

水稻叶倾角分子机制及育种应用的研究进展

胡娟¹ 林晗¹ 徐娜¹ 焦然¹ 戴志俊¹ 鲁草林² 饶玉春^{1,*} 王跃星^{2,*}

(¹浙江师范大学 化学与生命科学学院, 浙江 金华 321004; ²中国水稻研究所 水稻生物学国家重点实验室, 杭州 310006; *通讯联系人, E-mail: ryc@zjnu.cn; wangyuxing@caas.cn)

Advances in Molecular Mechanisms of Rice Leaf Inclination and Its Application in Breeding

HU Juan¹, LIN Han¹, XU Na¹, JIAO Ran¹, DAI Zhijun¹, LU Caolin², RAO Yuchun^{1,*}, WANG Yuexing^{2,*}

(¹ College of Chemistry and Life Sciences, Zhejiang Normal University, Jinhua 321004, China; ² China National Rice Research Institute, State Key Laboratory of Rice Biology, Hangzhou 310006, China; * Corresponding author, E-mail: ryc@zjnu.cn; wangyuxing@caas.cn)

Abstract: Rice leaf inclination refers to the degree of bending between leaves and stems, which is one of the most important factors affecting plant architecture and grain yield. Leaf inclination affects leaf photosynthesis rate. Upright leaves are one of the factors of the ideal plant type of rice. Leaf inclination is regulated by a variety of genes, and is the result of interactions between various plant hormones such as brassinosteroids, auxin, gibberellin, and jasmonic acid. Other factors such as root distribution, leaf size, and growth environment also have a certain impact on the leaf inclination. Based on the research progress of rice leaf inclination, this review summarizes and elaborates on the molecular mechanism of rice leaf inclination and the application of leaf inclination in breeding from the aspects of lamina joint development, hormone levels and other factors, so as to provide reference for ideal plant type breeding and lay a theoretical foundation for further improvement of rice yield.

Key words: rice; leaf inclination; molecular mechanism; breeding application

摘 要: 水稻叶倾角是指叶片与茎秆之间的夹角, 叶倾角影响叶片光合作用速率, 与株型和产量密切相关, 如直立叶片就是水稻理想株型形态因素之一。叶倾角的大小受到多种植物激素的调控, 是油菜素内酯、生长素、赤霉素、茉莉酸等多种激素相互作用的结果, 另外, 其他因素如根系分布、叶片大小、生长环境等也会对水稻叶倾角大小产生一定的影响。本文根据水稻叶倾角的研究进展, 着重从叶枕的发育、激素水平及其他因素等方面, 对水稻叶倾角的分子机制及其在育种中的应用进行阐述与总结, 以期对水稻株型的分子设计育种提供参考, 为进一步提高水稻的产量奠定理论基础。

关键词: 水稻; 叶倾角; 分子机制; 育种应用

中图分类号: Q944.56; S511.032

文献标识码: A

文章编号: 1001-7216(2019)05-0391-10

水稻(*Oryza sativa* L.)是我国重要的粮食作物, 我国的水稻育种主要经历了矮化育种、三系杂交稻培育、两系杂交稻培育、亚种间杂种优势利用、理想株型育种和绿色超级稻培育等6个重要历程^[1,2]。近年来, 随着分子生物学与基因组学的不断发展, 出现了基因组育种、转基因育种、分子标记辅助选择育种与基因编辑育种等新的育种技术手段与方法, 我国水稻育种正迈向设计育种的新时代。育种目标也从一味地追求产量到优质、多抗和稳产并重, 因此与产量、抗性、优质等性状相关的基因不断被挖掘、克隆与分析, 这些基因的挖掘为设计育种奠定了基础, 并在培育高产优质的绿色超级稻品

种中展现出巨大的潜力^[2]。在育种过程中, 良好的群体株型是水稻高产的必备条件, 日本栽培学家松岛省三、我国育种家杨守仁先生和袁隆平先生对高产水稻的株型要求, 都提到了水稻上部功能叶片直立的表型^[3-5]。直立叶片可以增加叶片的受光面积, 提高光合作用效率, 有利于有机物的积累, 从而增加水稻产量^[6]。

叶片与主茎之间的夹角称为叶倾角, 叶倾角的大小是影响光截获、光合效率和种植密度的最重要的冠层结构参数之一^[7]。叶片是进行光合作用的主要器官, 自水稻抽穗开花期到灌浆结实期, 水稻的功能叶(剑叶、倒2叶、倒3叶)是穗部养分的主要供

收稿日期: 2019-03-18; 修改稿收到日期: 2019-05-17。

基金项目: 国家重大科技专项(2016ZX08009003-003-008); 浙江省粮食新品种选育专项(2016C02050-1)。

应者,其中,剑叶对水稻产量的贡献率最高^[8,9]。周行岳等^[9]在关于高产水稻品种株型的研究中发现,高产水稻的剑叶叶倾角应该为13°~17°;倒2叶和倒3叶这两片叶的叶倾角一般要求18°左右,或倒3叶略大于18°。剑叶叶倾角小而倒2、3叶的叶倾角依次增大,使得植株呈塔形,能够更大程度接受阳光照射,加大叶片的受光面积,提高光能利用率。叶倾角是由叶枕近轴面和远轴面细胞分裂与生长不平衡所导致的,而叶枕的发育主要受到油菜素内酯等多种植物激素调控,除此之外植株的生长环境等其他因素也会对水稻叶倾角大小产生一定的影响。本文主要从叶枕的发育、激素水平及其他因素等方面对水稻叶倾角形成的分子机制和水稻叶倾角在育种中的应用进行综述和总结,以期对超高产水稻育种和理想株型的塑造提供一定的理论参考。

1 叶枕的发育对叶倾角的影响

水稻叶倾角是衡量叶片的空间伸展姿态的主要指标,叶倾角的大小与叶枕(叶片与叶鞘的连接处)的发育密不可分。叶枕近轴面与远轴面细胞分裂与生长不平衡,会导致叶倾角的大小发生改变。如叶枕近轴面的细胞伸长、叶枕近轴面的细胞分裂增加或叶枕的机械组织强度降低等,都会使水稻叶倾角增加^[10-11]。例如,缺失 *OsMDP1* 导致叶枕近轴面细胞伸长,使叶倾角增加^[10]。相反,叶枕近轴面细胞不纵向伸长则会使叶倾角减小、叶片直立^[12,13]。

通过正向或反向遗传学产生的许多叶枕发育相关突变体都与油菜素类酯的生物合成或信号传导相关,其他植物激素如生长素、赤霉素、茉莉酸、独脚金内酯和乙烯也参与调控叶枕的发育,从而影响叶倾角大小。除植物激素外,机械组织强度、向地性、根系分布、叶片大小和生长环境等也对叶倾角的大小有着不同程度的影响,叶倾角大小相关的调控途径及影响因素总结如图1所示。通过前人的研究,许多与叶倾角调控相关的基因被鉴定与分离。Luo 等^[14]对植物激素调控水稻叶倾角进行了总结,初步建立了叶倾角的调控网络,但叶倾角的发育和调控机制的研究还有待于进一步完善,从而更好地发挥叶倾角这一性状在水稻育种中的作用。

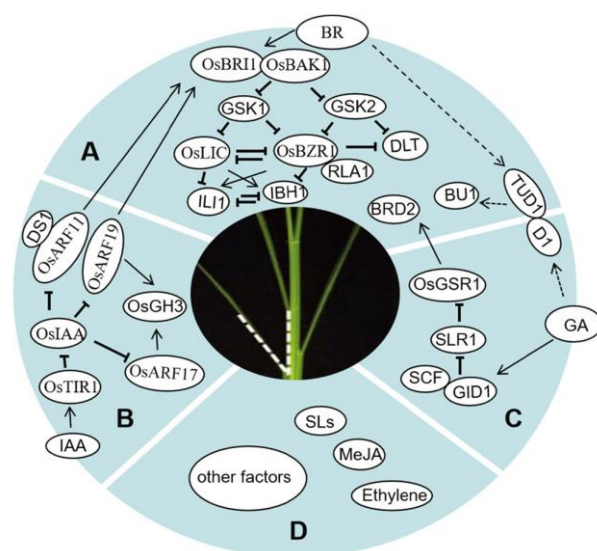
2 激素对水稻叶倾角的影响

2.1 油菜素内酯

油菜素内酯(brassinolide, BR)最早是在油菜花

粉中发现的一种甾醇内酯化合物,1998年,在第13届国际植物生长物质年会上被正式确认为第六类植物激素^[15]。油菜素内酯在植物根茎伸长、维管束分化、光形态建成、种子发芽、生殖发育和向性建成等生长发育过程中发挥着重要作用;同时油菜素内酯还能提高植物的抗逆性,在抗旱、抗盐、抗热、抗病等各方面都有一定的作用^[16,17]。叶枕对外源性24-表油菜素内酯敏感。因此,根据24-表油菜素内酯可诱导叶枕近轴面细胞的分裂和伸长而促进弯曲的原理,叶片倾斜实验可以被用作天然或合成的油菜素内酯及其酮类同源物的微量、定量生物测定^[18]。根据前人研究,水稻叶倾角的发育与油菜素内酯的合成、油菜素内酯的信号传导及油菜素内酯的稳态等有着重要的关系,目前已报道的油菜素内酯调控水稻叶倾角基因总结如表1所示。

增强油菜素内酯合成相关基因的表达可以增大水稻叶倾角,抑制则导致叶倾角变小,外源喷施



A—油菜素内酯信号途径调控叶倾角; B—生长素信号途径调控叶倾角; C—赤霉素信号途径调控叶倾角; D—其他因素调控叶倾角。以垂直条结束的黑线表示抑制性蛋白质与蛋白质相互作用,箭头表示转录的正调控;相连的圆圈表示蛋白质之间直接互作;虚线表示尚未完全理解的相互作用或调节机制。

A, Brassinolide signaling pathway regulates rice leaf inclination; B, Auxin signaling pathway regulates rice leaf inclination; C, Gibberellin signaling pathway regulates rice leaf inclination; D, Other factors regulate rice leaf inclination. Black lines ending with vertical bars indicate that inhibitory proteins interact with proteins; Arrows indicate positive regulation of transcription, connected circles indicate direct interactions between proteins, and dashed lines indicate interaction or regulatory mechanisms that are not fully understood.

图1 水稻叶倾角调控途径及影响因素

Fig. 1. Rice leaf inclination angle regulation pathway and its influencing factors.

表 1 油菜素内酯相关基因调控水稻叶倾角
Table 1. Brassinolide-related genes regulate rice leaf inclination.

基因 Gene	染色体 Chromosome	编码产物 Coded product	调控途径 Regulatory pathway	调控影响 Regulatory influence	文献 Literature
<i>D2</i>	1	细胞色素 P450 CYP90D2	BR 合成	正调控	[20]
<i>BRD2</i>	10	DIM/AWF1 蛋白	BR 合成	正调控	[21]
<i>D11</i>	4	细胞色素 P450 CYP724B1	BR 合成	正调控	[22]
<i>OsDWARF4</i>	3	细胞色素 P450 CYP90B2	BR 合成	正调控	[23]
<i>OsBRI1</i>	1	BR 受体激酶 BRI1	BR 信号	正调控	[24]
<i>OsBAK1</i>	8	SERK 家族类受体蛋白激酶	BR 信号	正调控	[25]
<i>OsGSK1</i>	1	糖原合成酶激酶	BR 信号	负调控	[26]
<i>OsGSK2</i>	5	糖原合成酶激酶	BR 信号	负调控	[27]
<i>LIC1</i>	6	CCCH 型锌指蛋白	BR 信号	负调控	[28]
<i>RLA1/SMOS1</i>	5	ERF 家族转录因子	BR 信号	正调控	[29]
<i>OsPRA2</i>	6	小 GTP 结合蛋白	BR 信号	负调控	[30]
<i>OsRLCK176</i>	5	类受体胞质激酶	BR 信号	负调控	[31]
<i>OsBZR1</i>	7	拟南芥 BZR1 同源蛋白	BR 信号	正调控	[32]
<i>ILH1</i>	4	HLH 转录因子	BR 信号	负调控	[33]
<i>IBH1</i>	4	IBH1 转录因子	BR 信号	负调控	[33]
<i>OsBUL1</i>	2	非典型 HLH 蛋白	BR 信号	正调控	[34]
<i>BU1</i>	6	螺旋-环-螺旋(HLH)结构域的蛋白	BR 信号	正调控	[11]
<i>TUD1</i>	3	U-box 家族的 E3 泛素连接酶	BR 信号	正调控	[36]
<i>SLG</i>	8	BAHD 酰基转移酶的蛋白	BR 稳态	正调控	[37]
<i>RAV6</i>	2	B3 DNA 结合结构域蛋白	BR 稳态	正调控	[38]
<i>OsWRKY53</i>	5	WRKY 转录因子	BR 信号	正调控	[39]
<i>RLI1</i>	4	HTH-MYB 类转录因子	BR 信号	正调控	[79]

油菜素内酯也能达到此效果。BR 生物合成途径主要由早期和晚期 C-22 氧化途径以及早期和晚期 C-6 氧化途径组成，催化 BR 生物合成的大多数酶属于细胞色素 P450 蛋白家族^[19-23]。近几十年来，研究人员利用生化及分子生物学、基因研究等方法克隆与鉴定了许多与 BR 生物合成主要途径相关的基因。矮秆突变体 *d2* 的典型表型有叶倾角明显减小，叶片直立，通过外源的 BR 处理可恢复。*D2* 编码细胞色素 P450(CYP90D2)，催化 BR 生物合成过程中从 6-脱氧茶甾酮(6-deoxoteasterone)→3-脱氢-6-脱氧茶甾酮(3-dehydro-6-deoxoteasterone)和茶甾酮(teasterone)→3-脱氢茶甾酮(3-dehydroteasterone)的反应^[20]。BR 缺乏矮秆突变体 *brd2*，表现出叶片直立等明显的 BR 缺乏症症状。*BRD2* 作为拟南芥 *DIM/DWF1* 的同源基因，编码氧化还原酶，在 BR 生物合成早期的 24-亚甲基胆固醇(24-MC)到菜油甾醇(CR)反应中起催化作用^[21]。*d11* 突变体呈现出矮化、叶倾角明显减小以及叶片直立的性状，通过外源的 BR 处理可恢复。*D11* 编码细胞色素 P450(CYP724B1)，对油菜素内酯生物合成中 6-脱氧香蒲甾醇(6-DeoxoTY)和香蒲甾醇(TY)的合成起催化作用^[22]。*Tos17* 插入突变体 *osdwarf4-1*，表现为叶片

直立，属 BR 缺乏类型的突变体。*OsDWARF4* 编码细胞色素 P450(CYP90B2)，催化油菜素内酯生物合成后期步骤的 C-22 的羟基化。*OsDWARF4* 与 *D11* 在功能上存在重复，*OsDWARF4* 单独突变对油菜素内酯合成和植物株型的影响有限^[23]。

油菜素内酯信号传导途径在拟南芥中已经被广泛研究，在水稻中也鉴定了大量编码 BR 信号通路成分的同源基因如 *OsBRI1*^[24]、*OsBAK1*^[25]、*OsGSK1*^[26]和 *OsBZR1*^[32]。某些其他 BR 信号组件，如 *OsLIC*、*OsSMOS2* 和 *OsTUD1* 似乎是水稻独有的，表明 BR 信号传导途径在水稻和拟南芥中存在差异^[28-29]。油菜素内酯信号传导途径对水稻叶倾角调控非常重要，油菜素内酯信号途径调控叶倾角如图 1-A 所示。*OsBRI1* 是拟南芥 BR 受体激酶的同源基因，编码 BR 受体激酶 BRI1，调控水稻节间的伸长，包括诱发居间分生组织的形成和节间细胞的纵向伸长，控制叶倾角的大小。*OsBRI1* 功能缺陷，会导致对外施油菜素内酯不敏感，体内油菜素内酯信号传导受阻，出现叶倾角减小，叶片直立等性状^[24]。*OsBAK1* 是拟南芥 BR 受体激酶 *AtBAK1* 的同源基因，编码 SERK 家族类受体蛋白激酶，是 *OsBRI1* 的共受体，调控 BR 信号

传导。通过简单地抑制 *OsBAK1* 的表达, 可以获得直立叶的表型但又不影响植株的生长与繁殖^[25]。与 *OsBRI1* 互作的还有其他基因如 *OsPRA2*, *OsRLCK107*、*OsRLCK57*、*OsRLCK118*、*OsRLCK176* 等^[30-31]。*OsPRA2* 编码小 GTP 结合蛋白, *OsPRA2* 与 *OsBRI1* 相互作用导致 *OsBRI1* 与其共同受体 *OsBAK1* 解离, 并消除 *OsBRI1* 介导的 *OsBAK1* 磷酸化。*OsPRA2* 过表达株系表现为叶倾角变小, 对外源油菜素内酯敏感性降低, 而通过 RNA 干扰抑制 *OsPRA2* 表达会导致植株叶倾角增大, 对外源施加的油菜素内酯更敏感^[30]。*OsRLCK57*、*OsRLCK107*、*OsRLCK118* 和 *OsRLCK176* 等 *OsRLCK* 编码类受体胞质激酶, 与油菜素内酯受体 *OsBRI1* 互作, 负调控油菜素内酯信号, 影响叶倾角^[31]。*OsBZR1* 是拟南芥 BR 受体激酶 *AtBZR1* 的同源基因, RNA 干扰抑制 *OsBZR1* 表达, 会导致转基因水稻产生矮秆、直立叶的表型, BR 敏感性降低且 BR 应答基因表达发生改变。*OsBZR1* 与 BR 信号调节因子 14-3-3 蛋白互作使 *OsBZR1* 滞留在细胞质中, 无法进入核内调控 BR 响应^[32]。*OsBZR1* 与 *OsLIC1* 相互拮抗, *OsLIC1* 编码 CCCH 型锌指蛋白, 具有转录激活活性, 同时又具有 RNA 结合活性, 是油菜素内酯响应途径中的负向调节子, 抑制内源 *OsLIC1* 表达会导致叶倾角明显增加^[28]。*OsBZR1* 与 *RLA1/SMOS1* 相互作用以增强其转录活性, *RLA1/SMOS1* 编码 ERF(乙烯响应元件结合因子)家族转录因子, *RLA1/SMOS1* 还可以与 *SMOS2* 相互作用, *RLA1/SMOS1* 作为 *GSK2* 直接下游转录复合体的整合因子发挥功能, 在水稻 BR 信号和植物发育中发挥重要作用^[29]。*OsBZR1* 下游还有一对相互拮抗的 *bHLH/HLH* 转录因子, *IL11* 过表达时水稻叶倾角增大, RNA 干扰抑制 *IL11* 时水稻叶倾角减小^[33]。水稻非典型 HLH 蛋白也与叶倾角的调控有关, *OsBUL1* 编码属于 PRE 组的非典型 HLH 蛋白, *OsBUL1* 敲除突变体的叶片直立; *OsBC1* 是一种 bHLH 转录激活因子, 仅在 *OsBUL1* 的互作蛋白 LO9-177 存在下与 *OsBUL1* 相互作用, 共同调控水稻叶倾角的大小^[34]。除了主要的受体 BZR1 信号传导途径以外, 还存在 G 蛋白介导的 BR 信号传导途径。*TUD1* 编码一个 U-box 家族的 E3 泛素连接酶, *D1/RGA1* 编码的异源三聚体 G 蛋白 α 亚基与定位在质膜上的 *TUD1* 共同作用以介导 BR 信号传导途径^[35-36]。*BU1* 位于 *D1/RGA1* 和 *TUD1* 的下游, *BU1* 编码一个含有螺旋-环-螺旋(HLH)结构域的蛋白, 同时受 *OsBZR1* 的调控, 说明 *BU1* 是两种 BR 信号途

径的下游正调节物, 控制水稻叶片结合处的弯曲。过量表达 *BU1* 导致叶片结合处的弯曲增大, 而抑制 *BU1* 的表达, 使叶片出现直立的表型^[11]。

除了 BR 合成相关基因及信号传导途径相关基因, 与 BR 稳态调节相关基因如 *SLG*、*RAV6* 等也会影响水稻叶倾角的大小。*SLG* 编码 BAHD 酰基转移酶, 是维持油菜素内酯平衡的一个重要调控因子, 以同聚体形式发挥功能, 调控水稻籽粒大小和叶倾角^[37]。*RAV6* 编码一个包含 B3 DNA 结合结构域蛋白, *RAV6* 通过介导油菜素内酯稳态影响水稻叶倾角, 半显性突变体 *Epi-rav6* 叶倾角增大^[38]。*OsWRKY53*(一种参与防御反应的转录因子)是水稻 BR 信号传导的重要正调节因子, *OsWRKY53* 作用于 *OsBRI1* 的下游, *OsWRKY53* 与 *OsMAPKK4-OsMAPK6* 级联相互作用并被其磷酸化, *OsWRKY53* 过表达导致叶倾角增大与 *oswrky53* 突变体中的直立叶形成对比^[39]。

2.2 生长素

生长素(IAA)是最早被发现的植物激素, 它的生理作用十分广泛, 在促进细胞分裂、伸长和分化, 营养器官和生殖器官的生长, 成熟和衰老的调控等方面都起作用^[40]。研究发现, IAA 还可以调控叶枕近轴面、远轴面细胞的生长, 抑制生长素信号传导, 降低生长素水平, 从而导致叶倾角增加, 反之则使叶倾角减小、叶片直立^[41-42]。所以生长素在叶倾角大小调控中也起着关键作用, 目前已报道的生长素调控水稻叶倾角基因总结如表 2 所示。生长素受体 TIR1、生长素响应基因 *AUX/IAA* 和 *GH3* 以及生长素响应因子 *OsARF* 等都参与了叶倾角的调控^[43], 生长素信号途径调控叶倾角如图 1-B 所示。*OsIAA1* 和 *OsTIR1* 的过表达使叶倾角增加, 水稻生长素响应因子 *OsARF11* 功能丧失的突变体 *osarf11-1* 叶倾角减小。生长素受体 TIR1 和生长素响应基因 *AUX/IAA* 结合, 会导致 *AUX/IAA* 的泛素化和降解, 并释放 *OsARF* 的转录活性^[46], *AUX/IAA* 与 ARF 结合以抑制其功能, 并且作为多成员家族(水稻中有 25 种 ARF 和 31 种 *Aux/IAA* 蛋白), 虽然每种 IAA 蛋白都可以与不同的 ARF 相互作用, 并且每种 ARF 蛋白都可以被不同的 IAA 抑制, 从而发挥多样性和特异性功能, 但 IAA-ARF 相互作用如何调节叶倾角仍不清楚^[47]。生长素早期反应基因 *OsGH3.1/LC1* 和 *OsGH3.13/TLD1* 编码吡啶-3-乙酰氨基合成酶, 作用是催化过量的 IAA 与多种氨基酸结合来维持植物体内生长素的平衡, *OsGH3.13* 功能获得水稻突变体及 *OsGH3.1* 过表达株系叶倾角增加, *OsGH3-2*

过表达株系叶倾角也增加了^[48-49]。MicroRNA 介导的生长素信号组分在调控水稻叶倾角方面也起着重要的作用,如 *miR393a/b* 靶向 *OsTIR1* 和 *OsAFB2*, 负调控剑叶的叶倾角^[50]。*miR394* 通过靶向 F-box 蛋白质 LC4,调节生长素介导的正常薄壁细胞扩增,从而调节叶片角度^[51]。最近报道了生长素信号传导和稳态调节叶片倾向的新因子 *LC3*, *LC3* 通过与含有 HIT 锌指结构域的转录因子 *LIP1* 相互作用,从而协同抑制 *OsIAA12* 和 *OsGH3* 的表达,使叶枕近轴面细胞伸长过度, *lc3* 突变体出现叶倾角增加的表型^[52]。这些研究结果表明,生长素稳态在叶倾角控制中也起着至关重要的作用。

IAA 通常与 BR 互作共同调控叶倾角大小,研究发现至少存在两种 IAA-BR 机制共同调节叶倾角大小。第一种机制是 IAA 参与 *OsBR11* 介导的经典 BR 信号通路, IAA 信号传导途径下游的 *OsARFs* 协调并控制 BR-IAA 互作下游基因。*OsBR11* 的启动子含有生长素-响应元件(AuxRE), *OsARF11* 和 *OsARF19* 结合并激活 *OsBR11* 启动子, *OsBR11* 是诱导 BR 反应和调控叶倾角大小的 BR 受体^[51]。*DS1/OsEMF1* 编码类 EMF1 蛋白, *DS1/OsEMF1* 与 *OsARF11* 相互作用以共同调节 *OsBR11* 表达^[52,53]。第二种机制是 IAA 不依赖 *OsBR11* 而在 C-22 羟基化 BR 介导的途径中起作用,如 *LPA1* 编码一个植

物特有的未知结构域转录抑制因子, *LPA1* 通过抑制与 C-22 羟基化和 6-脱氧油菜素内酯互作的生长素信号,进而决定叶倾角^[54]。在第二种机制中, IAA 与 C-22-羟基化 BRs(BL 和 CS 的前体)协同作用,使叶倾角增加,尽管这种 C-22-羟基化的 BRs 介导的途径不依赖于 *OsBRI*、BL 和 CS 的受体,但是会受到 *OsBR11* 介导的途径的抑制^[55]。

2.3 赤霉素

赤霉素(Gibberellin, GA)最早是由日本植物病理学家黑泽英一等研究水稻恶苗病时发现的,具有赤霉烷骨架,最显著的生理效应就是促进细胞的伸长^[56]。赤霉素主要通过油菜素内酯互作来调控水稻叶倾角,目前已报道的赤霉素调控水稻叶倾角基因总结如表 3 所示。水稻中存在两条 GA 信号通路,一条依赖 G 蛋白途径,另一条不依赖 G 蛋白途径,这两条 GA 信号通路都与油菜素内酯信号互作影响叶倾角的大小^[57,58](图 1-C)。*D1/RGA1* 编码 GTP 结合蛋白的 α 亚基,该位点发生隐性突变会导致水稻矮化,并伴有叶片直立的表型^[57]。*d1* 对外源 GA 不敏感,据此推论 G 蛋白可能与 GA 信号传导相关。Wang 等的研究表明 *d1* 降低了水稻叶片对 24-表油菜素内酯的敏感性,与油菜素内酯(BR)的信号传导也有关系。进一步研究发现 *D1/RGA1* 与 *TUD1* 互作并诱导下游基因 *BUI* 增加叶倾角^[35,59]。GA 的另

表 2 生长素调控水稻叶倾角相关基因

Table 2. Auxin-related genes regulate rice leaf inclination.

基因 Gene	染色体 Chromosome	编码产物 Coded product	调控途径 Regulatory pathway	调控影响 Regulatory influence	文献 Literature
<i>OsGH3.13/TLD1</i>	11	吡啶乙酸氨基化合成酶基因	IAA 合成	正调控	[45]
<i>OsGH3-1/LC1</i>	1	吡啶乙酸氨基化合成酶基因	IAA 合成	正调控	[46]
<i>OsTIR1</i>	5	生长素受体	IAA 信号	负调控	[48]
<i>OsAFB2</i>	4	生长素受体	IAA 信号	负调控	[48]
<i>LC3</i>	3	含 SPOC 结构域的蛋白质	IAA 信号	负调控	[50]
<i>OsARF11</i>	4	生长素应答因子	IAA 信号	正调控	[51]
<i>DS1/EMF1</i>	1	EMF1 样蛋白	IAA-BR 互作	正调控	[53]
<i>LPA1</i>	3	ID 转录抑制因子	IAA-BR 互作	负调控	[54]

表 3 赤霉素相关基因调控水稻叶倾角

Table 3. Gibberellin-related genes regulate rice leaf inclination.

基因 Gene	染色体 Chromosome	编码产物 Coded product	调控途径 Regulatory pathway	调控影响 Regulatory influence	文献 Literature
<i>D1/RGA1</i>	5	异三聚体 G 蛋白 α 亚基	BR-GA 互作	正调控	[57]
<i>SPY</i>	8	O-连接的 N-乙酰葡萄糖胺转移酶	GA 信号	负调控	[59]
<i>GSR1</i>	6	编码赤霉素刺激转录基因	BR-GA 互作	负调控	[60]
<i>D18/GA3ox-2</i>	1	赤霉素 3 β 羟化酶	BR-GA 互作	负调控	[62]

一条通路为 GA-GID1-DELLA 途径, GID1 是一种介导水稻 GA 信号传导的可溶性受体, 水稻 DELLA 蛋白 SLR1 以 GA 依赖性方式直接与 GID1 蛋白相互作用^[58]; *OsSPY* 的敲除可导致 GA-GID1-DELLA 途径中 *SLR1* 的抑制减少和某些 BR 生物合成基因的表达增加^[60]。*OsGSR1* 编码赤霉素刺激转录基因, *OsGSR1* 基因沉默植株出现类似于植株缺乏 BR 引起的表型, 包括初生根变短、叶片直立以及育性降低, 酵母双杂交结果表明 *OsGSR1* 可以与 BR 生物合成中催化 2,4-亚甲基胆固醇转变成菜油甾醇的酶 DIM/DWF1 相互作用, 说明 *OsGSR1* 在转录后水平直接调节 BR 合成的酶从而激活 BR 的合成^[61]。由此可见, 弄清赤霉素与油菜素内酯的相互作用对研究赤霉素调控水稻叶倾角大小有很大帮助。赤霉素生物合成基因 *D18/GA3ox-2* 编码赤霉素 3 β 羟化酶, 油菜素内酯能够诱导该基因表达, 导致具有生物活性的赤霉素 GA₁ 水平增加。*d18* 突变体对油菜素内酯敏感性降低, 用外源油菜素内酯处理时, *GA2ox-3* 基因表达上调抑制赤霉素活性, 同时抑制油菜素内酯生物合成, 导致植物体内激素水平降低同时生长也会受到抑制^[62]。赤霉素处理能够减小叶倾角, 促进油菜素内酯生物合成和信号传导, 说明赤霉素能够通过一种反馈调控机制来抑制油菜素内酯生物合成和信号传导。

2.4 其他激素

除了油菜素内酯、生长素和赤霉素之外, 其他植物激素如茉莉酸、乙烯、独脚金内酯等也参与调节水稻的叶倾角。据报道, 乙烯与 BR 互作调控水稻叶倾角^[63]; 独脚金内酯(SLs)在幼苗期抑制叶片倾斜^[64]; 茉莉酸甲酯处理后的水稻叶倾角减小。进一步的研究表明, MeJA 通过抑制油菜素内酯的合成和信号通路, 调控水稻叶倾角的大小, MeJA 处理降低了 BR 信号和靶基因的 mRNA 水平, 与其野生型对应物相比, *OsBR11* 突变体 *d61-1* 的叶枕对 MeJA 不太敏感, 并且氯化锂诱导的 GSK3 样激酶 (BR 信号传导的负调节因子)失活, 部分地恢复了 MeJA 导致的叶倾角减小^[65]。*OsGH3-5* 编码茉莉酸

氨基酸合成酶, *OsGH3-5* 过表达株系叶倾角增大, *OsGH3-5* 的表达受 *OsARF19* 调控, 在调节叶倾角方面与其他 *OsGH3* 作用冗余^[53]。因此, MeJA 通过与油菜素内酯和生长素等共同作用, 来调控水稻叶倾角的大小。

3 其他因素对叶倾角的影响

水稻叶倾角大小主要受到激素的调控, 同时机械组织强度和向地性等也会影响叶倾角的大小, 如 *ILA1*、*OsCesA7*、*OsCD1*、*DL*、*OsIG1*、*LPA1*、*LAZY1* 等参与叶倾角大小的调控 (表 4)。*ILA1* 编码丝裂原活化蛋白激酶, 具有 Ser/Thr 激酶活性的功能激酶, 在叶枕维管束中表达, *ILA1* 与一个核蛋白家族基因互作调节叶枕机械组织的形成; 突变体 *ila1* 叶倾角的增加是由于叶枕维管束形成和细胞壁组分的异常, 这不同于油菜素内酯相关突变体^[66]。*OsCesA7* 编码纤维素合酶催化亚基, 参与纤维素的合成; 突变体脆秆和脆叶弯曲时易破, 叶片和茎下垂^[67]。*OsCD1* 编码一个类纤维素合酶 *OsCSLD4*, 是细胞壁多糖合成所必需的, 卷叶矮秆突变体 *cd1* 叶倾角增加^[68]。披叶基因 *DL*, 属于 *YABBY* 基因家族, *DL* 位点发生隐性突变的 4 个突变体, 叶片均不能形成正常的中脉, 表现出披叶的特性^[69]。*OsIG1* 是叶枕、叶舌和耳廓形成的重要转录因子, 参与泡状细胞的分裂与分化以及叶片发育时的侧向生长, RNA 干涉植株矮化, 形成褶皱叶片, 伴随叶倾角增加^[70,71]。*LPA1* 通过控制分蘖节和叶枕的近轴面细胞生长来调控分蘖角度和叶倾角, 也影响地上部的向重力性反应^[72]。*LAZY1* 通过调节生长素的极性运输来调控水稻地上部的向重力性, 影响水稻分蘖角度和叶倾角的大小^[73]。

除此之外, 其他因素如根系分布、叶片大小、生长环境等也会对水稻叶倾角大小有一定的影响。凌启鸿等^[74]在研究水稻根系分布与叶倾角关系中发现, 水稻叶倾角的大小与水稻根分布呈几何学相关, 即根系分布较深且多纵向、少横向时叶倾角

表 4 其他因素调控水稻叶倾角相关基因
Table 4. Other factors regulate rice leaf inclination.

基因 Gene	染色体 Chromosome	编码产物 Coded product	调控影响 Regulatory influence	文献 Literature
<i>ILA1</i>	6	丝裂原活化蛋白激酶激酶	负调控	[66]
<i>CesA7</i>	10	纤维素合酶催化亚基	负调控	[67]
<i>CD1</i>	12	类纤维素合酶 <i>OsCSLD4</i>	负调控	[68]
<i>DL</i>	3	<i>YABBY</i> 基因家族成员	负调控	[69]
<i>IG1</i>	1	转录因子	负调控	[70]

较小, 叶片更容易保持直立的状态; 根系分布较浅且多横向时叶倾角较大, 叶片趋向于披垂。叶倾角的大小同时还受叶片大小的影响, 较大的叶片更易披垂, 叶倾角更大; 较小的叶片更易直立, 叶倾角更小。水稻生长的环境因素如温度、光照、纬度、养分等也会对水稻叶倾角有一定的影响。如籼稻多分布在低纬度或低海拔地区, 寡照气候, 剑叶叶倾角小; 粳稻多分布在高纬度或高海拔地区, 剑叶叶倾角偏大, 研究数据表明粳稻亚群的剑叶叶倾角变异及平均值均大于籼稻亚群^[75-76]。土壤中的氮和磷含量对水稻叶倾角的大小也有影响。Luo等^[77]在研究水稻剑叶倾角与氮素利用效率的关系中发现, 剑叶叶倾角随施氮量的增加而显著增加, 剑叶角度与氮利用效率、氮收获指数、土壤氮生产力和植株氮生产力呈显著负相关。在无机磷酸盐不足的土壤中生长的水稻, 叶枕的远轴侧和近轴侧的细胞很短, 且叶枕和叶倾角变小^[78]。Ruan等^[79]发现磷缺乏诱导的蛋白质SPX1和SPX2在叶倾角的调控中起负面作用, SPX1与RLI1蛋白互作, 阻止RLI1与下游基因BUI1和BCI1的启动子结合。所以, SPX和RLI1可以通过形成一个水稻外源磷的响应来调节叶倾角大小。

4 水稻叶倾角在理想株型中的应用

已有研究表明, 叶倾角对于水稻群体的受光面积具有重要的影响, 与产量密切相关^[6,80]。很多育种专家对水稻理想株型叶片的定义均包括叶片的直立性, 水稻的上部3叶(剑叶、倒2叶、倒3叶)是构成水稻后期冠层结构绿色面积的主要部分, 这3片叶的叶倾角大小对于水稻籽粒是否饱满、能否高产具有十分重要的影响。通过塑造理想的上3部叶片的叶倾角, 调节水稻个体和群体的几何构型和空间排列方式, 进而改善群体结构和受光姿势, 提高群体最适叶面积指数, 协调源库关系, 增加水稻抽穗后物质积累量, 最终增加稻谷产量。在育种研究中, 减小水稻叶倾角不但能够增大叶片的光合面积和提高光能利用率, 并且不利于害虫的着落, 从而有效防治病虫害^[77]。由于大部分叶倾角调控基因都是多效的, 在减小叶倾角的同时也会伴随着其他农艺性状的改变, 但还是有很多基因在育种中成功地得到了应用。例如, 与野生型植株相比, 通过部分抑制内源 *OsBR11*, 以高密度种植的直立叶的转基因植株使籽粒产量比预估的增加30%^[81]。抑制 *OsBAK1* 表达引起水稻对BR敏感性下降, 得到直立的叶片, 且千粒重和生育力正常。

在水稻理想株型研究中发现, 虽然小的叶倾角有有利的一面, 但也有不利的一面, 剑叶的叶倾角过小, 叶片直立不利于田间不育系辅助授粉, 影响杂交水稻制种的产量。培育大剑叶角(不小于90°)的不育系, 既可以免去人工割叶、减少劳动力, 又可以加快杂交水稻制种机械化进程^[8]。研究水稻叶倾角, 可为不同水稻株型、不同水稻叶片形态理想株型提供理论参考。对于大部分粳稻品种, 都含有 *OsBR11*、*PGL1*、*Os153*、*Os173* 和 *Os174* 等控制较大直立叶片的单倍型和 *OsSPY* 控制较大剑叶倾角的单倍型, 因此可以通过培育 *OsSPY* 位点具有控制大剑叶夹角的单倍型来改良品种; 对于多数籼稻品种, 都含有控制小剑叶倾角的 *OsBR11* 的单倍型, 目前可以优先考虑利用这个单倍型培育具有直立叶片的籼稻品种^[76]。随着对水稻叶倾角分子机制研究的深入, 越来越多的相关基因被克隆, 各种激素调控机制逐步明确, 对水稻理想株型的选择和塑造都有着十分重要的意义。

5 总结与展望

由上述可知, 叶倾角的大小不仅受到基因水平的调控, 激素水平在调控水稻叶倾角上也起着非常重要的作用, 由于油菜素内酯、生长素、赤霉素、茉莉酸等各激素的合成及信号转导途径存在促进或拮抗作用, 因此, 在调控水稻叶倾角的大小时, 不只是简单地通过一个激素起作用, 通常是两个或两个以上的激素共同调节。通过调控油菜素内酯、生长素、赤霉素和茉莉酸等来改变水稻叶倾角的大小, 得到理想株型, 是提高水稻产量的可行方法之一。同时, 其他因素如机械组织强度和向地性、根系分布、叶片大小、生长环境等对水稻叶倾角的调控也是不容忽略的。目前对于水稻叶倾角相关的研究还不够深入, 叶倾角分子机制调控是一个十分复杂的过程, 需要多层次、多角度的协调互作。

随着生物学技术水平的进步和对叶倾角分子机制的研究的深入, 越来越多与叶倾角相关的基因被克隆, 同时各种激素调控机制逐步明确, 对水稻叶倾角的分子机制的研究也会越来越透彻。水稻理想株型的塑造并不是只针对某一个表型, 对叶片的要求也不只是叶倾角小而叶片直立, 还有叶宽、叶长、叶片卷曲度等, 另外, 穗、根、茎等的选择和塑造是在水稻理想株型时需要考虑的因素。对于叶倾角的分子机制还需要不断的探索研究, 以期为未来研究培育出超级水稻株型提供一定的理论基础。

参考文献:

- [1] 程式华, 陈温福, 谢华安, 武小金. 中国超级稻育种. 北京: 科学出版社, 2010.
Chen S H, Chen W F, Xie H A, Wu X J. Chinese Super Rice Breeding. Beijing: Science Press, 2010. (in Chinese)
- [2] 吴比, 胡伟, 邢永忠. 中国水稻遗传育种历程与展望. 遗传, 2018, 40(10): 841-857.
Wu B, Hu W, Xing Y Z. History and prospect of rice genetics and breeding in China. *Genetics*, 2018, 40(10): 841-857. (in Chinese with English abstract)
- [3] Khush G S. What it will take to feed 5.0 billion rice consumers in 2030. *Plant Mol Biol*, 2005, 59(1): 1-6.
- [4] Yang S R, Chen W F, Zhang L B. Trends in breeding rice for ideotype. *Chin J Rice Sci*, 1988.
- [5] 袁隆平. 杂交水稻超高产育种. 杂交水稻, 1997(6): 1-6.
Yuan L P. Super high yield breeding of hybrid rice. *Hybrid Rice*, 1997(6): 1-6. (in Chinese with English abstract)
- [6] 徐静, 王莉, 钱前, 张光恒. 水稻叶片形态建成分子调控机制研究进展. 作物学报, 2013, 39(5): 767-774.
Xu J, Wang L, Qian Q, Zhang G H. Research advance in molecule regulation mechanism of leaf morphogenesis in rice (*Oryza sativa* L.). *Acta Agron Sin*, 2013, 39(5): 767-774. (in Chinese with English abstract)
- [7] Mantilla-Perez M B, Salas Fernandez M G. Differential manipulation of leaf angle throughout the canopy: Current status and prospects. *J Exp Bot*, 2017, 68(21-22): 5699-5717.
- [8] 朱长丰, 梁利君, 曾思远, 李天伟, 董冠杉, 洪德林. 水稻剑叶角度 *qFla-8-2* 位点的精细定位. 中国水稻科学, 2016, 30(1): 27-34.
Zhu C F, Liang L J, Zeng S Y, Li T W, Dong G S, Hong D L. Fine mapping of *qFla-8-2* for flag leaf angle in rice. *Chin J Rice Sci*, 2016, 30(1): 27-34. (in Chinese with English abstract)
- [9] 周行岳, 吴向东, 王奉斌, 王容. 高产水稻品种株型模式探讨. 新疆农垦科技, 1999(4): 30-31.
Zhou X Y, Wu X D, Wang F B, Wang R. Discussion on plant type pattern of high yield rice varieties. *Xinjiang Agric Reclam Sci Technol*, 1999(4): 30-31. (in Chinese with English abstract)
- [10] Duan K, Li L, Hu P, Xu S P, Xu Z H, Xue H W. A brassinolide-suppressed rice MADS-box transcription factor, *OsMDP1*, has a negative regulatory role in BR signaling. *Plant J*, 2010, 47(4): 519-531.
- [11] Tanaka A, Nakagawa H, Tomita C, Shimatani Z, Ohtake M, Nomura T, Jiang C J, Dubouzet J G, Kikuchi S, Sekimoto H, Kamakura T, Mori M. BRASSINOSTEROID UPREGULATED1, encoding a helix-loop-helix protein, is a novel gene involved in brassinosteroid signaling and controls bending of the lamina joint in rice. *Plant Physiol*, 2009, 151(2): 669-680.
- [12] Sun S Y, Chen D H, Li X M, Qiao S A, Li C X, Shen H Y, Wang X E. Brassinosteroid signaling regulates leaf erectness in *Oryza sativa* via the control of a specific U-type cyclin and cell proliferation. *Dev Cell*, 2015, 34(2): 220-228.
- [13] Zhao S Q, Hu J, Guo L B, Qian Q, Xue H W. Rice leaf inclination2, a VIN3-like protein, regulates leaf angle through modulating cell division of the collar. *Cell Res*, 2010, 20(8): 935-947.
- [14] Luo X Y, Zheng J S, Huang Y M, Huang H C, Wang L G, Fang X J. Phytohormones signaling and crosstalk regulating leaf angle in rice. *Plant Cell Rep*, 2016, 35(12): 2423-2433.
- [15] Clouse S D, Sasse J M. BRASSINOSTEROIDS: Essential regulators of plant growth and development. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, 1998, 49: 427-451.
- [16] Fabregas N, Cano-delgado A I. Turning on the microscope turret: A new view for the study of brassinosteroid signaling in plant development. *Physiol Plant*, 2014, 151(2): 172-183.
- [17] Fujioka S, Yokota T. Biosynthesis and metabolism of brassinosteroids. *Annu Rev Plant Biol*, 2003, 54: 137-64.
- [18] Wada K, Marumo S, Abe H, Morishita T, Nakamura K, Uchiyama M, Mori M. A rice lamina inclination test: A micro-quantitative bioassay for brassinosteroids. *J Agric Chem Soc*, 1984, 48(3): 719-726.
- [19] Choe S. Brassinosteroid biosynthesis and inactivation. *Physiol Plant*, 2010, 126(4): 539-548.
- [20] Hong Z, Ueguchi-Tanaka M, Umemura K, Uozu S, Fujioka S, Ashikari M, Kitano H, Matsuoka M. A rice brassinosteroid-deficient mutant, *ebisu dwarf (d2)*, is caused by a loss of function of a new member of cytochrome P450. *Plant Cell*, 2004, 15(12): 2900-2910.
- [21] Zhi H, Miyako U T, Shozo F, Suguru T, Shigeo Y, Yasuko H, Motoyuki A, Hidemi K, Makoto M. The Rice brassinosteroid-deficient *dwarf2* mutant, defective in the rice homolog of *Arabidopsis DIMINUTO/DWARF1*, is rescued by the endogenously accumulated alternative bioactive brassinosteroid, dolichosterone. *Plant Cell*, 2005, 17(8): 2243-2254.
- [22] Tanabe S, Ashikari M, Fujioka S, Takatsuto S, Yoshida S, Yano M, Yoshimura A, Kitano H, Matsuoka M, Fujisawa Y, Kato H, Iwasaki Y. A novel cytochrome P450 is implicated in brassinosteroid biosynthesis via the characterization of a rice dwarf mutant, *dwarf11*, with reduced seed length. *Plant Cell*, 2005, 17(3): 776-790.
- [23] Sakamoto T, Morinaka Y, Ohnishi T, Sunohara H, Fujioka S, Ueguchi-Tanaka M, Mizutani M, Sakata K, Takatsuto S, Yoshida S, Tanaka H, Kitano H, Matsuoka M. Erect leaves caused by brassinosteroid deficiency increase biomass production and grain yield in rice. *Nat Biotechnol*, 2006, 24(1): 105-109.
- [24] Yamamuro C, Ihara Y, Wu X, Noguchi T, Fujioka S, Takatsuto S, Ashikari M, Kitano H, Matsuoka M. Loss of function of a rice brassinosteroid insensitive1 homolog prevents internode elongation and bending of the lamina joint. *Plant Cell*, 2000, 12(9): 1591-1606.
- [25] Li D, Wang L, Wang M, Xu Y Y, Luo W, Liu Y J, Xu Z H, Li J, Chong K. Engineering *OsBAK1* gene as a molecular tool to improve rice architecture for high yield. *Plant Biotechnol J*, 2009, 7(8): 791-806.
- [26] Zhang C, Xu Y, Guo S, Zhu J, Huan Q, Liu H, Wang L, Luo G, Wang X, Chong K. Dynamics of brassinosteroid response modulated by negative regulator *LIC* in rice. *PLoS Genet*, 2012, 8(4): e1002686.
- [27] Tong H, Liu L, Jin Y, Du L, Yin Y, Qian Q, Zhu L, Chu C.

- DWARF AND LOW-TILLERING* acts as a direct downstream target of a GSK3/SHAGGY-like kinase to mediate brassinosteroid responses in rice. *Plant Cell*, 2012, 24(6): 2562-2577.
- [28] Wang L, Xu Y, Zhang C, Ma Q, Joo S H, Kim S K, Xu Z, Chong K. *OsLIC*, a novel CCCH-type zinc finger protein with transcription activation, mediates rice architecture via brassinosteroids signaling. *PLoS ONE*, 2008, 3(10): e3521.
- [29] Qiao S L, Sun S Y, Wang L L, Wu Z H, Li C X, Li X M, Wang T, Leng L N, Tian W S, Lu T G, Wang X E. The *RLAI/SMOS1* transcription factor functions with *OsBZR1* to regulate brassinosteroid signaling and rice architecture. *Plant Cell*, 2017, 29(2): 292-309.
- [30] Zhang G, Song X, Guo H, Wu Y, Chen X, Fang R. A small G protein as a novel component of the rice brassinosteroid signal transduction. *Mol Plant*, 2016, 9(9): 1260-1271.
- [31] Zhou X, Wang J, Peng C, Zhu X, Yin J, Li W, He M, Wang J, Chern M, Ronald P, Chen X. Four receptor-like cytoplasmic kinases regulate development and immunity in rice. *Plant Cell Environ*, 2016, 39(6): 1381-1392.
- [32] Bai M Y, Zhang L Y, Gampala S S, Zhu S W, Song W Y, Chong K, Wang Z Y. Functions of *OsBZR1* and 14-3-3 proteins in brassinosteroid signaling in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2007, 104(34): 13839-13844.
- [33] Zhang L Y, Bai M Y, Wu J, Zhu J Y, Wang H, Zhang Z, Wang W, Sun Y, Zhao J, Fujioka S, Lin W H, Chong K, Lu T, Wang Z Y. Antagonistic *HLH/bHLH* transcription factors mediate brassinosteroid regulation of cell elongation and plant development in rice and *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2009, 21(12): 3767-3780.
- [34] Jang S, An G, Li H Y. Rice leaf angle and grain size are affected by the *OsBUL1* transcriptional activator complex. *Plant Physiol*, 2017, 173(1): 688-702.
- [35] Wang L, Xu Y Y, Ma Q B. Heterotrimeric G protein α subunit is involved in rice brassinosteroid response. *Cell Res*, 2006, 16(12): 916-922.
- [36] Hu X, Qian Q, Xu T, Zhang Y, Dong G, Gao T, Xie Q, Xue Y. The U-box E3 ubiquitin ligase *TUD1* functions with a heterotrimeric G α subunit to regulate brassinosteroid-mediated growth in rice. *PLoS Genet*, 2013, 9(3): e1003391.
- [37] Feng Z, Wu C, Wang C, Roh J, Zhang L, Chen J, Zhang S, Zhang H, Yang C, Hu J, You X, Liu X, Yang X, Guo X, Zhang X, Wu F, Terzaghi W, Kim S K, Jiang L, Wan J. *SLG* controls grain size and leaf angle by modulating brassinosteroid homeostasis in rice. *J Exp Bot*, 2016, 67(14): 4241-4253.
- [38] Zhao X Q, Sun J, Cao X F, Song X W. Epigenetic mutation of *RAV6* affects leaf angle and seed size in rice. *Plant Physiol*, 2015, 169(3): 2118-2128.
- [39] Tian X, Li X, Zhou W, Ren Y, Wang Z, Liu Z, Tang J, Tong H, Fang J, Bu Q. Transcription factor *OsWRKY53* positively regulates brassinosteroid signaling and plant architecture. *Plant Physiol*, 2017, 175(3): 1337-1349.
- [40] Davies P J. Plant hormones: Physiology, biochemistry and molecular biology. *Sci Hortic*, 1996, 66(3): 267-270.
- [41] Li L C, Kang D M, Chen Z L, Qu L J. Hormonal regulation of leaf morphogenesis in *Arabidopsis*. *J Integr Plant Biol*, 2010, 49(1): 75-80.
- [42] Song Y, You J, Xiong L. Characterization of *OsIAA1* gene, a member of rice *Aux/IAA* family involved in auxin and brassinosteroid hormone responses and plant morphogenesis. *Plant Mol Biol*, 2009, 70(3): 297-309.
- [43] Xia K F, Wang R, Ou X J, Fang Z M, Tian C J, Duan J, Wang Y Q, Zhang M Y. *OsTIR1* and *OsAFB2* down regulation via *OsmiR393* overexpression leads to more tillers, early flowering and less tolerance to salt and drought in rice. *PLoS ONE*, 2012, 7(1): e30039.
- [44] Peer W A. From perception to attenuation: Auxin signalling and responses. *Curr Opin Plant Biol*, 2013, 16(5): 561-568.
- [45] Luo J, Zhou J J, Zhang J Z. *Aux/IAA* gene family in plants: Molecular structure, regulation, and function. *Inter J Mol Sci*, 2018, 19(1): 259-276.
- [46] Zhao S Q, Xiang J J, Xue H W. Studies on the rice *LEAF INCLINATION1 (LC1)*, an IAA-amido synthetase, reveal the effects of auxin in leaf inclination control. *Mol Plant*, 2013, 6(1): 174-187.
- [47] Du H, Wu N, Fu J, Wang S, Li X, Xiao J, Xiong L. A *GH3* family member, *OsGH3-2*, modulates auxin and abscisic acid levels and differentially affects drought and cold tolerance in rice. *J Exp Bot*, 2012, 63(18): 6467-6480.
- [48] Bian H, Xie Y, Guo F, Han N, Ma S, Zeng Z, Wang J, Yang Y, Zhu M. Distinctive expression patterns and roles of the *miRNA393/TIR1* homolog module in regulating flag leaf inclination and primary and crown root growth in rice (*Oryza sativa*). *New Phytol*, 2012, 196(1): 149-161.
- [49] Qu L, Lin L B, Xue H W. Rice *miR394* suppresses leaf inclination through targeting an F-box gene, *LEAF INCLINATION 4*. *J Integr Plant Biol*, 2019, 61(4): 406-416.
- [50] Chen S H, Zhou L J. SPOC domain-containing protein Leaf inclination3 interacts with *LIP1* to regulate rice leaf inclination through auxin signaling. *PLoS Genet*, 2018, 14(11): e1007829.
- [51] Zhang S, Wang S, Xu Y, Yu C, Shen C, Qian Q, Geisler M, Jiang De A, Qi Y. The auxin response factor, *OsARF19*, controls rice leaf angles through positively regulating *OsGH3-5* and *OsBRI1*. *Plant Cell Environ*, 2015, 38(4): 638-654.
- [52] Sakamoto T, Morinaka Y, Inukai Y, Kitano H, Fujioka S. Auxin signal transcription factor regulates expression of the brassinosteroid receptor gene in rice. *Plant J*, 2013, 73(4): 676-688.
- [53] Liu X, Yang C Y, Miao R, Zhou C L, Cao P H, Lan J, Zhu X J, Mou C L, Huang Y S, Liu S J, Tian Y L, Nguyen T L, Jiang L, Wan J M. *DS1/OsEMF1* interacts with *OsARF11* to control rice architecture by regulation of brassinosteroid signaling. *Rice*, 2018, 11(1): 46-58.
- [54] Liu J M, Park S J, Huang J, Lee E J, Xuan Y H, Je B I, Kumar V, Priatama R A, Raj K V, Kim S H, Min M K, Cho J H, Kim T H, Chandran A K, Jung K H, Takatsuto S, Fujioka S, Han C D. Loose Plant Architecture1 (*LPA1*) determines lamina joint bending by suppressing auxin signaling that interacts with C-22-hydroxylated and 6-deoxo brassinosteroids in rice. *J Exp Bot*, 2016, 67(6): 1883-1895.
- [55] Nakamura A, Fujioka S, Takatsuto S, Tsujimoto M,

- Kitano H, Yoshida S, Asami T, Nakano T. Involvement of C-22-hydroxylated brassinosteroids in auxin-induced lamina joint bending in rice. *Plant Cell Physiol*, 2009, 50(9): 1627-1635.
- [56] Hedden P, Sponsel V. A century of gibberellin research. *J Plant Growth Regul*, 2015, 34(4): 740-760.
- [57] Ferrero-Serrano A, Assmann S M. The α -subunit of the rice heterotrimeric G protein, *RGAI*, regulates drought tolerance during the vegetative phase in the dwarf rice mutant *d1*. *J Exp Bot*, 2016, 67(11): 3433-3443.
- [58] Ueguchi-Tanaka M, Nakajima M, Katoh E, Ohmiya H, Asano K, Saji S, Hongyu X, Ashikari M, Kitano H, Yamaguchi I, Matsuoka M. Molecular interactions of a soluble gibberellin receptor, *GID1*, with a rice DELLA protein, *SLR1*, and gibberellin. *Plant Cell*, 2007, 19(7): 2140-2155.
- [59] Ueguchi-Tanaka M, Fujisawa Y, Ashikari M, Iwasaki Y, Kitano H, Matsuoka M. Rice dwarf mutant *d1*, which is defective in the α subunit of the heterotrimeric G protein, affects gibberellin signal transduction. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97(21): 11 638-11 643.
- [60] Shimada A, Ueguchi-Tanaka M, Sakamoto T, Fujioka S, Takatsuto S, Yoshida S, Sazuka T, Ashikari M, Matsuoka M. The rice *SPINDLY* gene functions as a negative regulator of gibberellin signaling by controlling the suppressive function of the DELLA protein, *SLR1*, and modulating brassinosteroid synthesis. *Plant J*, 2006, 48(3): 390-402.
- [61] Wang L, Wang Z, Xu Y, Joo S H, Kim S K, Xue Z, Xu Z, Wang Z, Chong K. *OsGSRI* is involved in crosstalk between gibberellins and brassinosteroids in rice. *Plant J*, 2009, 57(3): 498-510.
- [62] Tong H, Xiao Y, Liu D, Gao S, Liu L, Yin Y, Jin Y, Qian Q, Chu C. Brassinosteroid regulates cell elongation by modulating gibberellin metabolism in rice. *Plant Cell*, 2014, 26(11): 4376-4393.
- [63] Cao H, Chen S. Brassinosteroid-induced rice lamina joint inclination and its relation to indole-3-acetic acid and ethylene. *Plant Growth Regul*, 1995, 16(2): 189-196.
- [64] Li X, Sun S, Li C, Qiao S, Wang T, Leng L, Shen H, Wang X. The Strigolactone-related mutants have enhanced lamina joint inclination phenotype at the seedling stage. *J Genet Genom*, 2014, 41(11): 605-608.
- [65] Gan L, Wu H, Wu D, Zhang Z, Guo Z, Yang N, Xia K, Zhou X, Oh K, Matsuoka M, Ng D, Zhu C. Methyl jasmonate inhibits lamina joint inclination by repressing brassinosteroid biosynthesis and signaling in rice. *Plant Sci*, 2015, 241: 238-245.
- [66] Ning J, Zhang B, Wang N, Zhou Y, Xiong L. *Increased leaf angle1*, a Raf-like MAPKKK that interacts with a nuclear protein family, regulates mechanical tissue formation in the lamina joint of rice. *Plant Cell*, 2011, 23(12): 4334-4347.
- [67] Wang D, Qin Y, Fang J, Yuan S, Peng L, Zhao J, Li X. A missense mutation in the Zinc finger domain of *OsCESA7* deleteriously affects cellulose biosynthesis and plant growth in rice. *PLoS ONE*, 2016, 11(4): e0153993.
- [68] Luan W, Liu Y, Zhang F, Song Y, Wang Z, Peng Y, Sun Z. *OsCD1* encodes a putative member of the cellulose synthase-like D sub-family and is essential for rice plant architecture and growth. *Plant Biotechnol J*, 2011, 9(4): 513-524.
- [69] Ohmori Y, Toriba T, Nakamura H, Ichikawa H, Hirano H Y. Temporal and spatial regulation of *DROOPING LEAF* gene expression that promotes midrib formation in rice. *Plant J*, 2011, 65(1): 77-86.
- [70] Zhang J, Tang W, Huang Y, Niu X, Zhao Y, Han Y, Liu Y. Down-regulation of a *LBD*-like gene, *OsIG1*, leads to occurrence of unusual double ovules and developmental abnormalities of various floral organs and megagametophyte in rice. *J Exp Bot*, 2015, 66(1): 99-112.
- [71] Lee J, Park J J, Kim S L, Yim J, An G. Mutations in the rice *liguleless* gene result in a complete loss of the auricle, ligule, and laminar joint. *Plant Mol Biol*, 2007, 65(4): 487-499.
- [72] Wu X, Tang D, Li M, Wang K, Cheng Z. Loose Plant Architecture1, an INDETERMINATE DOMAIN protein involved in shoot gravitropism, regulates plant architecture in rice. *Plant Physiol*, 2013, 161(1): 317-329.
- [73] Li P, Wang Y, Qian Q, Fu Z, Wang M, Zeng D, Li B, Wang X, Li J. *LAZY1* controls rice shoot gravitropism through regulating polar auxin transport. *Cell Res*, 2007, 17(5): 402-410.
- [74] 凌启鸿, 陆卫平. 水稻根系分布与叶角关系的研究初报. 作物学报, 1989(2): 123-131.
- Ling Q H, Lu W P. Preliminary report on the relationship between rice root distribution and leaf angle. *Acta Agron Sin*, 1989(2): 123-131. (in Chinese with English abstract)
- [75] 王彤, 阙补超, 夏明, 郑英杰, 于亚辉, 王莹, 李林蔚, 陈广红, 王绍林. 水稻产量和品质的研究进展. 北方水稻, 2017, 47(2): 51-55.
- Wang T, Que B C, Xia M, Zheng Y J, Yu Y H, Wang Y, Li L W, Chen G H, Wang S L. Research progress in rice yield and quality. *Northern Rice*, 2017, 47(2): 51-55. (in Chinese with English abstract)
- [76] 董海娇. 基于全基因组关联分析的水稻分蘖角度和剑叶夹角的遗传基础解析. 武汉: 华中农业大学, 2017.
- Dong H J. Genetic basis analysis of rice tiller angle and flag leaf angle based on genome-wide association analysis. Wuhan: Huazhong Agricultural University, 2017. (in Chinese with English abstract)
- [77] Luo Y F, Ma X M, Cheng J F. The relationship between flag leaf angle of various rice germplasms and their nitrogen nutrition efficiencies. *Chin Agric Sci Bull*, 2014, 30(18): 29-34.
- [78] Mach J. So inclined: Phosphate status and leaf angle in rice. *Plant Cell*, 2018, 30(4): 743-744.
- [79] Ruan W, Guo M, Xu L. An *SPX-RLII* module regulates leaf inclination in response to phosphate availability in rice. *Plant Cell*, 2018, 30(4): 853-870.
- [80] 左科生, 李育, 钟平安. 水稻理想株型与超高产育种的研究进展. 江西农业学报, 2003, 15(1): 37-42.
- Zuo K S, Li Y, Zhong P A. Research progress on ideal plant type and super high yield breeding of rice. *J Jiangxi Agric Univ*, 2003, 15(1): 37-42. (in Chinese with English abstract)
- [81] Morinaka Y, Sakamoto T, Inukai Y, Agetsuma M, Kitano H, Ashikari M, Matsuoka M. Morphological alteration caused by brassinosteroid insensitivity increases the biomass and grain production of rice. *Plant Physiol*, 2006, 141(3): 924-931.