

植物花药开裂的细胞学和分子生物学机制

华水金 孟华兵 王学德 蒋立希*

(浙江大学农业与生物技术学院, 杭州 310029)

摘要 植物花药开裂具有重要的生物学意义, 花药开裂异常所导致的最直接后果为花粉粒不能正常散粉, 影响到植物受精过程。现从细胞和分子生物学角度综述了植物花药开裂过程中花药组织的细胞结构和生理变化及调控花药开裂相关基因的分离和克隆。

关键词 花药开裂; 细胞学; 分子生物学; 机制

花药是植物的雄性生殖器官, 其发育成熟之后开裂, 在自然风、水或昆虫等媒介作用下释放花粉并散播于植物柱头上, 使得植物受精过程正常进行。花药开裂为花药发育过程中需经历的最后一个阶段, 能否按时开裂直接关系到花粉是否及时到达柱头, 进而影响到植物受精。可见, 植物开花后需要花药及时开裂以保证正常散粉。

过去认为植物花药开裂是一个普通的花药组织脱水过程^[1]。然而, 许多植物研究者通过对不同植物, 如大麦、水稻和拟南芥等花药开裂过程中花药的解剖学和分子生物学研究结果表明, 植物花药开裂是一个复杂过程, 并且不同物种花药的开裂存在不同的调控机制。

通过深入研究植物花药开裂的细胞学和分子机制, 一方面可以从细胞和核酸水平上揭示植物花药开裂机制; 另一方面, 在掌握植物花药开裂的机制前提下, 利用生物技术手段, 如 RAN 干扰(RNAi)和反义 RNA(anti-RNA)将相关基因剔除, 使植物花药不能按时开裂, 创造植物新型不育系材料用于作物育种中。本文从植物花药开裂的细胞学和分子生物学角度将国内外学者对此方面的研究进展作一综述, 并对今后的研究方向作了探讨。

1 植物花药开裂的细胞生物学机制

1.1 植物花药开裂的几个关键组织

通过细胞学研究结果表明, 不同植物的花药在开裂时所涉及到的组织并不完全相同。Matsui 等^[2,3]和 Keijzer 等^[4]研究了水稻、大麦和玉米花药开裂过程中的花药组织的结构, 它们均属禾本科, 花药开裂组织类似: 有两个药片(theca)组成, 每个药室被裂口组织(stomium)和隔膜组织(septum)分开; 隔膜中央有一

个腔(cavity), 为花药开裂作准备; 在花药室上面部分的药室内壁可观察到呈“U”的加厚细胞壁, 尤其与裂口组织相邻的地方更明显。

拟南芥花药的开裂组织与水稻等禾本科植物总体上类似, 也主要有药室内壁、裂口组织和连接组织构成。当拟南芥花药发育到三核花粉期后, 药室内壁的细胞壁次生加厚及在连接组织形成“纤维带(fibrous band)”; 到开花的时候, 大部分药室内壁和连接组织细胞失去大部分水分后萎缩^[5]。

在烟草和其他茄科植物中, 花药开裂组织除了裂口组织和隔膜组织外, 尚有一类特殊的组织: 环状细胞簇(circular cell cluster, CCC)^[6,7]。CCC 可积累草酸钙晶体, 并参与细胞死亡过程, 之后把每个药片的两个药室连接起来, 形成一个大的花粉室^[8]。

Beals 等^[6]采用了一种细胞部分切除的方法巧妙地证实了烟草花药开裂过程中裂口组织是必不可少的。他们采用在烟草花药 CCC、裂口组织和连接组织不同时期均表达的启动子 TA56 并在其后连接一个对细胞产生毒性并能杀死细胞的基因: 芽孢杆菌 RNA 酶(barnase), 与此同时, 他们还利用另外 3 个启动子分别为烟草 TP12 基因启动子(在大多数烟草花药不同类型细胞中保持较高的表达活性); 大豆凝集素基因启动子 lectin(在烟草花药连接组织早期活性较高, 在 CCC 和裂口组织中的活性比 TP12 低); 烟草 TA20 基因启动子(在烟草花药不同类型细胞中虽然有较高的活性, 但是比起 TP12 其表达更具时间性)。在这 3 个启动子后均连接一个对 barnase 具有抗性的

收稿日期: 2006-10-08 接受日期: 2007-01-30

国家高技术研究发展计划(863 计划)(No.2006AA10A113), 浙江省自然科学基金人才培养项目(No.R305227)资助

* 通讯作者。Tel: 0571-86971905, E-mail: Jianglx@zju.edu.cn

基因芽孢杆菌 RNA 酶抑制剂 *barstar*, 构建成 3 个载体(*TA56/barnase* 和 *TP12/barstar* 连接在同一质粒; *TA56/barnase* 和 *lectin/barstar* 连接于同一质粒; *TA56/barnase* 和 *TA20/barstar* 连接在同一质粒; 形成 *barnase/barstar* 复合体, 最后能否切除靶细胞取决于两个 *barnase* 和 *barstar* 前面启动子活性的强弱)。之后分别将这 3 个载体转化烟草, 并对烟草花药开裂的变化进行细胞学观察。结果发现含有 *TA56/barnase* 和 *TP12/barstar* 复合体的转基因烟草花药发育正常并按时开裂; 含 *TA56/barnase* 和 *lectin/barstar* 复合体的转基因烟草虽然花药发育正常, 但未能正常开裂, 这是因为花药的 CCC、裂口组织和连接组织的细胞被大量切除; 而含有 *TA56/barnase* 和 *TA20/barstar* 复合体的转基因烟草花药也未能开裂, 通过花药切片观察发现在发育后期花药裂口组织的细胞发生崩溃。这些试验结果为花药开裂需要裂口组织的参与提供了直接的证据。

1.2 植物花药组织脱水引发开裂

植物花药在开裂过程中虽然不仅仅只是由于花粉粒和裂口组织细胞等不同部位脱水引起的, 但这些组织的脱水行为对花药开裂确实起到了重要作用^[9]。然而, 引发植物花药不同组织脱水从而最终导致花药开裂的机制存在着不同的观点。

1.2.1 水通道蛋白参与花药开裂

由于植物药室内壁细胞在花药开裂过程中存在着脱水现象, 因此, 花药内不同组织细胞间势必存在着水分的运移, 通过维管束细胞转移到花的基部而排出^[10]或者蒸发, 但这运移的机制及调节因素目前报道甚少。

水通道蛋白是一类膜蛋白, 它可根据细胞膜内外渗透压的状况而调节水分运移^[11]。在芸薹属植物和茄科类植物中, Dixit 等^[12]、O'Brien 等^[13]、Bots 等^[14]进行了不同的试验, 结果都发现水通道蛋白(PIP1 和 PIP2, 水通道蛋白的亚族之一, 定位于质膜)在这些不同植物花药中有所表达。

Bots 等^[15]详细地报道在花药开裂各组织脱水过程中水通道蛋白功能。他们利用一个 PIP2 抗体研究了烟草花药不同发育阶段的 PIP2 在不同花药组织的表达情况, 结果发现在花药发育的中前期主要在花药壁中表达; 在发育后期, 随着连接组织的退化和消失, PIP2 则主要在花药壁和维管束中表达。在所检测的几个发育时期中, 花药的表皮细胞和绒毡层等组织中始终未能检测到 PIP2 的表达。随后他们用 RNAi 技术, 将构建的载体转入烟草植株, 并获得了 6 个转化

株, 随机挑选 3 个转化株进行进一步分析, 结果表明转化株 T₂ 代的花药开裂与野生型相比表现为延迟。他们推测可能是因为转基因烟草花药中缺乏 PIP2 致使花药未能及时脱水而造成其不能及时开裂。于是, 他们利用核磁共振(NMR)仪测定了烟草花药的水分, 发现转 PIP2 植株花药的水明显比野生型多, 故而花药中过多水的滞留造成部分组织未能及时脱水而影响花药的按时开裂。可以认为水通道蛋白至少在花药开裂、组织脱水过程中起到一定的作用, 从而导致花药组织脱水速度降低或不脱水, 最终使得花药开裂延迟。

1.2.2 K⁺调节花药开裂

K⁺ 是植物各组织细胞内含量相当丰富的阳离子, 而且对植物的许多生理代谢活动都有重要的调节作用。如参与细胞渗透势的调节、对许多酶的激活作用等^[16]。已有不少研究表明, K⁺ 对大麦、水稻禾本科作物的花药里花粉粒的渗透势调节起重要作用, 使花粉粒在渗透作用下从花药组织中吸收水分后膨胀, 对脱水的花药壁产生挤压, 形成向外的张力, 加速花药开裂。Matusi 等^[3, 17]通过花药切片和与组织化学染色的方法研究大麦花药开裂机制时发现 K⁺ 在开裂花药的花粉粒中可检测到, 然而在未开裂花药中的花粉粒中却不能。在未开裂的花药中 K⁺ 主要分布在花粉粒表面以及绒毡层的残骸中, 当花药室未破裂时, 花粉粒表现为黏性并在药室壁上呈有序排列; 当隔膜破裂后, 花粉粒变得干燥并且从药室壁上脱落, 推测在这个过程中存在着水分和 K⁺ 移动现象。Rehman 等^[18]利用一种 K⁺ 结合荧光染料 PBF(potassium-binding benzofuran isophthalate)并结合共聚焦显微(confocal laser scanning microscopy)技术, 对大麦花药不同发育阶段各器官中 K⁺ 的分布情况进行了追踪。结果也发现, K⁺ 在花药发育早期大量分布在花药壁上, 随着花药逐渐成熟, K⁺ 最终大部分分布到花粉粒表面。当 K⁺ 进入花粉粒后, 使之膨胀, 挤压花药的裂口组织, 加速花药开裂。

综上所述, 在花药开裂过程中, 不同研究者都用各自的证据充分地证明了花药开裂前花药组织脱水过程存在不同的调节机制, 但就目前的研究结果而言, 则主要集中于水通道蛋白和 K⁺ 调节渗透势这两种观点上, 这两种观点都存在一定的局限性。利用 RNAi 技术结果只是使烟草花药开裂延迟, 而并非是不开裂, 这说明可能 RNAi 并没有发挥理论上的 100% 作用; 还有一种可能, 由于研究者仅构建了 PIP2 一个载体, 那么是否可能还存在一些其他类型的水通道蛋白? 如

果存在,那么就很容易解释烟草花药只是延迟开裂的结果,但是,如果这个假设成立,那么其他类型的水通道蛋白是何类型?其功能是否与PIP2存在着重复性或者完全不同?这些问题都是有待进一步研究的。

就K⁺调节渗透势的观点而言,虽然花药不同组织K⁺的分布存在着明显的差异,这是一个不争的事实。然而,也有研究者认为,花药开裂与碳水化合物的代谢有一定关系^[19]。而碳水化合物对调节植物细胞的渗透势也起重要作用,这就存在一种可能性,即植物花药开裂过程中,引起花药组织脱水干燥时碳水化合物也可能起调节作用。由此可见,能调节植物花药组织脱水的并非只有K⁺一种调节因子,K⁺可能与碳水化合物共同调节,或者甚至还有其它因子,这并非不可能。但这方面的研究报道目前甚少。

2 植物花药开裂的分子机制

随着分子生物学的迅猛发展和分子生物学技术的普及,不少研究者通过人工突变的方法,目前不同的植物物种上分离到了一些花药开裂异常的突变体,并经过进一步的基因分离和功能研究,为植物花药开裂在分子水平上的阐释其机制提供了更深地认识。

2.1 激素参与并调节植物花药开裂

激素是一类存在于植物不同组织并对植物的生长发育起不同作用的化合物。激素种类甚多,但调控植物花药开裂的,目前研究较多是茉莉酸、乙烯和生长素。

2.1.1 茉莉酸调控植物花药开裂 近年来,许多研究表明植物的许多生理过程,如抗逆性、器官的发育和花药开裂等都受到茉莉酸的调控。通过人工突变的方法(如T-DNA插入和转座子标签),分离到了茉莉酸合成途径中催化茉莉酸合成相关酶缺陷的突变体。如,Feys等^[20]和Xie等^[21]对拟南芥中一个对茉莉酸不敏感的突变体*coi 1*进行了详细地研究,该突变体在花粉发育和花药开裂上均存在着缺陷,但该突变体在外喷茉莉酸后不能使突变体的表型恢复到与野生型类似的状态;之后,Stintzi等^[22]从拟南芥中分离到的*opr3*突变体是编码12-氧植二烯还原酶的一个同工酶。在此之前,虽然也分离到了*OPR1*^[23]和*OPR2*^[24]两个编码相同还原酶的同工酶基因,然而它们还原12-氧植二烯酸(12-oxophytodienoic acid, OPDA)的能力却相当弱,远不如*OPR3*基因编码的同工酶^[25]。该突变体导致花药在开花时不能开裂的同时,还会引起拟南芥开花前花丝不能伸长。同年,

Sanders等^[26]也从拟南芥中分离到一个花药开裂缺陷的突变体,该突变体基因*DDE1*也是编码12-氧植二烯还原酶的同工酶之一,主要是由于裂口组织退化延迟而造成拟南芥花药开裂延迟。但这些突变在喷施外源茉莉酸之后,能够使突变体花药正常地按时开裂。

之后不久,Ishiguro等^[27]也筛选到了一个花药开裂异常的突变体,但除了花药开裂异常外,尚伴随着花粉败育和开花延迟的表型性状。从此突变体分离到基因*DADI*编码一种磷酸酯酶,它催化从亚油酸转化成亚麻酸,这步反应位于茉莉酸合成途径中的上游端。这个突变体可由亚麻酸(LA)或茉莉酸(JA)外喷后花药开裂和花粉发育恢复正常水平,说明该突变体确系JA合成受阻导致花药开裂异常和花粉败育。此外,他们还提出了一个JA如何调控拟南芥花药开裂、花粉发育和开花的模型:在花药中期末的时候,花丝的上部部分*DADI*基因表达后产生JA,然后JA诱导在此区的细胞吸收水分,同时也促进了水分通过花药室壁运输到JA诱导区;花药的脱水在某种机制下促进了花粉粒的成熟。在花药末期,花丝的上下端都有*DADI*表达产生JA,之后分别从花药壁和花柄中吸收水分导致花丝伸长和花药开裂。由于在花丝中产生的JA很容易在水的驱动下或通过扩散作用运输到花瓣,尔后花瓣细胞通过吸收水分使之伸长,最后导致开花。但是,该模型是否完全正确或者其他植物花药开裂的模式是否相同,则有待进一步验证。

从Ishiguro等^[27]所提出的JA调控花药开裂的模型,并结合K⁺调节花药组织细胞渗透势的机制看,两者存在着相似的地方,即无论通过JA或是K⁺大量积累,均是引起花药开裂组织细胞及时脱水的重要因素,之后引起花药开裂。因此,这也再次说明了,植物花药组织的脱水受到的调控机制和调控物质可能是多样的。

2.1.2 乙烯调控植物花药开裂 Rieu等^[28]研究烟草花药开裂时发现乙烯对花药的开裂也具有调控作用。他们所用的试验材料为两个乙烯不敏感突变体:Tetr转基因烟草植株(转化的基因为来自拟南芥突变体*etr1-1*的等位基因——乙烯受体基因*ETR1*);使用乙烯受体抑制剂1-甲基-环丙烯(1-methycyclopropene, MCP)处理野生型烟草的花后所得到的植株。对于第二种处理得到的突变体,他们经过了一系列严格的试验进行证实,如利用一个对乙烯有明显反应的变化(花粉受精后引起花冠衰老),对野生型

和突变体的花冠衰老变化进行了监测;另外,他们还利用一个对乙烯具有指示作用的基因1-羧基-1-氨基环丙烷氧化酶(1-aminocyclopropane-1-carboxylate oxidase, ACO)对野生型和突变体子房进行了测定,并作了原位杂交,这些试验结果都证明了用这两种突变体所得到的试验结果都是可靠的。进一步通过比较野生型和突变体花药石蜡切片的结果表明,两者的主要区别在于两个突变体的裂口组织退化延迟造成花药开裂延缓,此外,乙烯不敏感突变体的花药在开花的第12阶段^[29]收缩的维管束细胞消失。随后,他们对野生型和突变体的花用MCP,乙烯和空气处理,结果发现处理MCP后,花药开裂延迟,而乙烯可以加速烟草花药开裂。由此可见在该试验中乙烯对烟草花药的开裂存在着调控作用。

从该研究中他们推测,由于突变体的裂口组织异常造成花药开裂延缓,可能原因是乙烯促进了裂口组织细胞的退化,如乙烯可以促进植物细胞程序性死亡(programmed cell death, PCD)^[30],还有,乙烯可能通过促进细胞壁降解酶活力加速裂口组织的退化。乙烯对促进细胞壁的酶解不仅在油菜和拟南芥花药,而且在荚果开裂区也有明显的作用^[31,32]。

2.1.3 生长素调控植物花药开裂 最近,有研究表明,拟南芥花药的开裂还受到生长素的调控^[33]。Nagpal等^[33]从T-DNA插入突变的拟南芥群体筛选到与花药开裂后期、花丝和花瓣均较野生型短的突变体,从突变体中分离到的基因分析结果表明为一类转录因子,生长素响应因子(auxin response factor, ARF)。通过研究*arf6-2*和*arf8-3*单突变体及*arf6-2 arf8-3*双突变体的表型变化和基因表达状况发现,两个单突变体花丝比野生型短,而且花药开裂稍有延迟;双突变体的花瓣、花丝和心皮也比野生型的矮,如花丝细胞仅达野生的一半左右。他们还采用基因芯片杂交技术对野生型和突变体发育过程中花器官的基因表达数进行了研究,结果发现在双突变体有42%调控发育的基因不表达了;在喷施外源生长素之后,野生型植株的花中诸如*IAA1*、*IAA2*,等基因均受诱导表达,而双突变体中则未能检测到。

由于突变体的花药未能按时开裂,结合以往的研究结果是因为与JA有关,于是,他们怀疑是不是分离到的突变体也与JA能否正常合成有关。通过测定花芽不同发育阶段JA含量后,令人惊奇的是,野生型的花芽在发育的第1~10阶段内JA含量升高了6.7倍,随后降低;在双突变体中,在花芽的各发育阶段

内未能检测到JA含量。此外,野生型植株的花芽中JA合成相关酶基因的表达量也远比双突变体的高,如*OPR3*,野生型比双突变体高出3.2倍。但有些基因,如*DAD1*却没有任何影响。外施JA后可以使双突变体的花药正常开裂。由此可见,该试验结果也表明JA对花药开裂所起调控作用的重要性。

2.2 MYB 转录因子调控植物花药开裂

MYB家族为一类转录因子,广泛存在于植物中,参与许多重要的代谢过程^[34]。经过研究发现,MYB对植物花药开裂也具有重要的调控作用^[35,36]。

在拟南芥中,通过T-NDA插入或转座子标签法人工筛选到的花药开裂突变体与茉莉酸合成受阻有关外,Steiner-Lange等^[35]利用一个玉米转座子En-1/Spm分离到另一类花药开裂突变体,这类突变体的花药开裂主要是因为花药的药室内壁次生加厚产生缺陷有关。从该突变体是由于转座子插入MYB转录因子*AtMYB26*基因而引起突变,而且通过外施JA后突变性状不能恢复正常,说明这种类型的花药开裂异常与JA的调控无关。由于MYB转录因子对植物苯丙烷代谢具有调控作用^[37],而*myb26*突变体花药的药室内壁不能木质化,导致未能次生加厚,最后引起花药开裂异常,在木质化过程中,木质素的合成也属于苯丙烷代谢途径之一,故此,他们认为*AtMYB26*基因通过调控木质素的合成而影响到拟南芥药室内壁的次生加厚进而对花药开裂产生影响。

随后Zhu等^[36]用二元转座标签系统*iAc/Ds*在水稻中也筛选了花药开裂异常突变体*aid1*(*anther indehiscence1*)。从突变体中分离到的基因分析发现它编码一个新的单MYB结合域蛋白,该基因对花药的连接组织和裂口组织的开裂具有调控作用,同时,还会使纤维带一直保持初始的液泡化状态,使得连接组织不能断开;与拟南芥*myb26*突变体类似,水稻*aid1*突变体对JA的反应也不明显。

3 小结和展望

从细胞生物学水平上看,不同植物物种的花药组织虽然存在一定的差异,但是与花药开裂相关的组织则主要由药室内壁、隔膜组织和裂口组织组成,这三部分组织对花药开裂均起重要作用,任何一个组织异常都有可能导致花药开裂延迟甚至不开裂。植物花药组织在JA等激素调节下如花粉粒和隔膜组织等适时脱水,此时, K^+ 或碳水化合物等次生代谢产物在水通道蛋白的作用下进入花粉粒后引起其迅速膨胀,

并对裂口组织产生压力, 而裂口组织在乙烯等激素作用下促进该组织的细胞酶解后破裂, 最终使花药开裂。从这些试验结果可以看出, 影响植物花药开裂的因素甚多, 虽然对完全阐释清楚植物花药开裂的机制产生一定的困难, 但这也从某种角度上对于利用遗传工程创造植物雄性不育系具有优势。如利用分子生物学技术操纵植物花药开裂相关基因, 产生不育系材料, 而这种材料的育性在某种激素诱导下得以恢复。利用这种方法所创造的材料可以一系两用, 还可以解决有些物种在育种上三系配套难的问题。因此, 今后除了继续深入研究植物花药的机制外, 还注重利用这些所取得的研究成果, 应用于作物育种。

目前, 我们已经从油菜中分离到拟南芥 *DAD1* 同源基因, 并对该基因在花药中的表达特征进行了研究, 此外, 还将采用 RNAi 技术将有关构建导入油菜中, 以获得花药不能正常开裂的转基因油菜株系。我们希望通过外源 JA 喷施恢复花药开裂与育性的策略, 创造新型油菜杂种优势利用技术体系, 并使用这个体系在生产中得到应用。

参考文献(References)

- [1] Schmid R. *Bot J Linn Soc*, 1976, **73**: 303
- [2] Matusi T *et al. Ann Bot*, 1999, **84**: 501
- [3] Matusi T *et al. Ann Bot*, 2000, **86**: 47
- [4] Keijzer CJ *et al. Ann Bot*, 1996, **78**: 15
- [5] Keijzer CJ. *New Phytol*, 1987, **105**: 487
- [6] Beals TP *et al. Plant Cell*, 1997, **9**: 1527
- [7] Sanders PM *et al. Sex Plant Reprod*, 2005, **17**: 219
- [8] Iwano M *et al. Plant Cell Physiol*, 2004, **45**: 40
- [9] Keijzer CJ *et al. Ann Bot*, 1987, **59**: 533
- [10] Bonner LJ *et al. New Phytol*, 1990, **115**: 367
- [11] Maurel C *et al. Intel Rev Cytol*, 2002, **215**: 105
- [12] Dixit R *et al. Plant Mol Biol*, 2001, **45**: 51
- [13] O'Brien M *et al. Planta*, 2002, **215**: 485
- [14] Bots M *et al. J Exp Bot*, 2005, **56**: 113
- [15] Bots M *et al. Plant Physiol*, 2005, **137**: 1049
- [16] Ivanov AV *et al. J Biol Chem*, 2004, **279**: 29832
- [17] Matusi T *et al. Ann Bot*, 2000, **85**: 345
- [18] Rehman S *et al. J Exp Bot*, 2005, **57**: 1315
- [19] Koike S *et al. Jap J Crop Sci*, 1987, **56**: 666
- [20] Feys BJ *et al. Plant Cell*, 1994, **6**: 751
- [21] Xie DX *et al. Science*, 1998, **280**: 1091
- [22] Stintzi A *et al. Proc Nat Acad Sci USA*, 2000, **97**: 10625
- [23] Schaller F *et al. J Biol Chem*, 1997, **272**: 28066
- [24] Biesgen C *et al. Planta*, 1999, **208**: 155
- [25] Schaller F *et al. Planta*, 2000, **210**: 979
- [26] Sanders PM *et al. Plant Cell*, 2000, **12**: 1041
- [27] Ishiguro S *et al. Plant Cell*, 2001, **13**: 2191
- [28] Rieu I *et al. Planta*, 2003, **217**: 131
- [29] Koltunow KM *et al. Plant Cell*, 1990, **21**: 1201
- [30] De Jong AJ *et al. Planta*, 2002, **214**: 537
- [31] Jenkins ES *et al. Plant Cell Environ*, 1999, **22**: 159
- [32] Roberts JA *et al. Ann Bot*, 2000, **86**: 223
- [33] Nagpal P *et al. Development*, 2005, **132**: 4107
- [34] Stracke R *et al. Curr Opin Plant Biol*, 2001, **4**: 447
- [35] Steiner-Lange S *et al. Plant J*, 2003, **34**: 519
- [36] Zhu QH *et al. Plant Physiol*, 2004, **135**: 1514
- [37] Shin B *et al. Plant J*, 2002, **30**: 23

Cytological and Molecular Mechanism of Plant Anther Dehiscence

Shui-Jin Hua, Hua-Bin Meng, Xue-De Wang, Li-Xi Jiang*

(College of Agriculture and Biotechnology, Zhejiang University, Hangzhou 310029, China)

Abstract Anther dehiscence is necessary for plant reproduction. Defects in anther dehiscence give rise to the failure of pollen release from anther locules and hence affect pollination. Therefore, it is essential to understand the cytological and molecular mechanism of plant anther dehiscence. In this paper we reviewed the studies on the mechanisms of plant anther dehiscence from different angles of view, as well as the reports aiming to the functional identification of the genes involving in the regulation pathway for anther dehiscence, in particular, the JA biosynthesis pathway.

Key words anther dehiscence; cytology; molecular biology; mechanism

Received: October 8, 2006 Accepted: January 30, 2007

This work is supported by the National High-Tech Research and Development Program of China (863 Program) (No.2006AA10A113) and the Natural Science Foundation of Zhejiang Province (No.R305227)

*Corresponding author. Tel: 86-571-86971905, E-mail: jianglx@zju.edu.cn