

水稻株高基因克隆及功能分析的研究进展

张云辉,张所兵,林静,汪迎节,方先文
(江苏省农业科学院粮食作物研究所,南京 210014)

摘要:株高是水稻的重要农艺性状。近年来,随着分子生物学技术的不断改进和提高,许多以往报道的和新发现的水稻株高基因得到了克隆,并进行了深入的功能研究。研究表明,激素在水稻株高发育中起主要调控作用,尤其以赤霉素、油菜素内酯和独脚金内酯三类激素的作用最大。调控过程涉及到激素的合成与信号途径,以及激素之间的互作。同时也存在其他调控途径,表明水稻株高形态建成是一个复杂的生理过程。以水稻株高基因功能的介绍为要点,回顾了近年来国内外在该领域的研究进展。

关键词:水稻;株高;基因克隆;功能分析

中图分类号:S511

文献标志码:A

论文编号:2013-2617

Research Progress on Cloning and Functional Analysis of Plant Height Genes in Rice (*Oryza sativa* L.)

Zhang Yunhui, Zhang Suobing, Ling Jing, Wang Yingjie, Fang Xianwen

(Institute of Food Crops, Jiangsu Academy of Agricultural Sciences, Nanjing 210014)

Abstract: Plant height is an important agronomic trait in rice. In recent years, with the continuous improvement of molecular biology techniques, many previously reported and newly identified rice plant height genes have been cloned, and conducted in-depth functional studies. The results indicated that hormones had been playing key roles in regulating rice plant height, while gibberellin, brassinosteroid and strigolactones having the greatest effect. The regulation process involved hormone synthesis and signaling pathways and interactions between hormones. Meanwhile, other regulatory pathways also existed, which showed that rice plant height morphogenesis was a complex physiological process. This paper places functions of rice plant height genes as the priority, and introduces the research progress on this area in recent years at home and abroad.

Key words: rice; plant height; gene cloning; functional analysis

0 引言

株高是影响水稻产量的一个关键因素,株高超过一定范围容易引起茎秆的倒伏而减产。20世纪50年代开始的水稻半矮秆品种的选育和大规模推广使水稻单产提高了20%~30%^[1],被誉为水稻生产上的第一次“绿色革命”。第一次绿色革命的发生归功于半矮化基因*sd1*的成功应用。20世纪70至80年代以杂种优势利用为目标的水稻三系育种实现了水稻单产的第二次飞跃,为中国粮食安全提供了重要保障。杂交稻的亲本也多选用半矮化材料,因此矮化育种也是杂交稻成

功的关键因素。中国水稻单产在经历矮化育种和杂交育种两次大的飞跃后,近30年单产一直停滞不前。为了打破这一局面,以理想株型为模式的超级稻育种提供了重要途径,其主要策略就是理想株型和杂种优势相结合^[2]。由此可见,株型改良是水稻育种的一条主线,而株高是株型改良的关键性状。

然而,目前生产上应用的半矮秆品种都由隐性矮秆基因*sd1*控制,这种单一基因的广泛应用可能存在遗传多样性丧失的潜在危险,同时携带半矮秆基因*sd1*的材料有抗旱性差、光合效应较低等缺点^[3],从而

基金项目:江苏省基础研究计划(自然科学基金)“青年基金项目”(BK20130706);江苏省农业科技自主创新资金CX(13)2019。

第一作者简介:张云辉,男,1987年出生,江苏高淳人,助理研究员,博士,研究方向为水稻分子遗传。通信地址:210014江苏省南京市钟灵街50号江苏省农业科学院粮食作物研究所资源平台, Tel: 025-84390321, E-mail: zyhrice@163.com。

通讯作者:方先文,男,1967年出生,江苏高邮人,研究员,博士,研究方向为水稻品种资源。通信地址:210014江苏省南京市钟灵街50号江苏省农业科学院粮食作物研究所资源平台, Tel: 025-84390321, E-mail: fxianwen@yahoo.com.cn。

收稿日期:2013-10-08, **修回日期:**2013-12-10。

成为制约水稻新品种选育的瓶颈。因此,在水稻中发掘、鉴定和利用新的矮化基因,开展株高基因定位、克隆和功能研究,阐明其生理生化和分子机制,对水稻育种和生产具有重要的指导意义。

1 激素对水稻株高起主要调控作用

迄今为止,水稻中已克隆了30多个株高基因。其中,大多数基因与赤霉素、油菜素内酯和独角金内酯等激素的代谢或信号转导有关(表1),表明激素在调节水稻株高中起主导作用。根据矮化突变体对外源激素的反应,可将其分为缺陷型和不敏感型2种类型。缺

陷型矮化突变体的激素合成途径被阻断或抑制,使得植物体内内源激素缺乏,用相应的激素体外处理能使矮化表型恢复正常;不敏感型矮化突变体则活性内源激素水平变化不大,甚至还高于野生型,这类突变体体外施用活性激素不能恢复到野生型表型,一般认为这类突变体可能是在激素信号转导途径中发生障碍。

1.1 赤霉素

1.1.1 赤霉素合成途径障碍 赤霉素(Gibberellin, GA)是植物五大类激素之一。“绿色革命”基因 *SD1* 编码 GA_{20} 氧化酶,催化 GA_{53} 转变成 GA_{20} ,它是GA合成途径

表1 水稻中克隆的与激素有关的株高基因

基因位点	表型特征	染色体	编码产物	功能	信号通路
<i>sd1</i>	半矮秆	1	GA_{20} 氧化酶	催化 GA_{53} 到 GA_{20}	GA 合成
<i>d35</i>	半矮秆	6	内根-贝壳杉烯氧化酶	催化内根-贝壳杉烯到内根-贝壳杉烯酸	GA 合成
<i>d18</i>	矮秆	1	赤霉素 3β 羟化酶	催化 GA_{20} 到 GA_1 , GA_3 到 GA_3 , GA_{44} 到 GA_{38} , GA_5 到 GA_1	GA 合成
<i>OsKSI1</i>	突变体矮秆	4	内根-贝壳杉烯合酶	催化 CDP 到贝壳杉烯	GA 合成
<i>eui1</i>	穗颈节伸长	5	$GA_{16\alpha,17}$ -环氧化酶	催化 13-非羟化 GAs 的 $16\alpha,17$ 的环氧化作用	GA 失活
<i>OsGA2ox6</i>	35S 增强子激活致显性矮秆	4	赤霉素 GA_2 氧化酶	GA 的 2β 羟基化作用	GA 失活
<i>d1</i>	矮秆	5	GTP 结合蛋白 α 亚基	影响依赖 G 蛋白的 GA 信号传导	GA 信号
<i>slr1</i>	苗细长	3	DELLA 蛋白	赤霉素信号的抑制子	GA 信号
<i>gid2</i>	矮秆	2	SCF E3 复合体的 F-box 亚基	SCF ^{GID2} 复合体引起 SLR1 的泛素化降解	GA 信号
<i>gid1</i>	矮秆	5	赤霉素受体	结合有活性的 GAs 后与 SLR1 互作引起 SLR1 通过 SCF ^{GID2} 泛素化降解	GA 信号
<i>brd1</i>	矮秆	3	细胞色素 P450 蛋白 BR-6 氧化酶	催化 BR 合成后期的 C-6 氧化途径	BR 合成
<i>d2</i>	半矮秆	1	细胞色素 P450 蛋白 CYP90D2	催化 6-脱氧茶甾酮→3-脱氢-6-脱氧茶甾酮和茶甾酮→3-脱氢茶甾酮	BR 合成
<i>d11</i>	矮秆	4	细胞色素 P450 蛋白 CYP724B1	催化 6-脱氧香蒲甾醇(6-DeoxoTY)和香蒲甾醇(TY)的合成	BR 合成
<i>osdwarf4</i>	略矮叶直立	3	细胞色素 P450 蛋白 CYP90B2	催化 BR 生物合成后期步骤的 C-22 的羟基化	BR 合成
<i>brd2</i>	矮秆	10	拟南芥 DIM1/DWF1 同源蛋白	催化 BR 生物合成早期的 24-亚甲基胆固醇(24-MC)到菜油甾醇(CR)	BR 合成
<i>d61</i>	矮秆	1	拟南芥 BRI 同源蛋白	BR 受体激酶	BR 信号
<i>OsBZR1</i>	干扰后矮秆	7	拟南芥 BZR1 同源蛋白	与 BR 信号调节因子 14-3-3 蛋白互作	BR 信号
<i>dlt</i>	矮秆少分蘖	6	植物特有的 GRAS 家族新成员	水稻 BR 信号转导负调控因子 GSK2 激酶的直接下游靶标,被 GSK2 磷酸化	BR 信号
<i>d10</i>	多蘖矮秆	1	类胡萝卜素裂解双加氧酶 OsCCD8	SL 合成过程的重要参与酶,与水稻地上分枝抑制因子的合成有关	SL 合成
<i>htd1/sd-t</i>	多蘖矮秆	4	类胡萝卜素裂解双加氧酶 OsCCD7	SL 合成过程的重要参与酶,抑制水稻分枝发生	SL 合成
<i>d27</i>	多蘖矮秆	11	定位于叶绿体的含铁蛋白	参与独角金萌发素内酯 MAX/RMS/D 合成途径	SL 合成
<i>htd2/d88/d14</i>	多蘖矮秆	3	一个酯酶/脂肪酶/硫酸酯酶家族成员	SL 信号途径的一个组分在其下游起作用,抑制水稻分枝发生	SL 信号
<i>tdd1</i>	矮秆窄叶畸形花	4	邻氨基苯甲酸合成酶 β 亚基	催化色氨酸合成的第一步反应	IAA 合成
<i>OsIAA1</i>	过表达矮秆株型松散	1	水稻 Aux/IAA 蛋白	与 OsARF1 互作调节水稻形态建成	IAA 信号

中的关键步骤。在 *sd1* 突变体中,赤霉素合成的前体物质 GA_{53} 含量显著增加导致有活性的 GA_{20} 和 GA_1 减少,植株变矮^[4-6]。半矮化基因 *d35* 的来自矮秆品种 Tan-Ginbozu, *D35* 编码 GA 合成初始阶段的内根-贝壳杉烯氧化酶(KO酶)^[7]。另一个矮秆基因 *d18* 编码赤霉素 3 β 羟化酶 2(*GA3ox2*), 该基因的突变影响了 GA 的合成, 最终导致矮秆表型^[8]。*OsKS1* 编码内根-贝壳杉烯合酶(KS), 其转座子(Ds)插入突变体表现严重矮化, 不能开花, KS 催化赤霉素合成的第二步反应。*eui* 是一个水稻高秆突变体, *EUI* 基因编码一种细胞色素 P450 单加氧酶, 它使有活性的 GA_4 通过 16 α , 17-环氧化反应而失活, *EUI* 突变后水稻穗颈节大量积累有活性的 GA, 因此 *EUI* 是一个 GA 去活性酶^[9]。赤霉素 2 氧化酶(*GA2ox*)通过 2 β -羟基化作用使有活性的赤霉素失活, Huang 等^[10]分离到一个水稻 *OsGA2ox6* 的 CaMV 35S 增强子标签激活突变体, *OsGA2ox6* 被增强表达后表现显性矮秆, 内源活性 GA 显著降低, 外施活性 GA 能恢复表型。

1.1.2 赤霉素信号途径障碍 GA 信号转导途径同样也能影响株高。*d1* 是水稻中发现的最早的赤霉素不敏感突变体, 它对外源施加的 GA 不敏感, 且体内 GA 含量比野生型还高。*D1* 基因编码 GTP 结合蛋白的 α 亚基, 推测 GTP 结合蛋白可能在赤霉素信号转导途径中起作用^[11]。已报道的和 GA 信号途径相关的株高基因还有: 高秆基因 *slr1*^[12]、矮秆基因 *gid1*^[13] 和 *gid2*^[14]。*SLR1* 是水稻 *OsGAI*^[15] 的同源基因, 编码一个包含 DELLA 结构域蛋白, 和小麦和玉米的“绿色革命”基因 *RHT-D1a* 和 *D8* 分别有 77.2% 和 80.3% 的同源性。*slr1* 突变体幼苗细长, 高度为野生型的 2 倍多, 且对赤霉素合成抑制剂反应不敏感^[12]。研究发现 DELLA 蛋白 *SLR1* 是水稻赤霉素信号的抑制子, 许多 GA 响应的诱导是发生在 *SLR1* 降解之后^[16]。对水稻赤霉素不敏感突变体 *gid2*(*gibberellin insensitive dwarf 2*) 的分析表明, *GID2* 编码 SCF E3 复合体的一个 F-box 亚基, 它通过和水稻 *OsSkp15* 的互作形成 SCF 复合体的一个组分; SCF^{GID2} 复合体与磷酸化的 *SLR1* 结合, 引起泛素介导的 *SLR1* 的降解, 驱动 GA 信号的转导。突变体 *gid2* 中的 *SLR1* 不能正常降解, 从而抑制了 GA 信号向下游的传递, 出现严重矮化及不育表型^[14,17]。对另一个赤霉素不敏感突变体 *gid1*(*gibberellin insensitive dwarf 1*) 的分析表明, *GID1* 编码一个可溶的赤霉素受体, 对具有生物活性的 GAs 具有高度的亲和性^[13], 推测 *GID1* 与有生物活性的 GAs 结合后获得了与 *SLR1* 互作的能力, 形成 *GID1-GA-SLR1* 复合体, 激活了 *SLR1* 通过

SCF^{GID2} 复合体途径的泛素化降解^[16,18]。

1.2 油菜素内酯

1.2.1 油菜素内酯合成途径障碍 另一植物激素油菜素内酯(Brassinosteroid, BR)也被证明是决定株高的重要激素。植物中 BR 含量不高但具有非常广泛的生理功能, 被誉为植物的第六类生长激素。其最突出的生理功能是促进茎的伸长^[19]。水稻中发现了一系列 BR 缺陷型突变体, 它们的共同特点是外源 BR 能恢复表型。如 *brd1* 是水稻中报道的第一个 BR 缺陷型突变体, 它的茎秆严重矮化、叶鞘缩短、叶片短而卷曲; *BRD1* 编码 BR C-6 氧化酶(*OsBR6ox*), 该酶属于细胞色素 P450 家族, 是水稻 BR 生物合成的一个关键酶^[20]。*d2* 是另一个 BR 缺陷型矮秆突变体, *D2* 也是编码 BR 生物合成过程中的一种关键酶: *CYP90D2*, 属于细胞色素 P450 家族 *CYP90D* 类^[21]。*d11* 表现矮化和种子变短, *D11* 编码细胞色素 P450(*CYP724B1*), 在 BR 合成途径中起作用^[22]。*OsDWARF4* 编码细胞色素 P450 的 *CYP90B2*, 催化油菜素内酯生物合成后期步骤的 C-22 的羟基化, 为 BR 合成过程中的补充途径, *Tos17* 插入的突变体 *osdwarf4* 植株略矮, 主要表现为叶片直立。*OsDWARF4* 与 *D11* 在功能上存在冗余, 其单独突变对 BR 的合成和植株形态影响有限, 但由于叶片直立, 在密植的情况下, *osdwarf4* 能提高产量^[23]。*brd2* 的表型不似 *brd1* 严重, 属于半矮秆; *BRD2* 和拟南芥的 *DIM/DWF1* 基因同源, 催化 BR 生物合成早期的 24-亚甲基胆固醇(24-MC)到菜油甾醇(CR)的反应, 同时检测到突变体体内存在一类不常见的 BR 活性物质 DS (dolichosterone), 表明水稻中存在另一条 BR 合成的补充途径^[24]。

1.2.2 油菜素内酯信号途径障碍 对 BR 信号转导相关突变体的研究表明, 外源施加 BR 不能恢复其表型。*d61* 突变体对 BR 的反应不如野生型敏感, 是水稻中发现的第一个 BR 不敏感型突变体。*D61* 与拟南芥的 *BRI* 基因同源, 编码 BR 受体激酶 *OsBRI1* (Brassinosteroid insensitive 1)^[25]。Bai 等^[26]通过对拟南芥中 *BZR1* (*Brassinazole resistant 1*) 序列同源比对找到了水稻中的同源基因 *OsBZR1*, 它的 RNA 干扰植株表现矮化、直立叶、BR 敏感型降低、BR 响应基因表达发生变化等, 表明它在 BR 信号中起作用; 利用酵母双杂交发现 14-3-3 蛋白与 *OsBZR1* 发生互作, 且 BR 能显著抑制两者的相互作用; 14-3-3 蛋白与 *OsBZR1* 的结合使得 *OsBZR1* 滞留在细胞质不行使核功能, 抑制了 *OsBZR1* 的活性。Tong 等^[27]克隆了水稻矮化少分蘖基因 *dlf*(*dwarf and low tillering*), 突变体对 BR 敏感性降

低且体内BR合成基因表达上调。*DLT*编码一个新的植物特有的GRAS家族蛋白,且OsBZR1能通过BR响应元件结合到*DLT*的启动子上。最新的研究发现,*DLT*是水稻BR信号转导负调控因子GSK2激酶的直接下游靶标,被GSK2磷酸化^[28]。

1.3 独角金内酯

近年来,越来越多的研究发现独角金内酯(Strigolactones, SLs)参与调解水稻株高和分蘖。如多蘖矮秆突变体*d10*, *htd1/sd-t*, *htd2/d88/d14*, *d27*。*D10*编码类胡萝卜素裂解双加氧酶OsCCD8,与水稻地上分枝抑制因子的合成有关。OsCCD8参与独角金内酯的生物合成^[29-30]。梁国华等^[31]从矮泰引-2中分离鉴定出一个新矮秆基因控制的矮秆材料,将其基因定名为*sd-t*。Zou等^[32]定位与分析了它的功能,并改名为*htd1* (*high tillering dwarf 1*),发现*HTD1*编码胡萝卜素双加氧酶OsCCD7,与拟南芥侧芽生长抑制基因*AtMAX3/CCD7*同源,去除腋芽能使突变体株高增高,说明其矮秆表型部分原因是由于过度分蘖造成的。*HTD2*(亦称*D88*或*D14*)编码一个酯酶,抑制水稻分枝发生,可能是独角金内酯信号途径的一个组分,在其下游起作用^[33],*htd2/d88/d14*突变体分蘖数增多且矮化^[33-35]。*D27*编码一个定位于叶绿体的含铁蛋白,是参与独角金内酯合成的一个新成员,突变体*d27*的根分泌液中检测不到独角金萌发素内酯,导致分蘖芽向外生长的抑制作用被解除,表现矮秆多分蘖^[36]。

1.4 生长素

吲哚-3-乙酸(indole-3-acetic acid, IAA)是植物中存在的生长素主要形式,参与植物生长发育的几乎所有方面。植物中IAA的合成主要以色氨酸依赖(tryptophan-dependent)途径为主^[37]。植物对生长素的响应受OsIAA和ARF(auxin response factor)两大蛋白家族调控^[38]。水稻色氨酸和IAA缺乏矮化突变体*tdd1* (*tryptophan deficient dwarf 1*)的胚胎致死,原因是大部分器官在胚胎形成过程中发育失败,而再生的*tdd1*突变体表现多种表型,如矮化、窄叶、短根和畸形花。*TDD1*编码一个与邻氨基苯甲酸合成酶 β 亚基同源的蛋白,催化色氨酸生物合成的第一步反应。色氨酸的缺乏直接导致依赖于色氨酸的IAA生物合成途径受阻。*tdd1*突变体的花和胚中的色氨酸和IAA含量都比野生型低。突变体的表型经色氨酸处理完全得到恢复,表明*tdd1*的突变表型主要是由于色氨酸和IAA的缺乏引起^[39]。生长素响应因子*OsIAA1*受多种激素诱导表达,如IAA, 2,4-D, 激动素, 24-表油菜素内酯。它的过表达转基因植株表现株高矮化、株型松散等特

点,且对24-表油菜素内酯的敏感性增加,而对生长素的敏感性减弱。生长素和油菜素内酯的一些响应基因的表达模式也发生了变化,表明*OsIAA1*可能在生长素和油菜素内酯的信号转导交叉和形态建成中发挥重要作用^[40]。

2 受其他途径调控的水稻株高基因

水稻中也克隆了其他与株高有关的基因,这些基因的变异引起的表型变化除了矮秆外,往往伴随着许多其他性状,如脆秆、低育、窄叶、卷叶、短穗等。它们所参与的信号通路比较广泛,如细胞壁发育、激素平衡、RNA编辑等,但有的通路依然不明(表2)。*D3*基因编码含有F-box和富含亮氨酸重复序列蛋白,是拟南芥的MAX2/ORE9的同源蛋白,*d3*突变体表现矮秆多分蘖^[41]。Tanaka等^[42]在反转录转座子*Tos17*插入突变体库中发现3个纤维素合酶催化亚基基因*OsCesA4*, *OsCesA7*和*OsCesA9*,它们的突变体表现脆秆、株高半矮化、茎秆变细、育性低等特点,与野生型相比,突变体茎秆中纤维素含量显著降低,但三者在功能上并不冗余,可能共同形成纤维素合成复合体参与次生细胞壁的合成。水稻*OGR1*基因编码定位于线粒体的三角状五肽重复DYW蛋白,为水稻线粒体转录本的RNA编辑所必需,保证水稻的正常生长发育,在*ogr1*突变体中,5个线粒体转录本的7个RNA编辑位点存在缺陷,产生各种表型如种子萌发延迟、生长迟缓、矮化和不育^[43]。水稻胞质谷氨酰胺合成酶基因*OsGS1*的*Tos17*插入突变体生长和灌浆严重延迟,到成熟期突变体株高明显低于野生型、熟期推迟、灌浆不饱满^[44]。*OsGLU1*的T-DNA插入突变体*glu*是一个矮化突变体,表现为细胞伸长减少、纤维素含量降低但果胶含量增加;*OsGLU1*编码一个可能的膜结合的水稻内切-1,4- β -D-葡聚糖,赤霉素和油菜素内酯可诱导其表达^[45]。*OsAP2-39*是水稻中类APETALA-2转录因子,其过表达株系表现株高、分蘖数、叶数减少,最终导致产量的下降;过表达植株的表达谱分析表明,ABA合成关键基因*OsNCED1*和*OsNCED3*表达上调,内源ABA含量上升,GA去活性基因*EUI*上调。外源ABA能诱导野生型植株*EUI*基因的表达,抑制*OsAP2-39*基因的表达,揭示了*OsAP2-39*调节水稻中ABA/GA平衡,进而调节植物生长和种子发育^[46]。*OsFAD8*编码水稻质体 ω -3脂肪酸去饱和酶,受低温诱导表达,其T-DNA插入突变体株高矮化,穗长变短,叶片中的三烯酸脂肪酸的含量降低,对低温胁迫更加敏感,说明*OsFAD8*在维持低温胁迫下三烯酸脂肪酸的含量以及耐受低温胁迫中发挥重要作用^[47]。*OsCD1*基因编码类

表2 水稻中克隆的其他与株高有关的基因

基因位点	表型特征	染色体	编码产物	功能	信号通路
<i>d3</i>	多蘖矮秆	6	拟南芥的MAX2/ORE9同源蛋白	抑制水稻分蘖芽的活性, 维持它们的休眠性	不明
<i>OsCesA4</i>	脆秆矮化	1	纤维素合酶催化亚基	参与纤维素合成	茎秆次生细胞壁发育
<i>OsCesA7</i>	脆秆矮化	10	纤维素合酶催化亚基	参与纤维素合成	茎秆次生细胞壁发育
<i>OsCesA9</i>	脆秆矮化	9	纤维素合酶催化亚基	参与纤维素合成	茎秆次生细胞壁发育
<i>ogr1</i>	矮化少分蘖, 不育等	2	三角状五肽重复DYW蛋白	参与线粒体转录本的RNA编辑	调节线粒体电子传递链功能
<i>OsGS1</i>	矮秆迟熟籽粒不饱满	2	胞质谷氨酰胺合成酶	影响水稻生长速率和灌浆程度	不明
<i>OsGLU1</i>	突变体矮秆	3	β -1,4 葡聚糖内切酶	促进水稻节间细胞伸长	调节GA和BR参与细胞壁形成
<i>OsAP2-39</i>	过表达后矮秆少分蘖	4	类APETALA-2转录因子	控制脱落酸与赤霉素间的互作	ABA/GA平衡
<i>OsFAD8</i>	突变体矮秆短穗	7	水稻质体 ω -3 去饱和酶	维持低温胁迫下三烯酸脂肪酸含量, 耐低温胁迫	不明
<i>cd1</i>	卷窄叶矮秆, 短穗少粒	12	纤维素合成酶	参与纤维素和木糖合成	细胞壁合成

纤维素合成酶D亚家族成员,具有糖基转移酶基序,是细胞壁多糖合成所必需;*cd1*突变体表现矮秆、窄卷叶、穗长和粒数减少、种子细小皱缩,成熟茎中纤维素和木糖含量显著下降,节间细胞长度不变,数量减少^[48]。

3 结语

根据株高的缩短程度,可以将广义的矮秆分为半矮秆、矮秆(狭义)和极矮秆3种类型。狭义的矮秆指成熟期植株高度等于或略小于正常植株高度的一半,半矮秆指成熟期植株高度介于矮秆和正常植株高度之间。籼稻中矮秆遗传主要受半矮秆的“绿色革命”基因*sd1*控制,其遗传力高,对农艺性状影响小,因此得到广泛利用。大多数半矮秆籼稻的矮秆基因都是它的复等位基因。相对籼稻,粳稻矮秆基因库比较丰富。目前克隆的水稻矮秆基因大多来自于粳稻,但这些矮秆材料农艺性状较差,很难在育种中直接利用。研究发现,一些矮秆的弱等位基因突变体的不良性状相对缓和,在生产上存在应用价值。如携带*d35*弱等位基因*d35^{Tan-Ginbozu}*的半矮秆品种Tan-Ginbozu 20世纪50年代在日本水稻矮化育种中得到应用,而*D35*缺失的突变体则严重矮化^[7]。因此对这些矮化突变体的应用:一是可以通过诱变等手段,获得弱等位基因突变类型;二是可以通过杂交、回交,借助分子标记辅助育种逐步改良不利性状,形成中间桥梁亲本;三是通过对基因功能的深入研究,通过分子生物学手段有针对性地对基因本身进行改造,减弱基因突变对表型造成的影响。总之,继续探索对育种有价值的水稻矮源,对其进行定

位、克隆和功能研究,对推动水稻株型改良和高产育种具有积极的意义。

参考文献

- [1] Peng J, Richards D E, Hartley N M, et al. 'Green revolution' genes encode mutant gibberellin response modulators[J]. Nature,1999,400(6741):256-261.
- [2] Chen W F, Xu Z J, Zhang W Z, et al. Creation of new plant type and breeding rice for super high yield[J]. Acta Agronomica Sinica, 2001,27(5):665-673.
- [3] 黄耀祥.半矮秆、早长根深、超高产、特优质中国超级稻生态育种工程[J].广东农业科学,2001(3):2-6.
- [4] Monna L, Kitazawa N, Yoshino R, et al. Positional cloning of rice semidwarfing gene, *sd-1*: rice "green revolution gene" encodes a mutant enzyme involved in gibberellin synthesis[J]. DNA Res,2002, 9(1):11-17.
- [5] Sasaki A, Ashikari M, Ueguchi-Tanaka M, et al. Green revolution: a mutant gibberellin-synthesis gene in rice[J]. Nature,2002,416(6882): 701-702.
- [6] Spielmeyer W, Ellis M H, Chandler P M. Semidwarf (*sd-1*), "green revolution" rice, contains a defective gibberellin 20-oxidase gene [J]. Proc Natl Acad Sci U S A,2002,99(13):9043-9048.
- [7] Itoh H, Tatsumi T, Sakamoto T, et al. A rice semi-dwarf gene, *Tan-Ginbozu (D35)*, encodes the gibberellin biosynthesis enzyme, entkaurene oxidase[J]. Plant Mol Biol,2004,54(4):533-547.
- [8] Itoh H, Ueguchi-Tanaka M, Sentoku N, et al. Cloning and functional analysis of two gibberellin 3 β -hydroxylase genes that are differently expressed during the growth of rice[J]. Proc Natl Acad Sci U S A,2001,98(15):8909-8914.
- [9] Zhu Y, Nomura T, Xu Y, et al. *ELONGATED UPPERMOST*

- INTERNODE* encodes a cytochrome P450 monooxygenase that epoxidizes gibberellins in a novel deactivation reaction in rice[J]. *Plant Cell*,2006,18(2):442-456.
- [10] Huang J, Tang D, Shen Y, et al. Activation of gibberellin 2-oxidase 6 decreases active gibberellin levels and creates a dominant semi-dwarf phenotype in rice (*Oryza sativa* L.) [J]. *J Genet Genomic*, 2010,37(1):23-36.
- [11] Ueguchi-Tanaka M, Fujisawa Y, et al. Rice dwarf mutant *d1*, which is defective in the alpha subunit of the heterotrimeric G protein, affects gibberellin signal transduction[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000,97(21):11638-11643.
- [12] Ikeda A, Ueguchi-Tanaka M, Sonoda Y, et al. *slender* Rice, a constitutive gibberellin response mutant, is caused by a null mutation of the *SLR1* gene, an ortholog of the height-regulating gene *GAI/RGA/RHT/D8*[J]. *Plant Cell*,2001,13(5):999-1010.
- [13] Ueguchi-Tanaka M, Ashikari M, Nakajima M, et al. *GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1* encodes a soluble receptor for gibberellin[J]. *Nature*, 2005,437(7059): 693-698.
- [14] Gomi K, Sasaki A, Itoh H, et al. *GID2*, an F-box subunit of the SCF E3 complex, specifically interacts with phosphorylated SLR1 protein and regulates the gibberellin-dependent degradation of SLR1 in rice[J]. *Plant J*,2004,37(4):626-634.
- [15] Ogawa M, Kusano T, Katsumi M, et al. Rice gibberellin-insensitive gene homolog, *OsGAI*, encodes a nuclear-localized protein capable of gene activation at transcriptional level[J]. *Gene*,2000,245(1):21-29.
- [16] Hirano K, Asano K, Tsuji H, et al. Characterization of the molecular mechanism underlying gibberellins perception complex formation in rice[J]. *Plant Cell*,2010,22(8):2680-2696.
- [17] Sasaki A, Itoh H, Gomi K, et al. Accumulation of phosphorylated repressor for gibberellins signaling in an F-box mutant[J]. *Science*, 2003,229(5614):1896-1898.
- [18] Ueguchi-Tanaka M, Nakajima M, Katoh E, et al. Molecular interactions of a soluble gibberellin receptor, *GID1*, with a rice DELLA protein, *SLR1*, and gibberellin[J]. *Plant Cell*,2007,19(7): 2140-2155.
- [19] Choe S. Brassinosteroid biosynthesis and inactivation[J]. *Physiologia Plantarum*,2006,126(4):539-548.
- [20] Hong Z, Ueguchi-Tanaka M, Shimizu-Sato S, et al. Loss-of-function of a rice brassinosteroid biosynthetic enzyme, C-6 oxidase, prevents the organized arrangement and polar elongation of cells in the leaves and stem[J]. *Plant J*,2002,32(4):495-508.
- [21] Hong Z, Ueguchi-Tanaka M, Umemura K, et al. A rice brassinosteroid-deficient mutant, *ebisu dwarf (d2)*, is caused by a loss of function of a new member of cytochrome P450[J]. *Plant Cell*,2003,15(12):2900-2910.
- [22] Tanabe S, Ashikari M, Fujioka S, et al. A novel cytochrome P450 is implicated in brassinosteroid biosynthesis via the characterization of a rice dwarf mutant, *dwarf11*, with reduced seed length[J]. *Plant Cell*,2005,17(3):776-790.
- [23] Sakamoto T, Morinaka Y, Ohnishi T, et al. Erect leaves caused by brassinosteroid deficiency increase biomass production and grain yield in rice[J]. *Nat Biotechnol*,2006,24(1): 105-109.
- [24] Hong Z, Ueguchi-Tanaka M, Fujioka S, et al. The Rice brassinosteroid-deficient *dwarf2* mutant, defective in the rice homolog of *Arabidopsis DIMINUTO/DWARF1*, is rescued by the endogenously accumulated alternative bioactive brassinosteroid, dolichosterone[J]. *Plant Cell*,2005,17(8):2243-2254.
- [25] Yamamuro C, Ihara Y, Wu X, et al. Loss of function of a rice brassinosteroid insensitive1 homolog prevents internode elongation and bending of the lamina joint[J]. *Plant Cell*,2000,12(9):1591-1605.
- [26] Bai M Y, Zhang L Y, Gampala S S, et al. Functions of OsBZR1 and 14-3-3 proteins in brassinosteroid signaling in rice[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*,2007,104(34): 13839-13844.
- [27] Tong H, Jin Y, Liu W, et al. DWARF AND LOW-TILLERING, a new member of the GRAS family, plays positive roles in brassinosteroid signaling in rice[J]. *Plant J*,2009,58(5):803-816.
- [28] Tong H, Liu L, Jin Y, et al. DWARF AND LOW-TILLERING acts as a direct downstream target of a GSK3/SHAGGY-Like kinase to mediate brassinosteroid responses in rice[J]. *Plant Cell*,2012,24(6): 2562-2577.
- [29] Arite T, Iwata H, Ohshima K, et al. *DWARF10*, an *RMS/MAX4/DADI* ortholog, controls lateral bud outgrowth in rice[J]. *Plant J*, 2007,51(6):1019-1029.
- [30] Ito S, Kitahata N, Umehara M, et al. A new lead chemical for strigolactone biosynthesis inhibitors[J]. *Plant and Cell Physiol*,2010, 51(7):1143-1150.
- [31] 梁国华,潘学彪,顾铭洪,等.矮泰引-2中半矮秆基因的分离与鉴定研究[J].*中国水稻科学*,1995,9(3):189-192.
- [32] Zou J, Chen Z, Zhang S, et al. Characterization and fine mapping of a mutant gene for high tillering and dwarf in rice (*Oryza sativa* L.) [J]. *Planta*,2005,222(4):604-612.
- [33] Liu W, Wu C, Fu Y, et al. Identification and characterization of *HTD2*: a novel gene negatively regulating tiller bud outgrowth in rice[J]. *Planta*,2009,230(4): 649-658.
- [34] Gao Z, Qian Q, Liu X, et al. *Dwarf 88*, a novel putative esterase gene affecting architecture of rice plant[J]. *Plant Mol Biol*,2009,71 (3):265-276.
- [35] Arite T, Umehara M, Ishikawa S, et al. *d14*, a strigolactone-insensitive mutant of rice, shows an accelerated outgrowth of tillers [J]. *Plant and Cell Physiol*,2009,50(8): 1416-1424.
- [36] Lin H, Wang R, Qian Q, et al. DWARF27, an iron-containing protein required for the biosynthesis of strigolactones, regulates rice tiller bud outgrowth[J]. *Plant Cell*,2009,21(5):1512-1525.
- [37] Zhao Y. Auxin biosynthesis and its role in plant development[J]. *Annu Rev Plant Biol*,2010(61):49-64.
- [38] Woodward A, Bartel B. Auxin: regulation, action, and interaction [J]. *Ann Bot*,2005,95(5):707-735.
- [39] Sazuka T, Kamiya N, Nishimura T, et al. A rice tryptophan deficient dwarf mutant, *td1*, contains a reduced level of indole acetic acid and develops abnormal flowers and organless embryos[J]. *Plant J*, 2009,60(2):227-241.
- [40] Song Y, You J, Xiong L. Characterization of *OsIAA1* gene, a

- member of rice Aux/IAA family involved in auxin and brassinosteroid hormone responses and plant morphogenesis[J]. *Plant Mol Biol*,2009,70(3):297-309.
- [41] Ishikawa S, Maekawa M, Arite T, et al. Suppression of tiller bud activity in tillering dwarf mutants of rice[J]. *Plant and cell physiol*, 2005,46(1):79-86.
- [42] Tanaka K, Murata K, Yamazaki M, et al. Three distinct rice cellulose synthase catalytic subunit genes required for cellulose synthesis in the secondary wall[J]. *Plant Physiol*,2003,133(1):73-83.
- [43] Kim S R, Yang J I, Moon S, et al. Rice *OGR1* encodes a pentatricopeptide repeat-DYW protein and is essential for RNA editing in mitochondria[J]. *Plant J*,2009,59(5):738-749.
- [44] Tabuchi M, Sugiyama K, Ishiyama K, et al. Severe reduction in growth rate and grain filling of rice mutants lacking OsGS1;1, a cytosolic glutamine synthetase1;1[J]. *Plant J*,2005,42(5):641-651.
- [45] Zhou H L, He S J, Cao Y R, et al. OsGLU1, a putative membrane-bound endo-1,4- β -D-glucanase from rice, affects plant internode elongation[J]. *Plant Mol Biol*,2006,60(1):137-151.
- [46] Yaish M W, El-Kereamy A, Zhu T, et al. The APETALA-2-Like transcription factor OsAP2-39 controls key interactions between abscisic acid and gibberellin in rice[J]. *PLoS Genet*,2010,6(9):e1001098.
- [47] Liu H L, Yin Z J, Xiao L, et al. Identification and evaluation of ω -3 fatty acid desaturase genes for hyperfortifying α -linolenic acid in transgenic rice seed[J]. *J Exp Bot*,2012,63(8):3279-3287.
- [48] Luan W, Liu Y, Zhang F, et al. *OsCD1* encodes a putative member of the cellulose synthase-like D sub-family and is essential for rice plant architecture and growth[J]. *Plant Biotech J*,2011,9(4):513-524.