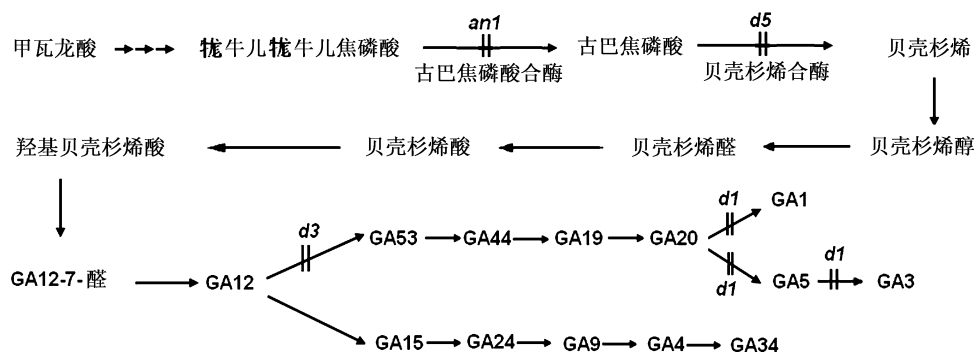


图2 植物中赤霉素生物合成的主要途径(改编自Yamasaki et al., 2005)

符号“||”表示玉米突变体(*an1*、*d1*、*d3*和*d5*)中阻断的反应步骤

Figure 2 Major pathway of gibberellin biosynthesis in higher plants (modified from Yamasaki et al., 2005)
The symbol “||” indicates the location of the defect in each maize mutant (*an1*, *d1*, *d3* and *d5*)

突变体 $an1$ 表现出半矮化表型。 $AN1$ 基因也通过转座子标签法得到克隆。研究发现, $AN1$ 基因编码一种环化酶(定位于叶绿体),该酶参与牻牛儿苗牻牛儿苗焦磷酸($geranylgeranyl\ pyrophosphate$, GGPP)→古巴焦磷酸($copalyl\ pyrophosphate$, CPP)的合成反应(Bensen et al., 1995)(图2)。

$d8$ 和 $d9$ 属于第2类雄全同株的显性矮化突变体。其与上述的 $d1$ 、 $d2$ 、 $d3$ 、 $d5$ 和 $an1$ 不同, $D8$ 体内的GA1水平正常,其矮化表型也不能通过外施GA而得到恢复(Fujioka et al., 1988)。 $D8$ 等位基因 $Miniplant$ 的克隆分析表明,该突变体具有细胞自主性,说明该基因参与GA信号的感知而不是信号的传递(Harberd and Freeling, 1989)。 $D8$ 基因的克隆显示,它是拟南芥(*Arabidopsis thaliana*) $GIBBERELLIN\ INSENSITIVE$ 和小麦(*Triticum aestivum*) $Reduced\ height-1$ 的同源基因,这些基因编码DELLA类转录因子。该类转录因子是赤霉素调控途径的抑制子,对赤霉素的应答起负调控作用(Peng et al., 1999; Richards et al., 2001; 罗霞等, 2007)。

对上述雄性化突变体的研究表明,内源GAs的生物合成以及对GAs信号的调控均是玉米花正常发育的条件。内源GAs在促进玉米雌穗雄蕊退化及保障雌穗正常发育中起重要作用。此外,它也可能参与了雄穗中抑制雌蕊原基败育的过程(Calderon-Urrea and Dellaporta, 1999)。

$silkless1(sk1)$ 是一类重要的雄性化突变体,它的雄穗小花发育与野生型相同,但雌穗小花中的雌蕊发生了败育(Jones, 1925)(图1C)。推测 $SK1$ 基因对雌穗上位花中雌蕊原基的发育是必需的(Jones, 1925)。目前, $SK1$ 基因还没被克隆鉴定,关于它与其它基因间的调控关系尚处于推测阶段。

2.3 雌性化突变体与赤霉素调控途径

玉米雄穗小花性别反转的异常株系称为 $tassel/seed$ (ts)突变体,它们属于第二大性别决定突变体。其共有的表型特征是具雄穗结实($tassel\ seed$)现象,这是由于雄穗中的雌蕊得到了发育,而雄蕊发育受到了抑制。很久以前,人们就已经发现并鉴定了6个 ts 突变体,分别为 $ts1$ 、 $ts2$ 、 $ts3$ 、 $ts4$ 、 $ts5$ 和 $ts6$ (Emerson, 1920, 1932; Phipps, 1928; Nickerson and Dale, 1955)。根据表型的差别又将其分为I类和II类(Irish,

1997)。I类 $tassel/seed$ s突变体包括 $ts1$ 、 $ts2$ 、 $Ts3$ 和 $Ts5$ (Nickerson and Dale, 1955),其中 $ts1$ 和 $ts2$ 属隐性突变体。在其雄穗和雌穗中,小穗的上位花和下位花的雄蕊发育均受到抑制,最终均发育成雌性小花(Irish et al., 1994)(图1C)。推测 $TS1$ 和 $TS2$ 基因介导了雄穗小花中雌蕊的败育(Dellaporta and Calderon-Urrea, 1994)。Calderon-Urrea和Dellaporta(1999)的研究结果表明 $TS2$ mRNA不能在 $ts1$ 突变体中积累,说明 $TS1$ 基因可能正调控 $TS2$ 基因的转录或者对维持 $TS2$ mRNA的稳定性是必需的。

其它I类 $tassel/seed$ s突变体,即 $Ts3$ 和 $Ts5$,表型与 $ts1$ 和 $ts2$ 相似,但症状较轻且具有可变的外显率(Emerson, 1932; Nickerson and Dale, 1955; Neuffer et al., 1997)。II类 $tassel/seed$ s突变体包括 $ts4$ (隐性突变体)和 $Ts6$ (显性突变体),二者表型十分相似,表现出雄穗小花的雌性化及花序的不确定分枝(Phipps, 1928; Nickerson and Dale, 1955)。

在 $ts2/sk1$ 双突变体中,雌小穗上位花的雌蕊原基发育恢复正常(Jones, 1934; Irish et al., 1994)(图1C),说明 $sk1$ 突变体雌穗上位花中雌蕊的败育是 $TS2$ 基因激活导致的。这些结果同时提示在雌小穗上位花的雌蕊原基中, $SK1$ 基因可能直接或间接地抑制了 $TS2$ 基因的功能(Calderon-Urrea and Dellaporta, 1999)。

$TS2$ 基因的克隆揭示,它编码一个与羟基类固醇脱氢酶相似的酶蛋白(DeLong et al., 1993)。在 $ts2/d1$ 双突变体的雄小穗和雌小穗中,上位花和下位花的雄蕊和雌蕊均得到很好的发育(Dellaporta and Calderon-Urrea, 1994; Irish et al., 1994)(图1C),说明 $TS2$ 基因与赤霉素单独(或加性地)发挥作用。另外,Rood等(1980)报道了赤霉素合成缺陷的玉米雌穗小花中具有发育正常的雄蕊,且在雌性化雄穗中检测出增加的赤霉素活性。这些研究结果说明,发育雌蕊中增加的赤霉素水平可能阻止了雄蕊的发育(Dellaporta and Calderon-Urrea, 1994; Irish et al., 1994)。

赤霉素具有抑制雌蕊原基发育的功能,它可能是发育中的雌蕊产生的。基于这种认识和对雌性化突变体的遗传分析,Calderon-Urrea和Dellaporta(1999)提出了玉米正常花发育过程中雄蕊败育的赤霉素调控模型(图3)。该模型的核心内容是:发育中的雌蕊能够产生大量的赤霉素,而高水平的赤霉素能够抑制雄

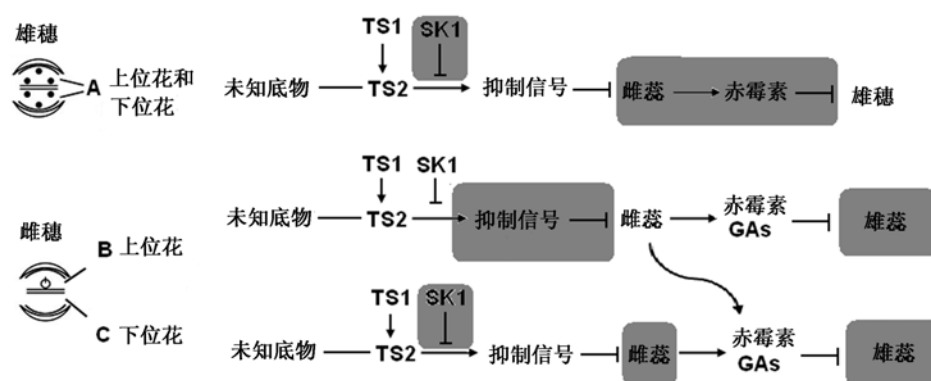


图3 玉米性别决定的赤霉素调控途径(改编自Yamasaki et al., 2005)

(A) 雄穗中的上位花和下位花; (B) 雌穗中的上位花; (C) 雌穗中的下位花。图中阴影部分表示该调控步骤或花器官的缺失。

Figure 3 A model for GA pathway of sex determination in maize (modified from Yamasaki et al., 2005)

(A) Primary and secondary florets in the tassels; (B) Primary florets in the ears; (C) Secondary florets in the ears. In the scheme the parts shaded indicate that the regulatory steps or the organs are defective.

蕊的发育。由TS1调控的TS2能够产生抑制雌蕊原基发育的停滞信号。在雄穗中,雌蕊受到停滞信号的影响不发育,因此小花中低水平的赤霉素使雄蕊得到发育,最终成为雄性花;雌穗上位花中,由于停滞信号的产生被SK1抑制,所以雌蕊得到发育,发育中的雌蕊同时产生足够多的赤霉素抑制雄蕊的发育而形成雌花(Dellaporta and Calderon-Urrea, 1994; Irish et al., 1994);雌穗下位花中,虽然停滞信号阻止了雌蕊的发育,但由于雌穗中内源赤霉素水平很高可以达到雄穗中的100倍(Rood et al., 1980),因此可以推测雄蕊由于受临近上位花产生的高水平赤霉素的影响,也发生了退化(Yamasaki et al., 2005)(图3)。由该模型可以推断,雌蕊原基是否发育完全取决于SK1的功能,因此克隆和鉴定SK1基因对于理解玉米性别决定具有重要意义。

3 细胞分裂素与玉米性别决定

除了赤霉素参与玉米小花的性别决定外,最近的研究表明,细胞分裂素水平的改变也影响玉米小花的性别表达(Young et al., 2004; Pineda Rodó et al., 2008)。两项细胞分裂素相关基因的玉米转化研究,使我们对细胞分裂素在玉米性别决定中的功能有了初步认识。

异戊烯转移酶(isopentenyl transferase, IPT)是细胞分裂素合成途径中的一个关键酶。拟南芥半胱氨酸蛋白酶基因SAG12(senescence associated gene)是一个衰老诱导基因(Gan and Amasino, 1995)。Young等(2004)将IPT基因整合入SAG的启动子下转入玉米,希望转基因玉米的衰老组织产生的异位细胞分裂素能使细胞活力保持较长时间(Gan and Amasino, 1995)。在对转基因玉米后代的观察中,意外发现雌穗中下位花发育出现异常。植株上雄穗小花和雌穗上位花发育正常,而雌穗下位花的雌蕊败育出现障碍,导致每个雌小穗产生2朵可育的小花。通过授粉,小穗产生1粒具有聚合胚乳和2个胚的种子,2个胚遗传上的异质性说明它们来自独立的受精事件(Young et al., 2004)。

这项研究结果表明,细胞分裂素能够抑制雌小穗中下位花雌蕊的败育,并在玉米花性别决定过程中决定雌蕊细胞的命运(Young et al., 2004)。细胞分裂素能够抑制雌穗下位花细胞的死亡而不抑制雄穗中雌蕊的败育及雌穗中雄蕊的败育,具体原因目前尚不清楚。也许细胞分裂素诱导了下位花中SK1基因的表达从而抑制了雌蕊败育信号(Chuck, 2010)。可见,研究细胞分裂素影响SK1基因的表达方式对验证该假说会有所帮助。

玉米素是一种重要的细胞分裂素,它具有分布广和活性高的特点。玉米素糖基转移酶(zeatin O-glucosyltransferase, ZOG1)能将具活性的玉米素糖苷化,从而避免玉米素的降解(Armstrong, 1994)。Pineda Rodó等(2008)将利马豆(*Phaseolus lunatus*)玉米素糖基转移酶基因转入玉米,在泛素启动子的驱动下该基因超表达后,根和叶中的玉米素糖苷含量显著增加。玉米中超表达ZOG1基因不仅影响营养器官的发育、叶绿素的含量变化及衰老进程,而且转化植株的生殖器官发育也出现异常(Pineda Rodó et al., 2008)。例如,转基因后代的雄穗发育出现不同程度的雌性化现象,这种雌性化可以从花序基部的几个小花到整个花序。另外,玉米的雌性化程度还受光照的影响,冬季人工光照下雌性化程度较高,而春、夏季自然光照下雄穗结实较少。该研究结果表明,细胞分裂素的糖苷化影响了玉米的性别决定过程(Pineda Rodó et al., 2008),且这种影响似乎使玉米花发育对环境因子更加敏感。Pineda Rodó等(2008)对该研究结果提出了几种可能的解释。(1) 玉米素糖基化的增加及与之相关的细胞分裂素动态平衡的波动可能是Ubi:ZOG1转基因植株出现雄穗结实的原因;(2) 从只有较低位置的雄穗小花发生雌性化而靠近顶端的小花表现出正常雄花的特征来看,可能是活性细胞分裂素的浓度梯度或某种相关信号分布的极性造成了雄穗基部小花的雌性化发育;(3) 不同穗位顺式玉米素及反式玉米素间比率的变化可能导致了玉米的雄穗结实(Pineda Rodó et al., 2008)。

显然,细胞分裂素对玉米性别决定的影响非常复杂。检测小穗内源细胞分裂素和赤霉素等内源激素的时空分布,跟踪雌性化基因表达的动态变化,将会使该问题得到进一步阐明。

4 茉莉酸信号与玉米性别决定

茉莉酸(jasmonic acid, JA)是一种来源于亚麻酸的羟基酯植物激素。茉莉酸及其衍生物广泛存在于植物的各种器官中(Wasternack, 2007)。它参与植物的生长发育调节、病虫害防御和逆境胁迫应答等信号转导过程(吴劲松和种康, 2002; 孙清鹏和王小菁, 2003; Wasternack et al., 2006; 左照江等, 2009)。最近的研究发现,茉莉酸也可能参与了玉米的性别决定过

程。

ts1突变体的发现已近百年(Veit et al., 1993),但直到最近TS1基因才得到定位克隆。Acosta等(2009)通过分析其等位基因鉴定了该基因的功能。TS1编码产物具有13-脂氧化酶(13-lipoxygenase, 13-LO)的特征,13-LO酶类是茉莉酸合成途径的重要酶类(Wasternack, 2007)。通过洋葱(*Allium cepa*)表皮的蛋白荧光标签实验证明,TS1蛋白确实具有质体靶向性(Acosta et al., 2009)。研究还发现,在ts1突变体的发育花序中脂氧化酶的活性消失,且内源茉莉酸浓度降低至野生型玉米的十分之一(Acosta et al., 2009)。对ts1和ts2突变体的发育花序外施茉莉酸则可恢复雄蕊的发育。说明JA的缺乏是造成突变体表型的原因,它与玉米雄蕊的发育密切相关,同时提示TS1参与了茉莉酸的合成过程,是玉米雄穗性别决定中的一种重要信号物质(Acosta et al., 2009; Browse, 2009)。

TS1基因的克隆及鉴定,使我们重新认识了TS1基因在性别决定中的功能。首先,TS1并非直接调控TS2的表达。ts1/ts2双突变体的遗传分析使二者纳入同一调控途径的原因,可能是它们的表达谱出现了重叠(Chuck, 2010)。此外,该研究还发现TS1基因并非像TS2那样仅在特定的雌蕊原基中表达,在远离小花的小穗基部也表达。说明其产物是可扩散的信号,能从小穗基部穿过几层细胞移动到小花(Acosta et al., 2009)。既然外源JA也能够恢复ts2突变体的表型,说明TS2的底物应该是JA途径的某种中间产物(Chuck, 2010)。

尽管TS1的克隆进一步明确了茉莉酸在性别决定中的功能,但同时又出现了一些新的问题:既然ts1和ts2突变体的下位花不发生败育,那么TS1和TS2基因也一定在雌穗中发挥作用。JA在雌穗中如何起作用,在雌穗和雄穗中的作用机制有无区别,以及性别决定信号的组织特异性如何被感知等,这些问题还有待进一步阐明。因此发现和分离性别决定信号的受体,对于理解玉米性别决定中茉莉酸信号调控途径具有重要意义。

5 研究展望

玉米不仅是重要的粮食作物,而且是研究雌雄同株植物性别决定机制及演化的经典材料。经过近百年的研

究积累,人们已经取得了许多有意义的成果。特别是近年来对旧突变体中基因的克隆鉴定,进一步明确了性别决定基因的功能及其调控途径,深化了人们对玉米性别决定过程的认识。但由于玉米性别决定过程的复杂性,致使人们对其机理的认识尚不够深入。

之前的研究既为我们初步展示了玉米性别决定中复杂的调控关系,同时又为我们提供了今后研究的重要线索。例如,在对 $ts4$ 和 $ts6$ 突变体的遗传分析中发现,二者不仅具有相似的表型(雄穗小花雌性化和增加的雄穗分枝),而且 $TS4$ 作为miRNA基因对属于 $AP2$ 基因的 $ts6$ 进行负调控(Chuck et al., 2007)。这些发现暗示我们,性别决定过程与分生组织的确定性过程似乎共享一个调控途径;玉米性别决定基因与花决定基因间似乎存在一定的联系。借鉴拟南芥等植物的研究成果将有利于澄清这些问题。另外,由于 $SK1$ 基因处于多个调控模式的关键节点上,故克隆和鉴定 $SK1$ 基因对证实这些调控关系具有重要意义。最后,确定性别决定信号如何被感知,以及这些信息如何转换以造成特定器官的败育(或不育),将是未来有关玉米性别决定研究的一个方向。

玉米基因组测序的完成能够提高基因的定位和克隆效率。玉米转基因技术的成熟能够对已克隆的基因进行功能互补鉴定。随着转座子标签系统的不断改进与完善,通过玉米转座子插入突变体的筛选,可以发现和克隆新的玉米性别决定基因。基因芯片技术因具有高通量、平行化和自动化的特点,已广泛应用于植物功能基因组学的多个研究领域。因此将基因芯片技术应用到玉米性别决定研究中,将会极大地提高效率。例如,利用该技术可以在全基因组范围内,对雌穗与雄穗间或野生型穗与突变体穗间基因表达的差异进行比较,从而高通量地筛选出性别决定相关基因;通过基因芯片技术还可以跟踪性别决定过程中退化器官(雄蕊或雌蕊)原基中相关基因的动态变化,以便揭示基因间复杂的调控关系。

利用长期积累的玉米性别决定研究成果,结合应用现代分子生物学新技术,必然会使玉米性别决定研究不断走向深入。通过克隆与系统分析调控途径中大量的基因,可逐步建立起性别决定的调控网络。随着性别决定理论的不完善,人们可利用这些成果根据生产需要人为控制和利用玉米的性别转换。例如,根据雄蕊败育信号转导途径,研制阻断转导途径的新型

杀雄剂,高效控制雄花的发育;或者通过转基因技术转入抑制雄蕊发育的关键基因,培养人工雄性不育材料。这些均将有助于玉米杂交种的生产。

参考文献

- 罗霞,康宗利,樊金娟 (2007). 赤霉素的信号转导途径. 植物生理学通讯 **43**, 191–194.
- 孙清鹏,王小菁 (2003). 植物伤反应中的茉莉酸类信号. 植物学通报 **20**, 481–488.
- 吴劲松,种康 (2002). 茉莉酸作用的分子生物学研究. 植物学通报 **19**, 164–170.
- 左照江,张汝民,高岩 (2009). 植物间挥发物信号的研究进展. 植物学报 **44**, 245–252.
- Acosta IF, Laparra H, Romero SP, Schmelz E, Hamberg M, Mottinger JP, Moreno MA, Dellaporta SL (2009). *tasselseed1* is a lipoxygenase affecting jasmonic acid signaling in sex determination of maize. *Science* **323**, 262–265.
- Armstrong DJ (1994). Cytokinin oxidase and the regulation of cytokinin degradation. In: Mok DWS, Mok MC, eds. Cytokinins: Chemistry, Activity, and Function. Boca Raton: CRC Press. pp.139–154.
- Bensen RJ, Johal GS, Crane VC, Tossberg JT, Schnable PS, Meeley RB, Briggs SP (1995). Cloning and characterization of the maize *An1* gene. *Plant Cell* **7**, 75–84.
- Browse J (2009). Jasmonate: preventing the maize tassel from getting in touch with his feminine side. *Sci Signal* **2**, 9–9.
- Calderon-Urrea A, Dellaporta SL (1999). Cell death and cell protection genes determine the fate of pistils in maize. *Development* **126**, 435–441.
- Cheng PC, Greyson RI, Walden DB (1983). Organ initiation and the development of unisexual flowers in the tassel and ear of *Zea mays*. *Am J Bot* **70**, 450–462.
- Chuck G (2010). Molecular mechanisms of sex determination in monoecious and dioecious plants. *Adv Bot Res* **54**, 53–83.
- Chuck G, Meeley R, Irish E, Sakai H, Hake S (2007). The maize *tasselseed4* microRNA controls sex determination and meristem cell fate by targeting *Tasselseed6/indeterminate spikelet1*. *Nat Genet* **39**, 1517–1521.
- Dellaporta SL, Calderon-Urrea A (1993). Sex determination in flowering plants. *Plant Cell* **5**, 1241–1251.
- Dellaporta SL, Calderon-Urrea A (1994). The sex determination process in maize. *Science* **266**, 1501–1505.
- DeLong A, Calderon-Urrea A, Dellaporta SL (1993). Sex

- determination gene *TASSELSEED2* of maize encodes a short-chain alcohol dehydrogenase required for stage-specific floral organ abortion. *Cell* **74**, 757–768.
- De Veylder L, Joubès J, Inzé D** (2003). Plant cell cycle transitions. *Curr Opin Plant Biol* **6**, 536–543.
- Emerson RA** (1932). The present status of maize genetics. *6th Int Congr Genet Proc* **1**, 141–152.
- Emerson RA** (1920). Heritable characters of maize. II. Pistillate flowered maize plants. *J Hered* **11**, 65–76.
- Fujioka S, Yamane H, Spray CR, Gaskin P, Mac Millan J, Phinney BO, Takahashi N** (1988). Qualitative and quantitative analyses of gibberellins in vegetative shoots of normal, *dwarf-1*, *dwarf-2*, *dwarf-3*, and *dwarf-5* seedlings of *Zea mays* L. *Plant Physiol* **88**, 1367–1372.
- Fung TK, Poon RYC** (2005). A roller coaster ride with the mitotic cyclins. *Semin Cell Dev Biol* **16**, 335–342.
- Gan SS, Amasino RM** (1995). Inhibition of leaf senescence by autoregulated production of cytokinin. *Science* **270**, 1986–1988.
- Harberd NP, Freeling M** (1989). Genetics of dominant gibberellin-insensitive dwarfism in maize. *Genetics* **121**, 827–838.
- Heslop-Harrison J** (1961). The experimental control of sexuality and inflorescence structure in *Zea mays* L. *Proc Linn Soc Lond* **172**, 108–123.
- Hultquist JF, Dorweiler JE** (2008). Feminized tassels of maize *mop1* and *ts1* mutants exhibit altered levels of miR156 and specific SBP-box genes. *Planta* **229**, 99–113.
- Irish EE** (1996). Regulation of sex determination in maize. *BioEssays* **18**, 363–369.
- Irish EE** (1997). Class II tassel seed mutations provide evidence for multiple types of inflorescence meristems in maize (Poaceae). *Am J Bot* **84**, 1502–1515.
- Irish EE, Langdale JA, Nelson TM** (1994). Interactions between tassel seed genes and other sex determining genes in maize. *Dev Genet* **15**, 155–171.
- Jones DF** (1925). Heritable characters in maize. XXIII. *Silkless*. *J Hered* **16**, 339–341.
- Jones DF** (1934). Unisexual maize plants and their bearing on sex differentiation in other plants and in animals. *Genetics* **19**, 552–567.
- Kim JC, Laparra H, Calderón-Urrea A, Mottinger JP, Moreno MA, Della-porta SL** (2007). Cell cycle arrest of stamen initials in maize sex determination. *Genetics* **177**, 2547–2551.
- Mueller PR, Coleman TR, Dunphy WG** (1995a). Cell cycle-regulation of a *Xenopus* Wee1-like kinase. *Mol Biol Cell* **6**, 119–134.
- Mueller PR, Coleman TR, Kumagai A, Dunphy WG** (1995b). Myt1: a membrane-associated inhibitory kinase that phosphorylates Cdc2 on both threonine-14 and tyrosine-15. *Science* **270**, 86–90.
- Murakami MS, van de Woude GF** (1998). Analysis of the early embryonic cell cycles of *Xenopus*; regulation of cell cycle length by *Xe-wee1* and *Mos*. *Development* **125**, 237–248.
- Neuffer MG, Coe EH, Wessler SR** (1997). Mutants of Maize. Plainview. New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press.
- Nickerson NH** (1959). Sustained treatment with gibberellin acid of five different kinds of maize. *Ann Mo Bot Gard* **47**, 19–37.
- Nickerson NH, Dele EE** (1955). Tassel modifications in *Zea mays*. *Ann Mo Bot Gard* **42**, 195–212.
- Peng J, Richards DE, Hartley NM, Murphy GP, Devos KM, Flintham JE, Beales J, Fish LJ, Worland AJ, Pelica F, Sudhakar D, Christou P, Snape JW, Gale MD, Harberd NP** (1999). 'Green revolution' genes encode mutant gibberellin response modulators. *Nature* **400**, 256–261.
- Phinney BO, Spray C** (1982). Chemical Genetics and the Gibberellin Pathway in *Zea mays* L. Plant Growth Substances. New York: Academic Press. pp.101–110.
- Phipps IF** (1928). Heritable characters in maize. XXXI. *Tassel seed-4*. *J Hered* **19**, 399–404.
- Pineda Rodó A, Brugière N, Vankova R, Malbeck J, Olsson JM, Haines SC, Martin RC, Habben JE, Mok DWS, Mok MC** (2008). Over-expression of a zeatin *O-glucosylation* gene in maize leads to growth retardation and tassel seed formation. *J Exp Bot* **59**, 2673–2686.
- Richards DE, King KE, Aitali T, Harberd NP** (2001). How gibberellin regulates plant growth and development: a molecular genetic analysis of gibberellin signaling. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* **52**, 67–88.
- Rood SB, Pharis RP, Major DJ** (1980). Changes of endogenous gibberellin-like substances with sex reversal of the apical inflorescence of corn. *Plant Physiol* **66**, 793–796.
- Spray C, Phynney BO, Gaskin P, Gilmour SJ, MacMillan J** (1984). Internode length in *Zea mays* L. The *dwarf-1* mutation controls the 3 β -hydroxylation of gibberellins A₂₀ to gibberellin A₁. *Planta* **160**, 464–468.
- Spray CR, Kobayashi M, Suzuki Y, Phinney BO, Gaskin P, MacMillan J** (1996). The *dwarf-1* (*d1*) mutant of *Zea*

- mays* blocks three steps in the gibberellin-biosynthetic pathway. *Proc Natl Acad Sci USA* **93**, 10515–10518.
- Veit B, Schmidt RJ, Hake S, Yanofsky MY** (1993). Maize floral development: new genes and old mutants. *Plant Cell* **5**, 1205–1215.
- Wasternack C** (2007). Jasmonates: an update on biosynthesis, signal transduction and action in plant stress response, growth and development. *Ann Bot* **100**, 681–697.
- Wasternack C, Stenzel I, Hause B, Hause G, Kutter C, Maucher H, Neumerkel J, Feussner I, Miersch O** (2006). The wound response in tomato-role of jasmonic acid. *J Plant Physiol* **163**, 297–306.
- Winkler RG, Helentjaris T** (1995). The maize *Dwarf3* gene encodes a cytochrome P450 mediated early step in gibberellin biosynthesis. *Plant Cell* **7**, 1307–1317.
- Wu HM, Cheung AY** (2000). Programmed cell death in plant reproduction. *Plant Mol Biol* **44**, 267–281.
- Yamasaki S, Fujii N, Takahashi H** (2005). Hormonal regulation of sex expression in plants. *Vitam Horm* **72**, 79–110.
- Young TE, Giesler-Lee J, Gallie DR** (2004). Senescence-induced expression of cytokinin reverses pistil abortion during maize flower development. *Plant J* **38**, 910–922.

Hormone Regulation of Sex Determination in Maize

Tongwen Yang^{1,2}, Chaohai Li^{1*}

¹Henan Key Laboratory for Regulation and Control of Crop Growth and Development, Henan Agricultural University, Zhengzhou 450002, China; ²Key Laboratory of Plant Genetics and Molecular Breeding, Zhoukou Normal University, Zhoukou 466001, China

Abstract Maize is a typical monoecious plant, and the formation of a unisexual flower undergoes a complex process of sex determination. Monoecious and spatially separated unisexual flowers are produced by selective abortion of pistil primordia in both tassel floral and lower ear floral parts and arrest of all stamen primordia in tassel spikelets. Previous study of related mutants revealed that sex determination is a complex process involving selective cell death, cell protection and signal transduction. Phytohormones and their signal transduction play an important role. Recent studies indicated that gibberellins, cytokinin and jasmonic acid are involved in the regulation of sex determination in maize. In this paper, we summarize the latest advances in the roles and regulatory pathways of plant hormones in maize sex determination. We describe problems in research and future directions in the field.

Key words maize, phytohormone, selective abortion, sex determination

Yang TW, Li CH (2012). Hormone regulation of sex determination in maize. *Chin Bull Bot* **47**, 65–73.

* Author for correspondence. E-mail: lichaohai2005@yahoo.com.cn