

高等植物次生胞间连丝的研究进展

胡 忠 郭光沁 郑国铝

(兰州大学细胞生物学研究所 兰州 730000)

近年来,通过在超微结构、生理和分子水平上的一系列研究,加深了对高等植物胞间连丝(plasmodesma, PD)的了解。结构上,PD已被认为是一种由膜和蛋白质构成的超分子复合体(supramolecular complex);功能上,它不仅能控制代谢物和小分子胞间扩散的穿越分子大小的限度(size exclusion limit, SEL),而且能促进和调控大分子物质(核酸、蛋白质)的胞间运输^[1-3]。

高等植物PD既可以在胞质分裂过程中形成,也可以于胞质分裂完成之后形成。在胞质分裂过程中形成的PD通常称之为初生PD(primary plasmodesma),而后者对应地被称之为次生PD(secondary plasmodesma, sPD)。最近的一些研究结果证实,除了能保持相邻细胞间新的胞质连续性,sPD的形成还被认为是为了满足植物生长发育某些阶段特殊功能的需要^[4,5],因而已越来越受到众多研究者的关注,但是国内这方面的报道甚少。本文结合我们的工作,概述了植物sPD的生物发生(biogenesis)、结构、可能的形成机制及特殊功能方面的新进展,以促进人们对sPD的认识。

一、sPD的生物发生和结构

自1901年在植物细胞分裂壁上观察到PD的形成以来,由于增长的细胞壁上PD频率保持不变、半PD的存在等现象的发现,sPD的存在已不容置疑。严格来讲,初生PD和sPD的区别不仅是形态上而是本质上的;所以现在通

常认为初生PD是在胞质分裂中形成的,而通过其他过程,如相邻细胞连结的融合或在已有壁上穿孔形成的PD,都称为sPD。根据这一命名和含意,sPD可以横穿已有的细胞壁从头形成(*de novo* formation),也可以由初生PD发生次生的——结构和功能上的——变化转变而来^[1,3,6]。

大量文献表明,sPD不是单一类型和统一结构的,而具有多态性。半PD作为sPD形成过程中的一种特殊结构,最早是在兔丝子与寄主的细胞壁上发现^[7],现在在嫁接材料^[7,8]、细胞嫁接嵌合体(cell grafting chimeras)^[9]、培养细胞^[10]、离体细胞共培养^[11]等中也得到了证实。在细胞接触处,相对半PD通过融合可以形成简单的、单一丝状的PD^[8,12],但频率很低;另外,还可以形成复杂的分枝状sPD,这种PD在融合区域,具有膨大的中央腔,并且所有的分枝都通过中央腔连接在一起^[7,12]。

在胞质分裂过程中形成的初生PD也可以发生次生变化而具有分枝和中央腔结构,如通过PD的侧面分裂^[7]或相邻细胞连结的融合而形成“H-型”的sPD^[4,13]。在筛管与伴胞间sPD形成过程中,筛管母细胞最初形成的两个子细胞之间的PD是不分枝的初生PD,而随着筛管与伴胞的发育成熟,新原生质桥可以从伴胞一侧不对称地添加到初生PD上,从而形成“Y-型”的sPD^[4,14]。筛孔的形成也是PD次生变

本工作为国家自然科学基金资助项目(批准号:39870373)。

化的结果。在筛管分子端壁上的 PD 最初是正常的,由于后期在中央形成了一个瘤状突起;并随着细胞壁的进一步水解、胼胝质的沉积,而逐步形成筛孔^[14]。最近在龙葵的原生质体培养再生的细胞壁上发现,分枝的 PD 不仅在次生接触的壁上存在,在最先存在的原生质体分裂壁上也可以形成没有中央腔的分枝细胞连接:PD 的不分枝部分总是在中胶层区域穿过,而分枝平面位于靠近细胞表面的新生壁上, Ehlers 等^[15]认为,伴随分裂壁的增厚生长、PD 的伸长过程,这种类型的分枝起源于不分枝的初生 PD 发生的次生变化。

到目前为止,对 sPD 的超微结构还缺少详细的研究,但是从现有的报道中可以发现各种类型的 sPD 与初生 PD 的结构有十分明显的相似之处^[6,12,16]。在 Wu 等^[16]提供的线状 sPD 结构中,PD 主要由膜系结构和细胞质组成,横跨细胞壁把相邻两个细胞沟通。PD 的整个外围是质膜,中轴由内质网(endoplasmic reticulum, ER)组成并形成链样管(desmotubule)和“中心杆”(central rod),而在质膜和链样管之间的 PD 通道充满着电子密度较低的细胞质。Ding 等^[6]根据已经报道的超显微照片提出了一个复杂的 sPD 的结构模型,其最突出的特征是所有胞质分枝内的 ER 膜连接在一起形成了一个功能连续体。由于初生 PD、sPD 具有相等的 SEL,他们认为 sPD 紧缩 ER 上的球状蛋白有可能类似于初生 PD 中那样组织在一起。

二、sPD 形成的可能机制

1. sPD 的从头形成

在第一届国际 PD 会议上, Jones^[7]提出了一个 sPD 形成机制的假设。他认为 sPD 可能是由细胞内合成的一些水解酶,如纤维素酶、半纤维素酶等酶类降解细胞壁后形成的。但是由于酶出现的时间、所在部位及如何到达 PD 等问题没有解决,这个假说一直未被证实。通过对异源嫁接材料的超微结构进行研究, Kollmann 等^[12]提出了一个更为复杂的 sPD 形成机

制。这个模型基本上与培养细胞中观察到的 sPD 形成过程^[10]相似,但它突出了在 sPD 形成的区域细胞壁发生的显著变化。通过相邻细胞壁局部变薄和松弛,相对应的细胞质膜和相接触的 ER 潴泡发生紧密联系;与此同时,高尔基体小泡相互融合或与质膜融合,释放壁物质进行细胞壁重建,而带有封闭 ER 小管的胞质丝陷入其中^[12]。尽管种间细胞之间的细胞壁局部区域减薄现象已在嫁接^[7,12]、愈伤组织混合培养中观察到,但细胞壁变薄的机制仍不能得到合理解释。然而,另外一些研究结果表明酶(可能包括多种酶)在细胞壁局部变薄和松弛中应该具有十分重要作用。例如,当壁局部变薄时,在 Kollmann 等^[12]提供的显微图像中,一些电子密集型粒子(蛋白质)似乎把 ER 连接到质膜上;细胞壁附近常有线粒体分泌小泡的聚集和质膜体的存在,分泌小泡中的颗粒可以释放到细胞壁中;诱导细胞壁松弛和扩张的内源蛋白具有“壁松弛酶的活性”^[17]等。

基于对花粉母细胞发育过程的超微结构和细胞化学定位研究,郑国镛等^[18]认为 sPD 和胞质通道形成过程中所需的酶具有酸性磷酸酶性质,可能是由“类溶酶体”小泡分泌或者通过 ER-小泡与质膜发生融合而由内质网直接分泌的。而最近的研究^[19]表明,所谓的“类溶酶体”小泡,实际上是由内质网潴泡膨大后形成的 ER-小泡,其中贮存的酶是纤维素酶,它们在粗面内质网合成并且贮存于光面内质网潴泡中。光面内质网的潴泡常常平行朝向质膜或细胞壁,并与之靠得很近,这似乎是植物细胞 sPD 形成的普遍特性^[15]。随后 ER-小泡移动,并与质膜融合,经胞吐作用把壁降解酶释放到细胞壁上,从而可以从两侧或一侧开始降解壁而形成 sPD 和胞间通道。

2. 初生 PD 的次生变化

在植物正常发育过程,为了适应不同功能的需要细胞间连结也常发生结构调节,如筛管与伴胞之间、叶肉细胞之间、维管束鞘和韧皮薄壁细胞之间等。到目前为止,初生 PD 的次生

变化也被认为是 sPD 形成的主要机制之一^[1,4,6,13]。在 Ding 等^[6]提出的叶肉细胞之间 sPD 形成的模型中,相邻初生 PD 的侧面融合仅仅在中胶层区域开始。随着中胶层和相邻壁物质的去除,质膜逐渐延伸进初生壁,因而束缚的 ER 膜可以在中胶层区域分开,靠近质膜的液泡被拉向质膜。当中胶层完全被消除时,质膜通过膨压力驱动而融合在一起,ER 膜也聚集成一个连续体构成一个大的中央腔。“H-型”PD 代表了这一过程的早期和中间阶段,通过中央腔的继续扩大和新原生质分枝的添加,真正的 sPD 才得以形成。

对于中胶层和相邻细胞壁的局部降解,现在已有几种解释。Lucas 等^[1]认为,在细胞形成过程中,壁降解酶如纤维素酶、果胶酶、(1,3)-D-葡聚糖酶等可能以非活性状态通过融合高尔基体小泡而沉积在细胞壁上。当初生 PD 发生次生变化时,特异信号穿过质膜直接作用于中胶层上的壁降解酶;或者在质膜上可能存在特异识别分子,它与信号相互作用而激活非活性状态的壁降解酶。除此以外,Ding 等^[6]认为这种非活性状态的酶也可以通过小泡与质膜的融合分泌进入细胞壁,再被激活;或者处于活性状态的壁降解酶直接通过 PD 转运进中胶层而发挥作用。现在获得的一些组织学结果似乎更支持 Ding 等的第二种设想,如在分生细胞质膜和 PD、伴胞和筛管之间的分枝 PD 上均存在 ATPase 的活性,酸性磷酸酶和酯酶的活性也在其他细胞之间的 PD 上发现^[7]。植物细胞进行分裂时,构成细胞板的小泡中常有膜结构的包入,因而在形成的细胞壁中有小泡的存在。现在已经发现,这些小泡中有纤维素酶的定位^[19],因而它有可能与 sPD 的形成有关。

由于在植物组织不同的生长发育时期观察到 PD 的不同结构变化及存在方式,张伟成等^[20,21]将 PD 归纳为三种存在状态:正常态、开放态、封闭态,并且认为 PD 随着发育过程和生理状态的变化可以从一种状态转变成另一种状态。PD 从正常态发生次生结构变化形成开

放态(sPD),已发现有酶的参与^[20];而在 PD 颈区的质膜上及其内部区域也有许多酶的存在^[22]。酶可能诱导 PD 的蛋白质构象改变,也可能直接将 PD 的紧缩 ER 以及周围的纤维素降解消失,使 PD 的腔扩大形成较宽的通道^[20,21]。

以上针对不同组织所提出的各种假说,是否意味着 sPD 的形成在不同组织中存在差异或具有某种共同的机制还需要进一步的研究。但是可以肯定的是,酶的参与和细胞壁本身的结构特点对于 sPD 的形成起着重要的作用。PD 的次生形成,除了需要纤维素酶的作用外,可能还包括果胶酶、半纤维素酶等水解酶对壁的降解,以及促进壁松弛或壁结构重排的一些酶参与。从目前的报道来看,从头形成机制可能适合于解释如花粉母细胞、培养细胞、嫁接体等正在生长发育或发育较为旺盛的细胞之间 PD 的形成。由于细胞从生长到成熟过程细胞壁的组分和结构发生了显著变化,因而在成熟细胞之间,如象叶肉细胞、筛管和伴胞、维管束鞘和韧皮薄壁细胞等细胞之间那样,初生 PD 可能常通过结构变化而转变成复杂的 sPD,以满足植物体发育过程中各种功能的需要。

三、sPD 的特殊功能

在异源生长的植物材料之间,如嫁接、细胞嵌合体、寄生细胞和寄主细胞之间、混合培养的愈伤组织中,sPD 作为唯一的细胞间连结,对于保持丰富的共质连续性、进行必需的物质和信息交流是十分重要的^[11,12]。在正常生长的植物组织中,PD 结构常会发生特异改变:紧缩型 ER 似乎被去除,PD 显著扩大从而形成直径约 100-400nm 的胞间通道。借助这类通道,细胞内的细胞器、细胞质乃至核都可以向邻近细胞进行转移^[14,20,21]。这种原生质的胞间运动,可能是植物中有机物运输的方式之一^[14,23,24],也可能与生物的变异、进化有关^[25],因而具有十分重要的意义。此外,迄今为止的许多报道证实 sPD 还具有其他一些特殊的功能。

1. sPD与同步细胞分裂

早有报道,胞间连丝能够控制细胞分裂^[1,14],但是可能结构改变了的PD才是细胞发育同步化时相互通讯所必需的。在 *Chara* 精子器发育和精子发生过程中,伴随着细胞进行独立的同步分裂,简单的PD被更为复杂的sPD代替^[1]。在为数不少的被子植物小孢子发生过程中,花粉母细胞、绒毡层细胞发育的同步化也需要扩大的PD进行胞间通讯参与^[1]。

2. sPD与植物生长发育

植物发育过程中,器官是从芽分生组织启动形成的。芽分生组织的外周细胞倾向于垂周分裂,形成的后代细胞仍处于同一层,因而芽分生组织具有明显分层的细胞结构。清晰的细胞层数目在不同物种中不一样,玉米中仅有一层,即L1层或表皮层;而金鱼草有两层,L1和L2层,此外还有一层中央细胞团-L3层。在同一层细胞之间由初生PD连接,而不同层次的细胞之间仅有sPD形成。相应地,垂周分裂的趋势也延伸到器官原基^[26]。利用转座子剔除技术构建的特异层器官嵌合体及平周嫁接体、原基作图(fate mapping)来研究不同细胞层之间相互作用,已经证实了一系列大分子物质可通过sPD进行胞间运输^[3]。玉米 *knotted-1* 显性形态突变使叶片所有细胞层发生额外细胞分裂,导致了叶垫(knots)的形成。嵌合体分析证明,叶中仅仅内层叶肉和维管细胞需要 *kn1* 等位基因。在叶垫型叶中,KN1 mRNA的表达仅在维管细胞中检测到,而KN1蛋白却存在于包括表皮的所有细胞层中^[27]。这个结果使人相信,尽管KN1是一种定位于核的转录因子,但KN1蛋白可能本身就是一种可以从L2层运输到L1层的信号。

在正常烟草中,由于初生PD和sPD数目在叶发育过程的早期和成熟阶段分别占据优势,因而sPD频率的增加被看作是叶发育的一种功能^[13]。同样的结果也在南瓜中发现,Volk等^[28]认为sPD的形成与小叶脉的源-库(sink-to-source)周转密切相关。然而在表达酵母酸

性转化酶基因的转基因烟草中,酸性转化酶的高活性表达抑制了叶肉和维管束鞘中的sPD发育,引发了早期叶片衰老^[4]。酸性转化酶基因的表达是否直接影响了初生PD向sPD的转变过程,或者这一影响是通过间接途径进行的,还没有得到证据。但是在绿色和衰老叶面上连接叶肉细胞的sPD和初生PD具有相同的SEL大小^[4],这可能意味着在协调叶发育和保持生理功能所必需的信息分子转运方面,sPD具有不同于初生PD的特殊能力。Itaya等^[5]的最近报道第一次证实了这种观点,CMV 3a MP:GFP不能定位于转基因烟草的幼叶或成熟叶的表皮初生PD上,但当叶发育到某一阶段后,能够启动3a MP:GFP在细胞间运输,并定位于复杂的sPD上。

在一些高度进化的被子植物花中,雌蕊群的形成常常涉及一些器官,如心皮原基的融合。通过荧光黄的微注射实验和超微结构观察证实了相接触的表皮细胞之间存在sPD并建立了胞质连续性。这种新形成的PD可能介导了雌蕊群发育中必要的信息分子(激素、蛋白质、mRNA)的细胞间运输^[29,30]。金鱼草花瓣和雄蕊的同一性(identity)是由 *deficiens* (*def*) 和 *globosa* (*glo*) 两个基因控制的^[31]。DEF和GLO蛋白质的胞间运输方式类似于KN1蛋白:在内层(L2、L3层)DEF或GLO的表达不仅可以恢复L2、L3层花瓣的同一性,同时也可以恢复仍为同源异形基因突变的L1层。至于DEF,它的运输具有极性:L1层回复突变不能拯救L2、L3层花瓣的同一性^[32]。另外,这些蛋白质在同一层细胞之间的运输很受限制,Perbal等^[32]推测这可能是由于L1和L2层之间的sPD允许这种运输,而同一细胞层之间的初生PD限制这种运输的结果。通过sPD实现象KN1、DEF、GLO等一系列转录因子的胞间运输,很可能是植物调节发育、生理及其与环境之间作用的重要手段之一,最近Lucas等^[1,33]针对这种现象设计了一个植物发育的超细胞控制(supracellular control)模型。

筛管和伴胞间复杂的 sPD 形成,不仅与它们在有机物运输上的协同作用密切相关,最近还发现它们能够促进大分子物质在胞质的转运及远距离运输^[3,14,34]。在许多植物的韧皮部上发现了韧皮凝集素 PP2 和韧皮蛋白 PP1 的存在。通过原位杂交和免疫细胞化学实验表明,它们定位在筛管和伴胞上,而其 mRNA 仅仅在伴胞上发现^[35-37]。在烟草、马铃薯、番茄的筛管质膜上发现了叶蔗糖转运蛋白 SUT1,但是,可能在伴胞上合成的 SUT1 mRNA 能定位在筛管上并与 PD 联系在一起^[38]。这些报道暗示着 PP1、PP2、SUT1、SUT1 mRNA 可以通过 sPD 从伴胞向筛管进行运输。

3. sPD 与病毒感染

由于能够允许通过 PD 物质的最大孔径远小于植物病毒的最小侵染单位病毒粒子和病毒核酸,因而在感染过程中,植物病毒的运动蛋白(MP)通常与 PD 结合改变它的结构,并增加通透性,有的能形成一种简单的 sPD: 链样管消失,细胞壁或 PD 向外突起形成一个大的中央腔^[39]。利用 MP 的这种特性,构建一系列融合基因,来研究大分子物质(核酸、蛋白质)的胞间运输机制,现在已经取得了一些有意义的结果^[3,5,40]。

四、展 望

尽管 sPD 的发现已有很长一段时间,并且最近的一些研究也取得了不少突破^[6,19,21],但要真正解决 sPD 形成的机制还有许多工作要做,如(1).sPD 形成过程中,同源或异源细胞之间的信号识别;(2).除纤维素酶以外,其他参与酶的起源、转运问题;(3).相关酶的表达是如何调控的等。

鉴于 sPD 的形成是为了满足植物发育中的特定阶段重要的特异大分子物质转运的需要,因而弄清楚细胞间转运的蛋白质和 RNA 性质、及其胞间运输机制和在细胞中如何发挥作用,将有助于对植物体发育和作用的认知。从实际角度看,了解胞间蛋白质、RNA 的运输

机制可以人为地定向改变植物胞间通讯,从而特异改善植物的某些行为表现,如开花、碳分配和抗病,甚至有用的生物产物形成等。

摘 要

作为高等植物细胞间的细胞器,胞间连丝(PD)有两种基本形成方式:初生形成和次生形成。除了能保持相邻细胞之间的胞质连续性外,近年来次生胞间连丝的形成被认为是为了满足植物生长发育某些阶段特殊功能的需要,而引起许多研究者的高度关注。本文从生物发生、结构、形成机制及特殊功能等方面综述了有关次生胞间连丝研究的新进展。

参 考 文 献

- [1] Lucas, W. J. et al., 1993, *New Phytol.*, **125**: 435 - 476.
- [2] Lucas, W. J., 1999, *J. Exp. Bot.*, **50**(6): 979 - 987.
- [3] Ding, B., 1998, *Plant Mol. Biol.*, **38**(1-2): 279 - 310.
- [4] Ding, B. et al., 1993, *Plant J.*, **4**: 179 - 189.
- [5] Itaya, A. et al., 1998, *Plant Physiol.*, **118**(2): 373 - 385.
- [6] Ding, B. et al., 1996, in: Smallwood, M. et al., (eds) *Membranes: Specialized Functions in plants*. BIOS Scientific Publishers, Oxford, pp489 - 506.
- [7] Jones, M. G. K., 1976, In: Gunning, B. E. S., et al., (eds) *Intercellular communication in plants: studies on plasmodesmata*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, pp81 - 105.
- [8] Kollmann, R. et al., 1985, *Protoplasma*, **126**: 19 - 29.
- [9] Binding, H. et al., 1987, *Protoplasma*, **141**: 64 - 73.
- [10] Monzer, J., 1991, *Protoplasma*, **165**: 86 - 95.
- [11] 郭晓才等, 1995, *植物学报*, **37**(5): 339 - 345.
- [12] Kollmann, R. et al., 1991, *Protoplasma*, **165**: 71 - 85.
- [13] Ding, B. et al., 1992, *Plant Cell*, **4**: 915 - 928.
- [14] 娄成后等, 1983, *植物生理生化进展*, **2**: 1 - 19.
- [15] Ehlers, K. et al., 1996, *Planta*, **199**: 126 - 138.
- [16] Wu, B. J. et al., 1995, *Science in China (Series B)*, **38**: 187 - 194.
- [17] Simon, Mc Queen-Mason et al., 1992, *Plant Cell*, **4**: 1425 - 1433.
- [18] 郑国辑等, 1987, *实验生物学报*, **20**(1): 1 - 5.

- [19] Wang, X. Y. et al., 1998, *Protoplasma*, **204** (3-4): 128-138.
- [20] 张伟成等, 1985, 中国科学(B辑), **28**: 1175-1183.
- [21] 李明义等, 1986, 植物学报, **38**(2): 105-108.
- [22] Delesen, P. et al., 1990, *Protoplasma*, **151**: 151-160.
- [23] 张伟成等, 1988, 植物学报, **30**(5): 457-462.
- [24] Zhang, W. C. et al., 1990, *Protoplasma*, **1153**: 193-203.
- [25] Zheng, G. C. et al., 1987, *Caryologia*, **40** (3): 243-259.
- [26] Jackson, D. et al., 1997, *Curr. Opin. Genet. Dev.*, **7**(4): 495-500.
- [27] Lucas, W. J. et al., 1995, *Science*, **270**(5244): 1980-1983.
- [28] Volk, G. M. et al., 1992, *Planta*, **199**: 425-432.
- [29] Verbeke, J. A., 1992, *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, **45**: 583-598.
- [30] van der Schoot, C. et al., 1995, *Planta*, **195**: 450-455.
- [31] Trobner, W. et al., 1992, *EMBO J.*, **13**: 4693-4704.
- [32] Perbal, M. C. et al., 1996, *Development*, **122**(11): 3433-3441.
- [33] Mezitt, L. A. et al., 1996, *Plant Mol. Biol.*, **32**: 251-273.
- [34] Richard, A. J. et al., 1998, *Science*, **79**: 1486-1487.
- [35] Bostwick, D. E. et al., 1992, *Plant Cell*, **4**: 1539-1548.
- [36] Clark, A. M. et al., 1997, *Planta*, **201**: 405-414.
- [37] Dannenhoffer, J. M. et al., 1997, *Plant J.*, **12**: 49-61.
- [38] Kuhn, C. et al., 1997, *Science*, **275**(5304): 1298-1300.
- [39] Robards, A. W. et al., 1990, *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, **41**: 369-419.
- [40] Itaya, A. et al., 1997, *Plant J.*, **12**(5): 1223-1230.

不定根的形态发生与调节机制

李小方 汤章城 何玉科

(中国科学院上海植物生理生态研究所 上海 200032)

植物的根有两种,一种是来源于胚的胚生根(Embryotic root),它是植株形成强大根系的基础;另一种是不定根(Adventitious root),它不按正常时序发生,且出现在非正常的位置(如茎、叶)。大多数情况下,不定根的发生是由于植物器官受伤或激素、病原微生物等外界因素的刺激,因此表现为植物的再生反应。

不定根的发生扩大了植物的根系,使植物和细胞具有了再生能力,在植物器官扦插和组织培养中广泛使用,因此,不定根发生的生物学研究是发育生物学的重要领域,它不仅有助于阐明调节植物生长发育的机制,而且会促进许多优良品种的营养繁殖,对农、林与园艺业的发展具有不可估量的价值。

19世纪开始,人们一直试图寻找特异性的不定根形成物质。30年代,发现生长素能促进不定根形成,认为是形成根的激素。随后大量

的研究均围绕着生长素及其代谢与不定根发生之间的关系。尽管有无数的研究证明生长素对多种植物的不定根形成有关键作用,但对于一些物种,尤其长年生木本植物,用生长素处理并不能使之产生不定根,因此生长素并不是不定根形成的唯一的决定者。于是人们对不定根发生过程中的非生长素的生化及分子标志作了相当的研究,也有研究者从组织解剖结构上来探索控制不定根发生的机制。近年来,随着分子生物学与基因工程的飞速发展,在基因水平上已开始探讨不定根的形成,并且前景令人看好。

一、生长素、生长素代谢 与不定根发生

不定根的发生从根原基的分化开始。不定根的原基分为三类,即形成于原位(*in situ*)的根原基,向着插条基部但在原初细胞分裂