

# 表观遗传与花期调控研究进展

朱芹芹, 李忠爱, 何艳霞, 赵文淇, 王子成\*

(河南大学生命科学学院, 河南开封 475004)

**摘要:** 目前, 关于高等植物成花机理的研究已经取得突破性进展, 对表观遗传的研究也越来越深入, 而将两者联系起来调控花期的研究虽然还处于初步探索阶段, 但已取得了一定的理论成果。本文总结了常见的表观遗传 (DNA 甲基化、组蛋白修饰、非编码 RNA、染色质重塑) 在不同开花诱导途径中调控花期的研究进展, 为通过表观遗传途径调控花期技术研究提供参考。

**关键词:** DNA 甲基化; 表观遗传; 组蛋白修饰; 非编码 RNA; 花期调控

**中图分类号:** S 68

**文献标志码:** A

**文章编号:** 0513-353X (2013) 09-1787-08

## Research Progress on Epigenetic and Flowering-time Regulation

ZHU Qin-qin, LI Zhong-ai, HE Yan-xia, ZHAO Wen-qi, and WANG Zi-cheng\*

(College of Life Science of Henan university, Kaifeng, Henan 475004, China)

**Abstract:** At present, it has made breakthrough progress about the research of higher plant flowering mechanism. Along with epigenetics research more and more thoroughly, it has made some theoretical achievements although the study of the linkage between flowering control and epigenetic is still in the preliminary exploration stage. The author summarized present situation about the role of common epigenetics (DNA methylation, histone modification, non-coding RNA, chromatin remodeling) in different flower induction pathway. The purpose of this paper is to provide reference for the study which through the epigenetic technology to regulate flowering-time.

**Key words:** DNA methylation; epigenetic; histone modification; non-coding RNA; regulation of flowering time

近些年对植物开花诱导途径的研究已逐渐明确, 主要有春化作用途径 (Vernalization pathway)、光周期途径 (Photoperiod pathway)、自主开花途径 (Autonomous pathway)、赤霉素途径 (Gibberellic acid pathway), 这些途径通过控制下游基因 *SOC1* 和 *FT* 的表达来实现成花, 而 *FLOWERING LOCUS C (FLC)* 是阻碍成花的 *MADS* 盒类转录因子, 在自主途径和春化作用途径中需将 *FLC* 的表达抑制, 才能实现正常开花。表观遗传现象 (常见的有 DNA 甲基化、组蛋白修饰、非编码 RNA) 在植物的生长发育 (包括开花时间、胚细胞建成、胁迫感应、光信号、多态性改变) 中发挥重要作用, 伴随着表观遗传学研究的不断深入, 将开花调控和表观遗传学联系起来的研究已取得一定的进展。早在 1998 年, Finnegan 等 (1998) 用 DNA 甲基化抑制剂 5-azaC (胞嘧啶类似物) 处理拟南芥

收稿日期: 2013-06-18; 修回日期: 2013-08-16

基金项目: 国家自然科学基金项目 (31171982, 31372090)

\* 通信作者 Author for correspondence (E-mail: wzc@henu.edu.cn)

(*Arabidopsis thaliana*), 使基因组甲基化水平降低, 可导致 *FLC* 表达降低, 使其花期提前; Meijón 等 (2011) 发现赤霉素的合成受阻时, 杜鹃花 (*Rhododendron simsii*) 花芽分化期基因组 DNA 甲基化水平显著下降, 导致的结果是促进了开花; Kondo 等 (2007) 用 5-azaC 处理长日照植物高雪轮 (*Silene armeria*) 和短日照植物矮牵牛 (*Petunia hybrida*) 后, 发现两者的 DNA 甲基化水平降低, 即使在无光周期诱导的条件下两者也会正常开花; 从表观遗传的角度来看, 影响开花的因素除了 DNA 甲基化和去甲基化之外, 还有组蛋白修饰, 非编码 RNA 的调控等。如 *FLC* 位点组蛋白 H3 第 27 位赖氨酸的三甲基化 (H3K27me3) 在春化过程中持续增加, 该标记可被抑制 *FLC* 转录的蛋白识别从而发挥对 *FLC* 沉默的功能, 促进开花 (Alvarez-Venegas, 2010)。这些研究成果均表明表观遗传修饰的动态变化和花期调控是密切相关的: 表观修饰模式融入到开花通路中, 进而发挥对植物开花的调控作用。明确有关表观遗传对开花调节 (主要对控制开花基因的转录及表达的调控) 的机理, 将为通过表观遗传途径实现花期调控提供理论依据。

## 1 DNA 甲基化与花期调控

DNA 甲基化是重要的表观遗传标记, 若甲基化缺失将造成严重的功能损失 (Penterman et al., 2007)。其中最主要的就是基因组 DNA 上的胞嘧啶第 5 位碳原子和甲基间的共价结合, 胞嘧啶由此被修饰为 5-甲基胞嘧啶 (5mC)。5mC 在高等植物基因组中大量存在并且发挥重要功能, 例如它可以防御转座子的移动和调节固定发育基因的表达 (Zemach et al., 2010), 对维持植物正常的生长发育是不可或缺的。特定的 DNA 甲基化类型在减数分裂或有丝分裂之后能被子细胞遗传 (He et al., 2011)。既然 DNA 甲基化的作用如此重要, 开花作为植物由营养生长到生殖生长的重大转变, 那么, 它们之间是不是存在很大关联呢? 有关学者进行了大量研究, 发现 DNA 甲基化的降低可以促进植物开花。如王子成等 (2009) 用 5-azaC 处理菊花 (*Chrysanthemum morifolium*), 使其甲基化水平降低, 促使多个菊花品种提前 7~10 d 开花, 而其它性状基本上不受影响; Fieldes 等 (2005) 采用 DNA 甲基化抑制剂处理亚麻 (*Linum usitatissimum*) 种子, 产生了一系列早花株系 (早花 8~13 d), 一部分已种植了 8~10 代, 仍然保持早花性状, 进一步分析发现这些早花的株系的 DNA 甲基化水平比对照要低; 汪炳良等 (2005) 用 5-azaC 处理萝卜 (*Raphanus sativus* L.) 种子, 发现对其开花有明显的促进作用, 且 DNA 甲基化水平随处理浓度的提高而降低。这些结果表明: 花期提前的植株 DNA 甲基化水平平均低于对照组, 这说明 DNA 甲基化在开花诱导通路中对调控开花基因的表达发挥重要作用, 去甲基化似乎更能促进开花基因的表达。

### 1.1 DNA 甲基化与春化途径

*FLC* 是自主开花途径和春化作用 (低温处理) 途径的重要基因, 它的表达产物 FLC 既是开花抑制因子又是开花时间的决定因子。FLC 会抑制两个促进开花的基因 *FT* 和 *SOC1*, 植物若在适宜的环境下开花, *FLC* 必须关闭 (de Lucia et al., 2008)。春化作用使 DNA 发生去甲基化, 它和甲基化抑制剂的效应都是使 *FLC* 沉默, 随后诱导植物提前开花。但两种引起甲基化水平降低的作用机制有差异, 低温导致 *FLC* 沉默, 是由于低温诱导 VERNALIZATION INSENSITIVE 3 (VIN3) 的表达, 结果导致 *FLC* 基因启动子所在区域组蛋白的去乙酰化, 再加上 VERNALIZATION 1 (VRN1) 和 VERNALIZATION 2 (VRN2) 使 H3K9 和 H3K27 位点发生甲基化修饰, 这些修饰在低温条件去除时仍能够维持, 从而保证了 *FLC* 持续的抑制效应, 促使开花的启动 (高乐旋 等, 2008)。由此看来 *FLC* 抑制效应的启动和保持是相继发生的, 3 种蛋白对 *FLC* 的沉默发挥的作用有所差异, 有研究证明突变体 *vrn1* 和 *vrn2* 植株的 *FLC* 表达会暂时被抑制, 一旦植物转至温暖环境, *FLC* 的表达就会

恢复,植物不能正常开花;在 *VIN3* 突变体中,春化作用完全不能抑制 *FLC* 的表达,即如果没有 *VIN3*,*FLC* 的抑制不会发生,原因可能是 *VRN1* 和 *VRN2* 被招募至靶基因 *FLC* 需要特异因子的作用,而 *VIN3* 可能扮演该特异因子的角色 (Wang et al., 2009)。由此可以推测 *VRN1* 和 *VRN2* 对于 *FLC* 抑制状态的维持是必不可少的,*VIN3* 对于 *FLC* 抑制的启动是必需的,三者共同作用来促进开花的起始。而由 DNA 甲基化抑制剂引起的 *FLC* 表达下调不需要春化应答的特异蛋白 (*VRN1*、*VRN2*、*VIN3*) 参与。但是,不论是春化作用还是 DNA 甲基化抑制剂,最终都导致基因组甲基化水平降低,然后抑制 *FLC* 和 *MADS AFFECTING FLOWERING* (*MAF*) 基因家族其它成员的表达,进而解除开花的抑制状态 (Jean et al., 2005)。

## 1.2 DNA 甲基化与光周期途径

DNA 甲基化也参与了光周期途径中花期的调节。Kondo 等 (2010) 以短日照植物紫苏 (*Perilla frutescens*) 和长日照植物高雪轮 (两者均不需要春化作用) 为研究材料,发现光周期诱导其开花过程伴随 DNA 甲基化水平的降低,并且用 5-azaC 处理代替光周期诱导可以使其在非光周期诱导条件下开花,还证实了 5-azaC 对 DNA 甲基化水平的降低程度比光周期诱导使其降低的幅度大。常用的 DNA 甲基化抑制剂除了 5-azaC 之外,近两年又发现了新的 DNA 甲基化抑制剂 Zebularine,它和 5-azaC 一样,都能诱导植物开花,在短日照植物矮牵牛中,即使无短日照诱导,用 Zebularine 处理的植株也能开花 (Iwase et al., 2010)。这说明在光周期诱导植物开花的途径中,开花基因的表达受 DNA 甲基化模式的调节,但具体有哪些开花调节基因在此过程中发挥作用,还需要进一步探讨。

## 1.3 DNA 甲基化与赤霉素途径

近年的研究表明,成花诱导的赤霉素 (GA) 途径也与 DNA 甲基化相关。GA 不仅是成花诱导信号,而且对花器官的发育也起到一定的调节作用,它作为成花诱导信号会调控 DNA 甲基化,花芽分化阶段,用 GA 处理的植株胞嘧啶发生甲基化的比例较未处理的大大减少,这表明成花能力和 GA 导致的 DNA 甲基化水平降低相关。Meijón 等 (2011) 证实了在杜鹃花芽分化期用 GA 处理降低了 DNA 的甲基化水平并出现早花现象。GA 通过调节成花诱导通路促进开花,其具体机制还不清楚,可能是对花分生组织细胞的分化发挥重要作用。

综上所述,在开花诱导通路中,DNA 甲基化参与到春化作用通路的机制较为清楚,它可能不是直接促进开花基因的表达,而是通过阻碍开花抑制基因的表达来促进开花;DNA 甲基化如何参与光周期途径和赤霉素途径的机制有待进一步探讨。但有一点比较明确,即低水平的 DNA 甲基化更能够促进开花,因此去甲基化看似一种转录激活标记。目前,若想人为地改变 DNA 甲基化水平来调控开花,还受到优良试剂难以确定、处理技术不成熟、外界环境难以控制的限制。

# 2 组蛋白修饰与花期调控

组蛋白氨基酸的末端有不同类型的共价修饰,常见的有甲基化、乙酰化、磷酸化和泛素化,被修饰的氨基酸种类、位置和类型多种多样就构成了“组蛋白密码” (Jenuwein & Allis, 2001)。这些修饰模式可以互相联合或单独被特定的蛋白 (酶) 识别、结合,为激活或阻遏基因转录的因子提供结合位点。研究较多的是组蛋白的甲基化和乙酰化,这些修饰可以改变染色质结构或招募蛋白复合体,从而调控基因转录和表达过程 (Shilatifard, 2008)。有关组蛋白的修饰对花期调控的研究发现,H3K4me3、H3K27me3 和 H4K5ace 对 *FLC* 和 *FT* 表达调节效应较为显著。

## 2.1 组蛋白甲基化与花期调控

甲基化系统发生在包裹 DNA 的组蛋白上, 称其为组蛋白甲基化, 此系统是由 *Ploycomb group* (*PcG*) 和 *trithorax group* (*txG*) 基因共同组成的。前者编码的蛋白组成 PRC2 复合体, 是某些基因稳定的转录抑制因子, 后者编码的蛋白对维持植物正常生长发育的基因的表达是必需的。

在开花通路中该系统通过沉默 *FLC* 基因来调控开花 (Müller & Goodrich, 2011), 并且 *FLC* 的沉默与否, 完全与春化时间相关, 若春化时间不足, *FLC* 沉默不完全, 花期会推迟 (Coustham et al., 2012)。通常认为, *FLC* 组蛋白 H3 第 4 位赖氨酸的甲基化修饰对 *FLC* 是一种激活状态, 而第 9 位和 27 位赖氨酸的甲基化修饰对 *FLC* 是一种抑制状态。具体作用机制: 在春化过程中, PRC2 被招募到 *FLC*, 由于 PRC2 具有组蛋白甲基转移酶的活性, 从而可以特异地催化 *FLC* 组蛋白 H3 尾第 27 位赖氨酸的三甲基化 (H3K27me<sub>3</sub>), 并且此标记可通过细胞分裂稳定地传递下去。正是 *FLC* 位点的 H3K27me<sub>3</sub> 被 POLYCOMB 蛋白 (PcG 蛋白复合体组分 PRC1 的成员之一) 识别, 然后将此基因位点沉默, 从而启动开花 (Zhang et al., 2009; Yang et al., 2013)。对于 *FLC* 组蛋白 H3K4me<sub>3</sub> 的修饰是甲基转移酶 PAF1-like 复合物来完成的, 该修饰可被 *FLC* 的转录启动子 FRI 识别, 促使 *FLC* 表达, 花期延迟。

对于开花正调控因子 *FT* 的组蛋白甲基化修饰的研究报道不如 *FLC* 的丰富, 但也取得一定进展。PRC2 对 *FT* 也发挥甲基转移酶的作用, 若 PRC2 缺失会导致 *FT* 染色质的 H3K27me<sub>3</sub> 的水平降低, *FT* 的表达量增加, 促进开花。除了 H3K27me<sub>3</sub> 之外, *FT* 还有一重要标记——H3K4me<sub>3</sub>。Jeong 等 (2009) 通过对 *FT* 染色质的去甲基化酶 AtJmj4 和 ELF6 的抑制证明 *FT* 染色质 H3K4me<sub>3</sub> 的水平增加产生早花现象。这些研究表明核心组蛋白不同位点甲基化的修饰对于 *FLC*、*FT* 作为激活标记或抑制标记调控着花期的延迟或提前。

## 2.2 组蛋白乙酰化与花期调控

组蛋白乙酰化是最早被发现的组蛋白修饰类型, 通常情况下它是转录激活的标记。去乙酰化一般与转录抑制有关, 并且其过程会伴随着组蛋白甲基化和 DNA 甲基化的进行 (Richards & Elgin, 2002)。既然组蛋白乙酰化是一种激活标记, 植物正常开花, *FLC* 的表达要受到抑制, 它的组蛋白乙酰化水平就要降低。自主开花通路中有 7 个已知基因: *FCA*、*FLD*、*FVE*、*FY*、*FPA*、*LD* 和 *FLOWERING LOCUS K*, 其中 *FLD* 和 *FVE* 与人类去乙酰化酶复合体 HDAC 同源, 对 *FLC* 组蛋白 H4 发挥去乙酰化作用 (He & Amasino, 2005) 从而使 *FLC* 的表达沉默。因此, *FLD* 和 *FVE* 的缺失会使花期推迟。如 He 等 (2003) 发现 *fld* 和 *fve* 型拟南芥花期比野生型晚, 并应用染色质免疫共沉淀的方法验证了 *fld* 和 *fve* 中 *FLC* 的 H4 乙酰化水平较野生型高。Xiao 等 (2013) 和 Kim 等 (2013) 在拟南芥的研究中利用人工非编码 RNA 干涉的方法抑制乙酰转移酶基因 *HAM1* 和 *HAM2* 及 *HDA9* 的表达, 使 *FLC* 和它的同源基因组蛋白 H4 第 5 位赖氨酸的乙酰化 (H4K5ace) 水平降低, 出现了早花现象。

*FLC* 组蛋白 H3 第 10 位丝氨酸的磷酸化在拟南芥春化作用过程中起重要作用, 可以维持 *FLC* 稳定的抑制状态, 从而正常开花。春化效应特异基因 *VRN1* 的 H3K4me<sub>3</sub> 也促进开花。

## 3 非编码 RNA 与花期调控

非编码 RNA 通过对特异序列的降解或转录抑制来调节靶基因的表达。目前已经确定了若干对决定花期起重要作用的短链 (20 ~ 24 个核苷酸) 非编码 RNA (miRNA), 还有长链 (大于 100 个核苷酸) 非编码 RNA (LncRNA), 它们通过调节开花相关靶基因的表达来调控花期。

大多保守的 miRNAs 作用于编码转录因子家族的 mRNA, 其中包括与花发育相关的 *AP2*、*SPL*

(Hornyik et al., 2010)。目前发现的涉及花期调控的 miRNA 家族有 3 个: miR172、miR156 和 miR159。miR172 可以降解靶基因(如 AP2 型基因, 编码成花转录抑制因子 SMZ)的 mRNA, SMZ 通过调控 *FT* 的表达来调控开花 (Zhu & Helliwell, 2011)。Aukerman 和 Sakai (2003) 通过标签激活的方法研究得出 miR172 引起拟南芥提前开花, 并采用 miRNA 微阵列芯片和 Northern 杂交的方法证明 miR172 的超表达使拟南芥对环境温度变得不敏感, miR172 的超表达伴随 *FT* 表达量的增加和 *FLC* 表达量的减少从而促进开花, 这说明环境温度作为影响开花的重要外界因子, 它和非编码的 RNA 也有一定关系。除此之外, miR172 调节通路中还涉及到对 AP2 及其相似基因 *TOE1*、*TOE2*、*TOE3*、*SMZ*、*SNZ* 的调节再进一步调控花期, 例如: miR172 的超表达会解除由 *TOE1* 超表达引起的开花推迟现象。而 miR156 对开花的调节是通过中间桥梁——SPL 蛋白家族来完成的。miR156 靶位点是 SBP-box (SPL 蛋白家族) 转录因子, SPL 以 *FT* 转录因子复合物的角色作用于下游的 *FT*, 进而调控开花, 从量的关系上来讲, 高水平的 miR156 通过抑制 SPL 的活性来减弱 *FT* 的转录。Yamaguchi 和 Abe (2012) 在拟南芥的研究中证实 miR156 超表达会降低 SPL 基因的表达水平而出现推迟开花的表型, 而赤霉素、生长激素 (IAA)、细胞分裂素不会影响 miR156 的积累量。Wang 等 (2009) 用小 RNA 印迹的方法研究得出, 开花调节因子 *FLC*、*CO*、*FT*、*SOC1* 对 miR156 的水平没有明显影响。由此可以推测, miR156/SPL 调节机制是相对稳定而独立的。miR156/SPL 机制作用产生两种调控开花模式: (1) 清除由 miR172 调节的 AP2 型基因沉默引起的开花抑制状态; (2) 直接诱导成花途径整合因子和花分生组织调节因子。miR159 的超表达也会推迟开花, 并伴随 *MYB33* 和 *LFY* 水平的降低, 后两者是赤霉素途径的靶基因 (Marfil et al., 2012)。由此可以推测, miR159 可能是通过赤霉素途径参与调控花期, 具体机制不明。

LncRNA 是由一系列植物特异的聚合酶和加工酶参与合成的, 常引起基因沉默。Margueron 等 (2009) 证实 PcG 蛋白招募到 *FLC* 进而使 *FLC* 沉默, 其间有非编码 RNA 的参与, 若把这些非编码 RNA 破坏, *FLC* 的表达会上调, 引起花期推迟。目前研究发现参与成花的 LncRNA 有 *COLD AIR* 和 *COOL AIR*, 两者参与调控春化作用。它们作用的机制是参与 *FLC* 沉默: 其一是 *COLD AIR*, 它位于 *FLC* 的第一内含子区, 其机制是 PRC2 的催化亚基 CLF 和 *COLD AIR* 相连, 帮助 PRC2 招募至 *FLC* (Groszmann et al., 2011), 此时 PRC2 发挥 H3K27 甲基转移酶的作用, 来维持 *FLC* 的沉默状态, 而 *FLC* 抑制作用的启动是由 *VIN3* 的瞬时表达实现的, 随着春化作用的推移, *COLD AIR* 逐渐累积, *VIN3* 的表达量增加。若将 *COLD AIR* 移除, *FLC* 表达会暂时性下调, 一旦春化作用解除, *FLC* 恢复正常表达, 植物将不能正常开花。其二是 *COOL AIR*, 也是由 *FLC* 转录形成的, 其表达被 *FLC* 下游的启动子驱动, *COOL AIR* 对调节 *FLC* 的表达有重要作用。其机制是 *COOL AIR* 沉默 *FLC* 的正义转录序列, 使其无法正常表达, 此过程需要两个自主开花途径基因 *FPA* 和 *FCA* 的参与, 两者编码 RNA 结合蛋白, 促进 *COOL AIR* 转录本的加工, 进而调控 *FLC* 的表达 (Heo & Sung, 2011)。

由以上分析可以总结出, 在加速开花进程和春化作用中, 非编码 RNA 均参与了 *FLC* 的沉默, 其参与的机制错综复杂, 例如, AP2 正调控 miR172 而负调控 miR156, 这表明 miR156-miR172 以反馈回路的形式参与了开花调节; 除此之外, *COOL AIR* 对 *FLC* 的沉默, 需要 *FLC* 的顺式作用元件和反式作用因子的共同表达, 用 T-DNA 插入法将 *FLC* 的顺式作用元件和反式作用因子分离, *COOL AIR* 单独表达对 *FLC* 的沉默无影响。而关于非编码 RNA 在开花途径中更精确的作用有待进一步确定。

## 4 染色质重塑与花期调控

染色质通常通过核小体改变结构, 这类伴随着基因表达调节的染色质结构的变化被称作染色质重塑 (chromatin remodeling), 包括 2 种类型: 一种是依赖共价结合反应的化学修饰, 也就是所谓的

组蛋白修饰;另一种是依赖 ATP 的物理修饰,靠 ATP 水解所释放的能量,结合染色质重塑蛋白 PIE1 来改变染色质的结构(易霞和尚永丰,2003)。有关第 1 种类型的染色质重塑在前面的组蛋白修饰与花期调控中已有介绍。第 2 种类型的染色质重塑与花期的研究有:拟南芥中,在无光周期诱导的条件下 ATP 酶基因 *AtBRM* 沉默的植株 *CO*、*FT*、*SOC1* 表达量增加,花期较野生型植株花期提前(Jarillo et al., 2009)。另有研究表明,PIE1 和 H3K4me3 相连,共同重塑 *FLC* 染色质结构,促进该基因表达(Noh & Amasino, 2003),使花期推迟。

## 5 结论与展望

开花作为植物重要的生命转变过程,其内部的调节网络是错综复杂的,表观遗传对植物开花过程的调节贯穿于各开花通路。几种常见的表观遗传修饰(DNA 甲基化、组蛋白修饰和非编码 RNA)对开花调节各个途径的作用机理并不是独立的,如 5-azaC 使 DNA 甲基化水平降低从而进一步改变非编码 RNA 的表达,Marfil 等(2012)用 5-azaC 处理茄属植物使其基因组甲基化水平降低的同时, *miR172* 的表达量上调,促进了开花;PcG 蛋白的招募需要非编码 RNA 的参与;DNA 去甲基化的过程中伴随 *FLC* 位点的 H3 和 H4 分子的脱乙酰化。除此之外,表观遗传修饰也有不共存的现象,如有些包含 H3K27me3 修饰的基因无 DNA 的甲基化。各种修饰的作用方式也不尽相同,DNA 甲基化对开花抑制因子的作用更直接,而组蛋白修饰需要非编码 RNA 的协助,然后将产生的效应通过 PcG 蛋白的招募对 *FLC* 位点起作用,非编码 RNA 主要通过干涉开花相关基因的转录而实现对开花的调节。无论是一种修饰的单独作用还是几种共同作用,都或多或少地影响到开花基因的表达,从而使植物的花期提前或推迟。

植物开花诱导通路中涉及到的表观遗传修饰模式(如 DNA 甲基化水平、组蛋白修饰的类型、非编码 RNA 的种类)的改变将影响花的正常开放,由于调节途径具有复杂性和多样性,使得目前表观遗传和植物开花诱导通路动态关系的研究还处于初级阶段,如 *FLC* 同源物的修饰对开花的影响、更多非编码 RNA 的干涉机理、由 DNA 低甲基化激活的开花调节基因的分离与鉴别、更多类型组蛋白修饰对开花途径的效应、*miR172* 通路中 *FLC* 的具体作用等都研究得不尽清晰。相信随着研究的深入,这些问题都可能会解决,从而构建一个完整的调节机制模型。而在深入了解表观遗传对植物花期调控机制的基础上,通过表观遗传学手段实现对植物花期的调控(例如根据 DNA 甲基化效应的靶向 miRNA 设计人工干扰 RNA,改变 DNA 甲基转移酶、组蛋白修饰酶的活性,定向改变表观遗传修饰类型),将产生新的植物花期调控技术,这对花卉业及农业生产的意义也将是不容小觑的。

## References

- Alvarez-Venegas R. 2010. Regulation by polycomb and trithorax group proteins in *Arabidopsis*. The *Arabidopsis* Book/American Society of Plant Biologist, 8: e0128.
- Aukerman M J, Sakai H. 2003. Regulation of flowering time and floral organ identity by a microRNA and its APETALA2-like target genes. The Plant Cell Online, 15 (11): 2730 - 2741.
- Coustham V, Li P, Strange A, Lister C, Song J, Dean C. 2012. Quantitative modulation of polycomb silencing underlies natural variation in vernalization. Science Signaling, 337 (6094): 584.
- de Lucia F, Crevillen P, Jones A M, Greb T, Dean C. 2008. A PHD-polycomb repressive complex 2 triggers the epigenetic silencing of *FLC* during vernalization. Proceedings of the National Academy of Sciences, 105 (44): 16831 - 16836.
- Finnegan E J, Genger R K, Kovac K, Peacock W J, Dennis E S. 1998. DNA methylation and the promotion of flowering by vernalization.

- Proceedings of the National Academy of Sciences, 95 (10): 5824 – 5829.
- Fieldes M A, Schaeffer S M, Krech M J, Brown J C L. 2005. DNA hypomethylation in 5-azacytidine-induced early-flowering lines of flax. *Theoretical and Applied Genetics*, 111 (1): 136 – 149.
- Gao Le-xuan, Chen Jia-kuan, Yang Ji. 2008. Phenotypic plasticity: Eco-Devo and evolution. *Acta Phytotaxonomica Sinica*, 46 (4): 441 – 451. (in Chinese)
- 高乐旋, 陈家宽, 杨 继. 2008. 表型可塑性变异的生态—发育机制及其进化意义. *植物分类学报*, 46 (4): 441 – 451.
- Groszmann M, Greaves I K, Albert N, Fujimoto R, Helliwell C A, Dennis E S, Peacock W J. 2011. Epigenetics in plants-vernalisation and hybrid vigour. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) -Gene Regulatory Mechanisms*, 1809 (8): 427 – 437.
- He X, Chen T, Zhu J. 2011. Regulation and function of DNA methylation in plants and animals. *Cell Research*, 21 (3): 442 – 465.
- He Y, Amasino R M. 2005. Role of chromatin modification in flowering-time control. *Trends in Plant Science*, 10 (1): 30 – 35.
- He Y, Michaels S D, Amasino R M. 2003. Regulation of flowering time by histone acetylation in *Arabidopsis*. *Science*, 302 (5651): 1751 – 1754.
- Heo J B, Sung S. 2011. Vernalization-mediated epigenetic silencing by a long intronic noncoding RNA. *Science Signaling*, 331 (6013): 76 – 79.
- Horniyk C, Terzi L C, Simpson G G. 2010. The spen family protein FPA controls alternative cleavage and polyadenylation of RNA. *Developmental Cell*, 18 (2): 203 – 213.
- Iwase Y, Shiraya T, Takeno K. 2010. Flowering and dwarfism induced by DNA demethylation in *Pharbitis nil*. *Physiologia plantarum*, 139 (1): 118 – 127.
- Jarillo J A, Piñeiro M, Cubas P, Martínez-Zapater J M. 2009. Chromatin remodeling in plant development. *Biol*, 53: 1581 – 1596.
- Jenuwein T, Allis C D. 2001. Translation the histone code. *Science*, 293 (5532): 1074 – 1080.
- Jean Finnegan E, Kovac K A, Jaligot E, Sheldon C C, Peacock W J, Dennis E S. 2005. The downregulation of FLOWERING LOCUS C (FLC) expression in plants with low levels of DNA methylation and by vernalization occurs by distinct mechanisms. *The Plant Journal*, 44 (3): 420 – 432.
- Jeong J H, Song H R, Ko J H, Jeong Y M, Kwon Y E, Seol J H, Amasino R M, Noh B, Noh Y S. 2009. Repression of FLOWERING LOCUS T chromatin by functionally redundant histone H3 lysine 4 demethylases in *Arabidopsis*. *PLoS One*, 4 (11): e8033.
- Kim W, Latrasse D, Servet C, Zhou D X. 2013. *Arabidopsis* histone deacetylase HDA9 regulates flowering time through repression of AGL19. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 432 (2): 394 – 398.
- Kondo H, Miura T, Wada K C, Takeno K. 2007. Induction of flowering by 5-azacytidine in some plant species: Relationship between the stability of photoperiodically induced flowering and flower-inducing effect of DNA demethylation. *Physiologia plantarum*, 131 (3): 462 – 2469.
- Kondo H, Shiraya T, Wada K C, Takeno K. 2010. Induction of flowering by DNA demethylation in *Perilla frutescens* and *Silene armeria*: Heritability of 5-azacytidine-induced effects and alteration of the DNA methylation state by photoperiodic conditions. *Plant Science*, 178 (3): 321 – 326.
- Marfil C F, Asurmendi S, Masuelli R W. 2012. Changes in micro RNA expression in a wild tuber-bearing *Solanum* species induced by 5-Azacytidine treatment. *Plant Cell Reports*, 31 (8): 1449 – 1461.
- Margueron R, Justin N, Ohno K, Sharpe M L, Son J, Drury I, William J, Voigt P, Martin S R, Taylor W R, Marco D V, Rirrotta V, Reinberg D, Gamblin S J. 2009. Role of the polycomb protein EED in the propagation of repressive histone marks. *Nature*, 461 (7265): 762 – 767.
- Meijón M, Jesús Cañal M, Valledor L, Rodríguez R, Feito I. 2011. Epigenetic and physiological effects of gibberellin inhibitors and chemical pruners on the floral transition of azalea. *Physiologia Plantarum*, 141 (3): 276 – 288.
- Müller R, Goodrich J. 2011. Sweet memories: Epigenetic control in flowering. *F1000 Biology Reports*, 3: 13.
- Noh Y S, Amasino R M. 2003. PIE1an ISWI family gene, is required for FLC activation and floral repression in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 15 (7): 1671 – 1682.
- Penterman J, Zilberman D, Huh J H, Ballinger T, Henikoff S, Fischer R L. 2007. DNA demethylation in the *Arabidopsis* genome. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104 (16): 6752 – 6757.
- Richards E J, Elqin S C. 2002. Epigenetic codes for heterochromatin formation and silencing: Rounding up the usual suspects. *Cell*, 108 (4): 489 – 500.
- Shilatifard A. 2008. Molecular implementation and physiological roles for histone H3 lysine 4(H3K4)methylation. *Current Opinion in Cell Biology*,

- 20 (3): 341 - 348.
- Wang Bing-liang, Li Shui-feng, Zeng Guang-wen. 2005. Effect of 5-azacytosine on flowering and DNA methylation level of stem apices in radish (*Raphanus sativus* L.). *Acta Agriculturae Nucleatae Sinica*, 19 (4): 265 - 268. (in Chinese)
- 汪炳良, 李水凤, 曾广文. 2005. 5-azaC 对萝卜茎尖 DNA 甲基化和开花的影响. *核农学报*, 19 (4): 265 - 268.
- Wang J W, Czech B, Weigel D. 2009. miR156-Regulated SPL transcription factors define an endogenous flowering pathway in *Arabidopsis thaliana*. *Cell*, 138 (4): 738 - 749.
- Wang Zi-cheng, Nie Li-juan, He Yan-xia. 2009. The Effect of 5-azacytidine to the DNA methylation and morphogenesis character of chrysanthemum (*Chrysanthemum morifolium*) during *in vitro* growth. *Acta Horticulturae Sinica*, 36 (12): 1783 - 1790. (in Chinese)
- 王子成, 聂丽娟, 何艳霞. 2009. 离体条件下 5-氮杂胞苷对菊花 DNA 甲基化和表型性状的影响. *园艺学报*, 36 (12): 1783 - 1790. (in Chinese)
- Xiao J, Zhang H, Xing L, Xu S, Liu H, Chong K, Xu Y. 2013. Requirement of histone acetyltransferases HAM1 and HAM2 for epigenetic modification of FLC in regulating flowering in *Arabidopsis*. *Journal of Plant Physiology*, 170 (4): 444 - 451.
- Yamaguchi A, Abe M. 2012. Regulation of reproductive development by non-coding RNA in *Arabidopsis*: To flower or not to flower. *Journal of Plant Research*, 125 (6): 693 - 704.
- Yang J, Lee S, Hang R, Kim S R, Lee Y S, Cao X, Amasino R, An G. 2013. OsVIL2 functions with PRC2 to induce flowering by repressing OsLFL1 in rice. *The Plant Journal*, 73 (4): 566 - 578.
- Yi Xia, Shang Yong-feng. 2003. ATP-Dependent physical remodeling of chromatin. *Chinese Journal of Biochemistry and Molecular Biology*, 19 (4): 418 - 422. (in Chinese)
- 易霞, 尚永丰. 2003. 依赖 ATP 的染色质物理修饰. *中国生物化学与分子生物学报*, 19 (4): 418 - 422.
- Zhang X, Bernatavichute Y V, Cokus, S, Pellegrini M, Jacobsen S E. 2009. Genome-wide analysis of mono-, di-and trimethylation of histone H3 lysine 4 in *Arabidopsis thaliana*. *Genome Biol*, 10 (6): R62.
- Zhu Q H, Helliwell C A. 2011. Regulation of flowering time and floral patterning by miR172. *Journal of Experimental Botany*, 62 (2): 487 - 495.
- Zemach A, Mcdaniel I E, Silva P, Zilberman D. 2010. Genome-wide evolutionary analysis of eukaryotic DNA methylation. *Science*, 328 (5980): 916 - 919.

## 征 订

## 欢迎订阅《园艺学报》

《园艺学报》是中国园艺学会和中国农业科学院蔬菜花卉研究所主办的学术期刊,创刊于 1962 年,刊载有关果树、蔬菜、观赏植物、茶及药用植物等方面的学术论文、研究报告、专题文献综述、问题与讨论、新技术新品种以及园艺研究动态与信息,适合园艺科研人员、大专院校师生及农业技术推广部门专业技术人员阅读参考。

《园艺学报》是中文核心期刊,被英国《CAB 文摘数据库》、美国 CA 化学文摘、日本 CBST 科学技术文献速报、俄罗斯 AJ 文摘杂志、CSCD 中国科学引文数据库等多家数据库收录。《园艺学报》荣获第三届国家期刊奖及“中国精品科技期刊”、“中国权威学术期刊”、“新中国 60 年有影响力的期刊”、“中国国际影响力优秀学术期刊”等称号。

根据“中国学术期刊影响因子年报(2011 版)”,《园艺学报》复合总被引频次为 11 630,期刊综合总被引频次 5 317,复合影响因子 1.780,期刊综合影响因子 1.124。

《园艺学报》为月刊,每月 25 日出版。每期定价 40 元,全年 480 元。国内外公开发行,全国各地邮局办理订阅,国内邮发代号 82 - 471,国外发行由中国国际图书贸易总公司承办,代号 M448。漏订者可直接寄款至编辑部订购。

编辑部地址:北京市海淀区中关村南大街 12 号中国农业科学院蔬菜花卉研究所《园艺学报》编辑部;

邮政编码:100081; 电话:(010) 82109523。

E-mail: [yuanyixuebao@126.com](mailto:yuanyixuebao@126.com)。

网址: <http://www.ahs.ac.cn>。