花基本结构的多样性及其分子机制

王宏哲, 张睿, 程劼, 段晓姝, 赵慧琪, 山红艳, 孔宏智*

中国科学院植物研究所, 系统与进化植物学国家重点实验室, 北京 100093

* 联系人, E-mail: hzkong@ibcas.ac.cn

收稿日期: 2018-10-15; 接受日期: 2019-01-30; 网络版发表日期: 2019-04-16

国家自然科学基金(批准号: 31330007, 31700194)资助

摘要 花是被子植物特有的繁殖结构, 多样性极为丰富. 花的基本结构和其他方面的多样化极大地促进了被子植物的繁盛. 近年来, 随着进化发育生物学的兴起和蓬勃发展, 人们对花基本结构建立和多样化的分子机制有了深入的认识. 本文系统总结了花在花器官的类型、花的对称性、花器官的融合、花器官的排列方式和花器官的数目等方面所呈现的多样性及其发育和进化机制, 提出将来的研究应该聚焦在“发展新的模式体系”、“利用和开发新技术”和“整合多学科”等方面, 以全面揭示花基本结构多样化的根本原因、机制和规律.

关键词 花, 基本结构, 多样性, 花器官, 分子机制

花是被子植物特有的繁殖结构, 也是其关键创新性状. 由于适应了不同的生态环境(特别是传粉媒介), 被子植物的花在形态和结构上呈现出丰富的多样性和极大的可塑性. 在大多数情况下, 花基本结构的多样性与类群的快速分化和物种形成密切相关. 正因如此, 对花基本结构多样化及其分子机制的研究是当今植物学和进化生物学的重要内容. 自20世纪90年代初花发育的ABC模型被提出以来, 经过近30年的努力, 人们不仅对花发育的过程和调控机制有了深入的认识, 而且在花多样化分子机制的研究方面取得了重要进展. 为此, 本文聚焦“花基本结构的多样性”, 从花器官的类型、花的对称性、花器官的融合、花器官的排列方式和花器官的数目等方面阐述花发育和进化的分子机制.

1 花器官的类型

一朵典型的花由四种类型的花器官组成, 由外向内依次为萼片(sepal)、花瓣(petal)、雄蕊(stamen)和心皮(carpel), 分别形成花萼(calyx)、花冠(corolla)、雄蕊群androecium和雌蕊群gynoecium; 其中, 花萼和花冠又被统称为花被(perianth). 同时包含这四种类型花器官的花为完全花, 在被子植物中非常常见(如著名的模式植物拟南芥*Arabidopsis thaliana*的花)(图1), 表明花的基本结构和各类花器官的身份是高度保守的. 然而, 并非所有的花都同时具有这四种类型的花器官, 其中的一类、二类甚至三类器官都可以缺失, 形成结构比较简单的不完全花, 如单性花、单被花、无被花甚至无性花. 与此同时, 有些植物的花在进化中获得了有别于上述四种类型花器官的花器官, 如兰科

引用格式: 王宏哲, 张睿, 程劼, 等. 花基本结构的多样性及其分子机制. 中国科学: 生命科学, 2019, 49: 292–300

Wang H Z, Zhang R, Cheng J, et al. Diversity of flowers in basic structure and its underlying molecular mechanisms (in Chinese). Sci Sin Vitae, 2019, 49: 292–300, doi: [10.1360/N052018-00219](https://doi.org/10.1360/N052018-00219)

图 1 花基本结构的多样性. A~H显示代表物种花的基本结构. A: 拟南芥(*Arabidopsis thaliana*); B: 圆叶牵牛(*Ipomoea purpurea*); C: 翠雀(*Delphinium grandiflorum*); D: 大马士革黑种草(*Nigella damascena*); E: 蓝花耬斗菜(*Aquilegia caerulea*); F: 水稻(*Oryza sativa*); G: 汉氏兜兰(*Paphiopedilum hanqianum*); H: 郁金香(*Tulipa gesneriana*). 在花器官类型方面, A和B具有典型的4类花器官, 即萼片、花瓣、雄蕊和心皮, 而C~H演化出了新的花器官类型, 其中C和D具有花瓣状的萼片, E具有退化雄蕊, F具有特化的外稃、内稃和浆片, G具有特化的唇瓣, H具有不分化的花被片. 在花对称性方面, A为双轴对称花, B, E和H为辐射对称花, G为两侧对称花, C, D和F为不对称花. 在器官融合方面, A, D和E的心皮融合, B的花瓣融合, G的雄蕊和心皮融合形成合蕊柱. 在花器官排列方式方面, A, B以及E~H的花器官呈轮状排列, C和D的花器官呈螺旋状排列. 在花基数方面, A为四基数花, B和E为五基数花, F~H为三基数花

Figure 1 The diversity of flowers in basic structure. The basic structures of flowers in representative species are shown in A–H. A: *Arabidopsis thaliana*; B: *Ipomoea purpurea*; C: *Delphinium grandiflorum*; D: *Nigella damascena*; E: *Aquilegia caerulea*; F: *Oryza sativa*; G: *Paphiopedilum hanqianum*; H: *Tulipa gesneriana*. In terms of the type of floral organs, A and B have four types of typical floral organs (i.e., sepals, petals, stamens, and carpels), while C–H have evolved special types of floral organs, such as petal-like sepals in C and D, staminodes in E, a lemma, a palea, and lodicules in F, a labellum in G, and undifferentiated tepals in H. In terms of the floral symmetry, A is a bisymmetrical flower, B, E, and H are radially symmetrical flowers, G is a bilaterally symmetrical flower, and C, D, and F are asymmetrical flowers. In terms of the fusion of floral organs, A, D, and E have fused carpels, B has fused petals, G has fused stamens and carpels altogether (also called gynostemium). In terms of the floral phyllotaxis, A, B, and E–H are whorled flowers, while C and D are spiral flowers. In terms of the merosity, A is a tetramerous flower, B and E are pentamerous flowers, and F–H are trimerous flowers

(Orchidaceae)植物的唇瓣(labellum)、禾本科植物的浆片(lodicule)以及毛茛科(Ranunculaceae)耬斗菜属(*Aquilegia*)植物的退化雄蕊(staminode)等, 从而使花的基本结构更为复杂(图1).

无论是哪种类型的花器官, 它们都是由花分生组织中的干细胞经过分裂和分化形成的. 基于模式植物拟南芥和金鱼草(*Antirrhinum majus*)突变体和相关基因功能的研究, 人们发现花器官的类型取决于其所表达的花器官身份决定基因及其组合. 根据花发育的“ABCE模型(ABCE model)”, 花器官身份决定基因大致分为四类, 其中A和E类功能基因共同决定萼片的形成; A, B和E类功能基因共同决定花瓣的形成; B, C和E类功能基因共同决定雄蕊的形成; C和E类功能基因共同决定心皮的形成^[1–8]. 任何一类基因的突变都会导致相关花器官的身份发生改变, 从而影响花的组成和结构(表1).

迄今为止, 人们已经对被子植物很多类群的花器官身份决定基因进行了研究. 结果表明, 各类花器官

的身份决定程序在总体上是保守的, 但仍存在动态变化, 并且与花基本结构的多样性密切相关. 概括起来, 花器官身份决定程序的动态变化主要体现在三个方面. 首先, 花器官身份决定基因表达范围或剂量的变化往往与未分化花被片的形成有关. 例如, 单子叶植物郁金香(*Tulipa gesneriana*)和百合(*Lilium brownii*)花瓣状的花被片是由B类MADS-box基因在外两轮花器官中的表达导致的^[42], 基部被子植物萍蓬草(*Nuphar advena*)和无油樟(*Amborella trichopoda*)中呈过渡状态的花被片可以用B和C类MADS-box基因表达范围和表达量的逐渐变化来解释^[43,44]. 其次, 花器官身份决定基因的功能分化往往与特化花器官的形成有关. 例如, 蓝花耬斗菜(*A. coerulea*)退化雄蕊的形成由B类基因的一个拷贝(*APETALA3-1*, *AP3-1*)决定^[45], 大部分兰科植物唇瓣的身份决定也具有类似的机制^[46]. 最后, 花器官身份决定程序的失活往往与花器官的缺失有关. 例如, 毛茛科植物花瓣的缺失与一个B类基因(*APETALA3-3*, *AP3-3*)的不表达密切相关, 尽管该基因不表达的机制在不同物

表 1 代表物种中影响花基本结构的基因

Table 1 Genes affecting the basic structure of the flower in representative species

基因	编码产物类型	代表物种	基因功能	参考文献
花器官类型相关基因				
<i>APETALA1 (AP1)</i>	MADS-box转录因子	拟南芥	部分A功能基因, 决定萼片和花瓣的身份, 同时参与花分生组织的形成	[9]
<i>APETALA2 (AP2)</i>	AP2/EREBP转录因子	拟南芥	A功能基因, 决定萼片和花瓣的身份	[10]
<i>APETALA3 (AP3)</i>	MADS-box转录因子	拟南芥	B功能基因, 决定花瓣和雄蕊的身份	[11,12]
<i>PISTILLATA (PI)</i>	MADS-box转录因子	拟南芥	B功能基因, 决定花瓣和雄蕊的身份	[13]
<i>AGAMOUS (AG)</i>	MADS-box转录因子	拟南芥	C功能基因, 决定雄蕊和心皮的身份以及花分生组织的有限性	[14~16]
<i>SEPALLATA1/2/3/4 (SEPI/2/3/4)</i>	MADS-box转录因子	拟南芥	E功能基因, 决定所有花器官的身份	[4~6]
<i>RABBIT EARS (RBE)</i>	C2H2转录因子	拟南芥	决定二、三轮花器官之间的边界	[17]
花对称性相关基因				
<i>CYCLOIDEA (CYC)/DICHOTOMA (DICH)</i>	TCP转录因子	金鱼草	决定背部和侧部花瓣以及雄蕊的发育,且调控花器官的数目	[18~22]
<i>RADIALIS (RAD)</i>	MYB转录因子	金鱼草	决定背部和侧部花瓣以及雄蕊的发育	[18~22]
<i>DIVARICATA (DIV)</i>	MYB转录因子	金鱼草	决定腹部侧部和腹部花瓣的发育	[18~22]
花器官融合相关基因				
<i>CUP-SHAPED COTYLEDON1/2/3 (CUC1/2/3)</i>	NAC转录因子	拟南芥	决定花器官在轮间和轮内的边界	[23~25]
<i>MicroRNA164 (miR164)</i>	小RNA164	拟南芥	抑制CUC类基因的表达	[23]
<i>DEFECTIVE IN CUTICULAR RIDGES (DCR)</i>	BAHD家族脂肪酰转移酶	拟南芥	促进表皮角质的形成	[26]
<i>WAX INDUCER1 (WIN1)</i>	AP2/EREBP转录因子	拟南芥	促进表皮蜡质的形成	[27]
花器官排列方式相关基因				
<i>PIN-FORMED1(PIN1)</i>	PIN家族跨膜蛋白	拟南芥	促进花器官原基的起始	[28,29]
<i>PINOID (PID)</i>	丝氨酸-苏氨酸激酶	拟南芥	促进PIN蛋白的磷酸化, 影响花器官原基排列的空间次序和数目	[30]
<i>LEAFY (LFY)</i>	LFY转录因子	拟南芥	决定花分生组织的身份, 可能影响花器官的排列方式	[31,32]
<i>CLAVATA1 (CLV1)</i>	LRR受体激酶	拟南芥	抑制花分生组织中干细胞的形成且参与花器官排列方式的建立	[33,34]
<i>WUSCHEL (WUS)</i>	Homeobox转录因子	拟南芥	促进花分生组织中干细胞的形成且参与花器官排列方式的建立	[35]
花器官数目相关基因				
<i>CLAVATA3 (CLV3)</i>	CLE家族小肽	拟南芥	抑制花分生组织中干细胞的形成	[34]
<i>SUPERMAN (SUP)</i>	C2H2转录因子	拟南芥	决定三、四轮花器官之间的边界, 同时影响花分生组织的有限性	[36~39]
<i>PERIANTHIA (PAN)</i>	bZIP转录因子	拟南芥	影响花基数	[40,41]

种中各不相同^[47], 菠菜(*Spinacia oleracea*)雌花中雄蕊的缺失与B类基因的表达受到抑制有关^[48]. 值得注意的是, 除了花器官身份决定基因, 其他基因也影响花器

官的组成. 例如, 拟南芥的*RABBIT EARS (RBE)*基因以及金鱼草和矮牵牛(*Petunia hybrida*)中*MicroRNA169 (miR169)*基因的突变都会导致花瓣缺失^[17,49,50].

2 花的对称性

在被子植物中, 大多数类群的花为具有多个对称轴的辐射对称花(又称多轴对称花; radial symmetric, polysymmetric或actinomorphic flower). 然而, 在进化过程中, 很多类群独立演化出了具有两个对称轴的双轴对称花(bisymmetrical flower)、只具一个对称轴的两侧对称花(单轴对称)(monosymmetric, zygomorphic或bilaterally symmetric flower)和没有对称轴的不对称花(asymmetric flower)^[51](图1). 研究表明, 两侧对称花能够显著提高传粉效率, 是植物适应特定传粉者或与特定传粉者协同进化的结果^[52-55].

金鱼草是最早被用于研究两侧对称花形成机制的模式物种. 该物种的花瓣和雄蕊都呈现出明显的背腹分化. 到目前为止, 人们发现CYCLOIDEA (CYC), DICHOTOMA (DICH), RADIALIS (RAD)和DIVARICATA (DIV)等基因对于两侧对称花的形成至关重要^[18-22](表1). 其中, CYC, DICH和RAD基因特异地在背部花瓣和雄蕊中表达, 决定背部花瓣的形成和背部雄蕊的退化; 而DIV基因主要在腹部花瓣起作用, 决定腹部花瓣的产生^[18-22]. 这些基因的突变会引起花对称性的改变. 例如, 在cyc/dich双突变体中, 所有花瓣均发育成腹部花瓣, 呈现出辐射对称花的结构特征^[22].

通过对两侧对称性相关基因的进化、表达和功能研究, 人们发现, 尽管这些基因在进化过程中发生了频繁的基因重复事件, 但是它们的功能总体上是保守的; CYC类基因在空间上的表达动态变化决定了花对称性的类型^[56-59]. 首先, CYC类基因表达位置的差异导致了形态各异的两侧对称花的形成. 例如, 豆科(Fabaceae)豌豆属(*Pisum*)和金虎尾科(Malpighiaceae)*Janusia*属植物中CYC类基因在花的背部和侧部表达, 使之形成背部、侧部和腹部三种大小、形状不同的花瓣^[60-62]; 十字花科(Brassicaceae)屈曲花(*Iberis amara*)中的CYC类基因仅在背部表达, 其背部花瓣较小而腹部花瓣较大^[57,58]; 在鸭跖草科(Commelinaceae)植物中, CYC类基因在腹部表达, 其背部花瓣较大而腹部花瓣极小^[56]. 其次, 辐射对称花的产生往往也与CYC类基因的表达变化相关. 例如, 金虎尾科*Bhesa paniculata*的花呈辐射对称, 其CYC2基因不表达; 该科另一物种*B. texana*的花也呈辐射对称, 但其CYC2基因在花被片中均匀表达. 此外, 人们还发现, 辐射对称花和两侧对称花之间

的转变与CYC类基因拷贝数目和表达范围的改变相关. 例如, 金虎尾科较原始的类群(如*B. texana*)拥有辐射对称花, 而随后分化的*Byrsonima crassifolia*拥有两侧对称花, 这种花型的转变可以归因于CYC类基因的重复和表达分化^[62]. 与此相反, 在唇形目(Lamiales)*Plantago major*中CYC2类基因一个拷贝的丢失和另外一个拷贝的表达范围扩展导致辐射对称花的再次产生^[63]; 苦苣苔科(Gesneriaceae)大岩桐(*Sinningia speciosa*)栽培品种中CYC2基因的突变也导致辐射对称花的形成^[64].

3 花器官的融合

花器官通常是离生的. 但是, 在被子植物的许多类群中, 花器官发生了融合, 形成了比较特化的结构(图1). 花器官的融合可以发生在同类器官之间(如旋花科植物中花瓣的融合、蝶形花科植物中雄蕊的融合和十字花科植物中心皮的融合), 也可以发生在相邻的不同类器官之间(如菊类植物中花瓣与雄蕊的融合以及兰科植物中雄蕊与心皮的融合等).

研究表明, 花器官的融合与花器官边界决定程序的活性密切相关. NAC转录因子家族的CUP-SHAPED COTYLEDON (CUC)类基因被认为是最关键的花器官边界决定基因^[23,24](表1). 在拟南芥中, CUC类基因有三个拷贝, 都在花器官原基的边界处表达, 通过抑制器官边界处的细胞分裂控制器官边界的形成; 该类基因突变能够引起相邻萼片或相邻雄蕊不同程度的融合^[25]. 此外, CUC上游的一些调控因子, 如MicroRNA164 (*miR164*)、生长素(auxin)和油菜素内酯(brassinosteroids)等, 通过调控CUC的表达参与花器官边界的建立^[23,65-67](表1). 其他类群中的CUC类基因也具有相似的功能^[68,69], 表明该类基因决定器官边界的作用可能是保守的.

除了CUC类基因, 其他因素也影响花器官的融合(表1). 其中, 第一类因素涉及花器官的横向生长和边界接触. 例如, *WOX1/MAEWEST (MAW)*和*TEOSINTE BRANCHED/CYCLOIDEA/PCF5 (TCP5)*是矮牵牛中参与花瓣融合的两个基因, 二者的突变会使得花瓣之间不能直接接触, 从而影响其融合^[70,71]. 第二类因素涉及器官间表皮蜡质和角质的形成. 例如, 拟南芥*DEFECTIVE IN CUTICULAR RIDGES (DCR)*基因和*WAX*

INDUCER1 (*WIN1*)基因分别参与角质和蜡质的合成,二者突变均会导致原本离生的花瓣发生融合^[26,27]。此外,在番茄(*Solanum lycopersicum*)中,如果影响蜡质合成的基因*ECERIFERUM6* (*CER6*)发生突变,花瓣也会发生融合^[72]。

4 花器官的排列方式

花器官的排列方式是指花器官原基的分布状态,主要有轮状排列(whorled)、螺旋状排列(spiral)和不规则排列(irregular)三种类型(图1)。在轮状排列的花中,处于同一轮的花器官同时或几乎同时产生,轮间花器官的产生有明显的时间和空间间隔,花器官数目通常固定。相比之下,在螺旋状排列的花中,相邻花器官之间按照一定的角度(最常见的为137.5°)相继产生,不同类型的花器官之间没有明显的时空间隔,花器官数目较多且不固定。在不规则排列的花中,部分花器官原基的空间排布无规律,原基起始的时间顺序也不明显^[73]。轮状花主要分布在核心真双子叶植物和单子叶植物中,螺旋状花则主要分布在基部被子植物和基部真双子叶植物中,不规则排列的花在具有环形分生组织(ring meristem)的真双子叶植物类群中较为常见。研究表明,在被子植物的演化过程中,花器官排列方式在螺旋状和轮状之间发生了多次独立的转变^[74]。有人甚至认为,花器官排列方式从螺旋状向轮状的转变,为花器官的合生创造了条件,从而促进了进化程度更高的合瓣花的产生^[74]。

与前面提到的几个性状相比,关于花器官排列方式建立和转变机制的研究相对较少。尽管如此,已有研究表明,至少有三类因素影响花器官的空间排列(表1)。首先是生长素浓度的动态变化。器官的起始依赖于高浓度的生长素,而生长素的极性运输决定了高浓度生长素的空间分布模式^[75~79]。通过功能研究和计算机模拟,人们发现*PIN-FORMED1* (*PIN1*)和*PINOID* (*PID*)是最重要的生长素极性运输因子,其突变影响生长素的正常运输,导致花器官原基不能在正确的位置形成^[28~30]。其次是花分生组织的形成和大小。在拟南芥中,花分生组织身份决定基因*LEAFY* (*LFY*)突变后,花分生组织的形成受到影响,花器官的排列方式从轮状变成近似螺旋状;花分生组织调控基因*CLAVATA1* (*CLV1*)突变后,花分生组织变大,花器官的排列方式

发生异常^[31~34]。第三类是花器官原基之间的相互挤压。例如,毛茛科*Nigella degenii* ssp. *jenny*的雄蕊原基在起始时呈螺旋状排列,由于花原基在生长发育过程中的相互挤压,在花发育成熟阶段雄蕊呈轮状排列。基于这些研究结果,我们不难看出,花器官排列方式的调控机制非常复杂。然而,由于缺乏系统的研究,关于上述调控机制的保守性和变异程度以及不同类型花器官排列方式建立的分子机制还需进一步研究。

5 花器官的数目

花器官的数目在不同植物中差别很大,而且主要体现在三方面,即花器官的总数、各类花器官的数目和花器官的基数(图1)。其中,就总数而言,不同类群之间的差异非常大。例如,毛茛科*Laccopetalum giganteum*的花通常含有上万个花器官,可能是现存被子植物中器官数目最多的花;金粟兰科*Ascarina*和雪香兰属植物的雄花或雌花分别仅由一枚雄蕊或心皮构成,可能是花器官数目最少的花。另外,在大多数核心真双子叶植物和单子叶植物中,花器官的数目在种内往往是固定的,表现出很小的可塑性。但是,在被子植物基部类群的很多科、属中,花器官的数目并不固定。在毛茛科大马士革黑种草(*N. damascena*)中,各类花器官的数目均不固定,但以雄蕊的变异幅度最大,从几个到上百个^[80]。

研究表明,花器官数目变异的不同方面所涉及的分子机制并不相同。花器官的总数主要与花顶端分生组织中干细胞维持和终止有关(表1)。其中,干细胞活性的维持主要受*WUSCHEL* (*WUS*)和*CLAVATA3* (*CLV3*)反馈环的调控,它们的突变会影响花器官的总数。在拟南芥中,*WUS*基因的突变会使得花器官总数减少^[35],而*CLV3*基因突变会导致花器官总数增加^[34]。与此同时,干细胞活性的适时终止主要受*AGAMOUS* (*AG*)和*WUS*反馈环的控制;*AG*突变后,拟南芥花中的干细胞的活性继续维持,花器官数目明显增多^[36,81,82]。

各类花器官的数目由花器官边界、花器官身份和花对称性等程序共同决定(表1)。*SUPERMAN* (*SUP*)在拟南芥中特异调控雄蕊和心皮的边界;该基因的突变不仅使心皮同源转变为雄蕊,同时还会产生额外的雄蕊^[36~39]。在大马士革黑种草中,花瓣身份决定基因*AP3-3*也参与花瓣和雄蕊之间边界的决定;该基因的

沉默除了导致花瓣转变为萼片之外, 还使部分外轮雄蕊转变成了萼片^[80]. 在金鱼草中, 两侧对称基因 *CYC* 和 *DICH* 同时发生突变则会导致萼片、花瓣和雄蕊的数目从5枚变为6枚^[18-22].

目前, 关于花基数决定和变异的机制尚不清楚. 尽管如此, 人们发现拟南芥中一个 *bZIP* 家族转录因子 *PERIANTHIA (PAN)* 参与花基数的调控(表1). *PAN* 基因的突变能够导致花基数从4转变为5^[40,41]. 此外, 人们发现核心真双子叶植物中4基数和5基数花的形成与花分生组织的大小和花原基外移的距离有关^[83,84].

6 总结与展望

虽然已有研究已经从不同方面初步揭示了与花基本结构多样化有关的规律和机制, 但我们对这一领域的认识还远远不够. 造成这一现状的原因主要有两个. 首先, 当前关于花基本结构建立机制的研究主要集中在拟南芥、金鱼草、矮牵牛和水稻等传统模式植物中; 这些类群花基本结构的代表性有限, 特别是在花器官排列方式和数目等方面变异不大. 因此, 基于这些模式植物的研究, 很难阐明花器官排列方式和数目等性

状多样化的分子机制. 其次, 基于模式植物的研究, 人们已经发现花基本结构的建立涉及复杂的调控机制, 而且不同性状之间的变异可能相互关联(如花器官的排列方式与数目), 这进一步增加了研究花基本结构多样化机制的难度.

结合当前研究进展, 我们认为将来的研究可以而且应该聚焦在以下几方面. 首先, 选择更多能体现花基本结构多样性的代表类群, 并将其发展成新的模式体系, 深入研究不同类型花基本结构形成的分子机制. 其次, 充分开发和利用组学和基因功能研究平台, 鉴定更多与花基本结构建立和多样化形成有关的新基因、模块和调控网络等. 第三, 采用多学科(如形态学、分子生物学、遗传学、基因组学、计算机模拟和物理学等)研究手段, 将花形态发生过程与基因表达和功能的变化以及基因间的相互作用整合在一起, 定量评估各因素对花基本结构建立和多样化的贡献. 最后, 在系统发育的框架下, 研究花基本结构相关基因和调控网络的进化历史和模式, 揭示不同物种花基本结构差异的根本原因和进化规律. 随着更多新技术的应用和新思想的融合, 相信在不远的将来, 我们可以从更多维的角度理解花基本结构多样化的分子机制.

参考文献

- 1 Coen E S, Meyerowitz E M. The war of the whorls: Genetic interactions controlling flower development. *Nature*, 1991, 353: 31–37
- 2 Angenent G C, Franken J, Busscher M, et al. A novel class of MADS box genes is involved in ovule development in petunia. *Plant Cell*, 1995, 7: 1569–1582
- 3 Colombo L, Franken J, Koetje E, et al. The petunia MADS box gene *FBP11* determines ovule identity. *Plant Cell*, 1995, 7: 1859–1868
- 4 Pelaz S, Ditta G S, Baumann E, et al. B and C floral organ identity functions require *SEPALLATA* MADS-box genes. *Nature*, 2000, 405: 200–203
- 5 Pelaz S, Tapia-López R, Alvarez-Buylla E R, et al. Conversion of leaves into petals in *Arabidopsis*. *Curr Biol*, 2001, 11: 182–184
- 6 Ditta G, Pinyopich A, Robles P, et al. The *SEP4* gene of *Arabidopsis thaliana* functions in floral organ and meristem identity. *Curr Biol*, 2004, 14: 1935–1940
- 7 Theißen G, Saedler H. Floral quartets. *Nature*, 2001, 409: 469–471
- 8 Theißen G. Development of floral organ identity: Stories from the MADS house. *Curr Opin Plant Biol*, 2001, 4: 75–85
- 9 Irish V F, Sussex I M. Function of the *apetala-1* gene during *Arabidopsis* floral development. *Plant Cell*, 1990, 2: 741–753
- 10 Jofuku K D, den Boer B G, van Montagu M, et al. Control of *Arabidopsis* flower and seed development by the homeotic gene *APETALA2*. *Plant Cell*, 1994, 6: 1211–1225
- 11 Jack T, Brockman L L, Meyerowitz E M. The homeotic gene *APETALA3* of *Arabidopsis thaliana* encodes a MADS box and is expressed in petals and stamens. *Cell*, 1992, 68: 683–697
- 12 Wuest S E, O'Maoileidigh D S, Rae L, et al. Molecular basis for the specification of floral organs by *APETALA3* and *PISTILLATA*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2012, 109: 13452–13457
- 13 Goto K, Meyerowitz E M. Function and regulation of the *Arabidopsis* floral homeotic gene *PISTILLATA*. *Genes Dev*, 1994, 8: 1548–1560
- 14 Bowman J L, Meyerowitz E M. Genetic control of pattern formation during flower development in *Arabidopsis*. *Symp Soc Exp Biol*, 1991, 45:

- 89–115
- 15 Mizukami Y, Ma H. Ectopic expression of the floral homeotic gene *AGAMOUS* in transgenic *Arabidopsis* plants alters floral organ identity. *Cell*, 1992, 71: 119–131
- 16 Yanofsky M F, Ma H, Bowman J L, et al. The protein encoded by the *Arabidopsis* homeotic gene *agamous* resembles transcription factors. *Nature*, 1990, 346: 35–39
- 17 Takeda S, Matsumoto N, Okada K. *RABBIT EARS*, encoding a SUPERMAN-like zinc finger protein, regulates petal development in *Arabidopsis thaliana*. *Development*, 2004, 131: 425–434
- 18 Coen E S. Floral symmetry. *EMBO J*, 1996, 15: 6777–6788
- 19 Luo D, Carpenter R, Vincent C, et al. Origin of floral asymmetry in *Antirrhinum*. *Nature*, 1996, 383: 794–799
- 20 Almeida J, Rocheta M, Galego L. Genetic control of flower shape in *Antirrhinum majus*. *Development*, 1997, 124: 1387–1392
- 21 Galego L, Almeida J. Role of *DIVARICATA* in the control of dorsoventral asymmetry in *Antirrhinum* flowers. *Genes Dev*, 2002, 16: 880–891
- 22 Rebocho A B, Southam P, Kennaway J R, et al. Generation of shape complexity through tissue conflict resolution. *eLife*, 2017, 6: e20156
- 23 Žádníková P, Simon R. How boundaries control plant development. *Curr Opin Plant Biol*, 2014, 17: 116–125
- 24 Zhong J, Preston J C. Bridging the gaps: Evolution and development of perianth fusion. *New Phytol*, 2015, 208: 330–335
- 25 Aida M, Ishida T, Fukaki H, et al. Genes involved in organ separation in *Arabidopsis*: An analysis of the *cup-shaped cotyledon* mutant. *Plant Cell*, 1997, 9: 841–857
- 26 Panikashvili D, Shi J X, Schreiber L, et al. The *Arabidopsis* *DCR* encoding a soluble BAHD acyltransferase is required for cutin polyester formation and seed hydration properties. *Plant Physiol*, 2009, 151: 1773–1789
- 27 Shi J X, Malitsky S, De Oliveira S, et al. SHINE transcription factors act redundantly to pattern the archetypal surface of *Arabidopsis* flower organs. *PLoS Genet*, 2011, 7: e1001388
- 28 Lampugnani E R, Kilinc A, Smyth D R. Auxin controls petal initiation in *Arabidopsis*. *Development*, 2013, 140: 185–194
- 29 Bhatia N, Bozorg B, Larsson A, et al. Auxin acts through MONOPTEROS to regulate plant cell polarity and pattern phyllotaxis. *Curr Biol*, 2016, 26: 3202–3208
- 30 Bennett S R M, Alvarez J, Bossinger G, et al. Morphogenesis in *pinoid* mutants of *Arabidopsis thaliana*. *Plant J*, 1995, 8: 505–520
- 31 Huala E, Sussex I M. *LEAFY* interacts with floral homeotic genes to regulate *Arabidopsis* floral development. *Plant Cell*, 1992, 4: 901–913
- 32 Weigel D, Alvarez J, Smyth D R, et al. *LEAFY* controls floral meristem identity in *Arabidopsis*. *Cell*, 1992, 69: 843–859
- 33 Clark S E, Running M P, Meyerowitz E M. *CLAVATA1*, a regulator of meristem and flower development in *Arabidopsis*. *Development*, 1993, 119: 397–418
- 34 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: 635–644
- 35 Laux T, Mayer K F, Berger J, et al. The *WUSCHEL* gene is required for shoot and floral meristem integrity in *Arabidopsis*. *Development*, 1996, 122: 87–96
- 36 Bowman J L, Sakai H, Jack T, et al. *SUPERMAN*, a regulator of floral homeotic genes in *Arabidopsis*. *Development*, 1992, 114: 599–615
- 37 Schultz E A, Pickett F B, Haughn G W. The *FLO10* gene product regulates the expression domain of homeotic genes *AP3* and *PI* in *Arabidopsis* flowers. *Plant Cell*, 1991, 3: 1221–1237
- 38 Sakai H, Krizek B A, Jacobsen S E, et al. Regulation of *SUP* expression identifies multiple regulators involved in *Arabidopsis* floral meristem development. *Plant Cell*, 2000, 12: 1607–1618
- 39 Prunet N, Yang W, Das P, et al. *SUPERMAN* prevents class B gene expression and promotes stem cell termination in the fourth whorl of *Arabidopsis thaliana* flowers. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2017, 114: 7166–7171
- 40 Running M P, Meyerowitz E M. Mutations in the *PERANTHIA* gene of *Arabidopsis* specifically alter floral organ number and initiation pattern. *Development*, 1996, 122: 1261–1269
- 41 Chandler J W, Werr W. *Arabidopsis* floral phytomer development: Auxin response relative to biphasic modes of organ initiation. *J Exp Bot*, 2014, 65: 3097–3110
- 42 Kanno A, Saeki H, Kameya T, et al. Heterotopic expression of class B floral homeotic genes supports a modified ABC model for tulip (*Tulipa gesneriana*). *Plant Mol Biol*, 2003, 52: 831–841
- 43 Kim S, Koh J, Yoo M J, et al. Expression of floral MADS-box genes in basal angiosperms: Implications for the evolution of floral regulators.

Plant J, 2005, 43: 724–744

- 44 Soltis D E, Chanderbali A S, Kim S, et al. The ABC model and its applicability to basal angiosperms. *Ann Bot*, 2007, 100: 155–163
- 45 Sharma B, Kramer E. Sub- and neo-functionalization of *APETALA3* paralogs have contributed to the evolution of novel floral organ identity in *Aquilegia* (columbine, Ranunculaceae). *New Phytol*, 2013, 197: 949–957
- 46 Hsu H F, Hsu W H, Lee Y I, et al. Model for perianth formation in orchids. *Nat Plants*, 2015, 1: 15046
- 47 Zhang R, Guo C, Zhang W, et al. Disruption of the petal identity gene *APETALA3-3* is highly correlated with loss of petals within the buttercup family (Ranunculaceae). *Proc Natl Acad Sci USA*, 2013, 110: 5074–5079
- 48 West N W, Golenberg E M. Gender-specific expression of *GIBBERELLIC ACID INSENSITIVE* is critical for unisexual organ initiation in dioecious *Spinacia oleracea*. *New Phytol*, 2018, 217: 1322–1334
- 49 Morel P, Heijmans K, Rozier F, et al. Divergence of the floral A-function between an asterid and a rosid species. *Plant Cell*, 2017, 29: 1605–1621
- 50 Cartolano M, Castillo R, Efremova N, et al. A conserved microRNA module exerts homeotic control over *Petunia hybrida* and *Antirrhinum majus* floral organ identity. *Nat Genet*, 2007, 39: 901–905
- 51 Endress P K. Evolution of floral symmetry. *Curr Opin Plant Biol*, 2001, 4: 86–91
- 52 Dilcher D. Toward a new synthesis: Major evolutionary trends in the angiosperm fossil record. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97: 7030–7036
- 53 van der Niet T, Johnson S D. Phylogenetic evidence for pollinator-driven diversification of angiosperms. *Trends Ecol Evol*, 2012, 27: 353–361
- 54 Hanley M E, Lamont B B, Armbruster W S. Pollination and plant defence traits co-vary in Western Australian *Hakeas*. *New Phytol*, 2009, 182: 251–260
- 55 Gómez J M, Perfectti F, Camacho J P M. Natural selection on *Erysimum mediohispanicum* flower shape: Insights into the evolution of zygomorphy. *Am Nat*, 2006, 168: 531–545
- 56 Preston J C, Hileman L C. Parallel evolution of TCP and B-class genes in Commelinaceae flower bilateral symmetry. *Evodevo*, 2012, 3: 6
- 57 Bartlett M E, Specht C D. Changes in expression pattern of the *teosinte branched1*-like genes in the Zingiberales provide a mechanism for evolutionary shifts in symmetry across the order. *Am J Bot*, 2011, 98: 227–243
- 58 Busch A, Horn S, Mühlhausen A, et al. Corolla monosymmetry: Evolution of a morphological novelty in the Brassicaceae family. *Mol Biol Evol*, 2012, 29: 1241–1254
- 59 Preston J C, Hileman L C, Cubas P. Reduce, reuse, and recycle: Developmental evolution of trait diversification. *Am J Bot*, 2011, 98: 397–403
- 60 Feng X, Zhao Z, Tian Z, et al. Control of petal shape and floral zygomorphy in *Lotus japonicus*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2006, 103: 4970–4975
- 61 Wang Z, Luo Y, Li X, et al. Genetic control of floral zygomorphy in pea (*Pisum sativum* L.). *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, 105: 10414–10419
- 62 Zhang W, Kramer E M, Davis C C. Floral symmetry genes and the origin and maintenance of zygomorphy in a plant-pollinator mutualism. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010, 107: 6388–6393
- 63 Preston J C, Martinez C C, Hileman L C. Gradual disintegration of the floral symmetry gene network is implicated in the evolution of a wind-pollination syndrome. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2011, 108: 2343–2348
- 64 Dong Y, Liu J, Li P W, et al. Evolution of Darwin's *peloric* gloxinia (*Sinningia speciosa*) is caused by a null mutation in a pleiotropic *TCP* gene. *Mol Biol Evol*, 2018, 35: 1901–1915
- 65 Baker C C, Sieber P, Wellmer F, et al. The *early extra petals1* mutant uncovers a role for microRNA *miR164c* in regulating petal number in *Arabidopsis*. *Curr Biol*, 2005, 15: 303–315
- 66 Bilsborough G D, Runions A, Barkoulas M, et al. Model for the regulation of *Arabidopsis thaliana* leaf margin development. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2011, 108: 3424–3429
- 67 Gendron J M, Liu J S, Fan M, et al. Brassinosteroids regulate organ boundary formation in the shoot apical meristem of *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2012, 109: 21152–21157
- 68 Souer E, van Houwelingen A, Kloos D, et al. The *no apical meristem* gene of petunia is required for pattern formation in embryos and flowers and is expressed at meristem and primordia boundaries. *Cell*, 1996, 85: 159–170
- 69 Rebocho A B, Kennaway J R, Bangham J A, et al. Formation and shaping of the *Antirrhinum* flower through modulation of the *CUP* boundary gene. *Curr Biol*, 2017, 27: 2610–2622.e3
- 70 Vandenbussche M, Horstman A, Zethof J, et al. Differential recruitment of *WOX* transcription factors for lateral development and organ fusion in petunia and *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2009, 21: 2269–2283
- 71 Ono M, Hiyama S, Higuchi Y, et al. Morphological changes in *Ipomoea nil* using chimeric repressors of *Arabidopsis TCP3* and *TCP5*. *Plant*

- [Biotech](#), 2012, 29: 457–463
- 72 Smirnova A, Leide J, Riederer M. Deficiency in a very-long-chain fatty acid β -ketoacyl-coenzyme A synthase of tomato impairs microgametogenesis and causes floral organ fusion. [Plant Physiol](#), 2013, 161: 196–209
- 73 Endress P K. Evolutionary diversification of the flowers in angiosperms. [Am J Bot](#), 2011, 98: 370–396
- 74 Endress P K, Doyle J A. Floral phyllotaxis in basal angiosperms: Development and evolution. [Curr Opin Plant Biol](#), 2007, 10: 52–57
- 75 Cheng Y, Dai X, Zhao Y. Auxin biosynthesis by the YUCCA flavin monooxygenases controls the formation of floral organs and vascular tissues in *Arabidopsis*. [Genes Dev](#), 2006, 20: 1790–1799
- 76 van Mourik S, Kaufmann K, van Dijk A D J, et al. Simulation of organ patterning on the floral meristem using a polar auxin transport model. [PLoS One](#), 2012, 7: e28762
- 77 Heisler M G, Ohno C, Das P, et al. Patterns of auxin transport and gene expression during primordium development revealed by live imaging of the *Arabidopsis* inflorescence meristem. [Curr Biol](#), 2005, 15: 1899–1911
- 78 Jönsson H, Heisler M G, Shapiro B E, et al. An auxin-driven polarized transport model for phyllotaxis. [Proc Natl Acad Sci USA](#), 2006, 103: 1633–1638
- 79 Smith R S, Guyomarc'h S, Mandel T, et al. A plausible model of phyllotaxis. [Proc Natl Acad Sci USA](#), 2006, 103: 1301–1306
- 80 Wang P, Liao H, Zhang W, et al. Flexibility in the structure of spiral flowers and its underlying mechanisms. [Nat Plants](#), 2015, 2: 15188
- 81 Bowman J L, Smyth D R, Meyerowitz E M. Genes directing flower development in *Arabidopsis*. [Plant Cell](#), 1989, 1: 37–52
- 82 Payne T, Johnson S D, Koltunow A M. *KNUCKLES (KNU)* encodes a C2H2 zinc-finger protein that regulates development of basal pattern elements of the *Arabidopsis* gynoecium. [Development](#), 2004, 131: 3737–3749
- 83 Kitazawa M S, Fujimoto K. Stochastic occurrence of trimery from pentamery in floral phyllotaxis of *Anemone* (Ranunculaceae). [Acta Soc Bot Pol](#), 2016, 85: 3530
- 84 Kitazawa M S, Fujimoto K. A dynamical phyllotaxis model to determine floral organ number. [PLoS Comput Biol](#), 2015, 11: e1004145

Diversity of flowers in basic structure and its underlying molecular mechanisms

WANG HongZhe, ZHANG Rui, CHENG Jie, DUAN XiaoShan, ZHAO HuiQi,
SHAN HongYan & KONG HongZhi

State Key Laboratory of Systematic and Evolutionary Botany, Institute of Botany, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100093, China

As the reproductive structures of angiosperms, flowers show tremendous diversity in morphology and structure. The diversification of flowers in basic structure and other features has greatly contributed to the success of angiosperms. In recent years, thanks to the rise of, as well as the rapid progress in evolutionary developmental biology (evo-devo), our knowledge of the molecular basis for the development and diversification of flowers in basic structure has advanced considerably. In this review, we attempt to summarize the developmental and evolutionary mechanisms underlying the diversification of flowers in terms of types, fusion, arrangement patterns, and number of floral organs, as well as floral symmetry. We suggest that future studies should be focused on the establishment of new model systems, application of advanced approaches and integration of multiple disciplines to elucidate the processes, patterns, causes, and molecular bases of the diversification of flowers in basic structure.

flower, basic structure, diversity, floral organs, molecular mechanisms

doi: [10.1360/N052018-00219](https://doi.org/10.1360/N052018-00219)