

DOI: 10.13376/j.cblls/2016153

文章编号: 1004-0374(2016)10-1147-09



邢永忠, 博士, 华中农业大学生命科学技术学院教授, 作物遗传改良国家重点实验室固定研究人员, 教育部新世纪优秀人才和农业部农业科研杰出人才。主要从事水稻产量性状和抽穗期调控机理研究, 包括重要基因克隆和分子机制解析。先后主持国家自然科学基金重点项目、“863”项目和国家转基因专项等系列项目。以第一作者和通讯作者身份在国内外重要杂志上发表论文约 90 篇, 其中 SCI 刊源收录论文 50 篇, 被引用约 1 350 次, 获得湖北省自然科学奖一等奖 3 项。

水稻产量性状的功能基因及其应用

黄 勇¹, 胡 勇¹, 傅向东², 邢永忠^{1*}

(1 华中农业大学作物遗传改良国家重点实验室, 武汉 430070; 2 中国科学院遗传与发育生物学研究所, 北京 100101)

摘 要: 水稻产量是一个复杂的农艺性状, 由单株有效穗数、每穗实粒数和粒重三要素决定。自参考基因组序列释放之后, 水稻产量的遗传基础研究取得较大进展。产量相关基因图位克隆获得重大突破, 一大批产量相关的主效 QTL 得到克隆, 产量形成的分子机制正在逐步得到解析。同时, 相关基因功能标记的创建大大提高了产量定向改良的效率。现综述水稻产量功能基因组研究进展。

关键词: 水稻; 产量; 功能基因; 分子机制; 定向改良

中图分类号: Q812; S511 **文献标志码:** A

Functional genes for grain yield related traits and their application in rice breeding

HUANG Yong¹, HU Yong¹, FU Xiang-Dong², XING Yong-Zhong^{1*}

(1 National Key Laboratory of Crop Genetic Improvement, Huazhong Agricultural University, Wuhan 430070, China;

2 Institute of Genetics and Development Biology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China)

Abstract: Grain yield, a complex trait in rice, is determined by its three component traits: number of panicles, number of grains per panicle and grain weight. Great progress has been made in the genetic basis of rice yield after the release of reference genome sequence. Great breakthrough has been made in map-based cloning of yield related functional genes, a large number of yield related major QTLs have been cloned, and molecular mechanism underlying yield formation is gradually being dissected. Moreover, development of functional markers greatly enhances the efficiency of directional improvement of rice grain yield. Here, we review the research progress of yield functional genomics in rice.

Key words: rice; yield; functional genes; molecular mechanism; directional improvement

收稿日期: 2016-08-01

基金项目: 国家重点研发计划“水稻功能基因组研究与应用”项目(2016YFD0100900)

*通信作者: E-mail: yzxing@mail.hzau.edu.cn

水稻高产是育种家追求的最重要目标之一。水稻产量由每穗粒数、有效分蘖数和粒重三因子构成^[1]。在水稻生产历史上，我国的水稻经历过3次飞跃。1960s的矮秆育种，通过提高收获指数、降低倒伏实现产量的飞跃；1970s野败型三系杂交稻技术的配套，使得杂种优势利用发挥巨大增产作用；1990s两系杂交稻的推广，又使我国水稻产量大幅度提高。纵观这三次产量的飞跃都得益于优良资源的发掘和利用。因此，发掘新基因资源是继续提高产量潜力的保证。过去20年，从水稻产量遗传基础解析，到重要产量相关基因的克隆，继而至重要产量基因的功能解析，取得了巨大成绩。同时，一些功能标记的创建使产量功能基因组的研究成果向应用转化。本文将介绍水稻产量功能基因组研究进展及其在育种中的应用。

1 分蘖数重要功能基因

水稻分蘖的形成主要涉及两个步骤，即腋芽的形成和腋芽的伸长。伸长及时的腋芽可以长大为有效分蘖，着生灌浆饱满的稻穗。有效分蘖数包括一次、二次和三次分蘖。分蘖数遗传力相对较低，不仅受很多重要功能基因的控制(图1)，而且还受环境影响。

1.1 参与水稻腋芽形成的调控基因

MOC1 是第一个通过图位克隆的方法鉴定的与腋芽形成相关的基因，它编码 GRAS 家族转录因子，*moc1* 突变体由于分蘖腋芽形成的缺失而表现单分蘖^[2]。最近研究发现 *MOC3* 对腋芽的形成是必需的，它编码一个 WOX 蛋白家族成员，是一个转录抑制因子，*MOC3* 功能缺失导致分蘖芽形成受阻，从而使植株表现为典型的单秆^[3-4]。*LAX1* 编码一个植物特有的 bHLH 转录因子，是控制水稻腋芽原基形成的

的主要调节因子，在 *lax1-2* 突变体中分蘖数目的减少是由于分蘖腋芽不能正常形成导致的^[5]。*LAX2* 是一个新的核定位蛋白，通过参与水稻侧生分生组织(axillary meristem, AM)的维持来调控水稻的分蘖。*LAX2* 功能缺失引起水稻分蘖芽的缺失，从而导致分蘖数目显著少于野生型，这一表型与 *moc1* 十分相似^[6]。腋芽的伸长受到激素信号的影响。生长素从茎顶端向下运输，形成顶端优势，抑制腋芽的生长而减少植物分蘖，而细胞分裂素从根系向上运输并可以抑制生长素的作用，从而促进腋芽的生长，增加分蘖^[7]。很多油菜素内酯(BR)相关的突变体(除 *DLT* 之外，*DLT* 突变体表现矮化少分蘖)都表现出矮化多分蘖的表型^[8]。

1.2 促进腋芽生长的调控基因

最近研究发现，分枝素(SL)是一种新的植物激素，不仅能够抑制腋芽的伸长而减少植物的分蘖，还可以抑制生长素的合成，削弱水稻茎的向地性，调控分蘖角度^[9]。中国科研人员先后克隆了 SL 生物合成途径中的关键基因 *D10*、*D17* 和 *D27* 以及 SL 信号转导途径上的关键基因 *D3*、*D14* 和 *D53*。*D10* 和 *D17* 分别编码 SL 合成途径上的关键酶类胡萝卜素裂解双加氧酶 *OsCCD8* 和 *OsCCD7*，*D10* 控制水稻侧芽向外生长，突变之后表现矮秆多分蘖的表型^[10]；*D17* 抑制水稻腋芽的生长，负调控水稻分蘖数^[11]。*D27* 编码一个定位于叶绿体中的含铁蛋白 β -类胡萝卜素异酶，调控水稻分蘖腋芽的生长，*D27* 突变后植株呈现矮化多分蘖的表型^[12]。SL 通过与受体 *D14* 结合并借助于泛素连接酶 *D3*，通过蛋白酶体途径诱导 *D53* 降解，抑制其活性，进而促进腋芽的伸长生长^[13-14]。*OsTBI* 位于 SL 的下游，为 SL 抑制腋芽生长所必需，是水稻腋芽的负调节因子^[15]。进一步研究发现，水稻株型及穗型调控的关键基因 *OsSPL14* (*IPA1/WFP*) 能与控制水稻分蘖侧芽生长的负调控因子 *OsTBI* 的启动子直接结合，从而抑制水稻分蘖发生^[16]。李家洋课题组和万建民课题组同时报道的 *TE* 和 *TAD1* 基因可以通过介导 *MOC1* 蛋白的降解来抑制水稻分蘖^[17-18]。有趣的是，miRNAs 也被报道参与水稻分蘖过程，比如，miR393 和 miR444a，超表达 *OsmiR393* 能导致生长素受体基因 *OsTIR1* 和 *OsAFB2* 的下调，从而导致水稻分蘖数增加^[19]；miR444a 负调控 *OsMADS57*，而 *OsMADS57* 负调控 *D14*，但 *OsTBI* 能与 *OsMADS57* 互作，削弱 *OsMADS57* 对 *D14* 的抑制作用^[20]。

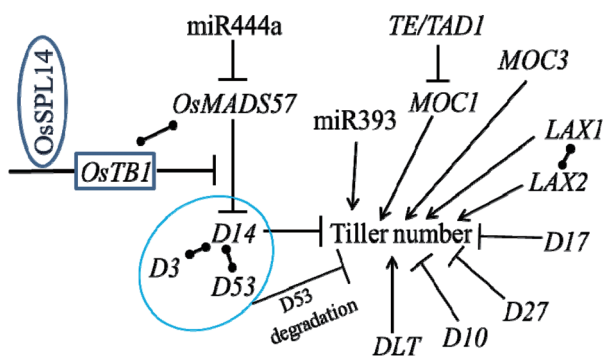


图1 调控水稻分蘖数的模式图

2 每穗颖花数重要功能基因

穗的形成和发育要经过一系列分生组织转变和过渡, 每一种分生组织转变过渡对调控每穗颖花数都是至关重要的。营养生长向生殖生长过渡的标志是茎顶端分生组织 (shoot apical meristem, SAM) 向穗分生组织 (inflorescence meristem, IM) 的转变。在穗发育的过程中, IM 产生了很多侧生分生组织 AM, 随后 AM 进一步分化成一次枝梗 (primary branch meristem, BM), IM 最终在末端一次枝梗的基部形成退化的器官而失去活性。每一个一次枝梗除了形成数目不同的二次枝梗之外, 还形成数量不同的颖花, 有的二次枝梗甚至可以形成三次枝梗。枝梗分生组织形成之后, 小穗分生组织 (spikelet meristem, SM) 才得以形成。如果 IM 向 SM 转变延迟, 导致枝梗的反复轮生, 将会产生更多分枝的大穗; 相反, 如果 IM 提前向 SM 转变, 将会产生很少数目的枝梗原基, 进而形成很少颖花的小穗。

2.1 调控IM向SM转换的基因

IM 形成 BM 的能力直接决定着每穗颖花数的多少, IM 向 SM 转变的时间长短或者是 BM 活性维持的时间长短即 BM 的分化历程是决定分枝数和穗大小的关键因素之一。很多基因参与 IM 向 SM 转换的调控 (图 2)。PAP2/OsMADS34、DEP1、GN1a、TAW1 和 LP 都是促进 IM 向 SM 的提前转变而正调控 SM 的活性。OsMADS34 突变后一次枝梗的数目增多, 但一次枝梗的长度和二次枝梗的数目却降低,

导致突变之后产生的颖花数目减少^[21]。DEP1 是一个控制水稻直立穗的主效 QTL, 该位点上的显性等位基因是一个功能获得性突变。dep1 促进细胞分裂, 降低穗颈节长度并使稻穗变密、枝梗数增加、每穗籽粒数增多, 从而促进水稻增产 15%~20%。GN1a 是影响水稻每穗实粒数的主效 QTL, GN1a 编码一种降解细胞分裂素的酶 OsCKX2, 降低 OsCKX2 的表达使得细胞分裂素 (CK) 在 IM 中累积, 导致穗粒数增多进而提高水稻的产量^[22]。TAW1 基因编码一个功能未知的核蛋白, 在水稻中是一个独特的分生组织活性调控因子, TAW1 的功能获得性突变体 *tawawal-D* 能促进 IM 的活性并且抑制 IM 向 SM 的转变, 从而产生更多的枝梗和颖花^[23]。OsGRF6 是 miR396d 的靶基因, OsGRF6 的上调表达可以协同激活许多直接的下游生物因子, 包括生长素合成、生长素响应因子、分枝和小穗发育相关的转录因子等。OsGRF6 能与 OsTAW1 和 OsMADS34 启动子结合, 正调控生长素合成和转导信号通路, 促进花序发育, 增加穗粒数^[24]。OsGRF6 的表达不仅受 OsmiR396d 的调节, 而且 OsGRF6 还能通过其靶基因 JMJ706 和 OsCR4, 与 OsGIF1 一同在小花发育中发挥作用, 而 OsJMJ706 和 OsCR4 也参与调节水稻花器官的发育^[25]。LP 编码一个富含 Kelch 的 F-box 蛋白, 原位杂交结果显示 LP 主要集中在枝梗原基区域表达, LP 的突变体 (*lp-1* 和 *lp-2*) 产生更多的枝梗数, 尤其是一次枝梗数, 从而形成大穗, 继而增加产量^[26]。

另外, APO1、APO2/RFL 和 LRK1 都通过抑制 IM 向 SM 的提前转变而正向调控颖花数。APO1 的表达水平与植株的穗大小高度一致, 超表达 APO1 能增加枝梗数和颖花数; 此外, 研究者还发现, APO2 与 APO1 互作, 并且 APO1 的功能发挥依赖于 APO2^[27-31]。超表达 LRK1 能够增加水稻穗数、每穗颖花数和粒重^[32]。此外, ASP1 在调控 IM 的活性和 BM 向 SM 转变过程中发挥平衡作用, 在 *asp1* 突变体中 IM 活性增强且 IM 退化延迟, 但 BM 向 SM 转变提前, 导致一次枝梗变短, 颖花数减少^[33]。短穗基因 SPI 不影响分生组织活性的转变, SPI 编码一个质膜定位的具有 12 个跨膜域的多肽转运蛋白 (PTR) 家族的转运蛋白, SPI 突变体在稻穗伸长过程中穗的中、下部位一次枝梗退化造成短穗^[34]。

2.2 调控穗分枝的基因

分枝数是决定穗型 (穗大小) 的重要因子, 大

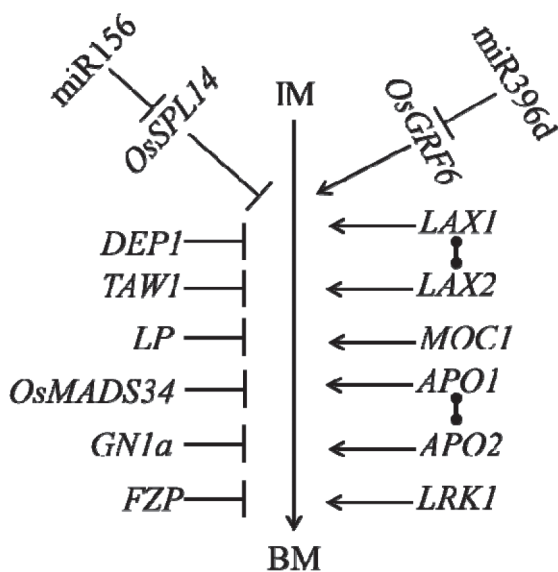


图2 调控水稻每穗颖花数的模式图

穗品种往往二次枝梗数多。迄今为止,已经鉴定了多个调控穗分枝基因。*LAX1*与*LAX2*不仅能调控水稻分蘖数,还能对穗分枝进行调控。*LAX1*主要集中在新生的AM中表达,正调控穗分枝。在*lax*突变体中,*LAX*功能蛋白缺失导致穗枝梗以及颖花数减少^[5];与*lax*突变体相似,*SPA*(即*MOC1*的等位基因)也是AM的主要调控基因,其突变体的枝梗数和颖花数目严重减少,在*lax1-spa*双突变体中,分蘖数目急剧减少,尤其是穗主轴上几乎没有分枝的形成^[35]。此外,*LAX2*也参与调控水稻AM的形成以及AM活性的维持,*LAX2*与*LAX1*蛋白互作,在*lax1-lax2*双突变体中,二次枝梗数及每穗颖花数目显著减少,进一步发现在该突变体的穗一次枝梗上缺乏AM是导致二次枝梗减少的根本原因。因此,*LAX1*、*LAX2*以及*MOC1/SPA*一起正调控AM形成与发育^[6]。与*LAX*正调控穗分枝相反的是*FZP*,*FZP*编码一个AP2/ERF转录因子。在*fzp*突变体中,形成反复轮生的枝梗,但不能形成正常的颖花。因此,*FZP*的功能可能是抑制腋芽形成或者促进颖花的形成^[36]。最近,Bai等^[37]结合突变体(*fzp-11*)、野生型与*FZP*超表达材料进行表达分析,发现*FZP*与*RFL/APO2*表达存在相互调控,协同调控穗分枝。综上所述,这些相关基因主要参与了调控腋芽形成,进而影响分枝数与穗型。

还有一些基因不仅调控分蘖数,也调控穗分枝数。*WFP/IPAI*编码OsSPL14,它不仅负调控水稻分蘖,还通过直接正调控水稻穗型重要基因*DEP1*来调节穗长与穗粒数^[16]。在一定的表达水平范围内,*OsSPL*家族基因的适度高表达会产生更多的颖花数。如*WFP/IPAI*高表达的植株具有高活性的IM,产生更多的一次枝梗,从而抵消了*WFP/IPAI*调控的BM向SM提前转换的负效应,最终表现穗粒数增多。但是,*SPL*基因更高水平的表达使单株颖花数反而减少,因为超表达*SPL*基因使BM向SM提前转换的负效应放大,从而产生更少的二次枝梗,穗粒数减少。*SPL*基因家族成员在调控穗分枝过程中具有多样性,既受miR156的负调控,也受miR529的负调控,进而调节下游miR172的表达,从而形成了复杂的基因调控网络^[38]。

3 粒重重要功能基因

水稻的粒重通常以千粒重表示。千粒重在产量构成因子中是遗传力最高的性状,是由粒形和充实度来决定的,而粒形是由粒长、粒宽和粒厚决定的。

尽管对谷粒的生长发育及其生物学过程还缺乏系统的研究,但是对调控粒重,包括粒形和充实度基因的定位与克隆已取得了很大的进展(表1)。

表1 调控水稻粒形的功能基因

基因	调控粒形的功能
<i>GL3.1</i>	减少细胞数目,负调控粒长
<i>GLW7</i>	增加细胞大小,正调控粒长
<i>TGW6</i>	减少细胞数目,负调控粒长
<i>GW6a</i>	增加细胞数目,正调控粒重
<i>XIAO</i>	增加细胞数目,正调控粒长
<i>GS2</i>	增加细胞长度和数目,正调控粒长
<i>SRS5</i>	增加细胞长度和数目,正调控粒长
<i>GL7</i>	增加纵向细胞长度和数目,正调控粒长
<i>GW2</i>	减少细胞数目,负调控粒宽
<i>GS5</i>	增加细胞数目,正调控粒宽
<i>GW5</i>	减少细胞数目,负调控粒宽
<i>GW8</i>	增加细胞数目,正调控粒宽
<i>BG1</i>	增加细胞数目,正调控粒长和粒宽
<i>BG2</i>	增加细胞大小和数目,正调控粒形 (粒长、粒宽和粒厚)
<i>D61</i>	增加细胞长度,正调控粒长和粒宽
<i>SG1</i>	减少细胞数目,负调控粒长和粒宽
<i>SMG1</i>	增加细胞数目,正调控粒长和粒宽

3.1 调控粒长的基因

*GS3*是第一个通过图位克隆方法获得的粒长和粒重的主效QTL,对粒宽和粒厚也有微效作用^[39]。进一步研究发现,*GS3*蛋白含有一个植物特有的器官大小调控结构域(OSR),该结构域缺失或者突变后导致形成大粒,进而得出OSR负调控粒形大小^[40]。*DEP1/qPE9-1*和*GS3*同为G蛋白 γ 亚基,都对水稻籽粒大小进行调控。*DEP1*不仅影响穗形,还影响粒形,功能获得性突变*dep1*能够增强IM的活性,造成直立密穗的表型,同时籽粒却变短,造成这种现象的机理目前还尚未知晓^[41-42]。除*GS3*外,水稻第3染色体上还存在着另一个控制粒长和粒重的主效QTL*GL3.1*(*OsPPKL1*),它编码一个属于蛋白磷酸酶PPKL家族的丝氨酸/苏氨酸磷酸酶,调控粒长、粒重与产量^[43-44]。粒形QTL(长宽比)*GL7/GW7*编码一个LONGIFOLIA蛋白,并通过改变颖花纵向细胞长度而改变粒长,在*GL7*座位存在两个17.1 kb的串联重复片段,致使*GL7*上调表达,并且*GL7*受其相邻的基因负调控控制粒长^[45]。上调表达*GW7*可以促进颖花纵向细胞分裂,同时减缓横向细胞分裂,致使形成细长的谷粒^[46]。水稻粒长和粒重

基因 *GLW7/OsSPL13* 编码一类高等植物特有的 SPL 转录因子, 研究发现 *GLW7* 主要是通过增加细胞的大小而使籽粒的体积变大, *GLW7* 不仅可以使水稻籽粒增大, 同时还能显著增加穗长、一次枝梗和二次枝梗的数目以及每穗粒数, 最终增加水稻产量^[47]。*GS2/GL2* 受 *OsmiR396c* 的调节, 当第 3 外显子 1187 TC→AA 的替换时, 影响了 *OsmiR396* 对其的剪切, 从而使得 *GS2/GL2* 的表达增加, 导致细胞变大以及细胞数目增加, 进而产生大粒的表型, 增加籽粒重量与稻谷产量^[48-50]。*TGW6* 是调控水稻粒重的基因, 它编码吡啶乙酸-葡萄糖水解酶, 能将吡啶乙酸-葡萄糖结合物水解为吡啶乙酸和葡萄糖单体。*TGW6* 的突变或者表达水平的降低使粒长增加, 但不影响粒宽和粒厚^[51]。

利用反向遗传学的方法也克隆了一些水稻粒长调控基因。在这些基因调控粒长过程中, 植物激素扮演着重要的角色。比如, 水稻大粒基因 *BGI* 编码一个受生长素特异诱导的早期响应的未知功能蛋白, 超表达 *BGI* 能显著增强生长素的极性运输能力, 并导致水稻籽粒明显增大, 与对照相比千粒重增加 25%, 产量增加 21%, 暗示该基因在作物产量改良中具有极大的应用潜力^[52]。水稻 *BRD1*、*BRD2*、*D2*、*D11* 和 *OsDWARF4* 等基因均参与 BR 的合成, 其相应的突变体表现为植株矮化、叶片直立、籽粒变小的表型^[53-57]。*D61* 为水稻的 BR 受体, 突变之后产生小粒的表型。*SRS5* 编码 α 微管蛋白, 突变之后, 种子呈小圆粒, 颖壳细胞长度显著降低。*d61srs5* 双突变体产生更小的籽粒^[58]。除此之外, *XIAO*、*SG1*、*TUD1* 以及 *SMG1* 等与 BR 相关的粒型基因相继被分离^[59-62]。

3.2 调控粒宽的基因

qSW5/GW5 是水稻第 5 染色体上控制水稻粒宽和粒重的基因, *qSW5* 编码一个 144 个氨基酸的核定位蛋白, 包含一个核定位信号和一个富含精氨酸的区域。酵母双杂交表明 *GW5* 与多聚泛素相互作用, 暗示 *GW5* 可能通过泛素蛋白酶体途径调节粒宽和粒重^[63-64]。*GW2* 是一个水稻粒宽的负调节因子, 它编码一个包含 RING 结构域 (*C5HC2*) 的 E3 泛素连接酶, 具有泛素连接酶活性, 增加 *GW2* 的表达导致种子粒宽变窄、粒重减少^[65]。*GS5* 与 *GW5/qSW5* 相邻, 它正调控水稻产量, 水稻粒宽随着 *GS5* 表达量的上升而增加^[66]。*GW8/OsSPL16* 编码一个包含 SBP 结构域的转录因子, 正调控水稻粒宽, 超量表达 *GW8* 促进细胞分裂形成大粒并增加产量^[67]; 此

外, 他们还发现 *GW8 (OsSPL6)* 可以直接结合在 *GW7* 的启动子区抑制它的表达而调控粒形^[46]。*GIF1* 编码一个细胞壁蔗糖酶, 其表达具有组织特异性, 在灌浆早期调控有机碳的分解与转化, 高水平表达可以促进灌浆, 增加产量^[68]。*GW6a* 为控制水稻粒重的 QTL, 编码一个具有组蛋白乙酰转移酶活性的类 GNAT 蛋白 *OsIHAT1*。*GW6a* 定位于细胞核, 通过影响细胞数目和灌浆速率正调控水稻粒重和产量^[69]。

通过大规模筛选水稻 T-DNA 插入突变体库, Xu 等^[70] 克隆了一个细胞色素 P450 的基因 *OsCYP-78A13/BG2*, 突变体水稻籽粒显著变大, 它在水稻中还有一个同源基因 *GL3.2*, 这两个细胞色素 P450 基因虽然具有不同的表达模式, 但它们均可促进籽粒的生长。

4 延长抽穗期提高产量的重要功能基因

在正向遗传学的研究中, 人们常常利用抽穗期作为表型去定位克隆基因, 最后发现大多数影响抽穗期的 QTL 同时影响产量相关性状。*Ghd7* 就是这样一个同时控制抽穗期、株高和每穗颖花数的基因。在珍汕 97 背景下, 含有 *Ghd7* 的近等基因系延长抽穗期 22.3 d (33.3%), 单株产量增加 8.9 g (增产 50.9%)^[71]。进一步的研究发现, *Ghd7* 对产量的贡献主要是通过增加穗子一次和二次枝梗的数目来实现的^[72]。后续克隆的 *Ghd8/DTH8/LHD1*^[73-75] 和 *Ghd7.1/OsPRR37/DTH7*^[76-78] 都有相似的表现型。其中, Yan 等^[75] 通过原位杂交和荧光定量 PCR 的方法证明 *Ghd8* 通过上调 *MOC1* 的表达量来影响穗子发育, 最终增加产量。最近的研究证明 *Hd1* 也能够同时调控抽穗期、株高和产量^[17]。玉米中 *ID1* 在水稻中的同源基因 *OsID1/RID1/Ehd2*^[79-81], 在最初的研究中被作为水稻抽穗期调控的“开关”做了深入的研究。而最近发现的的一个新等位基因, 在锌指结构域发生了点突变, 它能够通过增加一次枝梗的数目, 进而增加水稻的产量。*OsCOL10* 属于 *CONSTANS-like* 家族, 它编码的蛋白与 *Ghd7* 相似, 包含 CCT 结构域。通过检测 NIL-*Ghd7* 基因型中的表达量, 发现 *OsCOL10* 处在 *Ghd7* 的下游。超表达 *OsCOL10* 能够通过抑制 *Ehd1* 延长开花, 株高变高, 每穗粒数和产量增加等^[82]。虽然这些重要的产量相关基因被逐一克隆, 但这些基因调控水稻产量的分子机理还有待进一步深入研究。

然而, 并不是所有延长抽穗期的材料都能够增

加产量。*Ehd3* 在长日照条件下能够抑制 *Ghd7* 的表达, 促进水稻开花。与野生型相比, 突变体抽穗期更晚, 株高更高, 穗长变长, 但是千粒重降低, 因此, 突变体和野生型之间产量并没有显著差别^[83]。*Ehd4* 编码 CCCH- 类型的锌指蛋白, 它定位于细胞核内, 具有转录激活活性。它通过上调 *Ehd1* 和成花素的表达, 促进开花。但是 *Ehd4* 的突变体与野生型相比也表现出 *Ehd3* 突变后类似的表型, 即株高变高, 穗长变长, 但千粒重降低, 产量并不增加^[84]。

5 产量性状重要功能基因的应用

水稻粒形基因 *GS3*, 在自然界存在广泛变异。研究者发现在 *GS3* 第二个外显子的“C165A”变异是导致长粒形成的主要原因, 该变异起源于粳稻品种之后渐渗到籼稻品种中。基于该位点变异, 基因功能标记 SF28 被开发出来^[39,85-86]。我国多家水稻育种单位利用这个功能标记在粒形改良中取得成效, 选育了粒形改良的品种。*Ghd7* 的不同等位基因地理分布明显, 在不同生态区的水稻生育期改良中得到了高效利用, 获得了生育期定向改良的新品系^[71]。Wang 等^[46] 将 *GW8-GW7* 分子模块导入我国高产水稻品种后, 在保证产量不减的基础上显著提升稻米品质。研究还表明, 将 *GW7* 和 *GS3* 基因的优异等位变异聚合到我国高产水稻中, 育成了水稻品种泰丰优 55 和泰丰优 208, 不仅提高产量, 而且还明显提高稻米品质。Jiao 等^[87] 在 Hui7 遗传背景下培育了一个包含 *OsSPL14^{ipa1}* 等位基因的近等基因系, 与对照相比, 分蘖减少, 一次和二次枝梗明显增多, 每穗颖花数和千粒重也显著增加。将 *OsSPL14^{ipa1}* 等位基因导入到秀水 11 中, 能增加约 11% 的小区产量。

总体来看, 水稻产量功能基因组成果在育种上利用还很不够, 需要不断加强。特别是高效基因组编辑 CRISPR 技术在水稻上日益完善之后, 我们可以对水稻中很多的负调控产量基因 (*GS3*、*GW2*、*qSW5/GW5*、*Gn1a*、*IPAI* 等) 进行编辑, 定向敲除, 快速获得新材料。最近, Li 等^[88] 利用 CRISPR 技术分别对 4 个负调控水稻产量基因 *Gn1a*、*DEP1*、*GS3* 和 *IPAI* 进行敲除, 分别得到了每穗颖花数增多、直立密穗、大粒、少分蘖和穗粒数增多的表型, 与之前报道的突变体的表型类似。因此, 我们不仅可以对重要产量功能基因的有利等位基因进行聚合, 而且还可以对高产品种中的个别不良性状进行精准改良, 提高育种效率。

6 展望

纵观已经克隆的产量相关基因, 可以发现控制水稻产量性状的基因可以分为两类, 第一类是负责基本生物学过程的基因, 缺乏这些基因将对植株产生不利的影响, 比如, 生长严重迟缓、形态异常等。这些基因可能是水稻的持家基因, 是植株正常生长必需的, 因此, 自然界中变异很少。它们大部分是通过筛选人工诱导突变体分离的, 这类基因在水稻产量改良方面潜力有限。另一类基因并不影响植株正常生长, 自然界中存在不同等位基因, 具有不同遗传效应, 造成水稻产量的丰富变异。这类基因一般可以通过图位克隆的方法分离, 并对水稻产量遗传改良有巨大应用价值。当前, 应该加强两类基因的分选力度, 克隆更多的产量基因, 构建产量形成的调控网络, 为产量遗传改良提供基因和理论。虽然已经克隆了很多水稻产量基因, 但是优异等位基因挖掘还不够, 利用更是有限, 今后要加强种质资源的优良等位基因发掘, 同时对负调控基因通过 CRISPR 技术进行敲除, 加快功能基因组的成果在育种上的应用。

从植物生理学角度来看, 水稻谷物产量是“源-流-库”相互作用的结果。增源、畅流和扩库三者关系融洽, 才能使产量最大化, 否则会出现“木桶效应”。当前水稻产量功能基因组在扩库方面做出了巨大贡献, 增源方面也有不错工作, 但是在畅流方面的工作还很有限, 加强“源”和“流”的生物学机制研究无疑是未来我国水稻产量功能基因组研究的重要内容之一。

[参 考 文 献]

- [1] Xing Y, Zhang Q. Genetic and molecular bases of rice yield. *Annu Rev Plant Biol*, 2010, 61: 421-42
- [2] Li XY, Qian Q, Fu ZM, et al. Control of tillering in rice. *Nature*, 2003, 422: 618-21
- [3] Lu Z, Shao G, Xiong J, et al. *MONOCULM 3*, an ortholog of *WUSCHEL* in rice, is required for tiller bud formation. *J Genet Genomics*, 2015, 42: 71-8
- [4] Tanaka W, Ohmori Y, Ushijima T, et al. Axillary meristem formation in rice requires the *WUSCHEL* ortholog *TILLERS ABSENT1*. *Plant Cell*, 2015, 27:1173-84
- [5] Oikawa T, Kyozuka J. Two-step regulation of *LAX PANICLE1* protein accumulation in axillary meristem formation in rice. *Plant Cell*, 2009, 21: 1095-108
- [6] Tabuchi H, Zhang Y, Hattori S, et al. *LAX PANICLE2* of rice encodes a novel nuclear protein and regulates the formation of axillary meristems. *Plant Cell*, 2011, 23: 3276-87

- [7] Azizi P, Rafii MY, Maziah M, et al. Understanding the shoot apical meristem regulation: a study of the phytohormones, auxin and cytokinin, in rice. *Mech Dev*, 2015, 135: 1-15
- [8] 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. *Plant J*, 2009, 58: 803-16
- [9] Kebrom TH, Spielmeier W, Finnegan EJ. Grasses provide new insights into regulation of shoot branching. *Trends Plant Sci*, 2013, 18: 41-8
- [10] Arite T, Iwata H, Ohshima K, et al. DWARF10, an RMS1/MAX4/DAD1 ortholog, controls lateral bud outgrowth in rice. *Plant J*, 2007, 51: 1019-29
- [11] Zou J, Zhang S, Zhang W, et al. The rice HIGH-TILLERING DWARF1 encoding an ortholog of Arabidopsis MAX3 is required for negative regulation of the outgrowth of axillary buds. *Plant J*, 2006, 48: 687-98
- [12] Lin H, Wang R, Qian Q, et al. DWARF27, an iron-containing protein required for the biosynthesis of strigolactones, regulates rice tiller bud outgrowth. *Plant Cell*, 2009, 21: 1512-25
- [13] Zhou F, Lin QB, Zhu LH, et al. D14-SCFD3-dependent degradation of D53 regulates strigolactone signalling. *Nature*, 2013, 504: 406-10
- [14] Jiang L, Liu X, Xiong G, et al. DWARF 53 acts as a repressor of strigolactone signalling in rice. *Nature*, 2013, 504: 401-5
- [15] Choi MS, Woo MO, Koh EB, et al. Teosinte Branched 1 modulates tillering in rice plants. *Plant Cell Rep*, 2012, 31: 57-65
- [16] Lu Z, Yu H, Xiong G, et al. Genome-wide binding analysis of the transcription activator ideal plant architecture1 reveals a complex network regulating rice plant architecture. *Plant Cell*, 2013, 25: 3743-59
- [17] Lin Q, Wang D, Dong H, et al. Rice APC/C(TE) controls tillering by mediating the degradation of MONOCULM 1. *Nat Commun*, 2012, 3: 752
- [18] Xu C, Wang Y, Yu Y, et al. Degradation of MONOCULM 1 by APC/CTAD1 regulates rice tillering. *Nat Commun*, 2012, 3: 750
- [19] Xia K, Wang R, Ou X, et al. OsTIR1 and OsAFB2 downregulation via OsmiR393 overexpression leads to more tillers, early flowering and less tolerance to salt and drought in rice. *PLoS One*, 2012, 7: e30039
- [20] Guo S, Xu Y, Liu H, et al. The interaction between OsMADS57 and OsTB1 modulates rice tillering via DWARF14. *Nat Commun*, 2013, 4: 1566
- [21] Gao X, Liang W, Yin C, et al. The SEPALLATA-like gene OsMADS34 is required for rice inflorescence and spikelet development. *Plant Physiol*, 2010, 153: 728-40
- [22] Ashikari M, Sakakibara H, Lin S, et al. Cytokinin oxidase regulates rice grain production. *Science*, 2005, 309: 741-5
- [23] Yoshida A, Sasao M, Yasuno N, et al. TAWAWA1, a regulator of rice inflorescence architecture, functions through the suppression of meristem phase transition. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2013, 110: 767-72
- [24] Gao F, Wang K, Liu Y, et al. Blocking miR396 increases rice yield by shaping inflorescence architecture. *Nat Plant*, 2015, 2: 15196
- [25] Liu H, Guo S, Xu Y, et al. OsmiR396d-regulated OsGRFs function in floral organogenesis in rice through binding to their targets OsMJ706 and OsCR4. *Plant Physiol*, 2014, 165: 160-74
- [26] Li M, Tang D, Wang K, et al. Mutations in the F-box gene LARGER PANICLE improve the panicle architecture and enhance the grain yield in rice. *Plant Biotech J*, 2011, 9: 1002-13
- [27] Ikeda K, Ito M, Nagasawa N, et al. Rice ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 1, encoding an F-box protein, regulates meristem fate. *Plant J*, 2007, 51: 1030-40
- [28] Ikeda K, Nagasawa N, Nagato Y. ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 1 temporally regulates meristem identity in rice. *Dev Biol*, 2005, 282: 349-60
- [29] Ikeda-Kawakatsu K, Maekawa M, Izawa T, et al. ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 2/RFL, the rice ortholog of Arabidopsis LEAFY, suppresses the transition from inflorescence meristem to floral meristem through interaction with APO1. *Plant J*, 2012, 69: 168-80
- [30] Ikeda-Kawakatsu K, Yasuno N, Oikawa T, et al. Expression level of ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 1 determines rice inflorescence form through control of cell proliferation in the meristem. *Plant Physiol*, 2009, 150: 736-47
- [31] Rao NN, Prasad K, Kumar PR, et al. Distinct regulatory role for RFL, the rice LFY homolog, in determining flowering time and plant architecture. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, 105: 3646-51
- [32] Zha X, Luo X, Qian X, et al. Over-expression of the rice LRK1 gene improves quantitative yield components. *Plant Biotechnol J*, 2009, 7: 611-20
- [33] Yoshida A, Ohmori Y, Kitano H, et al. ABERRANT SPIKELET AND PANICLE1, encoding a TOPLESS-related transcriptional co-repressor, is involved in the regulation of meristem fate in rice. *Plant J*, 2012, 70: 327-39
- [34] Li S, Qian Q, Fu Z, et al. Short panicle1 encodes a putative PTR family transporter and determines rice panicle size. *Plant J*, 2009, 58: 592-605
- [35] Komatsu K, Maekawa M, Ujiie S, et al. LAX and SPA: major regulators of shoot branching in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2003, 100: 11765-70
- [36] Komatsu M, Chujo A, Nagato Y, et al. FRIZZY PANICLE is required to prevent the formation of axillary meristems and to establish floral meristem identity in rice spikelets. *Development*, 2003, 130: 3841-50
- [37] Bai X, Huang Y, Mao D, et al. Regulatory role of FZP in the determination of panicle branching and spikelet formation in rice. *Sci Rep*, 2016, 6: 19022
- [38] Wang L, Sun S, Jin J, et al. Coordinated regulation of vegetative and reproductive branching in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2015, 112: 15504-9
- [39] Fan C, Xing Y, Mao H, et al. GS3, a major QTL for grain length and weight and minor QTL for grain width and thickness in rice, encodes a putative transmembrane pro-

- tein. *Theor Appl Genet*, 2006, 112: 1164-71
- [40] Mao H, Sun S, Yao J, et al. Linking differential domain functions of the GS3 protein to natural variation of grain size in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010, 107: 19579-84
- [41] Huang X, Qian Q, Liu Z, et al. Natural variation at the *DEP1* locus enhances grain yield in rice. *Nat Genet*, 2009, 41: 494-7
- [42] Zhou Y, Zhu J, Li Z, et al. Deletion in a quantitative trait gene *qPE9-1* associated with panicle erectness improves plant architecture during rice domestication. *Genetics*, 2009, 183: 315-24
- [43] Qi P, Lin YS, Song XJ, et al. The novel quantitative trait locus *GL3.1* controls rice grain size and yield by regulating Cyclin-T1;3. *Cell Res*, 2012, 22: 1666-80
- [44] Zhang X, Wang J, Huang J, et al. Rare allele of *OsPPKL1* associated with grain length causes extra-large grain and a significant yield increase in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2012, 109: 21534-9
- [45] Wang Y, Xiong G, Hu J, et al. Copy number variation at the *GL7* locus contributes to grain size diversity in rice. *Nat Genet*, 2015, 47: 944-8
- [46] Wang S, Li S, Liu Q, et al. The *OsSPL16-GW7* regulatory module determines grain shape and simultaneously improves rice yield and grain quality. *Nat Genet*, 2015, 47: 949-54
- [47] Si L, Chen J, Huang X, et al. *OsSPL13* controls grain size in cultivated rice. *Nat Genet*, 2016, 48: 447-56
- [48] Hu J, Wang Y, Fang Y, et al. A rare allele of *GS2* enhances grain size and grain yield in rice. *Mol Plant*, 2015, 8: 1455-65
- [49] Che R, Tong H, Shi B, et al. Control of grain size and rice yield by *GL2*-mediated brassinosteroid responses. *Nat Plant*, 2015, 2: 15195
- [50] Duan P, Ni S, Wang J, et al. Regulation of *OsGRF4* by OsmiR396 controls grain size and yield in rice. *Nat Plant*, 2015, 2: 15203
- [51] Ishimaru K, Hirotsu N, Madoka Y, et al. Loss of function of the IAA-glucose hydrolase gene *TGW6* enhances rice grain weight and increases yield. *Nat Genet*, 2013, 45: 707-11
- [52] Liu L, Tong H, Xiao Y, et al. Activation of *Big Grain1* significantly improves grain size by regulating auxin transport in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2015, 112: 11102-7
- [53] Mori M, Nomura T, Ooka H, et al. Isolation and characterization of a rice dwarf mutant with a defect in brassinosteroid biosynthesis. *Plant Physiol*, 2002, 130: 1152-61
- [54] 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. *Plant Cell*, 2005, 17: 2243-54
- [55] 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. *Plant Cell*, 2003, 15: 2900-10
- [56] Sakamoto T, Morinaka Y, Ohnishi T, et al. Erect leaves caused by brassinosteroid deficiency increase biomass production and grain yield in rice. *Nat Biotechnol*, 2006, 24: 105-9
- [57] 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. *Plant Cell*, 2005, 17: 776-90
- [58] Segami S, Kono I, Ando T, et al. *Small and round seed 5* gene encodes α -tubulin regulating seed cell elongation in rice. *Rice*, 2012, 5: 1-10
- [59] Jiang Y, Bao L, Jeong SY, et al. *XIAO* is involved in the control of organ size by contributing to the regulation of signaling and homeostasis of brassinosteroids and cell cycling in rice. *Plant J*, 2012, 70: 398-408
- [60] Nakagawa H, Tanaka A, Tanabata T, et al. *Short grain1* decreases organ elongation and brassinosteroid response in rice. *Plant Physiol*, 2012, 158: 1208-19
- [61] Hu X, Qian Q, Xu T, et al. The U-box E3 ubiquitin ligase TUD1 functions with a heterotrimeric G α subunit to regulate brassinosteroid-mediated growth in rice. *PLoS Genet*, 2013, 9: e1003391
- [62] Duan P, Rao Y, Zeng D, et al. *SMALL GRAIN 1*, which encodes a mitogen-activated protein kinase kinase 4, influences grain size in rice. *Plant J*, 2014, 77: 547-57
- [63] Weng J, Gu S, Wan X, et al. Isolation and initial characterization of *GW5*, a major QTL associated with rice grain width and weight. *Cell Res*, 2008, 18: 1199-209
- [64] Shomura A, Izawa T, Ebana K, et al. Deletion in a gene associated with grain size increased yields during rice domestication. *Nat Genet*, 2008, 40: 1023-8
- [65] Song XJ, Huang W, Shi M, et al. A QTL for rice grain width and weight encodes a previously unknown RING-type E3 ubiquitin ligase. *Nat Genet*, 2007, 39: 623-30
- [66] Li Y, Fan C, Xing Y, et al. Natural variation in *GS5* plays an important role in regulating grain size and yield in rice. *Nat Genet*, 2011, 43: 1266-9
- [67] Wang S, Wu K, Yuan Q, et al. Control of grain size, shape and quality by *OsSPL16* in rice. *Nat Genet*, 2012, 44: 950-4
- [68] Wang E, Wang J, Zhu X, et al. Control of rice grain-filling and yield by a gene with a potential signature of domestication. *Nat Genet*, 2008, 40: 1370-4
- [69] Song XJ, Kuroha T, Ayano M, et al. Rare allele of a previously unidentified histone H4 acetyltransferase enhances grain weight, yield, and plant biomass in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2015, 112: 76-81
- [70] Xu F, Fang J, Ou S, et al. Variations in *CYP78A13* coding region influence grain size and yield in rice. *Plant Cell Environ*, 2015, 38: 800-11
- [71] Xue W, Xing Y, Weng X, et al. Natural variation in *Ghd7* is an important regulator of heading date and yield potential in rice. *Nat Genet*, 2008, 40: 761-7
- [72] Weng X, Wang L, Wang J, et al. *Grain number, plant height, and heading date7* is a central regulator of growth,

- development, and stress response. *Plant Physiol*, 2014, 164: 735-47
- [73] Dai X, Ding Y, Tan L, et al. *LHD1*, an allele of *DTH8/Ghd8*, controls late heading date in common wild rice (*Oryza rufipogon*). *F. J Integr Plant Biol*, 2012, 54: 790-9
- [74] Wei X, Xu J, Guo H, et al. *DTH8* suppresses flowering in rice, influencing plant height and yield potential simultaneously. *Plant Physiol*, 2010, 153: 1747-58
- [75] Yan WH, Wang P, Chen HX, et al. A major QTL, *Ghd8*, plays pleiotropic roles in regulating grain productivity, plant height, and heading date in rice. *Mol Plant*, 2011, 4: 319-30
- [76] Gao H, Jin M, Zheng XM, et al. *Days to heading 7*, a major quantitative locus determining photoperiod sensitivity and regional adaptation in rice. *Proc Natl Acad Sci*, 2014, 111: 16337-42
- [77] Koo BH, Yoo SC, Park JW, et al. Natural variation in *OsPRR37* regulates heading date and contributes to rice cultivation at a wide range of latitudes. *Mol Plant*, 2013, 6: 1877-88
- [78] Yan W, Liu H, Zhou X, et al. Natural variation in *Ghd7.1* plays an important role in grain yield and adaptation in rice. *Cell Res*, 2013, 23: 969-71
- [79] Matsubara K, Yamanouchi U, Wang ZX, et al. *Ehd2*, a rice ortholog of the maize *INDETERMINATE1* gene, promotes flowering by up-regulating *Ehd1*. *Plant Physiol*, 2008, 148: 1425-35
- [80] Park SJ, Kim SL, Lee S, et al. Rice *Indeterminate 1* (*OsId1*) is necessary for the expression of *Ehd1* (*Early heading date 1*) regardless of photoperiod. *Plant J*, 2008, 56: 1018-29
- [81] Wu C, You C, Li C, et al. *RID1*, encoding a Cys2/His2-type zinc finger transcription factor, acts as a master switch from vegetative to floral development in rice. *Proc Natl Acad Sci*, 2008, 105: 12915-20
- [82] Tan J, Jin M, Wang J, et al. *OsCOL10*, a *CONSTANS-Like* gene, functions as a flowering time repressor downstream of *Ghd7* in rice. *Plant Cell Physiol*, 2016: pcw025
- [83] Matsubara K, Yamanouchi U, Nonoue Y, et al. *Ehd3*, encoding a plant homeodomain finger-containing protein, is a critical promoter of rice flowering. *Plant J*, 2011, 66: 603-12
- [84] Gao H, Zheng XM, Fei G, et al. *Ehd4* encodes a novel and *Oryza*-genus-specific regulator of photoperiodic flowering in rice. *PLoS Genet*, 2013, 9: e1003281
- [85] Fan C, Yu S, Wang C, et al. A causal C→A mutation in the second exon of *GS3* highly associated with rice grain length and validated as a functional marker. *Theor Appl Genet*, 2009, 118: 465-72
- [86] Takano-Kai N, Jiang H, Kubo T, et al. Evolutionary history of *GS3*, a gene conferring grain length in rice. *Genetics*, 2009, 182: 1323-34
- [87] Jiao Y, Wang Y, Xue D, et al. Regulation of *OsSPL14* by *OsmiR156* defines ideal plant architecture in rice. *Nat Genet*, 2010, 42: 541-4
- [88] Li M, Li X, Zhou Z, et al. Reassessment of the four yield-related genes *Gn1a*, *DEP1*, *GS3*, and *IPA1* in rice using a CRISPR/Cas9 system. *Front Plant Sci*, 2016, 7: 377