

# 种子胎萌机制研究进展

张莉 汪炳良\* 臧全宇

(浙江大学农业与生物技术学院, 杭州 310029)

**摘要** 种子胎萌是内在的遗传基础和外部环境共同作用的结果, 受许多基因的调控和植物激素的影响。近些年来, 随着分子生物学的快速发展, 种子胎萌研究已经深入到分子水平。分子生物学技术的运用, 特别是基因的克隆与表达、植物激素的生物合成与信号转导和分子遗传学等手段已成为研究种子胎萌的新工具和新方向。现从种皮色泽基因 *R*、矮秆基因 *Rht3* 以及 *Viviparous* (*Vp*) 基因家族等方面就种子胎萌相关基因与胎萌关系进行了综述; 并对植物激素脱落酸(ABA) 和赤霉素(GA) 的生物合成或信号转导在种子胎萌的调控中的作用等方面进行综述。

**关键词** 种子; 胎萌; 穗发芽; 脱落酸; 赤霉素

种子胎萌(viviparous germination 或 precocious germination), 在禾本科植物中称穗发芽或穗萌(preharvest sprouting), 指种子收获前的早萌现象, 泛指种子收获前在田间母体植株上的发芽现象, 但从严格意义上则是指处于生理成熟之前的种子在田间母体植株上发芽的现象。种子胎萌现象在红树、水稻、小麦、大麦、野燕麦、菜豆、埃塞俄比亚芥、油菜、辣椒、玉米、番茄、拟南芥等植物上均有报道。由于种子胎萌消耗其部分营养和贮藏物质, 致使种子食用品质、贮藏品质下降, 使种子质量下降, 给作物生产将造成较大的经济损失。因此, 种子胎萌现象已引起国内外一些植物育种家和种子生理学家的关注。本文就种子胎萌相关基因和 ABA、GA 生物合成或信号转导与种子胎萌的关系等方面的研究进展进行简要综述。

## 1 种子胎萌相关基因的研究进展

种子胎萌是一种可遗传的性状, 迄今为止人们已经发现了多个与种子胎萌相关的基因, 如种皮色泽基因 *R*、矮秆基因 *Rht3* 以及种子休眠基因 *Vp* 等。

### 1.1 种皮色泽基因 *R* 及其与种子胎萌的关系

自从 Nilsson-Ehrie 在 1914 首次观察到白粒小麦品种比红粒品种易于穗发芽以来, 多数研究者都认为种皮色泽与穗发芽率存在显著负相关, 浅色品种较深色品种的穗发芽率高<sup>[1]</sup>, 而且籽粒颜色的深浅与种子呼吸强度、电导率和  $\alpha$ -淀粉酶活性有关。

在小麦中已经鉴定出控制种皮颜色的 *R* 位点<sup>[2]</sup>。用红粒小麦品种 *Renan* 与白粒品种 *Recital* 杂交, 通过

SSR、RFLP 和 AFLP 分析, 发现有 3 个穗发芽抗性位点位于 *Renan* 的第 3 同源群长臂上, 与红皮基因 *R* 紧密连锁<sup>[3]</sup>, 其中, *R1*、*R2*、*R3* 位点分别位于小麦 3 号染色体组群的 3D、3A、3B 上; 每个 *R* 位点均表现为显性遗传<sup>[4]</sup>。这些位点不仅控制小麦的皮色, 同时也增强小麦种子的休眠性, 这很可能是白皮小麦容易发生穗发芽的原因之一。

研究发现, *R* 基因主要是通过增加胚对脱落酸(ABA)的敏感性而提高籽粒休眠、提高抗胎萌性<sup>[5]</sup>, 而种子休眠与种子中缺乏 ABA 或虽然 ABA 含量正常但种胚对 ABA 不敏感或敏感性降低有关<sup>[6]</sup>。

### 1.2 矮秆基因 *Rht3* 及其与种子胎萌的关系

有证据表明,  $\alpha$ -淀粉酶活性与种子胎萌有显著的关系, 即成熟种子  $\alpha$ -淀粉酶活性低则不易胎萌, 而来源于 Tom Thumb 小麦的 *Rht3* 基因被认为能够调控  $\alpha$ -淀粉酶的活性。*Rht3* 基因定位于小麦 4BS, 距着丝点 13 个遗传图距<sup>[7]</sup>。通过对小麦显性矮秆基因 *Rht3* 及该显性矮秆基因的衍生矮源的抗穗萌特性的研究发现, *Rht3* 基因及该显性矮秆基因的衍生矮源均具有显著而稳定的抗穗萌特性, 其抗性容易在普通小麦品种间转移和表达, 该基因的导入, 可以使不抗穗萌的品种变为高抗穗萌的品种<sup>[8]</sup>。

不少学者对 *Rht3* 致使成熟种子  $\alpha$ -淀粉酶活性低而抗穗萌的生化机制进行了研究, 认为内源赤霉素(GA)是启动  $\alpha$ -淀粉酶合成的植物激素, 它能够促进  $\alpha$ -淀粉酶在糊粉层和盾片的上皮细胞中表达。由于

收稿日期: 2007-02-09 接受日期: 2007-05-23

\* 通讯作者。Tel: 0571-86971125, E-mail: blwang@zju.edu.cn

*Rht3* 能够抑制小麦糊粉层对 GA 的反应, 从而使 GA 诱导的  $\alpha$ -淀粉酶的合成受阻。*Rht3* 基因不仅影响  $\alpha$ -淀粉酶表达水平, 也能引起  $\alpha$ -Amy1 同工酶谱带发生变化。由此可见, *Rht3* 主要通过影响  $\alpha$ -Amy1 的表达而增强穗发芽抗性<sup>[9]</sup>

### 1.3 Viviparous(Vp)基因家族及其与种子胎萌的关系

种子的胎萌现象取决于种子的休眠特性, 而ABA是种子休眠的主导因素。已有的研究表明, 许多基因影响种子的休眠性<sup>[10]</sup>。通过对玉米种子胎萌突变体(precocious germination mutants)的研究, 已经发现了一些通过阻碍ABA生物合成或对ABA反应不敏感而导致种子胎萌的相关基因。

玉米 *Vp2*、*Vp5*、*Vp7*、*Vp9*、*Vp10*、*Vp12*、*Vp14* 基因的突变体抑制类胡萝卜素的生物合成, 而类胡萝卜素是 ABA 合成的前体, 所以突变体 ABA 含量降低, 种子出现胎萌。但这些突变体的作用机制并不相同, 如 *Vp5* 基因编码类胡萝卜素合成途径中的一个重要酶——八氢番茄红素脱氢酶(PDS), *Vp5* 突变体(*vp5*)通过抑制类胡萝卜素的合成而影响 ABA 的合成; *Vp12* 突变体(*vp12*)抑制萜类物质生物合成途径中很重要的一种酶——牻牛儿基牻牛儿基焦磷酸合成酶(GGPPS)的表达, 从而影响 ABA 的合成<sup>[11]</sup>; 玉米 *Vp14* 基因编码 9-顺式环氧类胡萝卜素双加氧酶(NCED), 调节质体中 9-顺式新黄质转化为黄质醛, 其突变体(*vp14*)由于该步骤受阻导致 ABA 生物合成受阻<sup>[12]</sup>; 玉米的 *Vp10* 基因编码一种促进钼辅因子(molybdenum cofactor)合成的蛋白质, *Vp10* 突变体(*vp10*)中钼辅因子合成受阻, 该突变体无法将 ABA 醛氧化成 ABA, 从而使突变体 *vp10* 的 ABA 含量明显下降, 胎萌发生现象比较严重<sup>[12]</sup>。

与上述 *Vp* 基因家族突变体不同的是, 玉米 *Vp1* 基因的突变体 *vp1* 属于对 ABA 不敏感型。该突变体的种子几乎没有休眠, 在脱离母体前就能萌发, 而且外源 ABA 不能抑制其萌发。研究发现, *vp1* 体内 ABA 含量并不低, 只是对外源 ABA 抑制萌发的敏感性降低, 无法将 ABA 信号向下游传递, 是一种典型的 ABA 失敏性突变体。*Vp1* 基因编码一种促进种子从胚形成向萌发过渡的转录因子<sup>[13]</sup>, 其基因产物是一个分子量为 73.335 kDa 的特异蛋白, *vp1* 对 ABA 没有反应就在于丢失了 *Vp1* 基因。目前已经从拟南芥、水稻、烟草、小麦、野燕麦、高粱等植物中克隆了 *Vp1* 的同源基因, 如 Nakamura 等<sup>[14]</sup>从休眠性强的小

麦品种 Minamino 的 cDNA 文库中克隆了与 *Vp1* 同源的一段序列, 并发现在休眠性不同的小麦种子萌发过程中, 种胚中 *Vp1* 基因的表达水平与种子的休眠及成熟胚对 ABA 的敏感性高度相关。

## 2 ABA对种子胎萌的调控

### 2.1 ABA生物合成对种子胎萌的调控

玉米 ABA 生物合成突变体(*vp2*、*vp5*、*vp7*、*vp9*、*vp10*、*vp12*、*vp14*)以及拟南芥 ABA 合成突变体(*aba1*、*aba2*、*aba3*)种子因不休眠而发生胎萌, 用 ABA 处理未成熟胚可抑制其过早萌发, 表明内源 ABA 可以抑制种子萌发而引发休眠。因此, ABA 生物合成的调节对种子胎萌具有调控作用。

目前对 ABA 生物合成的几个关键步骤已研究得比较清楚(图 1)<sup>[14,15]</sup>。高等植物 ABA 是通过间接途径合成的, 即由 C<sub>40</sub> 类胡萝卜素氧化裂解形成 ABA。在 ABA 生物合成途径中, 玉米黄质环氧化酶(ZEP)、9-顺式-环氧类胡萝卜素双加氧酶(NCED)和 ABA 醛氧化酶(AAO)起着重要作用。目前已分离、鉴定了一

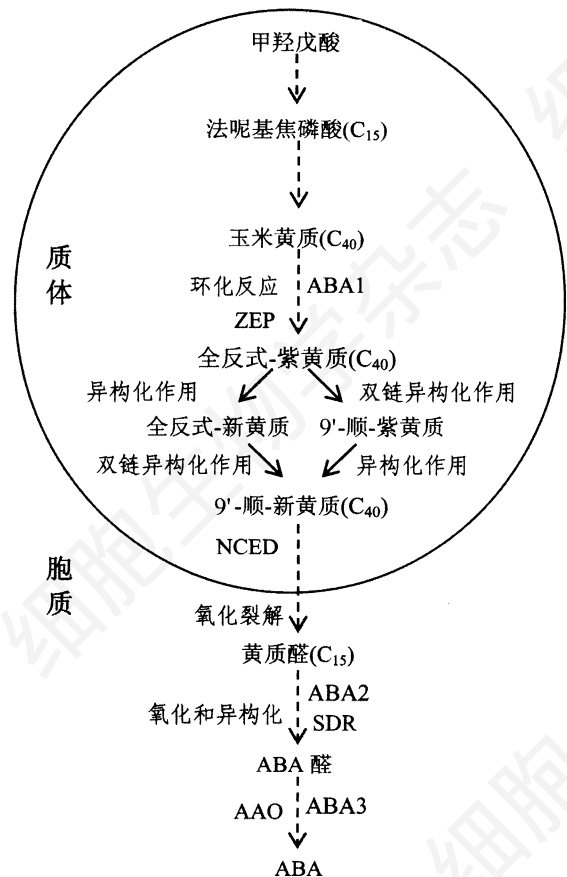


图 1 ABA 生物合成及其调节<sup>[14,15]</sup>

些与 ABA 生物合成有关的酶及其基因。

*ZEP* 编码将玉米黄素氧化成紫黄质的玉米黄素环氧化酶(*ZEP*), *ZEP* 在拟南芥种子中广泛表达, 这可能有助于调节种子中 ABA 的水平。烟草 *ZEP* mRNA 在接近种子发育中期时表达量达到高峰, 这与 ABA 积累模式正好相符合<sup>[16]</sup>。*ZEP* 基因过度表达增加种子的 ABA 含量, 延迟种子萌发, 表明 *ZEP* 在种子中起到调节作用。

*NCED* 催化裂解产生黄质醛是间接途径合成 ABA 的关键步骤。*NCED* 基因最初从玉米 ABA 缺失突变体 *vp14* 中克隆到, 之后相继在菜豆、豇豆、鳄梨和拟南芥等植物中克隆到该基因。已知的 *NCED* 都包含 1 个小基因家族, 番茄中 *LeNCED1* 基因的过度表达增加了种子的 ABA 含量并促进种子休眠。相似的是, 大豆 *PvNCED1* 在烟草的吸胀种子中的诱导表达延迟了种子萌发。这些结果表明, *NCED* 在种子发育中对 ABA 的合成以及种子生理起重要作用。由于 *NCED* 的表达是营养器官中 ABA 合成的一个关键调节步骤, ABA 在不同组织的特异性积累可能有赖于 *NCED* 的不同调节。

黄质醛从叶绿体转至细胞质, 经 2 步催化反应通过 ABA 醛转变成 ABA, 其中 *AtABA2* 编码的乙醇脱氢酶/还原酶(*SDR*)催化第 1 步反应生成 ABA 醛<sup>[17, 18]</sup>, ABA 醛被醛氧化酶氧化成 ABA, 该途径在 ABA 生物合成中起主要作用。拟南芥突变体 *aba2* 不能催化黄质醛生成 ABA 醛, 但可以将 ABA 醛转换成 ABA, 说明突变体缺失了短链脱氢/还原酶, 研究发现这些突变体对应的基因都是与短链脱氢/还原酶相关的基因。ABA 醛氧化酶(*AAO*)催化合成反应的最后一步, 醛氧化酶脱辅基蛋白<sup>[19]</sup>或钼辅因子合成酶的突变都会影响 ABA 的生物合成。拟南芥 *aba3* 突变体也是关于醛氧化酶损伤的突变体, 与拟南芥 *aba2* 具有相同的表型, *AtABA3* 编码钼因子硫化酶<sup>[20]</sup>, 说明醛氧化酶是依赖于钼的氧化酶。但关于种子中 ABA 醛如何转变为 ABA 需要进一步研究, 因为 ABA 醛氧化酶(*AAO*)在营养组织中高度表达, 但种子中没有表达<sup>[21]</sup>。

目前, 对种子中 ABA 生物合成途径的调节了解不多。一些特定基因(*ZEP*, *SDR*)编码一些合成酶, 其他酶由拟南芥和其他品种中的多基因家族(*NCED* 或 *AAO*)编码。而且, 这些合成酶的底物可能像黄质醛一样在种子中移动, 或者像类胡萝卜素一样积累在质体中。有关研究表明, 底物的这些特性与基因表达模式的差异有关。至少在转录水平上, 种子中 ABA

的生物合成普遍受时空调节。发育种子中, 参与 ABA 生物合成的调节基因或内源信号还有待研究。

## 2.2 ABA 信号转导与种子胎萌

除了在玉米中发现的对 ABA 不敏感突变体 *vp1* 外, 还发现了另一些对 ABA 不敏感的突变体, 如拟南芥中的 *abi 1*、*abi 2*、*abi 3*、*abi 4*、*abi 5* 以及玉米红胚轴突变体 *rea*。这些突变体均具有胎萌特性, 而且外源 ABA 不能抑制种子萌发。另一方面, 在拟南芥中发现了一些对 ABA 超敏感的突变体, 如 *era 1*、*era 2*、*era 3*、*jar 1*、*jin 4*, 这些突变体均能使种子休眠程度加深。这种对 ABA 反应的不同可能与 ABA 信号转导途径有关。ABA 与受体的结合是其信号转导的第一步, 对于 ABA 的感受机制, 最近有了突破性的进展。*Razem* 等<sup>[22]</sup>发现一种 RNA 结合蛋白 *FCA* 作为 ABA 受体调控植物开花的时间, 而 *Shen* 等<sup>[23]</sup>则发现一种编码 Mg 离子螯合酶(Mg-chelatase)H 亚基的 *CHLH* 作为另一种 ABA 受体介导种子萌发, 说明 ABA 的结合位点是多元的。

近年来利用 ABA 不敏感突变体, 并借助分子生物学手段, 已经鉴定到 ABA 信号转导过程中的多个中间组分, 如 *ABI1*、*ABI2*、*ABI3*、*ABI4*、*ABI5*、*LEC1*、*LEC2*、*FUS*、*MARD1* 和 *CIPK3* 等已从拟南芥的 ABA 非敏感突变体中克隆到。这些基因以不同的方式参与了 ABA 对种子休眠和萌发的调控。其中 *ABI1* 和 *ABI2* 是 ABA 信号的负调节子, 它们编码的蛋白质都具有蛋白磷酸酶(*PP2C*)的活性; *ABI3*、*ABI4* 和 *ABI5* 是 ABA 信号中的转录激活因子, *ABI4* 和 *ABI5* 突变体与 *ABI3* 具有相似的表型, 但不如 *ABI3* 突变体的表型变化明显, 推断 *ABI4* 和 *ABI5* 可能与 *ABI3* 共用相同的 ABA 响应途径<sup>[24]</sup>。

*LEC1* 编码一种与 *CCAAT* 结合的 *HAP* 家族转录因子同源蛋白, 可能作为转录因子调节细胞反应。*LEC2* 和 *FUS3* 编码 B3 结构域家族的蛋白质<sup>[25]</sup>, 而含有 B3 结构域的蛋白质(如 *ABI3*、*VP1* 和 *RAV1*)大多是通过 B3 结构域与 DNA 结合行使转录因子的功能。*ABI3* 和 *FUS3* 的 B3 结构域通过与含 *RY* 反式序列的基因结合, 调控基因的表达<sup>[26]</sup>。*ABI3* 和 *LEC1* 及 *FUS3* 的双突变体研究表明, *LEC1* 和 *FUS3* 对 *ABI3* 调节种子休眠与萌发具有协同作用, *LEC1/FUS3* 双突变体表现为 ABA 对种子萌发的抑制显著降低, 其种子中 *ABI3* 的含量减少, 说明 *LEC1* 和 *FUS3* 还可以调控 *ABI3* 的表达量。*MARD1* 编码的蛋白质其 N 端富含脯氨酸, 而 C 端则为十分保守的锌指结构。*MARD1*

在 ABA 调节种子休眠的信号转导中具有重要作用。*MARD1* 突变体种子呈现出休眠减弱和光诱导萌发的表型,而且这种萌发表型不能被正常水平的外源 ABA ( $<100 \mu\text{mol/L}$ ) 所抑制,说明 ABA 可能通过 ABREs 启动子序列正调节 *MARD1* 基因的表达,通过 *MARD1* 作用于下游的蛋白质或基因<sup>[27]</sup>。*CIPK3* 是一种  $\text{Ca}^{2+}$  传感器关联蛋白,在萌发的种子中高度表达,调节种子对 ABA 的敏感性,*CIPK3* 突变体种子对 ABA 超敏感<sup>[28]</sup>。

ABA 对基因表达的调节主要发生在转录水平。已经发现的受 ABA 诱导的基因大多数在种子后熟期或对逆境胁迫作出响应时表达。这些基因具有真核生物基因的共同特征,即启动子区域有 TATA 盒、CAAT 盒和 poly A 端,含有 1 个或多个内含子等,在基因上游存在激素调控表达所需要的敏感区,即顺式作用元件,反式作用因子可与之结合而调节基因的转录。

### 3 GA 对种子胎萌的调控

GA 和 ABA 是调控种子休眠和萌发的主要植物激素。ABA 抑制萌发,诱导休眠;GA 促进萌发,是拮抗 ABA 的主要因子,为种子萌发所必需。GA 促进种子萌发至少有两种作用,即增强胚的生长势和软化胚周围组织(如种皮和胚乳)以利于胚根的突破。拟南芥 GA 合成突变体(*gal*)和 GA 不敏感突变体(*gai*)表现为延长休眠和对 ABA 极其敏感,其种子只有在施加外源 GA 后才能萌发。许传俊等<sup>[29]</sup>对 GA 的信号转导进行了详细的综述,这里仅介绍在拟南芥中鉴定的一些 GA 信号转导组分与种子萌发的关系。

G 蛋白偶联受体(GCR)是感受外界信号的主要成分之一。有证据表明,GCR 的高度表达可以解除种子休眠,并增强 2 种 GA 正调节基因 *Myb65* 和 *PP2A* (Ser/Thr 磷酸化酶基因)的表达,说明 GCR 可能参与 GA 信号的转导<sup>[30]</sup>。*SLY1*(sleepy1)基因突变体能够抑制 ABA 不敏感突变体 *abi-1* 种子的萌发,而且这种抑制不能被外源 GA 解除,推断 *SLY1* 基因编码的蛋白质可能是一个感受 GA 信号的关键调节因子,但也有认为 *SLY1* 参与了 GA 调节的蛋白质降解反应<sup>[31]</sup>。*CTS*(Comatose)基因突变降低了种子萌发的潜能,该表型不能被外源 GA 补救,说明 *CTS* 是 GA 的正调节因子,而且认为 *CTS* 可能作为专一的 GA 信号组分提高种子发育的潜能,从而打破胚的休眠<sup>[32]</sup>。

*RGL1* 和 *RGL2* 属于 Gras 蛋白家族中 Della 超家

族的成员,研究发现 *RGL2* 功能缺失突变体在缺少外源 GA 时,也能恢复 *gal-3* 突变体不能萌发的表型;而且 *RGL2* 的转录水平在种子吸胀时迅速增加,在萌发后又迅速消失<sup>[33]</sup>,推断 *RGL* 可能是 GA 信号的负调控因子。*SPY* (*spindly*) 基因编码一种乙酰谷氨酸转移酶(GlcNAc)<sup>[34]</sup>,*SPY* 突变体能够抵抗多效唑(pacllobutrazol, PAC)对种子萌发的抑制作用和恢复 GA 合成突变体 *gal-2* 种子的萌发表型。但是,*SPY* 基因的高度表达会减弱 GA 对种子萌发的促进作用<sup>[34]</sup>。因此,*SPY* 基因产物可能也是 GA 信号的负调控因子。*Gar2-1* (*gai repressor2-1*) 突变体对多效唑具有很强的抗性,表现为萌发表型,推断 *GAR2* 也是一种 GA 信号的负调控因子。

### 4 小结

种子胎萌是一种复杂的生物学现象,受多个基因控制,包括种皮色泽基因 *R*、矮秆基因 *Rht3*、种子休眠基因 *Vp*;而且具有胎萌现象的品种,其种子并非全部发生胎萌,这种胎萌特性显然受环境的调控,呈现出数量性状的特征,目前也已经发现了多个种子胎萌相关的 QTLs<sup>[10]</sup>。

目前对种子胎萌发生的分子机制尚未完全明了,但种子的胎萌特性显然与  $\alpha$ -淀粉酶活性、种子休眠性有密切的关系。ABA 具有促进种子休眠阻止种子萌发的功能,而 GA 则具有打破种子休眠和诱导种子萌发的作用,所以,ABA 与 GA 在调控种子休眠与萌发方面的具有拮抗作用。利用 ABA、GA 生物合成缺陷型突变体和非敏感型突变体,人们已经初步掌握了种子休眠与萌发的基因调控网络(图 2)。从现有的研究结果看,除了 ABA 和 GA 对种子休眠与萌发具

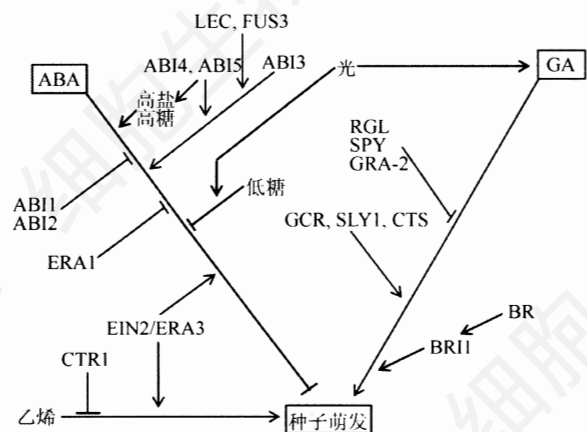


图 2 种子萌发的调控网络<sup>[24]</sup>

有明确的调控作用外, 其他植物激素如乙烯、油菜素内酯(BR)以及光、糖等因子也影响到种子的休眠与萌发。

虽然迄今为止已经克隆了一些与种子胎萌相关的基因, 但为了获得抗胎萌的品种或对种子胎萌特性进行有效的控制, 还需要对相关基因的表达、转录产物的功能以及各相关基因间的关系等进行深入研究, 才能在此基础上通过转基因等方法控制作物胎萌现象的发生。

### 参考文献(References)

- [1] Manoel CB *et al.* *Pesq Agropec Bras*, 2005, **40**: 981
- [2] Flintham J *et al.* *Euphtica*, 2002, **126**: 39
- [3] Groos C *et al.* *Theor Appl Genet*, 2002, **104**: 39
- [4] Flintham JE. *Seed Sci Res*, 2000, **10**: 43
- [5] HiMi E *et al.* *J Exp Bot*, 2002, **53**: 1569
- [6] Gubler F *et al.* *Curr Opin Plant Biol*, 2005, **8**: 183
- [7] Fu DX *et al.* *Agri Sci China*, 2003, **2**: 1302
- [8] 傅大雄等. *作物学报*, 2005, **31**: 401
- [9] Hartweck LM *et al.* *Plant Cell*, 2006, **18**: 278
- [10] Gubler F *et al.* *Curr Opin Plant Biol*, 2005, **8**: 183
- [11] Maluf MP *et al.* *J Exp Bot*, 1997, **311**: 1259
- [12] Porch TG *et al.* *Plant J*, 2006, **45**: 250
- [13] Christmann A *et al.* *Plant Biol (Stuttg)*, 2006, **8**: 314
- [14] Nakamura S *et al.* *J Exp Bot*, 2001, **52**: 875
- [15] Xiong L *et al.* *Plant Physiol*, 2003, **133**: 29
- [16] Audran C *et al.* *Plant Physiol*, 1998, **118**: 1021
- [17] Cheng WH *et al.* *Plant Cell*, 2002, **14**: 2723
- [18] Gonzalez-Guzman M *et al.* *Plant Cell*, 2002, **14**: 1833
- [19] Seo M *et al.* *Plant J*, 2002, **23**: 481
- [20] Bittner F *et al.* *J Boil Chem*, 2001, **276**: 40381
- [21] Seo M *et al.* *Plant J*, 2000, **23**: 481
- [22] Razem, FA *et al.* *Nature*, 2006, **439**: 290
- [23] Shen YY *et al.* *Nature*, 2006, **443**: 823
- [24] Finkelstein RR *et al.* *Plant Cell*, 2000, **12**: 599
- [25] Stone SL *et al.* *Proc Natl Acad Sci USA*, 2001, **98**: 11806
- [26] Reidt W *et al.* *Plant J*, 2000, **21**: 401
- [27] He Y *et al.* *Plant Mol Biol*, 2004, **54**: 1
- [28] Kim KN *et al.* *Plant Cell*, 2003, **15**: 411
- [29] 许传俊等. *植物生理学通讯*, 2006, **42**: 961
- [30] Colucci G *et al.* *Proc Natl Acad Sci USA*, 2002, **99**: 4736
- [31] Dill A *et al.* *Plant Cell*, 2004, **16**: 1392
- [32] Russell L *et al.* *Development*, 2000, **127**: 3759
- [33] Lee S *et al.* *Genes Dev*, 2002, **16**: 646
- [34] Swain SM *et al.* *Plant Physiol*, 2001, **126**: 1174

## Progress in Seed Vivipary Mechanism

Li Zhang, Bing-Liang Wang\*, Quan-Yu Zang

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

**Abstract** Seed vivipary is a complex result of heredity and environment, which is influenced by a large number of genes and phytohormones. Molecular biology techniques, such as gene cloning and expression, biosynthesis and signal transduction of hormones and molecular genetics, are useful approaches for the analysis of mechanism of seed vivipary. This paper briefly summarized the advances on the relationship between related genes such as seed coat gene R, thumb gene *Rht3* and *Viviparous (Vp)* gene family and vivipary in plant seeds and the role of ABA, GA biosynthesis and signal transduction in seed vivipary.

**Key words** seed; vivipary; preharvest sprouting; ABA; GA

Received: February 9, 2007 Accepted: May 23, 2007

\*Corresponding author. Tel: 86-571-86971125, E-mail: blwang@zju.edu.cn