

控制雌蕊发育的分子遗传调控机制

卢海宇 曹家树 余小林*

(浙江大学蔬菜研究所; 农业部园艺植物生长发育与生物技术重点开放实验室, 杭州 310029)

摘要 过去十年中, 对拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)花器官发育的研究一直是植物发育生物学领域的热点。目前关于花器官的发生和发育相关的基因调控网络已经积累了大量的信息。本文叙述了一些重要的 ABCDE 类基因与雌蕊发育间的关系, *WUSHEL-AGAMOUS* 相关基因与 *KNOX I* 类基因在雌蕊发育中所起的作用, 以及基因间的调控网络和生长素在这些过程中所起到的作用。

关键词 雌蕊; 基因; 发育调控; 拟南芥

花的发育是植物发育过程中最引人注目的事件, 花芽的形成意味着生殖生长的开始。花的形态和结构因物种不同而千差万别, 拟南芥的花是辐射对称的, 由外到内包括萼片、花瓣、雄蕊和心皮四轮花器官, 呈半径不等的同心圆排列。由心皮和花柱组成的雌蕊能发育成果实, 其发育对作物的产量、质量都有决定性的影响。因此, 对雌蕊发育相关基因的表达及其调控的研究是植物生殖生物学研究领域的热点, 并取得了一些重要的研究成果。近年来, 通过 *Ac/Ds*、*T-DNA* 插入等方法获得的拟南芥雌蕊发育异常突变体不断增加, 为雌蕊发育过程及其调控的研究提供了丰富的材料。研究人员已经克隆到了一些在拟南芥雌蕊发育过程中起作用的基因。对雌蕊发育调控网络上的一些蛋白质生物学功能和基因间的相互关系也做了一定的研究。本文对拟南芥雌蕊的发生和发育相关基因的研究现状作了简要总结, 重点叙述了拟南芥雌蕊的发育受三种相互关联的基因调控途径影响: 即 *WUS-AG* 基因调控途径、*KNOX I* 类基因调控途径和与雌蕊生长素浓度水平相关的基因调控途径, 同时对其研究进行了展望。

1 ABCDE类识别基因与雌蕊发育

花器官形成相关基因很大一部分是 ABCDE 类识别基因。在拟南芥中, A 类基因有 *APETALA 1* (*AP1*)、*APETALA 2* (*AP2*); B 类基因有 *APETALA 3* (*AP3*)和 *PISTILLATA* (*PIL*); C 类基因有 *AGAMOUS* (*AG*)、*SHATTERPROOF 1* (*SHP1*)、*SHATTERPROOF 2* (*SHP2*)^[1]。*SEEDSTICK* (*STK*)为 D 类基因, *SEPALLATA* (*SEP*)为 E 类基因^[2]。拟南芥的雌蕊由顶端到基部分别由柱头、花柱、子房(包括心皮瓣和胎座框)、雌蕊柄组成。雌蕊的发育最初是心皮的形成, ABCDE

模型中相关 C 与 E 类基因共同作用是心皮发育充分必要的条件(图 1)。

传统的理论认为, 胚珠并不在 4 轮花器官的范畴之内, 很多花器官特征决定的理论也没有涉及 D 类基因。例如, “四聚体”模型认为各轮花器官的发育是由 A、B、C 和 E 类基因所转录的蛋白质产物互作形成的四聚体激活或抑制靶基因的表达, 从而在某一轮中形成特定的花器官^[3]。A 与 C 类基因间相互拮抗, 含有 A 类蛋白的四聚体会抑制含有 C 类蛋白的四聚体的形成, 反之亦然。C、E 两类蛋白组成 AG-AG-SEP-SEP 四聚体使第 4 轮花器官形成心皮。ABCDE 类基因在雌蕊发育中的作用主要遵循四聚体模型对这些基因功能的解释, 但是也有例外情况, 它们与雌蕊发育的关系可以简单归纳成表 1。

AG 基因缺失突变体 *agl* 植株的雄蕊和雌蕊被萼片和花瓣所代替, 表现出多萼片, 多花瓣的表型^[4]。*ag ap2* 双突变体的心皮状萼片上面形成了胚珠结构, 这说明 *AG* 不是胚珠形成所必需的基因; 但是, 该双突变体的胚珠原基细胞比 *ap2* 突变体的少, *AG* 基因在胚珠形成期间有表达, 表明 *AG* 可以促进胚珠的形成^[5]。

与 *AG* 基因一样是 C 类基因的还有 *SHP1*、*SHP2*。*SHP1* 在 *AG* 不表达的时候也可以促进心皮的发育, 在 *AG* 缺失突变体 *agl* 中以 35S 启动子过量表达 *SHP1* 可以使 *agl* 中本应缺失的雌蕊恢复生长。这表明在心皮发育方面, *SHP1* 与 *AG* 部分冗余^[6]。

D 类基因的代表 *STK* 在胚珠决定上与 *AG*、*SHP*

收稿日期: 2008-08-20 接受日期: 2008-10-31

国家自然科学基金资助项目(No.30771377);

* 通讯作者。Tel: 0571-86971722, Fax: 0571-86971188, E-mail:

xlyu@zju.edu.cn

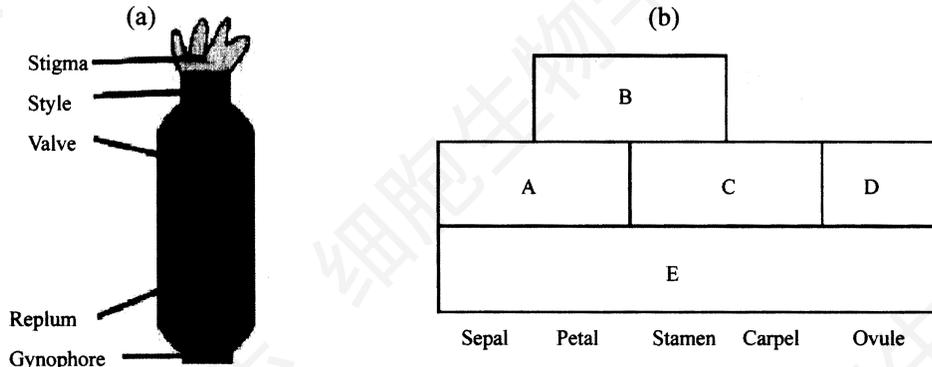


Fig.1 The gynoecium model of *A. thaliana* (a) and the ABCDE model of floral organ identity of *A. thaliana* (b)

C and E class genes determine the carpel formation, D and E class genes determine the ovule formation. Redrawn from reference [2] and [3].

Table 1 Summary of some A, B, C, D and E genes involved in the gynoecium development

Gene type	Name	Role in gynoecium development
A	<i>APETALA1 (AP1)</i>	<i>AP1</i> and <i>SEP3</i> MADS box proteins may interact with negative regulatory proteins via their C-terminal domains that finally repress the development of carpel
	<i>APETALA2 (AP2)</i>	<i>AP2</i> is involved in the specification of floral organ identity and development of the ovule and seed coat, acts maternally to control seed quality
	<i>AINTEGUMENTA (ANT)</i>	<i>ANT</i> can promote the growth of septum and gynophore with <i>LUG</i>
B	<i>APETALA3 (AP3)</i> <i>PISTILLATA (PIL)</i>	B genes can not act directly in gynoecium development
C	<i>AGAMOUS (AG)</i>	<i>AG</i> , which interacts with proteins of E genes, is necessary for the carpel formation during the early steps of flower development, and it can promote ovule development indirectly
	<i>SHATTERPROOF1 (SHP1)</i>	<i>SHP</i> genes can promote the initiation of carpel without <i>AG</i>
	<i>SHATTERPROOF2 (SHP2)</i>	
D	<i>SEEDSTICK (STK)</i>	<i>STK</i> gene is required for normal development of the funiculus that connects the developing seed to the fruit
E	<i>SEPALLATA: SEP1</i>	<i>SEP</i> genes form an integral part of ABCDE models and are hypothesized to act as co-factors with ABCD floral homeotic genes in specifying different floral whorls. The four <i>SEP</i> genes function redundantly in carpel identity
	<i>SEP2</i>	
	<i>SEP3</i>	
	<i>SEP4</i>	

表现出冗余的功能^[7]。异位表达 *STK* 足以使萼片发育成具有胚珠的心皮状器官, 在 *agl* 突变体中异位表达 *STK* 也会出现类似的情况^[6]。

最近的研究发现, 某些A类基因对雌蕊发育也会产生直接的影响。*AINTEGUMENTA (ANT)* 编码的蛋白质具有AP2蛋白结构域, 它在雌蕊发育中的功能包括在雌蕊发生以及珠被生长中起作用^[8]。值得注意的是, *ANT* 可以抑制 *AG* 在器官识别的作用, 可能造成雌蕊缺失; 同时, 它也可以促进雌蕊边缘组织的发育。*ANT* 及 *LEUNIG (LUG)* 的单基因缺失突变体都表现出微弱的雌蕊发育异常, 但同时缺失这两个基因的突变体表现出非常严重的突变表型, 隔膜、胎座及胚珠完全缺失^[9]。

2 *WUS* 基因与C类基因共同启动雌蕊发育

雌蕊发育过程中由茎顶端分生组织(stem apical meristem, SAM)分化成的花原基首先分化成雌蕊(心皮)亚区, 又经过进一步的平周分裂产生心皮原基。在 SAM 中, 组织中心和干细胞通过 *WUSCHEL* 基因(*WUS*)和 *CLAVATA3* 蛋白(*CLV3*)之间的负反馈机制动态调节, 维持干细胞数量稳定。*WUS* 作用于组织中心使得干细胞保持不分化, 维持分生组织活性, 同时诱导 *CLV3* 转录成 *CLV3*, *CLV3* 最终又会限制 *WUS* 的表达区域^[10,11]。

很多影响SAM发育的基因同时也影响雌蕊的发育, *WUS* 对雌蕊发育影响的最直接的证据是 *wus-1* 突变体的第四轮花器官缺失^[12]。同样, 由于负反馈机制的存在, *CLV3* 缺失突变体的花具有比野生型多的

花器官^[13]。*WUS*的另外一个负调控因子 *ULTRAPETALA1* (*ULT1*)的缺失突变体 *ult1* 也会产生更多的花器官, 主要是花萼和花瓣, 也有额外的心皮和雄蕊, 雌蕊中部可以观察到未分化的组织^[14]。

*WUS*的缺失只对第三、第四轮花器官的发育产生影响, 可以推测 *WUS* 是第三和第四轮花器官决定基因(C和E类基因)的主要调控因子。进一步的研究表明: 在花发育期间, *WUS* 可以激活 *AG* 的启动子活性, 不依赖于 *AG* 的另外一个启动因子 *LEAFY* (*LFY*), 但是在 *SAM* 中两者共同诱导 *AG* 的表达^[15]。同期的研究证实, *WUS* 与 *AG* 之间也存在负反馈调控机制, 花发育第六期时 *AG* 大量表达, *AG* 蛋白和另外的因子共同作用抑制 *WUS* 的表达, 该调控过程可能是间接的, 使得花分生组织活性不能维持(不能产生无限多的花器官), 雌蕊开始分化^[16]。遗憾的是, 迄今为止, 仍然没有发现与 *AG* 蛋白决定第四轮花器官发育相关的下游靶基因。

最近的研究发现, *WUS* 的同源基因 *WOX5* 在调控花分生组织发育时, 与 *WUS* 基因的功能有部分冗余, 在 *wus-1* 突变体中表达 *WUS-WOX5* 可以产生正常的四轮花器官, 但依然产生异常的胚珠^[17]。

综上所述, *WUS* 的缺失会影响心皮特异决定基因 *AG* 的表达, 同时花分生组织的分化不能正常终止, 最终造成心皮和部分雄蕊的缺失, 但同时产生更多的萼片和花瓣。也有一些研究结果表明, *WUS* 基因的异位表达可以启动心皮发育。如果让 *WUS* 在 *35S::LFY* 的拟南芥根中表达, 其根尖会产生心皮状结构^[18]。而增强内源 *WUS* 基因的表达可以在花梗上启动心皮状器官的发生^[19]。

3 *KNOX I*类基因启动雌蕊发育

除了 *WUS-AG* 相关基因这一调控途径外, 还有另外的途径同样会影响心皮的发生, 进而影响雌蕊发育。*KNOTTED1* 基因是第一个在茎顶端分生组织中发现, 并在植物发育中起转录调控作用的同源盒基因^[20], 目前为止, 在绝大多数的单双子叶植物中都发现有 *KNOTTED1* 类同源盒基因, 分为 *KNOX I* 和 *KNOX II* 两类。在拟南芥中, 与雌蕊发育相关的 *KNOX* 基因主要为 *KNOX I* 类基因, 包括 *SHOOT MERISTEMLESS* (*STM*), *KNAT 1* (又称为 *BREVIPEDICELLUS*, *BP*), *KNAT 2* 和 *KNAT 6* 这四个基因^[21]。

KNAT 1 (*BP*)的缺失主要影响节间、花梗长度, 过去的研究主要集中在它与 *ASYMMETRIC LEAVES1*

(*AS1*)互作如何调控叶片发育^[22]。最近的报道指出, *KNAT 1* 不但可以促进调控胎座框发育的关键基因 *REPLUMLESS* (*RPL*)的表达, 同时, *KNAT 1* 的异常表达还可以加强 *FRUITFULL* (*FUL*)基因的突变表型, 后者在心皮裂片组织的发育中起关键作用。而 *AS1* 很可能与 *ASYMMETRIC LEAVES2* (*AS2*)共同作用, 抑制 *KNAT 1* 在心皮瓣及胎座框的表达^[23,24]。

此外, *KNAT 2* 的异位表达能扩大 *AG* 基因在心皮和胚珠的表达范围, 而且生殖发育时期 *KNAT 2* 的异位表达可以诱导产生心皮状的珠心结构, 在 *ap2-5 ag1* 双突变体中的实验得到了同样的结果, 这表明异位心皮结构的产生独立于 *AG* 基因的效应。由此推测, *KNAT* 蛋白与 *AG* 以外的因子协作以调控心皮发育^[25]。

STM 及 *KNAT 1* 基因在生殖发育时期具有类似于 *KNAT 2* 的功能, 可以启动心皮发育。只有 *STM* 的异位表达才可以使胚珠转化成心皮状的结构, *STM* 的过量表达会抑制除雌蕊以外其他几轮花器官的生长。对 *STM* 作 RNA 干涉后 144 h, *KNAT 1* 与 *KNAT 2* 都相应下调, 证明 *STM* 是这两个基因的转录调控因子, 可能通过调控 *KNAT 2* 表达来影响心皮发生。同时, *STM* 的异位表达诱导产生心皮状的胚珠结构, 而且这个过程与 *WUS*、*LFY* 基因不相关^[26]。

STM 基因与 *WUS* 基因同时异位表达足以启动 *CLV1* 的表达, 诱导细胞分裂, 产生异位器官。但是人们对两者间的具体互作机制依然不了解, 已经得到证实的是, 两者能共同维持 *SAM* 的活性。在缺少 *STM* 活性的情况下, *WUS* 依然可以维持干细胞数量; 同样, *STM* 独立于 *WUS* 也可以促进细胞分裂, 抑制干细胞分化, 两者的作用存在一定的互补性^[27]。*stm* 弱突变体表型与 *wus* 类似, 显示 *STM* 的缺失可以使花发育提前终止, 但它与 *WUS* 在不同水平上影响心皮发育^[28]。

综上所述, *KNOX I* 类基因对雌蕊发育的影响主要包括: *STM-KNAT 2* 相关基因的协调作用启动心皮发育, 该途径与 *WUS-AG* 途径相互独立; *KNAT 1* 在雌蕊的发育中与 *RPL*、*FUL* 及 *AP* 互作从而调控雌蕊边缘组织的发育。

4 生长素调控雌蕊发育

研究表明, 生长素在雌蕊顶端合成, 它在雌蕊中的浓度梯度分布在很大程度上决定了雌蕊顶端基部极性的建立, 生长素的内稳态是各种雌蕊组织形成的

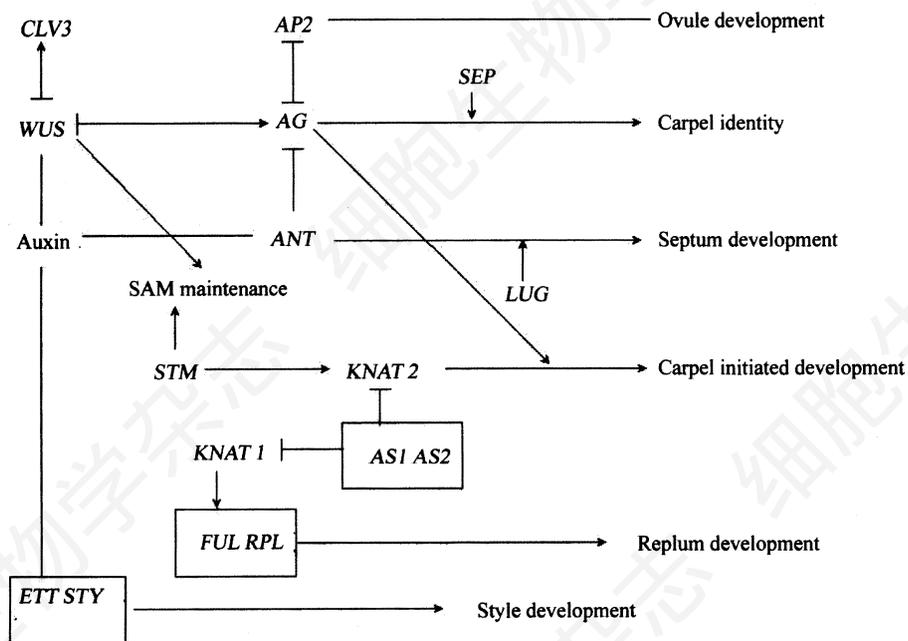


Fig.2 The interaction of related genes involves in gynoecium development

关键调控因素^[29,30]。

*TOUSLED (TSL)*可以影响叶和花的发育,它的缺失突变体植株中其他花器官的数量都会减少,唯有心皮数量既有增加也有减少的,花柱与柱头组织分化异常。雌蕊发育时,在功能与*TSL*冗余的*LUG*基因调控下,*SHI*基因家族的成员*STYLISH1 (STY1)*激活了与生长素合成有关的编码核黄素单加氧酶的基因*THREAD/YUCCA4*的表达,从而影响雌蕊顶端形态。*sty1*突变体主要的变异包括花柱加粗,心皮部分减少,花柱细胞出现在柱头顶端的边缘位置等^[31]。

除了对顶端-基部极性建成有影响外,生长素还可以影响心皮的发生。*PIN*基因对花序轴的生长素极性运输至关重要,从而影响花的早期发育,包括花芽的形成。利用生长素处理*pin1-1*突变体的花分生组织,可以诱导被处理位点产生花原基,可以发育成正常大小的花状器官,但会出现异常大的心皮,还有环绕心皮的数量不均的花瓣状器官^[32]。

最近的研究发现,*WUS*的同源基因*WOX5*在调控花分生组织发育时,与*WUS*基因的功能有部分冗余,在*wus-1*突变体中表达*WUS-WOX5*可以弥补三四轮花器官的缺陷,但依然产生异常的胚珠。*WOX5*的表达依靠*MONOPTEROS (MP)*介导的生长素信号诱导以及相关基因*SHORTROOT/SCARECROW (SHR/SCR)*的活性^[17]。这些结果都说明,生长素的内稳态、极性运输和信号转导对心皮的发生和雌蕊的形态建成

有很大影响,在雌蕊发育中具有有重要的作用

最后,综合拟南芥雌蕊的发育受三种相互关联的基因调控途径影响,它们形成的基因网络系统对雌蕊发育的调控可以简单归纳成图2。

5 展望

越来越多的研究证据表明,雌蕊发育的过程受极其复杂的基因网络调控,远不是上述途径就能彻底解释的。迄今为止,虽然已经分离了雌蕊发育过程中部分相关基因,并对其可能的生物学功能进行了鉴定,但对这些基因的分析依然不够深入。随着分子生物学研究方法和手段的提高,基于基因网络系统的研究思路,利用高通量的基因芯片、酵母双杂交等方法,对植物雌蕊发育中分子基础进行深入研究,从已知的与雌蕊发育相关的重要基因出发,探索与它们同一家族的基因是否在雌蕊发育中有冗余的功能,对一些推测中上下游基因直接相关的调控关系都会得到证实;对相关miRNA与基因、基因与蛋白质互作和蛋白质间互作的时空分析也会得到进一步深入;对生长素的内稳态、极性运输、信号转导如何调控雌蕊发育,以及这些过程的分子生物学基础都将有更全面和透彻的了解。同时,很有必要阐明上述过程的相互关系,因为它们相互协调一致雌蕊才会正常发育。最近几年关于这些方面内容的研究将会取得较大的研究进展^[33-36],这也将为阐明植物雌蕊发育的分子机制

提供重要的研究线索。

此外,不同类型的植物其花器官的发育途径也有所区别,譬如,不需要经过低温春化就可开花的菜心(*B. campestris* L. ssp. *chinensis* Makino. var. *parachinensis* (Bailey) Tsen et Lee)其成花转变的途径主要是自发促进路径,而同为芸薹种的普通白菜(*B. campestris* L. ssp. *chinensis* Makino. var. *communis* Tsen et Lee)却需要通过春化促进路径才能开花结果。因此,植物雌蕊发育的具体过程也有可能具有种类的特异性,其他植物雌蕊发育的机制仍待广泛探索。

参考文献(References)

- [1] Ma H. The unfolding drama of flower development: recent results from genetic and molecular analyses, *Genes Dev*, 1994, 8(7): 745-756
- [2] Theissen G. Development of floral organ identity: stories from the MADS house, *Curr Opin Plant Biol*, 2001, 4(1): 75-85
- [3] Theissen G, Saedler H. Plant biology: floral quartets, *Nature*, 2001, 409(6819): 469-471
- [4] Bowman JL, Drews GN, Meyerowitz EM. Expression of the *Arabidopsis* floral homeotic gene *AGAMOUS* is restricted to specific cell types late in flower development, *Plant Cell*, 1991, 3(8): 749-758
- [5] Yanofsky MF, Ma H, Bowman JL, et al. The protein encoded by the *Arabidopsis* homeotic gene *agamous* resembles transcription factors, *Nature*, 1990, 346(6279): 35-39
- [6] Pinyopich A, Ditta GS, Savidge B, et al. Assessing the redundancy of MADS-box genes during carpel and ovule development, *Nature*, 2003, 424(6944): 85-88
- [7] Mizukami Y, Ma H. Determination of *Arabidopsis* floral meristem identity by *AGAMOUS*, *Plant Cell*, 1997, 9(3): 393-408
- [8] Krizek BA, Prost V, Macias A. *AINTEGUMENTA* promotes petal identity and acts as a negative regulator of *AGAMOUS*, *Plant Cell*, 2000, 12(8): 1357-1366
- [9] Skinner DJ, Hill TA, Gasser CS. Regulation of ovule development, *Plant Cell*, 2004, 16 (10): 32-45
- [10] Brand U, Fletcher JC, Hobe M, et al. Dependence of stem cell fate in *Arabidopsis* on a feedback loop regulated by *CLV3* activity, *Science*, 2000, 289(5479): 617-619
- [11] Schoof H, Lenhard M, Haecker A, et al. The stem cell population of *Arabidopsis* shoot meristems is maintained by a regulatory loop between the *CLAVATA* and *WUSCHEL* genes, *Cell*, 2000, 100(6): 635-644
- [12] Laux T, Mayer KF, Berger J, et al. The *WUSCHEL* gene is required for shoot and floral meristem integrity in *Arabidopsis*, *Development*, 1996, 122(1): 87-96
- [13] Clark SE, Jacobsen SE, Levin JZ, et al. The *CLAVATA* and *SHOOT MERISTEMLESS* loci competitively regulate meristem activity in *Arabidopsis*, *Development*, 1996, 122(5): 1567-1575
- [14] Carles CC, Lertpiriyapong K, Reville K, et al. The *ULTRAPETALA1* gene functions early in *Arabidopsis* development to restrict shoot apical meristem activity and acts through *WUSCHEL* to regulate floral meristem determinacy, *Genetics*, 2004, 167(4): 1893-1903
- [15] Lohmann JU, Hong RL, Hobe M, et al. A molecular link between stem cell regulation and floral patterning in *Arabidopsis*, *Cell*, 2001, 105(6): 793-803
- [16] Lenhard M, Bohnert A, Jurgens G, et al. Termination of stem cell maintenance in *Arabidopsis* floral meristems by interactions between *WUSCHEL* and *AGAMOUS*, *Cell*, 2001, 105(6): 805-814
- [17] Sarkar AK, Luijten M, Miyashima S, et al. Conserved factors regulate signalling in *Arabidopsis thaliana* shoot and root stem cell organizers, *Nature*, 2007, 446(7137): 811-814
- [18] Gallois JL, Nora FR, Mizukami Y, et al. *WUSCHEL* induces shoot stem cell activity and developmental plasticity in the root meristem, *Genes Dev*, 2004, 18(4): 375-380.
- [19] Xu YY, Wang XM, Li J, et al. Activation of the *WUS* gene induces ectopic initiation of floral meristems on mature stem surface in *Arabidopsis thaliana*, *Plant Mol Biol*, 2005, 57 (6): 773-784
- [20] Vollbrecht E, Veit B, Sinha N, et al. The developmental gene *Knotted-1* is a member of a maize homeobox gene family, *Nature*, 1991, 350(6315): 241-253
- [21] Scofield S, Murray JA. *KNOX* gene function in plant stem cell niches, *Plant Mol Biol*, 2006, 60(6): 929-946
- [22] Douglas SJ, Chuck G, Dengler RE, et al. *KNAT1* and *ERECTA* regulate inflorescence architecture in *Arabidopsis*, *Plant Cell*, 2002, 14(3): 547-558
- [23] Alonso-Cantabrana H, Ripoll JJ, Ochando I, et al. Common regulatory networks in leaf and fruit patterning revealed by mutations in the *Arabidopsis* *ASYMMETRIC LEAVES1* gene, *Development*, 2007, 134(14): 2663-2671
- [24] Guo M, Thomas J, Collins G, et al. Direct repression of *KNOX* loci by the *ASYMMETRIC LEAVES1* complex of *Arabidopsis*, *Plant Cell*, 2008, 20(1): 48-58
- [25] Pautot V, Dockx J, Hamant O, et al. *KNAT2*: evidence for a link between knotted-like genes and carpel development, *Plant Cell*, 2001, 13(8): 1719-1734
- [26] Scofield S, Dewitte W, Murray JA. The *KNOX* gene *SHOOT MERISTEMLESS* is required for the development of reproductive meristematic tissues in *Arabidopsis*, *Plant J*, 2007, 50(5): 767-781
- [27] Gallois JL, Woodward C, Reddy GV, et al. Combined *SHOOT MERISTEMLESS* and *WUSCHEL* trigger ectopic organogenesis in *Arabidopsis*, *Development*, 2002, 129(13): 3207-3217
- [28] Lenhard M, Jurgens G, Laux T. The *WUSCHEL* and *SHOOT MERISTEMLESS* genes fulfil complementary roles in *Arabidopsis* shoot meristem regulation, *Development*, 2002, 129(13): 3195-3206
- [29] Dinneny JR, Weigel D, Yanofsky MF. A genetic framework for fruit patterning in *Arabidopsis thaliana*, *Development*, 2005, 132(21): 4687-4696
- [30] Balanza V, Navarrete M, Trigueros M, et al. Patterning the female side of *Arabidopsis*: the importance of hormones, *J Exp Bot*, 2006, 57(13): 3457-3469
- [31] Sohlberg JJ, Myrenas M, Kuusk S, et al. *STY1* regulates auxin homeostasis and affects apical-basal patterning of the *Arabidopsis* gynoecium, *Plant J*, 2006, 47(1): 112-123

- [32] Reinhardt D, Mandel T, Kuhlemeier C. Auxin regulates the initiation and radial position of plant lateral organs, *Plant Cell*, 2000, 12 (4): 507-518
- [33] Banks JA. MicroRNA, sex determination and floral meristem determinacy in maize, *Genome Biol*, 2008, 9(1): 204
- [34] Azhakanandam S, Nole-Wilson S, Bao F, *et al.* SEUSS and AINTEGUMENTA mediate patterning and ovule initiation during gynoecium medial domain development, *Plant Physiol*, 2008, 146 (3):1165-1181
- [35] Groszmann M, Paicu T, Smyth DR. Functional domains of SPATULA, a bHLH transcription factor involved in carpel and fruit development in *Arabidopsis*, *Plant J*, 2008, 55(1): 40-52
- [36] Tapia-Lopez R, Garcia-Ponce B, Dubrovsky JG, *et al.* An AGAMOUS-related MADS-box gene, XAL1 (AGL12), regulates root meristem cell proliferation and flowering transition in *Arabidopsis*, *Plant Physiol*, 2008, 146(3): 1182-1192

Gene Regulation Involved in Gynoecium Development

Hai-Yu Lu, Jia-Shu Cao, Xiao-Lin Yu*

(Institute of Vegetable Science, Zhejiang University; Key Laboratory of Horticultural Plant Growth Development & Biotechnology, Hangzhou 310029, China)

Abstract The study on floral organ development in *Arabidopsis* has been a hot spot in plant developmental biology for last ten years, and there is now a lot of achievements made in the genetic pathways underlying the initiation and development of floral organs, such as the gynoecium. The latest progress in the gynoecium development, as well as interaction between some ABCDE genes involved are illustrated briefly in this review. The function and genetic networks of the *WUS-AGAMOUS* and *KNOX I* genes in the gynoecium development and the role of auxin in these processes are reviewed in details.

Key words gynoecium; gene; regulation of development; *Arabidopsis thaliana*

Received: August 20, 2008 Accepted: October 31, 2008

*Corresponding author. Tel: 86-571-86971722, Fax: 86-571-86971188, E-mail: xlyu@zju.edu.cn