

网络出版时间:2024-12-10

网络出版地址:https://link.cnki.net/urlid/61.1359.S.20241210.0928.006

大麦分枝穗突变体及其遗传研究进展

王梦玥,李美玲,毛孝强,周洪斌,魏红霞,高洪铭,赵海云,罗振蒙,陈升位

(云南农业大学农学与生物技术学院,云南昆明 650201)

摘要:在大麦花序发育进程中分枝穗基因的功能已被成功抑制,通过基因突变可重新激活大麦分枝穗发育,并可导致小穗及其小花在分枝穗轴节上异位表达、单穗单花小穗增多、小花育性下降等。大麦分枝穗为隐性性状,受1对核基因控制。已报道的大麦分枝穗基因分布在Chr2HS、Chr3HL和Chr4HS上,属不同的转录因子基因家族,其遗传功能、表达模式和互作特性均存在差异。本文对已报道的大麦分枝穗突变体的创制方法、农艺性状与遗传特性,及其分枝穗基因的功能和表达特征等研究结果进行归纳,并探讨了大麦分枝穗突变体遗传研究需要解决的科学问题和应对策略。

关键词:大麦;分枝穗突变体;遗传特性;基因功能;表达特性;转录调控

中图分类号:S512.3;S330

文献标识码:A

文章编号:1009-1041(2025)02-0156-07

Progress of Barley Branched-Spike Mutants and Its Genetic Studies

WANG Mengyue, LI Meiling, MAO Xiaoqiang, ZHOU Hongbin, WEI Hongxia,

GAO Hongming, ZHAO Haiyun, LUO Zhenmeng, CHEN Shengwei

(College of Agronomy and Biotechnology, Yunnan Agricultural University, Kunming, Yunnan 650201, China)

Abstract: The function of branching spike genes has been successfully suppressed during the development process of barley inflorescence. Gene mutations can reactivate the development of branching spikes in barley, leading to an ectopic expression of the spikelet and its florets on the rachis nodes of branched-spike, an increase in single-floret spikelet per spike and a decrease in flower fertility. Barley branched-spike is a recessive trait genetically controlled by a pairs of nuclear genes. The reported branched-spike genes in barley are distributed on Chr2HS, Chr3HL, and Chr4HS, belonging to different transcription factor gene families, with difference in genetic function, expression mode and interaction characteristic. This article summarized the research progress on the creation methods, agronomic and genetic characteristics of the reported branched-spike mutants, as well as the functions, expression characteristics and transcriptional regulation relationships of the branched-spike genes. We also explored the scientific problems that need to be elucidated and their solution strategies in the genetic research of barley branched-spike mutants.

Keywords: Barley; Branched-spike mutant; Genetic characteristic; Gene function; Expression characteristic; Transcriptional regulation

在禾本科植物漫长的进化过程中大麦花序逐渐丢失了分枝特性^[1],形成了复穗状花序(图1A、图1B)。大麦复穗状花序由穗轴(图1D、图1E)、

三联小穗(由并列生长在1个穗轴节上的3个单花小穗构成的小穗簇,图1G、图1H)和小花等穗部结构元件组成。在营养生长向生殖生长转化

收稿日期:2024-03-01

修回日期:2024-06-01

基金项目:国家自然科学基金项目(32360469);云南省基础研究专项重点项目(202201AS070066)

第一作者 E-mail:2021210133@stu.ynau.edu.cn(王梦玥);946728681@qq.com(李美玲)

通讯作者 E-mail:ynkmcs@ynau.edu.cn(陈升位)

后, 大麦茎顶端分生组织便转化为花序分生组织, 然后花序分生组织启动小穗分生组织分化, 小穗分生组织再启动小花分生组织分化, 最后小花分生组织分化发育成小花^[2]。一些学者认为大麦的未分枝穗是禾本科植物穗的高级进化形式, 部分关键基因对穗分枝发育的调控功能已被成功抑制^[1-2]。通过人工诱变^[3-6]和自然突变^[7]可有效恢复大麦穗分枝特性, 形成分枝穗突变体(图 1C、图 1F)。在分枝穗突变体中三联小穗或多联小穗(图 1I)及其小花只能在分枝穗轴节上异位表达, 经典大麦幼穗发育基因表达的时空模式已被重

塑。除此之外, 分枝穗突变体的分枝穗轴大多有 1 个以上的节, 每个节上可着生 1 个三联(或多联)小穗, 小穗生长空间已被有效拓展^[4-7]。因此, 分枝穗突变体被认为是大麦穗发育机制解析和高产育种理论创新的重要基因资源^[6-10]。为此, 一些学者长期致力于大麦分枝穗突变体创制、遗传分析及其基因定位等研究, 并取得了一些标志性成果。本文将对大麦分枝穗突变体的相关研究工作, 如突变体的创制方法、农艺与遗传特性、分枝穗基因定位及其功能等研究结果进行总结, 并重构已报道的分枝穗基因的转录调控关系。



A、D 和 G: 二棱大麦的穗、穗轴和三联小穗, B、E 和 H: 六棱大麦的穗、穗轴和三联小穗; C、F 和 I: *Ynbs* 突变体的穗、穗轴和多联小穗。

A, D, and G: The spike, rachis, and triplicate spikelet of two-rowed barley; B, E, and H: The spike, rachis, and triplicate spikelet of six-rowed barley; C, F, and I: The spike, rachis, and multiple spikelet of *Ynbs* mutant.

图 1 不同类型大麦穗

Fig. 1 Spike of different barley

1 分枝穗突变体及其创制方法

大麦分枝穗包括复小穗、并列小穗、分枝穗(或枝穗)和双穗 4 种类型^[1]。目前, 大麦分枝穗突变体及相关研究较受关注, 已报道了 *com1*^[5]、*Prbs*^[6]、*f151*^[7]、*Ynbs*^[4,8] 和 *com2*^[9] 5 个穗分枝大麦突变体。除 *f151* 突变体属自发突变体外, 其余突变体均为人工创制的自交后代品系^[4-9]。沈真辉等^[4]利用 EMS 诱变北青 7 号(青海省主推品种六棱青稞)成熟种子, 创制 *Ynbs* 突变体; 季慧强等^[6]采用玉米基因组 DNA 浸泡莆田大麦 2 号(二棱皮大麦)的开花期小花, 结合自交繁殖技术, 成功创制了 *Prbs* 突变体。为了避免遗传背景差异干扰分枝穗及其关联性状基因位点的精细定位、功能验证和作用机制解析等, Poursarebani 等^[5,9]以 Bowman、Morex 和 Donaria 等材料为轮回亲本, 分别创制了 *com1* 和 *com2* 突变体的近等基因系, 如 *com1. a*、*com2. a* 和 *com2. g* 等。尚毅等^[10-11]通过连续自交, 分别创制了 *Prbs* 突变体和 *Ynbs* 突变体的高世代重组自交系。虽然创制近等基因系和高世代重组自交系费时费力, 但这些材料在 *COM1*、*COM2* 和 *PRBS* 基因的精细定

位、功能验证或表达特性分析等研究中发挥了不可替代的作用^[5,9-11]。

2 分枝穗突变体的主要特性

除主穗轴分枝外, 分枝穗突变体还具有多种共同特性, 如具有 1 个以上的分枝穗轴节, 小穗及其小花在分枝穗轴节上异位表达(小穗及其小花生长在分枝穗轴节上), 单穗单花小穗增多和千粒重下降等^[4-9,12]。但不同突变体的穗分枝数和分枝长度、单穗粒数、结实率和退化三联(或多联)小穗数等特性均存在差异。在已报道的分枝穗突变体中 *f151*、*com1* 和 *com2* 的分枝穗较少, 主要生长在主穗轴下部轴节上, 分枝穗轴节上着生三联小穗或单联小穗(生长在穗轴节上的 1 个单花小穗), 结实率略有下降, 退化三联(或单联)小穗较少^[7,12]。与上述 3 个突变体相比, *Ynbs*、*Prbs* 和 *com1* 突变体的 Bowman 近等基因系的大多数主穗轴节上均生长分枝穗, 分枝穗较多^[4-6,8]。与 *Prbs* 和 *com1* 突变体的 Bowman 近等基因系相比, *Ynbs* 突变体的退化多联小穗和每个多联小穗的单花小穗更多、结实率更低^[4-6,8]。虽然 *Ynbs*、*com1* 突变体的 Bowman 近等基因系的大多数主

穗轴节上均生长分枝穗,但后者以三联或单联小穗为主、少有多联小穗^[4-5,8]。由于穗部性状的表型差异,不同突变体携带的分枝穗及关联性状的基因以及它们的互作特性应该存在差异。

3 分枝穗发育的转换时期

Poursarebani 等^[5,9]通过扫描电镜观察发现,在内外颖分化之前 $com1$ 和 $com2$ 突变体的幼穗发育正常,在颖片原基分化期小穗原基未能有效启动小花原基分化,且被反转为分枝穗原基,分枝穗发育转换的关键时期为内外颖分化期。在 $Prbs$ 与 $Ynbs$ 突变体中分枝穗原基取代了三联小穗原基,从而导致三联小穗分化失败,分枝穗原基由二棱期花序分生组织分化形成,分枝穗发育转换的关键期为二棱末期^[10,13-14]。由于转换时期不同,不同突变体中形成分枝穗原基的前体细胞及其转化方式、转化过程所涉及的关键基因及其作用机制可能存在差异。

4 分枝穗的遗传分析

在分枝穗突变体与无分枝大麦的正反交 F_1 和 F_2 群体中, F_1 植株均无分枝,分枝穗与无分枝 F_2 植株的分离比例符合 1:3,5 个突变体的分枝穗均为隐性性状,受 1 对隐性核基因控制^[6-10,14-17]。但上述研究结果均基于大麦穗型的定性分类,未考虑突变体的分枝穗数和分枝穗长的差异。黄碧光等^[18]比较 8 个 $Prbs$ 突变体株系的分枝穗数和分枝穗长度,发现不同株系的分枝数和分枝穗长存在显著差异,因此推测 $Prbs$ 突变体的分枝穗遗传可能受主效基因和微效多基因共同控制。对 4 个杂交组合(六棱×二棱、多棱分枝×二棱、多棱分枝×六棱和六棱×多棱分枝)的

F_1 、 F_2 、和 F_3 植株的棱型分析表明, $Prbs$ 突变体的分枝穗基因对棱型基因具有隐性上位性作用^[18]。另外, $com1$ ^[5]、 $fl51$ ^[7]和 $Ynbs$ ^[4,8] 突变体的多联小穗小花数、结实率、单穗粒或退化多联小穗数等性状与分枝穗性状关联遗传。大麦分枝穗基因 $COM1$ 、 $COM2$ 和 INT 以及小麦 Q 位点突变均可延长小穗轴退化过程,从而增加突变体的单花小穗数^[2,5,9]。 $VRS4$ 基因可控制大麦穗分枝发育和三联小穗中侧小穗育性^[14]。基于前人研究结果,作者认为至少部分大麦分枝穗基因与小穗及其小花分生组织分化及其活性维持和侧向扩增等生物进程的基因存在互作,并导致了分枝穗突变体的多联小穗小花增多、结实率下降和多联小穗退化等穗部特性。

5 分枝穗基因的遗传定位

绝大多数学者采用分枝穗突变体与无分枝大麦(诱变亲本或者穗分枝突变体的无分枝近等基因系)的杂交 F_2 及其高世代重组近交系为作图群体定位分枝穗基因(表 1),并将 $Prbs$ 、 $Ynbs$ 和 $fl51$ 等 5 个分枝穗突变体的基因分别定位在 Chr3HS、Chr2HS、Chr4HS 和 Chr5HL 上^[6-11,17,19]。在已定位的基因中, $Ynbs$ 突变体的分枝穗基因的定位精度相对较高,标记位点与基因位点的最小遗传距离为 1.87 cM^[11,17],而 $PRBS$ 、 $COM1$ 和 $COM2$ 的分枝穗基因与连锁标记共分离^[5,9,19]。与遗传分析相似,大多数研究均以大麦穗型的定性分类(分枝穗或无分枝)为基础,少有分枝穗数和分枝穗长度的基因位点的报道。

6 分枝穗基因及功能

基于精细的遗传定位结果,不同学者先后图位

表 1 5 个大麦突变体的分枝穗基因及其遗传定位

Table 1 Branched-spike genes and their genetic mapping in five barley mutants

基因位点 Gene locus	杂交亲本及其定位群体 Mapping populations and their parents	左侧标记 Left marker	右侧标记 Right marker	最小距离 Minimum distance/cM	染色体 Chromosome	参考文献 Reference
$com1$	Bowman/ $com1. a F_2$	NGS164	NGS166	共分离 co-segregated	Chr5HL	[5]
$fl51$	$fl51$ /Gateway F_2	HVS40	—	8.70	Chr4HS	[7]
$com2$	$com2. g$ /Haruna Nijo F_2	M1	M2	共分离 co-segregated	Chr2HS	[9]
$Prbs$	$Prbs$ /Kunlun12 $F_{2,6}$	Bmag0023	Cbic60	3.30	Chr3H	[10]
$Ynbs$	$Ynbs$ /保大麦 8 号 $F_{2,5}$ $Ynbs$ /Baodamai 8 $F_{2,5}$	HVSSR4	HVSSR20	1.87	Chr2HS	[11,17]

最小距离:基因位点与侧翼标记位点的最小遗传距离;—:数据缺失。

Minimum distance;The minimum genetic distance between gene locus and flanking marker locus; —:Data missing.

克隆了分枝穗基因 *COM2*、*COM1* 和 *PRBS*^[5,9,19]。通过表型比较, Poursarebani 等^[5,9]认为 *COM1* 和 *COM2* 基因突变可导致突变体主穗轴下部轴节上生长 1~2 个穗分枝, 其余主穗轴节上生长三联小穗。 *COM1* 基因编码植物特有的 *TCP* 转录因子, 与玉米 *ZmBAD1/WAB1* 基因和水稻 *Os-REPI/DBOP* 基因同源^[2,5]。通过调节细胞生长, *COM1* 可影响细胞壁特性和分生组织边界细胞间的信号传导^[5], 也可在分生组织边界基因 *Liuleless1* 上游发挥作用并赋予不依赖于 *COM2* 途径的部分分生组织身份, 进而抑制分枝穗发育^[9]。 *COM2* 属乙烯响应因子 *AP2/ERF* 转录因子家族基因, 与玉米分枝无丝基因 *BD11*、水稻卷曲圆锥花序分枝无花基因 *FZP1/BFL*、四倍体小麦 *BH^T* 基因和短柄草二列小穗基因 *MOS1* 同源^[2,5]。 *COM2* 基因可特化小穗分生组织从而抑制分枝穗发育^[9], 也可调控超小穗及其附加小花发育。在禾本科植物中 *COM2* 及其同源基因具有相似的遗传效应, 其功能较为保守^[2]。 *Prbs* 突变体是棱型基因 *VRS4* 的缺失突变体^[19]。大麦 *VRS4* 基因与玉米 *Ramosa* 通路的基因 *RA2* 同源, 编码小穗分生组织决定域表达基因的转录调控因子^[14,19]。通过调控 *VRS1* 基因表达, *VRS4* 基因也可调控侧小穗发育从而控制大麦棱型^[14]。 Koppolu 等^[14,19]认为 *VRS4* 可通过 *VRS1* 基因调控大麦棱型, 也可通过调控 *REL2* 或 *COM2* 基因控制分枝穗发育, 而且调控分枝穗是 *VRS4* 的原始功能, 而棱型调控功能是后续进化的。在 *Ynbs* 突变体中 *COM2* 基因编码区 232 位的 C 碱基被转换为 T 碱基, 并导致编码蛋白 DNA 结合域的精氨酸被半胱氨酸替换, 从而导致了 *Ynbs* 突变体的分枝穗特性^[11]。除上述基因外, 大麦分蘖基因 *LNT1* (钟形同源结构域转录因子基因) 的遗传效应与 *COM2* 的也高度相似, 可抑制分枝穗发育^[20]。虽然已有报道证明, 玉米 *REL2*^[21]、*IDS1*^[22]、小麦 *SHR1* 和 *SHR2* 等基因^[23-25] 以及 Q 位点基因^[26] 与分枝穗发育相关, 但少有大麦同源基因及其功能的报道。通过酵母双杂交分析, Takeda 等^[27]发现水稻 *TCP* 转录因子基因 *TB* 可控制侧枝发育, 其大麦同源基因 *TB2* 与 *VRS5* 基因的编码产物二聚体可抑制穗分枝发育^[28]。

7 穗分枝基因的表达特征

Poursarebani 等^[5]在大麦内稃、花序轴维管

束、小穗分生组织与花序分生组织的边界区域以及侧小穗与中间小穗间基部小穗分生组织中均检测到 *COM1* 的表达产物, 其表达可从大麦三联小穗原基持续表达至药隔期, 表达高峰期为三棱期至内外颖分化期。 *COM2* 基因主要在中间小穗与侧小穗间、以及小穗分生组织与护颖原基间的弧形区域表达, 但表达时期与 *COM1* 基因高度相似, 即可从三棱期持续到药隔期、在三棱期具有较高的表达量^[5,9]。通过 qRT-PCR 检测, Koppolu 等^[2,9,14]发现二棱期花序分生组、三棱期小穗原基、护颖原基、小花原基、芒原基、以及白花药和绿花药中均有 *VRS4* 基因的表达产物, 因此该基因至少可在二棱期至雌蕊柱头毛状突起期 (绿花药) 表达, 但表达高峰时期为三棱期至雌雄蕊分化期^[2,9,14]。虽然已有报道表明 *OsTB1* 可在水稻叶腋、茎顶端分生组织基部和维管组织中表达^[27], 但未见大麦 *TB2* 同源基因表达的报道。

8 分枝穗基因的转录调控关系

已报道的大麦分枝穗发育基因的转录调控关系如图 2 所示。

从表达特性来看, *COM1* 和 *COM2* 表达的时期高度相似, 但表达的组织特异性存在差异^[5,9]。在 *com1* 和 *com2* 双突变体中所有花序轴节上的中心小穗分生组织和侧小穗分生组织、内稃分生组织均可转化为花序分生组织形成分枝穗, 因此, *com1* 和 *com2* 突变体比野生型具有更多的分枝穗数、多联小穗数、穗粒数^[5,9]。 *COM1* 和 *COM2* 基因存在互作, 并导致大麦花序发育途径的改变^[2,5,9]。在 *com1.a* 突变体幼穗发育中 *COM2* 基因的转录水平没有明显变化^[5], 在 *com2.g* 突变体幼穗发育后期 *COM1* 基因的转录水平却被下调^[9]。该结果表明, *COM2* 基因对 *COM1* 具有一定的调控作用, 但这种调控作用似乎仅局限于幼穗发育后期^[9]。在 *COM1* 突变体中 83 个基因差异表达, 其中上调和下调基因分别达到了 15、68 个^[5]。 *COM1* 基因通过调控分生组织基因 *SPL8*、木葡糖聚糖内转葡糖基酶/水解酶基因 *XTH* 和大麦低硅流入基因 *HvLSII* 而影响细胞壁, 进而调控分枝穗、小穗及其小花发育^[5]。 *COM2* 基因属 *AP2/ERF* 超家族基因^[9]。 Houstona 等^[29]认为 miR172 可通过降解 *AP2* 结构域基因的 mRNA, 影响大麦早期三联小穗向成熟三联小穗的转化, 但在拟南芥和玉米中, miR172 却通过翻译

水平调控*AP2* 结构域基因, 并且 *miR172* 的表达具有组织和发育阶段特性。在 *COM1* 和 *COM2* 表达时 *VRS4* 也高效表达, 但 *VRS4* 基因表达更早、持续时间更长^[5,9,14]。在 *VRS4* 突变体中 *COM1*^[5]、*COM2*^[9] 的表达明显下降, *VRS4* 基因是 *COM1* 和 *COM2* 基因表达的正调控因子。在玉米中 *RA2* 通过 *Ramosa* 通路调控分枝穗发育^[30], 该通路主要有 4 个基因参与, 即 *RA1*^[30]、*RA2*^[31]、*RA3*^[32] 和 *REL2*^[33]。其中, *RA1-REL* 复合体可决定配对小穗分生组织身份、并促进穗分枝延长, *RA1* 的表达受 *RA3* 调控^[33]。大麦具有 *RA2* 和 *REL* 同源基因^[14,31,33-34]、*RA3* 旁系同源基因 *SRA*^[14,33], 但缺乏 *RA1* 的同源基因和 *RA3* 的直系同源基因^[30-31]。*VRS4* 可调控 *HvSRA* 表达^[14], 但未见大麦中 *SRA* 基因对 *RA1* 基因转录调控的报道。大麦 *VRS4* 也可调控六磷酸

海藻糖磷酸化酶基因 (*HvTPS1*) 和 *HvSRA* (*RA3*), 从而维持分生组织身份和保持细胞中六磷酸海藻糖的动态平衡^[9,14]。除上述 *RA3* 调控通路外, *VRS4* 还可正调控细胞分裂素合成、转运基因, 如 *HvCKX2*, 也可负调控 *KNOX*、*LOG-LIKE* 和 *EAI-LIKE* 基因的表达, 从而调控分生组织的活性^[14]。虽然 *REL2* 基因是水稻分枝穗发育必不可少的, 但大麦^[14]、水稻^[35] 和其他早熟禾亚科植物^[2,30] 的 *REL2* 基因编码蛋白可与不同蛋白互作进而调控花序结构不确定性基因的转录, 而且大麦 *REL2* 的表达似乎独立于 *RA2* 的 (不受 *RA2* 调控)^[14]。因此, 大麦中可能存在 *REL2* 参与的另一条穗分枝调控通路。Tatiana 等^[28] 发现水稻 *TCP* 转录因子基因 *TB* 可控制侧枝发育, 其大麦同源基因 *HvTB2* 与 *VRS5* 基因的编码产物二聚体可抑制穗分枝发育^[28]。

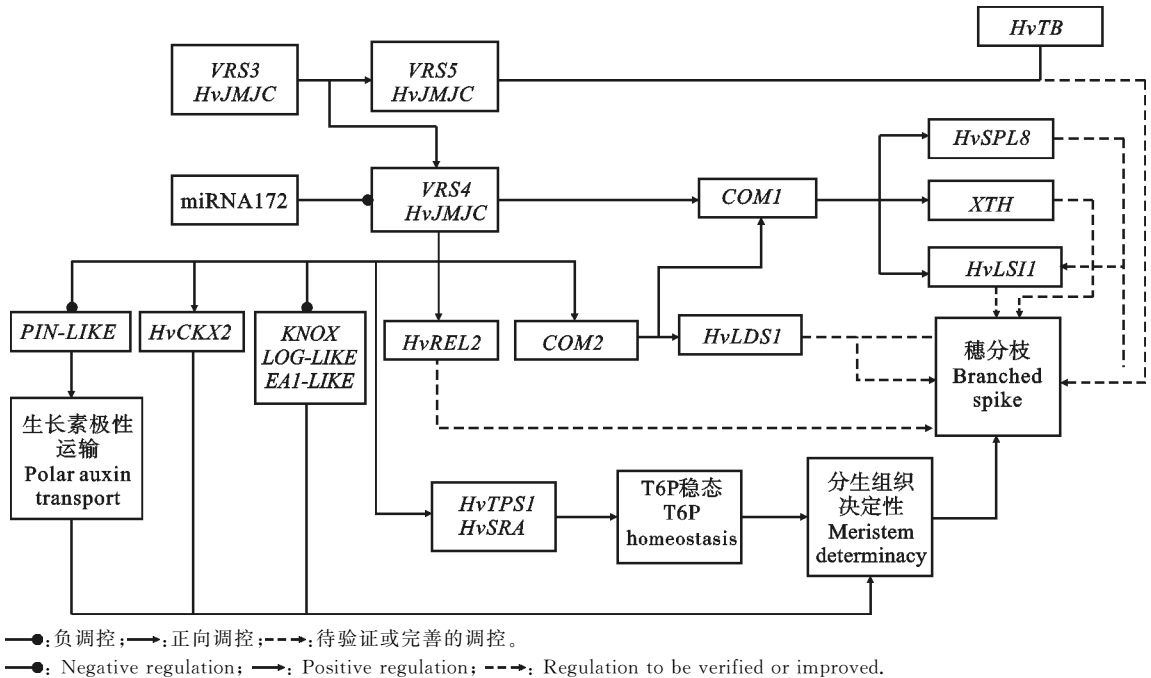


图 2 大麦分枝穗发育关键基因及其转录调控关系
 Fig. 2 The reported key genes and their transcriptional regulation relations in the development process of branched-spike in barley

9 存在的问题及其应对策略

9.1 存在的问题

已报道的 5 个大麦分枝穗突变体均不具有二级和三级穗分枝, 一级分枝数和分枝长度也存在差异, 且未能解析已报道突变体分枝穗发育特性的分子机制^[2]。前人研究表明, 水稻侧枝发育基因 *HvTB*^[27]、螺旋叶序和二列叶序转化基因

HvAPO1^[35-36] 和次级分枝穗基因 *FZP*^[37-40] 等在分枝穗发育中具有不可替代的作用, 但未见上述基因的大麦同源基因及其突变体的相关报道。已报道的大麦分枝穗基因大多属转录因子, 但其调控机制和靶向调控基因仍缺乏深入而全面的认识。因此, 解析大麦分枝穗发育的分子机制仍是一项长期而艰巨的任务。虽然分枝穗突变体的单穗小花数有所增加、但结实率偏低, 对分枝穗发育

与单花小穗及其小花发育基因的互作机制还有待深入研究。

9.2 已有问题的应对策略

基于已报道的大麦分枝穗突变体创制技术难以实现定向、高效诱变。鉴定小麦、水稻和玉米等亲缘物种的穗发育基因的大麦同源基因,采用基因敲除技术、或者全基因组饱和诱变与特异性分子标记筛选的组合技术有望提高大麦分枝穗基因突变体、特别是多基因突变体和多级分枝突变体的创制效率,为分枝穗发育研究提供更多材料。综合应用多组学与染色体免疫沉淀测序、酵母杂交和电泳迁移率变动分析等技术,有效鉴定分枝穗发育相关转录因子的互作蛋白和靶向调控基因,可望促进分枝穗发育关键基因的作用机制和互作通路的解析。基于全基因组分枝穗发育基因的遗传特性,采用定向 PCR 突变技术或基因编辑技术定向改良分枝穗发育通路的关键节点基因,重塑大麦穗的各级分枝结构,优化分枝穗与小穗及其小花发育基因的互作关系,可望拓展单花小穗的生长空间、增加每穗单花小穗数、提高小花育性,进而创制具有应用价值的分枝穗大麦优良资源。

参考文献:

- [1]李集临.野生大麦族某些植物的异常分枝现象[J].哈尔滨师范学院学报(自然科学版),1963:129.
LI J L. Abnormal branching phenomenon of some plants in wild barley family [J]. *Natural Science Journal of Harbin Normal University*, 1963:129.
- [2]KOPPOLU R, SCHNURBUSCH T. Developmental pathways for shaping spike inflorescence architecture in barley and wheat [J]. *Journal of Integrative Plant Biology*, 2019, 61(3):278.
- [3]LUNDQVIST U. Scandinavian mutation research in barley—A historical review [J]. *Hereditas*, 2014, 151(6):123.
- [4]沈真辉,李静焯,陈升位,等.9个穗分枝裸大麦突变体的穗部特性及其差异分析[J].麦类作物学报,2017,37(1):66.
SHEN Z H, LI J Y, CHEN S W, *et al.* Spike characteristics and difference analysis on nine branched-spike mutants of naked kernel barley [J]. *Journal of Triticeae Crops*, 2017, 37(1):66.
- [5]POURSAREBANI N, TRAUTWIG C, MELZER M, *et al.* COMPOSITUM 1 contributes to the architectural simplification of barley inflorescence via meristem identity signals [J]. *Nature Communications*, 2020, 11(1):5138.
- [6]季慧强,陈启锋,林学健. DNA 直接导入育成多棱分枝大麦的研究[J].福建农业大学学报,1995,24(1):9.
JI H Q, CHEN Q F, LIN X J. Study on poly-row barley with multi-branches of spikelets emerged by directly of DNA [J]. *Journal of Fujian Agriculture and Forestry University (Natural Science Edition)*, 1995, 24(1):9.
- [7]FENG Z Y, ZHANG L L, ZHANG Y Z, *et al.* Chromosomal location of gene for earbranching of barley natural mutant “f151” using SSR markers [J]. *High Technology Letters*, 2004, 10(2):5.
- [8]王家曦,李静焯,陈升位,等.不同穗分枝裸大麦株系中变异性的表型差异和关联分析[J].云南农业大学学报(自然科学),2017,32(3):387.
WANG J X, LI J Y, CHEN S W, *et al.* The identification of mutant traits of 9 naked barley lines with spike branch and the analysis of the association between these mutant traits [J]. *Journal of Yunnan Agricultural University (Natural Science)*, 2017, 32(3):387.
- [9]POURSAREBANI N, SEIDENSTICKER T, KOPPOLU R, *et al.* The genetic basis of composite spike form in barley and ‘miracle-wheat’ [J]. *Genetics*, 2015, 201(1):155.
- [10]SHANG Y, ZHU J, HUA W, *et al.* Characterization and mapping of a Prbs gene controlling spike development in *Hordeum vulgare* L. [J]. *Genes & Genomics*, 2014, 36(3):275.
- [11]ZHOU H, HE J, WANG M, *et al.* Gene locus mapping and candidate gene screening for branched spike and its associated traits of the ynbs mutant in barley [J]. *Agriculture*, 2023, 13(10):1934.
- [12]LARSSON H E B. Morphological analysis of *laxatum* barley mutants [J]. *Hereditas*, 2008, 103(2):239.
- [13]彭澎,熊静蕾,陈升位,等.3种穗型大麦幼穗发育进程及其与叶龄的对应关系分析[J].麦类作物学报,2018,38(2):134.
PENG P, XIONG J L, CHEN S W, *et al.* Development process of young spike and its corresponding relationship with leaf age in different barley varieties with three spike types [J]. *Journal of Triticeae Crops*, 2018, 38(2):134.
- [14]KOPPOLU R, ANWAR N, SAKUMA S, *et al.* Six-rowed spike4 (Vrs4) controls spikelet determinacy and row-type in barley [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2013, 110(32):13198.
- [15]王新天,王卫斌,陈升位,等.裸大麦突变体 *Ynbs-1* 的分枝穗特性及其遗传分析[J].麦类作物学报,2019,39(5):574.
WANG X T, WANG W B, CHEN S W, *et al.* Characteristics of branched-spike of hullless barley mutant-*Ynbs-1* and its genetic analysis [J]. *Journal of Triticeae Crops*, 2019, 39(5):574.
- [16]HUANG B G, WU W R. Mapping of mutant gene *Prbs* controlling poly-row-and-branched spike in barley (*Hordeum vulgare* L.) [J]. *Agricultural Sciences in China*, 2011, 10(10):1501.
- [17]WANG W B, HE J Y, CHEN S W, *et al.* Construction of a high-density genetic map and fine mapping of a candidate gene locus for a novel branched-spike mutant in barley [J]. *PLoS One*, 2020, 15(1):e0227617.

- [18] 黄碧光, 吴为人, 刘思衡, 等. 大麦多棱分枝穗突变体的遗传分析[J]. 遗传, 2004, 26(6): 903.
HUANG B G, WU W R, LIU S H, *et al.* Genetic analysis on poly-row-and-branched spike mutant in barley [J]. *Hereditas (Beijing)*, 2004, 26(6): 903.
- [19] SHANG Y, YANG F, SCHULMAN A H, *et al.* Gene deletion in barley mediated by LTR-retrotransposon BARE [J]. *Scientific Reports*, 2017, 7: 43766.
- [20] MCKIM S M, KOPPOLU R, SCHNURBUSCH T. Barley inflorescence architecture [J]. *The Barley Genome*, 2018: 171.
- [21] GALLAVOTTI A, LONG J A, STANFIELD S, *et al.* The control of axillary meristem fate in the maize ramosa pathway [J]. *Development*, 2010, 137(17): 2849.
- [22] CHUCK G, MEELEY R B, HAKE S. The control of maize spikelet meristem fate by the *APETALA2-like* gene indeterminate spikelet1 [J]. *Genes & Development*, 1998, 12(8): 1145.
- [23] DOBROVOLSKAYA O B, AMAGAI Y, POPOVA K I, *et al.* Genes wheat frizzy panicle and sham ramification 2 independently regulate differentiation of floral meristems in wheat [J]. *BMC Plant Biology*, 2017, 17(Suppl. 2): 252.
- [24] AMAGAI Y, ALIYEVA A J, AMINOV N K, *et al.* Microsatellite mapping of the genes for sham ramification and extra glume in spikelets of tetraploid wheat [J]. *Genetic Resources and Crop Evolution*, 2014, 61(2): 491.
- [25] AMAGAI Y, ALIYEVA A J, AMINOV N K, *et al.* Microsatellite mapping of the gene for sham ramification in spikelets derived from a hexaploid wheat (*Triticum* spp.) accession 171ACS [J]. *Genetic Resources and Crop Evolution*, 2015, 62(7): 1079.
- [26] GREENWOOD J R, FINNEGAN E J, WATANABE N, *et al.* New alleles of the wheat domestication gene *Q* reveal multiple roles in growth and reproductive development [J]. *Development*, 2017, 144(11): 1959.
- [27] TAKEDA T, SUWA Y, SUZUKI M, *et al.* The *OsTBI* gene negatively regulates lateral branching in rice [J]. *The Plant Journal*, 2003, 33(3): 513.
- [28] DE SOUZA MORAES T, VAN ES S W, HERNÁNDEZ-PINZÓN I, *et al.* The TCP transcription factor HvTB2 heterodimerizes with VRS5 and controls spike architecture in barley [J]. *Plant Reproduction*, 2022, 35(3): 205.
- [29] HOUSTON K, MCKIM S M, COMADRAN J, *et al.* Variation in the interaction between alleles of HvAPETALA2 and microRNA172 determines the density of grains on the barley inflorescence [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2013, 110(41): 16675.
- [30] VOLLBRECHT E, SPRINGER P S, GOH L, *et al.* Architecture of floral branch systems in maize and related grasses [J]. *Nature*, 2005, 436(7054): 1119.
- [31] BORTIRI E, CHUCK G, VOLLBRECHT E, *et al.* *Ramosa2* encodes a lateral organ boundary domain protein that determines the fate of stem cells in branch meristems of maize [J]. *The Plant Cell*, 2006, 18(3): 574.
- [32] SATOH-NAGASAWA N, NAGASAWA N, MALCOMBER S, *et al.* A trehalose metabolic enzyme controls inflorescence architecture in maize [J]. *Nature*, 2006, 441(7090): 227.
- [33] YOSHIDA A, OHMORI Y, KITANO H, *et al.* Aberrant spikelet and panicle 1, encoding a TOPLESS-related transcriptional co-repressor, is involved in the regulation of meristem fate in rice [J]. *The Plant Journal*, 2012, 70(2): 327.
- [34] IKEDA K, ITO M, NAGASAWA N, *et al.* Rice aberrant panicle organization 1, encoding an F-box protein, regulates meristem fate [J]. *The Plant Journal*, 2007, 51(6): 1030.
- [35] IKEDA-KAWAKATSU K, MAEKAWA M, IZAWA T, *et al.* ABERRANT PANICLE ORGANIZATION 2/RFL, the rice ortholog of *Arabidopsis* LEAFY, suppresses the transition from inflorescence meristem to floral meristem through interaction with APO1 [J]. *The Plant Journal*, 2012, 69(1): 168.
- [36] IKEDA K, SUNOHARA H, NAGATO Y. Developmental course of inflorescence and spikelet in rice [J]. *Breeding Science*, 2004, 54(2): 147.
- [37] HUANG Y, ZHAO S, FU Y, *et al.* Variation in the regulatory region of *FZP* causes increases in secondary inflorescence branching and grain yield in rice domestication [J]. *The Plant Journal*, 2018, 96(4): 716.
- [38] BAI X, HUANG Y, HU Y, *et al.* Duplication of an upstream silencer of *FZP* increases grain yield in rice [J]. *Nature Plants*, 2017, 3(11): 885.
- [39] JIANG G H, XIANG Y H, ZHAO J Y, *et al.* Regulation of inflorescence branch development in rice through a novel pathway involving the pentatricopeptide repeat protein *spd1-D* [J]. *Genetics*, 2014, 197(4): 1395.
- [40] KOMATSU M, CHUJO A, NAGATO Y, *et al.* FRIZZY PANICLE is required to prevent the formation of axillary meristems and to establish floral meristem identity in rice spikelets [J]. *Development*, 2003, 130(16): 3841.