

DOI: 10.13376/j.cbbs/2016154

文章编号: 1004-0374(2016)10-1156-12



王永红, 博士, 中国科学院遗传与发育生物学研究所研究员, 博士生导师, 中国科学院大学岗位教授。2010年国家杰出青年基金获得者, 2011年1月入选中科院“百人计划”。研究组的主要研究方向是植物形态建成的遗传调控。主要以模式植物拟南芥和水稻为材料, 研究高等植物分枝形成的调控网络。重点解析植物侧生生长点建立、休眠与激活及分枝角度控制的分子机理, 同时挖掘对产量有贡献且可利用的基因资源。近年来, 在高等植物株型调控研究领域取得了一系列原创性成果, 相关研究结果在 *Nature*、*PLoS Biology*、*PNAS*、*Plant Cell* 等国际主流学术期刊上发表。

水稻株型功能基因及其在育种上的应用

梁彦, 王永红*

(中国科学院遗传与发育生物学研究所, 植物基因组学国家重点实验室, 北京 100101)

摘要: 株型是与水稻产量密切相关的重要农艺性状, 开展水稻株型功能基因组研究具有重要的现实意义。随着水稻全基因组测序工作的完成, 在水稻株型形成的分子机理研究方面取得了一系列重大研究进展。现简要回顾株型的研究历史, 分别从株高、叶型、分蘖数目、分蘖角度和穗型方面简要概述在水稻株型形成的分子机理方面取得的研究成果, 并简要介绍水稻株型功能基因在育种上的应用情况。

关键词: 水稻; 株型; 功能基因; 育种

中图分类号: Q75; S511 **文献标志码:** A

The genes controlling rice architecture and its application in breeding

LIANG Yan, WANG Yong-Hong*

(State Key Laboratory of Plant Genomics, Institute of Genetics and Developmental Biology,
Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China)

Abstract: Plant architecture is an important agronomic trait that contributes to rice yield, and thus it is of significance to perform rice functional genomics research on plant architecture. With the completion of rice genome sequencing project, significant progress has been made in elucidating the molecular mechanisms of rice architecture. This review briefly introduces the research history of plant architecture, and summarizes the achievements in elucidating the mechanisms of rice architecture, including plant height, leaf morphology, tiller number, tiller angle and panicle morphology. Finally, we give a brief overview on application of key genes in rice breeding.

Key words: rice; plant architecture; gene; breeding

水稻 (*Oryza sativa* L.) 是世界上主要的粮食作物之一, 在农业生产中具有举足轻重的地位。随着社会经济的快速发展、人口数量的持续增长、可耕种土地面积的逐年减少, 粮食安全问题日益凸显, 已逐渐成为人们面临的新挑战。因此, 培育一系列

单产潜力显著提高的水稻新品种将为缓解或解决粮

收稿日期: 2016-08-29

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: yhwang@genetics.ac.cn

食安全问题贡献主要力量。20世纪50年代,经株型改良过的水稻矮秆品种一经问世便实现了水稻单产的第一次突破,与小麦等其他农作物的矮化育种一起被称为“第一次绿色革命”。20世纪70年代,以不育系、恢复系、保持系“三系”配套的杂交水稻品种选育成功,由于杂种优势的利用使得水稻单产再次实现了质的飞跃。但在之后相当长的一段时间内,水稻产量徘徊不前,进入了瓶颈期。近些年来,遗传学家和育种家一直致力于打造具有理想株型的超级水稻新品种,力求实现水稻单产的新突破。迄今为止,人们已相继克隆到许多调控水稻株型的关键基因并努力尝试将其应用到育种工作中,本文对这一领域取得的重要研究进展作简要概述。

1 水稻株型的研究

1.1 株型的研究历史

植物的株型通常是指植物地上部分的各个组织的形态特征及其在空间上的排布方式。合理的植物株型,不仅具有理想的组织形态,同时这些组织在空间上也以最佳的方式排布。固着的生长方式赋予了植物高度的可塑性,面对复杂的环境变化,植物随时调整株型结构,以利于自身的生长,最终得以在瞬息万变的大自然中生生不息、世代相传。

对于禾本科农作物而言,株型是作物的多个农艺性状在整体水平上的综合体现,是决定作物产量的重要因素。作物的株型主要取决于株高、叶型、分蘖数目、分蘖角度和穗部形态等几个方面。关于作物株型的研究在“株型”这一概念出现之前就已经开始。早在20世纪30年代,Heath等^[1]在研究植株叶片的姿态与物质生产的关系后,认为叶系的姿态和数量是决定物质生产差异的重要因素,进而提出作物的株型问题。1960年,角田重三郎^[2]根据水稻、大豆和甘薯的试验结果,提出耐肥性与株型的关系及不同水肥条件下茎叶同化系统的理想株型。1968年,Donald^[3]系统地提出作物的理想株型概念,即有利于植物光合作用、生长发育和籽粒产量性状所组成的理想化株型,以最大限度地提高光合效率。之后,作物的理想株型引起各国育种工作者的广泛重视,进而对理想株型进行了大量研究,并提出了许多理想株型模式。

1.2 水稻的理想株型模式

矮秆水稻品种的选育成功预示着株型改良在水稻育种实践中具有重大的现实意义。既然优良的植株形态是获得超高产的骨架,为了进一步突破水稻

品种的增产潜力,科学家再次将目光聚焦在株型改良上,旨在通过塑造理想株型进而达到水稻高产的目的。1989年,国际水稻研究所以G. S. Khush^[4]为首的科学家,提出培育“超级稻”,后又改称“新株型”(new plant type, NPT)水稻育种计划。该“新株型”水稻的主要特征是少蘖、大穗、茎秆粗壮、根系强大等。

我国领土幅员辽阔,因此适应各地独特生态环境的水稻品种也不尽相同。科学家们从当地实际出发,分别提出并设计适合本地区的水稻超高产理想株型模式。比如,广东省农科院黄耀祥和林青山^[5]在水稻矮化育种的基础上,提出“半矮秆丛生早长超高产株型模式”。该株型的水稻在营养生长前期就长出较长、较厚、较大的叶片和叶鞘,为孕育穗大粒多提供物质保证。沈阳农业大学杨守仁^[6]提出,理想株型应具备耐肥抗倒、生长量大、谷草比高三大特点,后又明确提出“短枝立叶、大穗直穗”的株型模式。四川农业大学周开达等^[7]认为“亚种间重穗型模式”是实现超高产育种的重要途径。重穗型植株形态主要表现出根系强大、茎秆坚韧、叶片卷曲等特征。袁隆平^[8]提出超高产杂交水稻育种模式,将杂交稻的株型指标具体化。

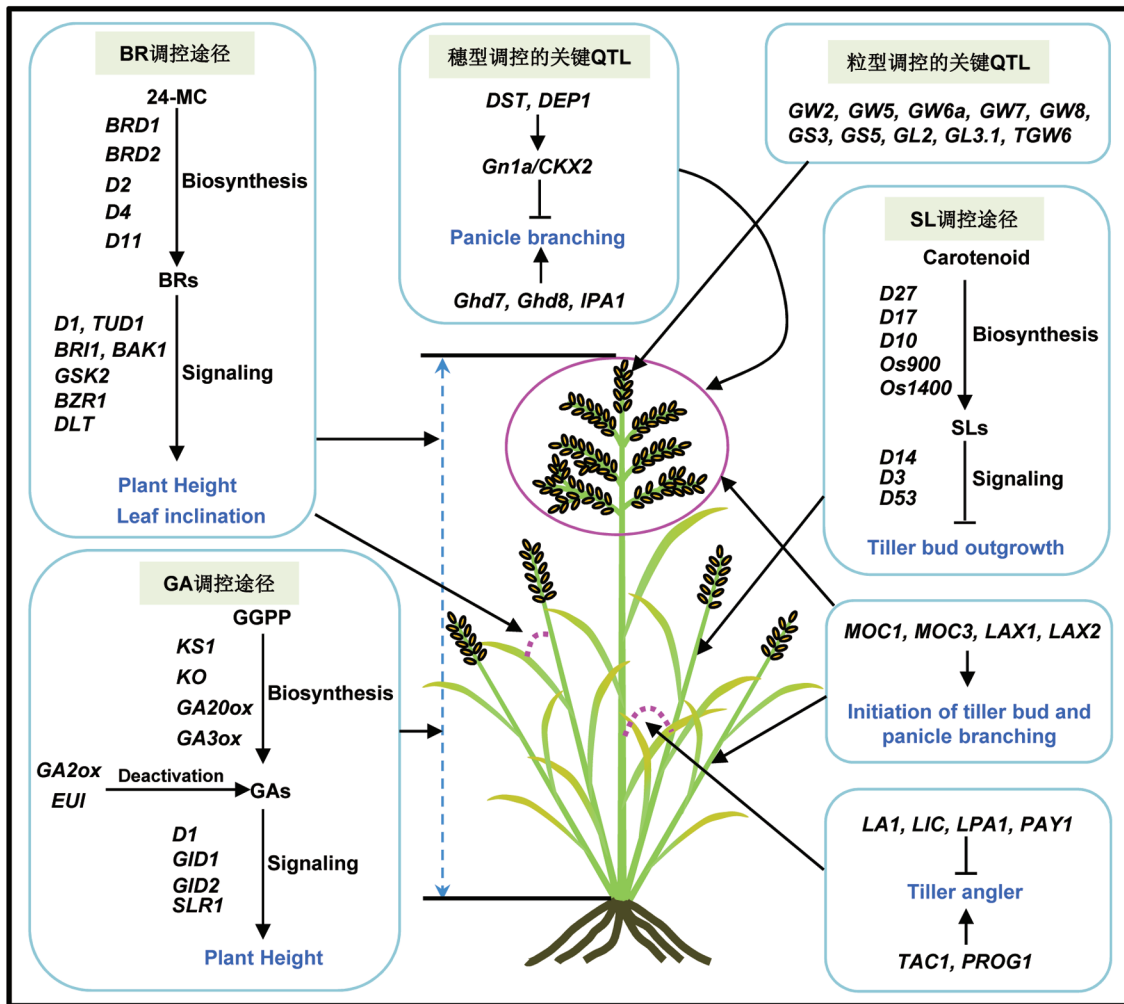
2 水稻株型功能基因的克隆和功能研究

研究水稻株型形成的分子机理有助于人们认识水稻株型形成的遗传调控规律,同时也为精准地定向设计并改良水稻株型奠定坚实的理论基础。随着水稻全基因组测序工作的完成,水稻功能基因组研究步入一个崭新的时代。越来越多与水稻株型相关的功能基因被相继克隆,使得水稻株型形成的分子机理研究取得了快速发展(图1)。

2.1 调控株高的基因功能研究

株高是水稻株型的主要决定因素之一,同时也是重要的农艺性状,直接关系到水稻的收获指数和增产潜力,因此一直是理想株型的研究重点。迄今为止,人们已相继克隆到众多调控水稻株高的关键基因,这些基因大多与赤霉素(gibberellins, GAs)、油菜素内酯(brassinosteroids, BRs)、独脚金内酯(strigolactones, SLs)等激素的生物合成或信号转导途径有关(图1)。

ent-Kaurene Synthase 1 (KS1)、*DWARF 18 (D18)*、*D35*、*SEMI-DWARF 1 (SDI)*、*GA2ox6*、*ELONGATED UPPERMOST INTERNODE 1 (EUI1)*是GA生物合成途径中的关键基因^[9-17]。*KS1*编码内根-贝壳杉



水稻株型由多个性状构成，主要包括株高、叶型、分蘖数目、分蘖角度、穗型等，图中简要阐释了关键的株型功能基因在水稻株型形成中的分子机理。其中，BR、GA、SL三类激素分别在水稻株高、叶夹角以及分蘖芽伸长生长方面的调控中发挥重要功能。同时，也展示了一些对分蘖芽/穗分枝起始发育、分蘖角度以及穗型、粒型等株型性状起调控作用的关键基因或QTL。

图1 水稻株型形成的分子机理模式图

烯合酶^[9], *DI8* 编码赤霉素 3 β 羟化酶 2 (*GA3ox2*)^[10], *D35* 编码赤霉素合成初始阶段的内根 - 贝壳杉烯氧化酶 (*KO*)^[11], *SD1* 编码 GA20 氧化酶 (*GA20ox*)^[12-14], *GA2ox6* 编码赤霉素 GA2 氧化酶^[15], *EUI1* 编码细胞色素 P450 单加氧酶^[16-17]。其中, *KS1* 和 *KO* 在 GA 合成的初始阶段发挥功能, *GA20ox* 和 *GA3ox2* 能使 GA 转化成活性形式, 而 *GA2ox6* 和 *EUI1* 则可以使 GA 失活。当 *GA2ox6* 和 *EUI1* 过表达或其他 4 个基因功能缺失时, 导致水稻植株体内缺乏活性形式的 GA, 从而抑制水稻茎秆的伸长生长^[9-17]。*YABBY1* (*YAB1*)、*Gibberellin-Deficient Dwarf 1* (*GDD1*)、*GERMINATION DEFECTIVE 1* (*GDI*)、*OsEATB*、*OsNAC2*、*PLANT ARCHITECTURE DETERMINANT* (*PAD*) 等基因通过调控 GA 合成途

径关键酶的表达进而调控水稻的株高^[18-23]。*DI*、*SLENDER RICE 1* (*SLR1*)、*GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF 1* (*GID1*)、*GID2* 和 *DWARF TILLER 1* (*DWT1*) 是 GA 信号转导途径中的关键基因^[24-33]。*DI* 编码异源三聚体 G 蛋白的 α 亚基^[24-26], *SLR1* 编码水稻中的 GA 信号途径的抑制子 DELLA 蛋白^[27-28], *GID1* 编码一个可溶的 GA 受体^[29-30], *GID2* 编码 SCF (Skpl-Cullin-F-box) 复合体的 F-box 亚基^[31-32], *DWT1* 编码一个 WOX 转录因子^[33]。*GID1* 结合有活性的 GA 后构象发生改变, 与 GA 信号途径的抑制子 *SLR1* 互作形成 *GID1-GA-SLR1* 复合体, 激活后的 *SLR1* 通过 SCF^{*GID2*} 复合体途径泛素化降解^[28]。遗传学分析表明 *SLR1* 位于 *DI* 的下游, 而 *DWT1* 位于 *SLR1* 的下游^[26, 33]。当 *SLR1*^{*G576V*} (C 端

的 GRAS 结构域被破坏)过表达或上述 GA 信号通路中的其他基因功能缺失时,影响 GA 的信号转导,导致水稻植株出现矮化的表型^[24-33]。

BR-DEFICIENT DWARF 1 (BRD1)、*BRD2*、*D2*、*D4* 和 *D11* 是 BR 生物合成途径的关键基因^[34-38]。*BRD1* 编码 BR C-6 氧化酶 (BR6ox)^[34], *BRD2* 编码 DIM/DWF1 蛋白^[35], *D2* 编码细胞色素 P450 家族的 CYP90D^[36], *D4* 编码细胞色素 P450 家族的 CYP90B2^[38], *D11* 编码细胞色素 P450 家族的 CYP724B1^[37]。这些基因功能缺失时导致水稻株高变矮。其中, *D4* 催化 BR 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,与 *D11* 在功能上存在冗余,但单独敲除 *D4* 时影响较小^[38]。*D1*、*D61*、*BRI1-Associated Kinase 1 (BAK1)*、*BRASSINAZOLE-RESISTANT 1 (BZR1)*、*DWARF AND LOW-TILLERING (DLT)* 和 *GSK3/SHAGGY-like Kinase 2 (GSK2)* 参与 BR 的信号途径^[39-45]。*D1* 突变后对 BR 也不敏感,可能是调控 GA 和 BR 途径的节点基因^[39], Taihu Dwarf 1 (*TUD1*) 作为一个 E3 泛素连接酶可以和 *D1* 互作共同介导 BR 信号途径^[46]。*D61* 编码 BR 的受体激酶 BRASSINOSTEROID INSENSITIVE 1 (*BRI1*), *BAK1* 与 *BRI1* 相互作用形成 BR 的共同受体^[41-42]。*GSK2* 是 BR 信号途径中的负调控因子, BR 通过抑制 *GSK2* 的表达进而解除 *GSK2* 对 *BZR1* 的抑制。*DLT* 可以被 *GSK2* 磷酸化,是 *GSK2* 的直接靶标,同时 *BZR1* 可以通过 BR 响应元件结合 *DLT* 的启动子并抑制其转录^[45]。当 *GSK2* 过表达或上述 BR 信号通路中的其他组分功能缺失时,导致水稻出现矮化表型^[39-46]。

此外,水稻中还有一类矮生材料,它们在株高降低的同时伴随着分蘖数目的增加。通过对这类矮生多分蘖材料的研究,人们发现 SL 作为一种新的植物激素参与了对水稻株高和分蘖的调控^[47-48]。相比之下,人们目前主要关注的是 SL 对分蘖数目调控的分子机理研究,还没有把目光聚焦在对水稻株高的调控机理方面。

2.2 调控叶型的基因功能研究

叶片是植物进行光合作用的主要场所,能合成自身生长所必需的有机物,与作物的产量密切相关。因此,叶型是构成水稻理想株型的重要组成部分,一直是育种关注的重要性状。通过改善叶片的直立性、卷曲度和叶色等性状,可以为作物稳产、高产提供可靠的保障。近年来,在叶型调控机理研究方面取得了重要的研究进展(图 1)。

叶夹角是作物株型的重要指标之一,通常认为直立的叶片可显著提高光合效率和种植密度,进而增加产量。研究表明, BR 可以诱导近轴面细胞伸长从而导致叶夹角增大^[49]。在株高部分提到的参与 BR 生物合成的 *BRD1*、*BRD2*、*D2*、*D4*、*D11* 以及参与 BR 信号转导途径的 *D1*、*D61*、*BAK1*、*BZR1*、*DLT*、*GSK2*、*TUD1* 基因也同时调控水稻叶夹角的发育^[34-46]。在这些基因中,除了 *GSK2* 是叶夹角的负调控因子外,其他基因均属于正调控因子。另外, BR 信号通路中的新组分 INCREASED LEAF INCLINATION 1 (*ILI1*) 和 LEAF and TILLER ANGLE INCREASED CONTROLLER (*LIC*) 主要参与水稻叶夹角的调控^[50-52]。*ILI1* 正调控叶夹角,但它的互作蛋白 *ILI1 Binding bHLH Protein 1 (IBH1)* 则负调控叶夹角。*ILI1* 和 *IBH1* 同是 *BZR1* 的靶基因,但功能存在拮抗, *ILI1* 可以通过互作抑制 *IBH1* 的活性^[50]。*LIC* 是一个 CCCH-型锌指蛋白,是类 *GSK3* 蛋白激酶的底物并被其磷酸化。*LIC* 与 *BZR1* 功能拮抗,在不同 BR 浓度间协同调控 BR 信号平衡^[52]。*BRASSINOSTEROID UPREGULATED 1 (BUI)* 是受 BR 诱导表达的一个转录因子,通过 BR 信号途径正调控叶夹角发育^[53]。*LEAF INCLINATION 2 (LC2)* 和 *OsGSR1* 通过 BR 和其他激素途径的互作调控叶夹角发育^[54-55]。与 BR 调控水稻叶夹角发育机理不同, *MAPKKK* 家族中的 *Increased Leaf Angle 1 (ILAI)* 基因主要是通过调节叶枕部位的机械强度进而影响叶夹角的大小^[56]。

叶片卷曲在一定程度上能增强作物对干旱、强光等逆境的适应。目前已经克隆到的叶片卷曲控制基因包括 *ABAXIALLY CURLED LEAF 1 (ACLI)*、*ADAXIALIZED LEAF 1 (ADLI)*、*ARGONAUTE 7 (AGO7)*、*CURLY FLAG LEAF 1 (CFL1)*、*Rolling-Leaf 14 (RL14)*、*SHALLOT-LIKE 1 (SLL1)*、*SEMI-ROLLED LEAF 1 (SRL1)*、*SRL2*、*OUTCURVED LEAF 1 (OULI)* 等^[57-65]。当这些基因表达量发生变化时,导致叶片近/远轴面的细胞形态、数量或大小等随之改变,或者导致叶片角质层的发育异常,最终使得叶片呈现卷叶的表型,卷叶的形式也有所不同,有的是叶片内卷,有的则是外卷^[57-65]。

此外, *NARROW AND ROLLED LEAF 1/NARROW LEAF AND DWARF 1 (NRL1/ND1)*、*NARROW LEAF 1 (NAL1)*、*NAL7* 等基因控制水稻的叶片宽度^[66-70]。其中, *NRL1/ND1* 编码类纤维素合成酶蛋白 *OsCS-LD4*^[66-67], 通过调控叶脉维管束的形态建成影响叶

宽，而 *NAL1* 和 *NAL7* 则分别通过调控生长素的运输和合成影响叶宽^[68-70]。

2.3 调控分蘖数目的基因功能研究

分蘖数目直接决定着水稻穗数进而影响水稻的产量，因此是十分重要的农艺性状，也是育种家选育的重点。从理想株型模式来看，水稻植株只需保持有适当的分蘖数目即可，过多则容易形成无效分蘖，对产量没有贡献反而会造成营养物质的浪费。目前，人们已经相继克隆到许多参与调控水稻分蘖生长发育的关键基因，并对它们的分子机理作了深入研究(图1)。

水稻分蘖源于叶腋处的侧生分生组织，整个发育过程包括分蘖芽的起始、休眠以及伸长生长。*MONOCULM 1 (MOC1)*、*MOC3*、*LAX PANICLE 1 (LAX1)* 和 *LAX2* 是参与调控水稻分蘖芽起始发育的关键基因^[71-75]。*MOC1* 是第一个被发现的控制分蘖数目的关键基因，编码植物中特有的 GRAS 转录因子。*MOC1* 功能缺失时导致分蘖芽的起始发育异常，从而使水稻植株呈现单秆表型，而当它过表达时则可以促进分蘖芽的伸长生长，增强水稻的分蘖能力^[71]。*Tillering and Dwarf 1 (TAD1)* 作为一个细胞分裂后期促进复合体 (APC/C) 的共激活子，可以与 OsAPC10 协同识别 *MOC1* 并将其招募到 APC/C 蛋白复合体，使之泛素化并被降解，从而保证植株体内的 *MOC1* 维持在正常水平^[76-77]。*LAX1* 编码植物中特有的 bHLH (basic helix-loop-helix) 转录因子。*LAX1* 具有非自主性特点，其 mRNA 首先在 P4 期叶腋处的特定区域表达，合成的 *LAX1* 蛋白随后被定向运送到腋生分生组织的起始处，促进细胞增殖，进而发育形成分蘖芽^[74]。*LAX2* 是一个核定位蛋白，通过与 *LAX1* 协同作用调控水稻分蘖芽的起始，且 *LAX1*、*LAX2* 和 *MOC1* 三者之间存在功能冗余，当任意两个基因同时缺失时均会严重抑制分蘖芽的起始^[75]。*MOC3*，也称 *TILERS ABSENT 1 (TAB1)*，是拟南芥 *WUSCHEL (WUS)* 基因在水稻中的直系同源基因。与 *WUS* 在茎端分生区的组织中心区域特异表达不同，*MOC3* 在侧生分生组织形成的早期表达，但在侧生分生组织形成后消失。*MOC3* 可能位于 *MOC1* 或 *LAX1* 的下游，或者通过一条不依赖 *MOC1* 或 *LAX1* 的途径调控分蘖芽的形成^[73]。

相对而言，人们对水稻分蘖芽伸长生长的分子机理的研究更为深入，尤其是对 SL 的研究。SL 作为一类新的植物激素，可以抑制植物分枝/分蘖的伸长生长^[47-48]。通过对一系列水稻矮生多分蘖突变

体的研究，目前在水稻中已克隆了 SL 生物合成和信号途径中的 *D3*、*D10*、*D14*、*D17*、*D27*、*D53* 和两个 *OsMAX1* 基因^[78-92]。SL 的合成起始于类胡萝卜素，*D27*、*D17*、*D10* 和两个 *OsMAX1* (*Os900* 和 *Os1400*) 参与了从类胡萝卜素到独脚金内酯的合成途径^[78-83]。*D27* 编码一个类胡萝卜素异构酶 (β -carotene isomerase)，可以将所有的反式类胡萝卜素 (all-*trans*- β -carotene) 转变成顺式类胡萝卜素 (9-*cis*- β -carotene)^[78-79]。*D17* 编码类胡萝卜素断裂双加氧酶 (carotenoid cleavage dioxygenase, CCD) 家族中的 *CCD7*，能把 9-*cis*- β -carotene 剪切成 9-*cis*- β -apo-10'-carotena^[79-80]。*D10* 编码 *CCD8*，负责对 9-*cis*- β -apo-10'-carotenal 加氧并进行分子重排，产生与 SLs 具有类似生物活性的化合物 carlactone^[79, 81]。*OsMAX1* 基因 *Os900* 编码 carlactone 氧化酶，催化 carlactone 向 ent-2'-epi-5DS 转变；另一个 *OsMAX1* 基因 *Os1400* 编码 ent-2'-epi-5DS 水解酶，使 ent-2'-epi-5DS 水解为 Orobanchol^[82-83]。2016 年，在拟南芥中克隆了 *LATERAN BRANCHING OXIDOREDUCTASE (LBO)* 基因，编码 2-oxoglutarate and Fe(II)-dependent dioxygenase，催化 methyl carlactonoate 转变成尚未鉴定到的 SL 化合物形式，但在水稻中还没发现该基因的同源基因^[84]。

D3、*D14* 和 *D53* 参与 SL 的信号途径^[85-92]。*D3* 编码一个富含亮氨酸重复 (Leu-rich repeat) 的 F-box 蛋白，参与形成 SCF 复合体^[85]。*D14* 编码一个 α/β 水解酶超家族成员，该家族蛋白有着保守的三维空间结构，包含三个不变氨基酸的三联体催化中心 (Ser-Asp-His)^[89-90]。*D53* 编码一个与 class I Clp ATPase 相似的蛋白，是 SL 信号途径中的负调控因子^[91-92]。研究表明，当 SL 存在时，促使 *D14* 与 *D3*、*D53* 结合，*D53* 被 SCF^{D3} 泛素化，随后被 26S 蛋白酶体识别并降解，以解除 *D53* 对独脚金内酯下游响应因子的抑制作用^[91-92]。2016 年，拟南芥中的研究表明，*D14* 是一个非典型受体，既可以水解 SL 产生活性分子，又可以不可逆地结合活性分子，揭示了一种全新的“底物-酶-活性分子-受体”识别规律^[93]。同时，豌豆中的研究结果也进一步验证了该结论^[94]。目前对于 SL 下游的响应基因的了解还较少。

2.4 调控分蘖角度的基因功能研究

分蘖角度通常指初级分蘖茎与主茎之间的夹角，是水稻株型的重要构成因素之一，在水稻的育种实践中也一直是被重点关注的目标性状。在生产

中,合适的分蘖角度还有利于提高水稻的光合作用和抗倒伏能力,进而提高水稻的单株产量和收获指数;同时,分蘖角度直接决定水稻的种植密度,对田间群体产量的影响更大。目前,人们对水稻分蘖角度的分子机理的研究工作相对滞后,仅有少量基因被克隆,包括 *LAZY 1 (LAI)*、*TILLER ANGLE CONTROL 1 (TAC1)*、*PROSTRATE GROWTH 1 (PROG1)*、*LIC* 和 *LPA1*、*PLANT ARCHITECTURE AND YIELD 1 (PAY1)* 等^[51,95-101](图1)。

LAI 是利用经典的水稻散生突变体 *la1* 克隆到的。研究发现,在 *la1* 突变体中,地上部分生长素极性运输增强,而侧向运输减弱,从而影响了水稻茎基部生长素的不对称分布,导致地上部分的重力反应减弱,最终造成了 *la1* 分蘖角度变大的散生表型。*LAI* 的表达量与散生表型紧密相关,其表达水平越低,则分蘖角度越大^[95-96]。Yu 等^[97] 用粳稻 IL55 (株型紧凑) 和籼稻 IR24 (株型松散) 作为亲本进行杂交,利用 F2 群体分离得到了一个控制分蘖角度的主效基因 *TAC1*。该基因表达水平较低时,分蘖角度减小,当在水稻中过表达该基因时,分蘖角度会增大。*PROG1* 是控制野生稻匍匐生长习性的基因,在野生稻中,*PROG1* 表达正常,但在栽培稻中,该基因发生了突变,使其表达量显著下调,从而使植株呈现直立表型^[98-99]。*LIC* 的表达量下调时除了导致叶夹角变大外,同时也使水稻的分蘖角度变大^[51]。*Loose Plant Architecture 1 (LPA1)* 编码一个植物中特有的 IDD 蛋白,是拟南芥中 *shoot gravitropism 5 (SGR5)* 的直系同源基因。当受到重力刺激时,*lpa1* 突变体中的淀粉粒沉降速度减慢,在光下及暗处均呈现重力反应减弱的表型,说明 *LPA1* 通过影响淀粉粒的沉降来调控对重力刺激的感应^[100]。*PAY1* 表达量与分蘖角度呈负相关,当其表达量下调时分蘖角度增大,而上调时角度则变小^[101]。目前,关于这些基因的具体功能及分子调控机理并不是十分清楚,而关于它们之间是如何协同调控水稻分蘖角度更是知之甚少,这些问题的解决都有待于进一步研究。

此外,在筛选 *la1* 的抑制子时发现,SL 途径中不同基因的突变均导致重力反应增强,并且恢复 *la1* 角度的表型。研究表明,SL 主要通过抑制生长素合成降低茎基部的生长素含量,从而负调控水稻地上部分的重力反应^[102]。过量表达 *OsPIN2* 时会抑制 *LAI* 的表达,导致水稻呈现角度增大的表型^[103]。类似地,*OsNAC2* 过量表达时也会导致水稻分蘖角

度的增大,但具体的作用机理还不清楚^[104]。

2.5 调控穗型的基因功能研究

水稻的穗型是与产量密切相关的农艺性状,历来是理想株型水稻选育的重要目标性状。穗部性状是一个比较复杂的农艺性状,反映穗型的具体指标包括穗长、穗粒数、枝梗数、着粒密度和粒型等。目前,已有越来越多参与调控水稻穗型发育的 QTL 或基因被相继克隆,使得水稻穗型的分子机理研究取得了重要进展(图1)。

经典遗传学分析表明,穗型大多受数量性状位点 QTL 控制,比如 *Grain number 1a (Gn1a)*、*Grain height date 7 (Ghd7)*、*Ghd8*、*Dense and Erect Panicle 1 (DEP1)*、*Ideal Plant Architecture 1 (IPA1)* 等^[105-111]。研究表明,这些 QTL 大多具有多效性,主要通过增加穗子的枝梗数目使穗粒数增加,同时也参与株高、分蘖等性状的调控。*Grain number 1a (Gn1a)*, 即 *OsCKX2*, 编码细胞分裂素氧化/脱氢酶,可以催化细胞分裂素的降解^[105]。*OsCKX2* 的表达受到转录因子 DROUGHT AND SALT TOLERANCE (*DST*) 的调控,*DST* 的半显性等位基因 *DST^{reg1}* 可以抑制 *OsCKX2* 表达,导致细胞分裂素在花序分生组织积累,从而提高生殖器官数量和分生组织活力^[112]。*Ghd7* 作为一个抽穗期的负调控因子,其表达和功能受光周期调控。研究表明,*Ghd7* 通过调节穗分枝进而调控产量性状,同时还可以通过光敏色素 B 调节水稻分蘖的形成^[106-107]。*Ghd8* 是一个异源三聚亚铁血红素激活蛋白家族的 CCAAT 元件结合蛋白,通过促进 *MOCI* 的表达来增加水稻的分蘖数与穗子的枝梗数^[108]。*DEP1* 编码一个包含 PEBP 结构域的未知功能蛋白,可能通过调控 *OsCKX2* 的表达来影响分生组织的活性和细胞的分裂增殖^[109]。*IPA1* 是水稻中的 *OsSPL14*,其表达受到 *OsmiR156* 的精细调控。进一步的研究表明,*IPA1* 通过 *DEP1* 来调控水稻的株高和穗长^[110-111]。此外,*MOCI*、*MOC3*、*LAX1*、*LAX2*、*ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 1 (APO1)*、*APO2*、*Short Panicle 1 (SPI)*、*OsARG*、*DEP2* 等基因也参与调控水稻的穗型发育,当它们功能缺失时造成枝梗的起始发育或伸长生长异常,最终导致穗子变小^[71-75,113-118]。*OsmiR172*、*OsmiR529* 分别通过调控 *AP2* 和 *SPL* 基因的表达影响水稻穗子的发育^[119]。此外,*OsLIGULELESS 1 (OsLGI)* 编码含有 SBP 结构域的转录因子,关联分析表明在该基因上游的顺式调控区域的一个单碱基多态位点 SNP-6 的改变导致了水稻在驯化过程中由松散穗型转变为栽培稻的

紧穗型^[120-122]。

粒型是反映穗型的重要指标之一, *Grain Width on Chromosome 2 (GW2)*、*GW5*、*GW6a*、*GW7/Grain Length on Chromosome 7/Slender Grain on Chromosome 7 (GL7/SLG7)*、*GW8*、*Grain Size on Chromosome 3 (GS3)*、*GS5*、*GL2/GS2*、*GL3.1/qGL3*、*THOUSAND-GRAIN WEIGHT 6 (TGW6)* 等控制粒型的 QTL 被相继克隆^[123-138]。GW2 是一个 RING 型 E3 泛素连接酶, 通过将其底物锚定到蛋白酶体进行降解, 从而抑制细胞分裂^[123]。GW5 定位于细胞核中, 可以与泛素互作, 与 GW2 类似, 通过参与蛋白质降解途径来影响粒宽^[124]。GW6a 编码一个组蛋白乙酰转移酶类 OsgIHAT1, 该基因上游 1.2 kb 的启动子区域对其表达至关重要, 当 GW6a 表达量上调时可使颖壳增大, 进而增加粒重和产量^[125]。GW7/GL7/SLG7 编码拟南芥 LONGIFOLIA 蛋白的同源蛋白, 表达量上调时增加籽粒的纵向细胞分裂同时减少横向分裂, 从而使籽粒变得细长^[126-128]。GW7 的表达受到 GW8 (OsSPL16) 的直接调控。GW8 可以结合到 GW7 的启动子区并抑制其表达, 通过该方式减弱了 GW7 对粒长的调控作用, 显著促进了籽粒的粒宽^[126,129]。GS3 被预测为一个跨膜蛋白, 研究表明该蛋白前后两部分存在功能拮抗, N 端的 OSR 是控制粒型的关键区域, C 端对 OSR 的功能则有抑制作用^[130-131]。GS5 是一个丝氨酸羧基蛋白酶, 其表达量与籽粒大小呈正相关^[132]。GL2/GS2 编码转录因子 OsGRF4, 研究表明其通过 OsmiR396-GL2/GS2-OsGIFs 途径调控水稻籽粒大小^[133-135]。GL3.1 是水稻中具有 Kelch 重复域的蛋白磷酸酶 OsPPKL1, 基因组中还存在它的两个同源蛋白 OsPPKL2 和 OsPPKL3。这三个同源蛋白的功能却不尽相同, OsPPKL1 和 OsPPKL3 是粒长的负调控子, 而 OsPPKL2 却是粒长的正调控子^[136-137]。TGW6 编码 IAA- 葡萄糖水解酶, 功能缺失时通过对源器官的多效影响增加籽粒重量^[138]。此外, *SMALL GRAIN 1 (SMG1)*、*Big Grain 1 (BG1)*、*BG2* 等基因也参与调控水稻粒型的形成^[139-141]。

3 水稻株型功能基因在育种上的应用

在对水稻株型相关基因进行深入的功能研究之后, 人们逐渐了解了水稻株型形成的遗传调控规律, 这些理论研究对于农业生产中的水稻育种工作具有重要的指导意义。目前, 已有越来越多与株型相关的功能基因被应用于育种实践, 旨在通过改良原有

水稻品种的株型结构, 进而大幅度地提高水稻产量。

人们最为熟知的是矮秆基因 *sd1* 在育种中的应用。早在 20 世纪 50、60 年代, 当 *sd1* 基因还没有被克隆到时, 其已经被广泛地应用于水稻的矮化育种, 育成的矮秆品种显著地增强了抗倒伏能力进而提高了收获指数, 最终大幅度地提高了水稻产量, 实现了水稻单产的第一次突破, 为解决世界范围内的粮食短缺和人口饥饿做出了巨大贡献。*TAC1* 是另一个在水稻育种实践中被广泛应用的株型功能基因。与籼稻相比, 粳稻中的 *TAC1* 因位于 3' 端非编码区的第四内含子的剪切位点发生突变导致其表达量下调, 从而赋予粳稻直立生长的特性^[97]。通过分析 113 份栽培稻和 40 份野生稻品种中 *TAC1* 的序列, 发现 *TAC1* 在栽培稻中仅存在一个 SNP 和一个同义突变, 同时在野生稻中也仅存在一个同义和一个非同义突变, 表明 *TAC1* 在驯化过程中高度保守。在粳稻的驯化过程中, *TAC1* 3' 端非编码区的突变经历了强烈的人工选择, 使粳稻株型紧凑的特性得以保留, 这一特性为水稻密植奠定了基础, 因此在水稻生产上具有重要的现实意义^[142]。穗型大多受 QTL 调控, 这些 QTL 或者能增加穗分枝进而增加穗粒数, 或者能使水稻籽粒变长变宽, 对水稻产量的提高有较大贡献。研究发现, 这些调控穗型的 QTL 广泛存在于高产品种中。比如, 水稻直立密穗的控制基因 *DEP1*, 可以促进水稻增产 15%~20%, 研究发现在我国东北和长江中下游地区大面积种植的直立和半直立穗型的高产水稻品种中都含有突变形式的 *DEP1* 基因, 表明 *DEP1* 基因已在我国水稻增产中发挥了关键作用^[109]。

新时期培养的理想株型水稻品种应具有的特点是无效分蘖少、穗大、株高适当增加以及茎秆强度和厚度增强等。*IPA1* 是我国科学家克隆到的调控理想株型的关键基因, 将其导入常规水稻品种秀水 11 中, 可以使穗粒数增加 60%, 产量增加 10% 以上^[110]。目前, *IPA1* 高产水稻的选育已被纳入国家超高产水稻育种计划, 该项目拟将 *IPA1* 导入到各地的主栽品种中, 旨在通过对主栽品种株型的改良实现提高水稻产量的目的。

4 展望

近二十年来, 尤其是在水稻全基因组测序工作完成后, 在水稻株型形成的分子机理研究方面取得了长足的进展, 不仅克隆了一批重要基因, 而且对它们的功能进行了深入的解析。这些研究成果的取

得使人们对水稻株型形成的遗传规律有了深刻的认识,为水稻株型改良和分子设计育种奠定了重要的理论基础。同时,这些功能基因对水稻育种工作来说是一笔宝贵的财富,育种家们可以根据需要将适合的株型控制基因导入到现有品种中对其进行株型改良,最终实现增产的目的。

尽管人们在水稻株型形成的分子机理研究方面已取得了重要进展,但株型是一个复杂的农艺性状,仍有待于更多功能基因的挖掘和功能解析,才能全面系统地揭示水稻株型形成的分子机理。因此,在未来的研究中,人们还需不断挖掘和鉴定调控水稻株型形成的关键基因。当前,结合基于第二代测序仪为基础发展而来的全基因组重测序技术,极大地提高了基因的克隆速度,将更加高效地推动水稻株型形成的分子机理的解析。另一方面,对水稻株型控制基因进行研究的长远目标是将它们应用于水稻的株型遗传改良和分子设计育种。然而,截至目前,真正应用于水稻株型遗传改良的功能基因却不多。究其原因包含多个方面,其中一点是从突变体克隆到的株型控制基因往往仅限于理论研究,很难直接应用于育种工作。在今后的研究中,可以在丰富多样的水稻种质资源中挖掘这些基因的优良等位变异,以便于直接应用于水稻株型的遗传改良。另外,分子生物学家和育种家的研究工作衔接度低,导致这些株型功能基因不能快速地在水稻的育种实践中得到检验,因此人们还难以评价这些基因的利用价值。在今后的工作中,多方科学家应加强合作,快速推动水稻株型功能基因在育种实践中的应用,以便从中挖掘到真正有增产潜力的株型功能基因。

随着水稻株型功能基因的不断挖掘及其分子机理的深入解析,可以逐步实现水稻的分子设计育种,将有利的株型功能基因以最优的组合方式聚合在一起,培育出一系列具备理想株型的水稻新品种,实现水稻单产的新飞跃,从而打破水稻产量长期徘徊不前的僵局,为保障我国乃至世界的粮食安全贡献力量。

[参 考 文 献]

- [1] Heath OVS, Gregory FG. The constancy of the mean net assimilation rate and its ecological importance. *Ann Bot*, 1938, 2: 811-8
- [2] 角田重三郎. 水稻生理生态译丛(1) [M]. 北京: 中国农业出版社, 1981: 150-3
- [3] Donald CM. The breeding of crop ideotypes. *Euphytica*, 1968, 17: 385-403
- [4] Khush GS. Breaking the yield frontier of rice. *GeoJournal*, 1995, 35: 329-32
- [5] 黄耀祥, 林青山. 水稻超高产、特优质株型模式的构想和育种实践. *广东农业科学*, 1994, 4: 1-4
- [6] 杨守仁. 水稻株形研究的进展. *作物学报*, 1982, 8: 205-10
- [7] 周开达, 马玉清, 刘太清, 等. 杂交水稻亚种间重穗型组合选育—杂交水稻超高产育种的理论与实践. *四川农业大学学报*, 1995, 13: 403-7
- [8] 袁隆平. 杂交水稻超高产育种. *杂交水稻*, 1997, 12: 1-6
- [9] Margis-Pinheiro M, Zhou XR, Zhu QH, et al. Isolation and characterization of a *Ds*-tagged rice (*Oryza sativa* L.) GA-responsive dwarf mutant defective in an early step of the gibberellin biosynthesis pathway. *Plant Cell Rep*, 2005, 23: 819-33
- [10] 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. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2001, 98: 8909-14
- [11] Itoh H, Tatsumi T, Sakamoto T, et al. A rice semi-dwarf gene, *Tan-Ginbozu* (*D35*), encodes the gibberellin biosynthesis enzyme, *ent*-kaurene oxidase. *Plant Mol Biol*, 2004, 54: 533-47
- [12] 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. *DNA Res*, 2002, 9: 11-7
- [13] Sasaki A, Ashikari M, Ueguchi-Tanaka M, et al. Green revolution: a mutant gibberellin-synthesis gene in rice. *Nature*, 2002, 416: 701-2
- [14] Spielmeyer W, Ellis MH, Chandler PM. Semidwarf (*sd-1*), "green revolution" rice, contains a defective gibberellin 20-oxidase gene. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2002, 99: 9043-8
- [15] 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 Genet Genomics*, 2010, 37: 23-36
- [16] 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. *Plant Cell*, 2006, 18: 442-56
- [17] Luo A, Qian Q, Yin H, et al. *EUII*, encoding a putative cytochrome P450 monooxygenase, regulates internode elongation by modulating gibberellin responses in rice. *Plant Cell Physiol*, 2006, 47: 181-91
- [18] Dai M, Zhao Y, Ma Q, et al. The rice *YABBY1* gene is involved in the feedback regulation of gibberellin metabolism. *Plant Physiol*, 2007, 144: 121-33
- [19] Li J, Jiang J, Qian Q, et al. Mutation of rice *BC12/GDD1*, which encodes a kinesin-like protein that binds to a GA biosynthesis gene promoter, leads to dwarfism with impaired cell elongation. *Plant Cell*, 2011, 23: 628-40
- [20] Guo X, Hou X, Fang J, et al. The rice *GERMINATION DEFECTIVE 1*, encoding a B3 domain transcriptional repressor, regulates seed germination and seedling development by integrating GA and carbohydrate

- metabolism. *Plant J*, 2013, 75: 403-16
- [21] Qi W, Sun F, Wang Q, et al. Rice ethylene-response AP2/ERF factor *OsEATB* restricts internode elongation by down-regulating a gibberellin biosynthetic gene. *Plant Physiol*, 2011, 157: 216-28
- [22] Chen X, Lu S, Wang Y, et al. *OsNAC2* encoding a NAC transcription factor that affects plant height through mediating the gibberellic acid pathway in rice. *Plant J*, 2015, 82: 302-14
- [23] Liu Z, Cheng Q, Sun Y, et al. A SNP in *OsMCA1* responding for a plant architecture defect by deactivation of bioactive GA in rice. *Plant Mol Biol*, 2015, 87: 17-30
- [24] Ashikari M, Wu J, Yano M, et al. Rice gibberellin-insensitive dwarf mutant gene *Dwarf1* encodes the α -subunit of GTP-binding protein. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, 96: 10284-9
- [25] Fujisawa Y, Kato T, Ohki S, et al. Suppression of the heterotrimeric G protein causes abnormal morphology, including dwarfism, in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, 96: 7575-80
- [26] Ueguchi-Tanaka M, Fujisawa Y, Kobayashi M, et al. Rice dwarf mutant *dl*, which is defective in the α subunit of the heterotrimeric G protein, affects gibberellin signal transduction. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97: 11638-43
- [27] 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*. *Plant Cell*, 2001, 13: 999-1010
- [28] Hirano K, Asano K, Tsuji H, et al. Characterization of the molecular mechanism underlying gibberellin perception complex formation in rice. *Plant Cell*, 2010, 22: 2680-96
- [29] Ueguchi-Tanaka M, Ashikari M, Nakajima M, et al. *GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1* encodes a soluble receptor for gibberellin. *Nature*, 2005, 437: 693-8
- [30] 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. *Plant Cell*, 2007, 19: 2140-55
- [31] 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. *Plant J*, 2004, 37: 626-34
- [32] Sasaki A, Itoh H, Gomi K, et al. Accumulation of phosphorylated repressor for gibberellin signaling in an F-box mutant. *Science*, 2003, 299: 1896-8
- [33] Wang W, Li G, Zhao J, et al. Dwarf Tiller1, a Wuschel-related homeobox transcription factor, is required for tiller growth in rice. *PLoS Genet*, 2014, 10: e1004154
- [34] 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. *Plant J*, 2002, 32: 495-508
- [35] 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
- [36] 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
- [37] 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
- [38] 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
- [39] Wang L, Xu YY, Ma QB, et al. Heterotrimeric G protein α subunit is involved in rice brassinosteroid response. *Cell Res*, 2006, 16: 916-22
- [40] 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. *Plant Cell*, 2000, 12: 1591-606
- [41] Nakamura A, Fujioka S, Sunohara H, et al. The role of *OsBRI1* and its homologous genes, *OsBRL1* and *OsBRL3*, in rice. *Plant Physiol*, 2006, 140: 580-90
- [42] Li D, Wang L, Wang M, et al. Engineering *OsBAK1* gene as a molecular tool to improve rice architecture for high yield. *Plant Biotechnol J*, 2009, 7: 791-806
- [43] Bai MY, Zhang LY, Gampala SS, et al. Functions of OsBZR1 and 14-3-3 proteins in brassinosteroid signaling in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2007, 104: 13839-44
- [44] 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
- [45] 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. *Plant Cell*, 2012, 24: 2562-77
- [46] 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
- [47] Gomez-Roldan V, Fermas S, Brewer PB, et al. Strigolactone inhibition of shoot branching. *Nature*, 2008, 455: 189-94
- [48] Umehara M, Hanada A, Yoshida S, et al. Inhibition of shoot branching by new terpenoid plant hormones. *Nature*, 2008, 455: 195-200
- [49] Zhang C, Bai MY, Chong K. Brassinosteroid-mediated regulation of agronomic traits in rice. *Plant Cell Rep*, 2014, 33: 683-96
- [50] Zhang LY, Bai MY, Wu J, et al. Antagonistic HLH/bHLH transcription factors mediate brassinosteroid regulation of

- cell elongation and plant development in rice and *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2009, 21: 3767-80
- [51] Wang L, Xu Y, Zhang C, et al. OsLIC, a novel CCCH-type zinc finger protein with transcription activation, mediates rice architecture via brassinosteroids signaling. *PLoS One*, 2008, 3: e3521
- [52] Zhang C, Xu Y, Guo S, et al. Dynamics of brassinosteroid response modulated by negative regulator LIC in rice. *PLoS Genet*, 2012, 8: e1002686
- [53] Tanaka A, Nakagawa H, Tomita C, et al. *BRASSINOSTEROID UPREGULATED1*, encoding a helix-loop-helix protein, is a novel gene involved in brassinosteroid signaling and controls bending of the lamina joint in rice. *Plant Physiol*, 2009, 151: 669-80
- [54] Zhao SQ, Hu J, Guo LB, et al. Rice leaf inclination2, a VIN3-like protein, regulates leaf angle through modulating cell division of the collar. *Cell Res*, 2010, 20: 935-47
- [55] Wang L, Wang Z, Xu Y, et al. *OsGSR1* is involved in crosstalk between gibberellins and brassinosteroids in rice. *Plant J*, 2009, 57: 498-510
- [56] Ning J, Zhang B, Wang N, et al. Increased leaf angle1, a Raf-like MAPKKK that interacts with a nuclear protein family, regulates mechanical tissue formation in the lamina joint of rice. *Plant Cell*, 2011, 23: 4334-47
- [57] Li L, Shi ZY, Li L, et al. Overexpression of *ACL1* (*abaxially curled leaf 1*) increased Bulliform cells and induced Abaxial curling of leaf blades in rice. *Mol Plant*, 2010, 3: 807-17
- [58] Hibara K, Obara M, Hayashida E, et al. The *ADAXIALIZED LEAF1* gene functions in leaf and embryonic pattern formation in rice. *Dev Biol*, 2009, 334: 345-54
- [59] Shi Z, Wang J, Wan X, et al. Over-expression of rice *OsAGO7* gene induces upward curling of the leaf blade that enhanced erect-leaf habit. *Planta*, 2007, 226: 99-108
- [60] Wu R, Li S, He S, et al. CFL1, a WW domain protein, regulates cuticle development by modulating the function of HDG1, a class IV homeodomain transcription factor, in rice and *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2011, 23: 3392-411
- [61] Fang L, Zhao F, Cong Y, et al. Rolling-leaf14 is a 2OG-Fe (II) oxygenase family protein that modulates rice leaf rolling by affecting secondary cell wall formation in leaves. *Plant Biotechnol J*, 2012, 10: 524-32
- [62] Zhang GH, Xu Q, Zhu XD, et al. SHALLOT-LIKE1 is a KANADI transcription factor that modulates rice leaf rolling by regulating leaf abaxial cell development. *Plant Cell*, 2009, 21: 719-35
- [63] Xiang JJ, Zhang GH, Qian Q, et al. *Semi-rolled leaf1* encodes a putative glycosylphosphatidylinositol-anchored protein and modulates rice leaf rolling by regulating the formation of bulliform cells. *Plant Physiol*, 2012, 159: 1488-500
- [64] Liu X, Li M, Liu K, et al. *Semi-Rolled Leaf2* modulates rice leaf rolling by regulating abaxial side cell differentiation. *J Exp Bot*, 2016, 67: 2139-50
- [65] Zou LP, Sun XH, Zhang ZG, et al. Leaf rolling controlled by the homeodomain leucine zipper class IV gene *Roc5* in rice. *Plant Physiol*, 2011, 156: 1589-602
- [66] Li M, Xiong G, Li R, et al. Rice cellulose synthase-like D4 is essential for normal cell-wall biosynthesis and plant growth. *Plant J*, 2009, 60: 1055-69
- [67] Hu J, Zhu L, Zeng D, et al. Identification and characterization of *NARROW AND ROLLED LEAF 1*, a novel gene regulating leaf morphology and plant architecture in rice. *Plant Mol Biol*, 2010, 73: 283-92
- [68] Qi J, Qian Q, Bu Q, et al. Mutation of the rice *Narrow leaf1* gene, which encodes a novel protein, affects vein patterning and polar auxin transport. *Plant Physiol*, 2008, 147: 1947-59
- [69] Woo YM, Park HJ, Su'udi M, et al. Constitutively wilted 1, a member of the rice YUCCA gene family, is required for maintaining water homeostasis and an appropriate root to shoot ratio. *Plant Mol Biol*, 2007, 65: 125-36
- [70] Fujino K, Matsuda Y, Ozawa K, et al. *NARROW LEAF 7* controls leaf shape mediated by auxin in rice. *Mol Genet Genomics*, 2008, 279: 499-507
- [71] Li X, Qian Q, Fu Z, et al. Control of tillering in rice. *Nature*, 2003, 422: 618-21
- [72] 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
- [73] 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
- [74] Oikawa T, Kyojuka J. Two-step regulation of lax panicle1 protein accumulation in axillary meristem formation in rice. *Plant Cell*, 2009, 21: 1095-108
- [75] 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
- [76] 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
- [77] Xu C, Wang Y, Yu Y, et al. Degradation of MONOCULM 1 by APC/C^{TAD1} regulates rice tillering. *Nat Commun*, 2012, 3: 750
- [78] 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
- [79] Alder A, Jamil M, Marzorati M, et al. The path from β -carotene to carlactone, a strigolactone-like plant hormone. *Science*, 2012, 335: 1348-51
- [80] 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
- [81] 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
- [82] Zhang Y, van Dijk AD, Scaffidi A, et al. Rice cytochrome P450 MAX1 homologs catalyze distinct steps in strigolactone biosynthesis. *Nat Chem Biol*, 2014, 10:

- 1028-33
- [83] Cardoso C, Zhang YX, Jamil M, et al. Natural variation of rice strigolactone biosynthesis is associated with the deletion of two *MAX1* orthologs. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2014, 111: 2379-84
- [84] Brewer PB, Yoneyama K, Filardo F, et al. *LATERAL BRANCHING OXIDOREDUCTASE* acts in the final stages of strigolactone biosynthesis in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2016, 113: 6301-6
- [85] Ishikawa S, Maekawa M, Arite T, et al. Suppression of tiller bud activity in tillering dwarf mutants of rice. *Plant Cell Physiol*, 2005, 46: 79-86
- [86] Arite T, Umehara M, Ishikawa S, et al. *d14*, a strigolactone-insensitive mutant of rice, shows an accelerated outgrowth of tillers. *Plant Cell Physiol*, 2009, 50: 1416-24
- [87] Gao Z, Qian Q, Liu X, et al. *Dwarf 88*, a novel putative esterase gene affecting architecture of rice plant. *Plant Mol Biol*, 2009, 71: 265-76
- [88] Liu W, Wu C, Fu Y, et al. Identification and characterization of *HTD2*: a novel gene negatively regulating tiller bud outgrowth in rice. *Planta*, 2009, 230: 649-58
- [89] Zhao LH, Zhou XE, Wu ZS, et al. Crystal structures of two phytohormone signal-transducing α/β hydrolases: karrikin-signaling *KAI2* and strigolactone-signaling *DWARF14*. *Cell Res*, 2013, 23: 436-9
- [90] Kagiya M, Hirano Y, Mori T, et al. Structures of D14 and D14L in the strigolactone and karrikin signaling pathways. *Genes Cells*, 2013, 18: 147-60
- [91] Jiang L, Liu X, Xiong G, et al. *DWARF 53* acts as a repressor of strigolactone signalling in rice. *Nature*, 2013, 504: 401-5
- [92] Zhou F, Lin Q, Zhu L, et al. D14-SCF^{D3}-dependent degradation of D53 regulates strigolactone signalling. *Nature*, 2013, 504: 406-10
- [93] Yao R, Ming Z, Yan L, et al. *DWARF14* is a non-canonical hormone receptor for strigolactone. *Nature*, 2016, 536: 469-73
- [94] de Saint Germain A, Clave G, Badet-Denisot MA, et al. An histidine covalent receptor and butenolide complex mediates strigolactone perception. *Nat Chem Biol*, 2016, 12: 787-94
- [95] Li P, Wang Y, Qian Q, et al. *LAZY1* controls rice shoot gravitropism through regulating polar auxin transport. *Cell Res*, 2007, 17: 402-10
- [96] Yoshihara T, Iino M. Identification of the gravitropism-related rice gene *LAZY1* and elucidation of *LAZY1*-dependent and -independent gravity signaling pathways. *Plant Cell Physiol*, 2007, 48: 678-88
- [97] Yu B, Lin Z, Li H, et al. *TAC1*, a major quantitative trait locus controlling tiller angle in rice. *Plant J*, 2007, 52: 891-8
- [98] Jin J, Huang W, Gao JP, et al. Genetic control of rice plant architecture under domestication. *Nat Genet*, 2008, 40: 1365-9
- [99] Tan L, Li X, Liu F, et al. Control of a key transition from prostrate to erect growth in rice domestication. *Nat Genet*, 2008, 40: 1360-4
- [100] Wu XR, Tang D, Li M, et al. Loose plant architecture1, an INDETERMINATE DOMAIN protein involved in shoot gravitropism, regulates plant architecture in rice. *Plant Physiol*, 2013, 161: 317-29
- [101] Zhao L, Tan L, Zhu Z, et al. *PAY1* improves plant architecture and enhances grain yield in rice. *Plant J*, 2015, 83: 528-36
- [102] Sang DJ, Chen DQ, Liu GF, et al. Strigolactones regulate rice tiller angle by attenuating shoot gravitropism through inhibiting auxin biosynthesis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2014, 111: 11199-204
- [103] Chen YN, Fan XR, Song WJ, et al. Over-expression of *OsPIN2* leads to increased tiller numbers, angle and shorter plant height through suppression of *OsLAZY1*. *Plant Biotechnol J*, 2012, 10: 139-49
- [104] Mao C, Ding W, Wu Y, et al. Overexpression of a NAC-domain protein promotes shoot branching in rice. *New Phytol*, 2007, 176: 288-98
- [105] Ashikari M, Sakakibara H, Lin S, et al. Cytokinin oxidase regulates rice grain production. *Science*, 2005, 309: 741-5
- [106] 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
- [107] 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
- [108] 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
- [109] Huang X, Qian Q, Liu Z, et al. Natural variation at the *DEPI* locus enhances grain yield in rice. *Nat Genet*, 2009, 41: 494-7
- [110] 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
- [111] 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
- [112] Li S, Zhao B, Yuan D, et al. Rice zinc finger protein *DST* enhances grain production through controlling *Gn1a/OsCKX2* expression. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2013, 110: 3167-72
- [113] Ikeda K, Nagasawa N, Nagato Y. *ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 1* temporally regulates meristem identity in rice. *Dev Biol*, 2005, 282: 349-60
- [114] 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
- [115] 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

- [116] 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
- [117] Ma X, Cheng Z, Qin R, et al. *OsARG* encodes an arginase that plays critical roles in panicle development and grain production in rice. *Plant J*, 2013, 73: 190-200
- [118] Li F, Liu W, Tang J, et al. Rice DENSE AND ERECT PANICLE 2 is essential for determining panicle outgrowth and elongation. *Cell Res*, 2010, 20: 838-49
- [119] 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
- [120] Lee J, Park JJ, Kim SL, et al. Mutations in the rice liguleless gene result in a complete loss of the auricle, ligule, and laminar joint. *Plant Mol Biol*, 2007, 65: 487-99
- [121] Zhu Z, Tan L, Fu Y, et al. Genetic control of inflorescence architecture during rice domestication. *Nat Commun*, 2013, 4: 2200
- [122] Ishii T, Numaguchi K, Miura K, et al. *OsLGI* regulates a closed panicle trait in domesticated rice. *Nat Genet*, 2013, 45: 462-5, 5e1-2
- [123] 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
- [124] 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
- [125] 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
- [126] 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
- [127] 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
- [128] Zhou Y, Miao J, Gu H, et al. Natural variations in *SLG7* regulate grain shape in Rice. *Genetics*, 2015, 201: 1591-9
- [129] 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
- [130] 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 protein. *Theor Appl Genet*, 2006, 112: 1164-71
- [131] 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
- [132] 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
- [133] Che R, Tong H, Shi B, et al. Control of grain size and rice yield by *GL2*-mediated brassinosteroid responses. *Nat Plants*, 2015, 2: 15195
- [134] Duan P, Ni S, Wang J, et al. Regulation of *OsGRF4* by *OsmiR396* controls grain size and yield in rice. *Nat Plants*, 2015, 2: 15203
- [135] 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
- [136] 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
- [137] 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
- [138] 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
- [139] 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
- [140] 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
- [141] 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
- [142] Jiang J, Tan L, Zhu Z, et al. Molecular evolution of the *TAC1* gene from rice (*Oryza sativa* L.). *J Genet Genomics*, 2012, 39: 551-60