

植物花变叶成因研究进展

赵继业 张金凤 金刚 王建超 李彩红 周欣楠 张华*

(北京市园林绿化科学研究院, 北京 100102)

摘要: 花是园林植物的重要观赏器官,花变叶现象会导致花器官部分或全部转变为叶状结构,具有较高的观赏和科研价值。为探究花变叶形成的主要诱因和调控机理,本研究系统梳理国内外相关研究成果,归纳得出该现象主要受基因调控、病原物侵染及外界环境等因素影响。花发育过程与花器官发育模型中A、B、C、D、E 5类基因密切相关。本文重点综述花变叶现象形成的内在分子机制,推测病原物可能通过诱导植物体内蛋白变化而诱发花器官异化,温度、激素等环境因子则可能通过表观遗传修饰影响基因表达模式,经过多基因协同调控形成具有叶状结构的器官。深入探究花变叶的形成机理,可进一步完善植物花发育调控理论体系,为园林植物花发育定向调控及分子育种提供理论依据。

关键词: 花变叶现象; ABCDE 模型; *MADS-box*; 基因调控; 植原体

中图分类号: S436.8

文献标识码: A

文章编号: 2097-5279(2026)02-0015-09

DOI: 10.27035/j.cnki.issn2097-5279.20260202

Research progress of causes contributing to phyllody in plants

Zhao Jiye Zhang Jinfeng Jin Gang Wang Jianchao Li Caihong Zhou Xinnan Zhang Hua*

(Beijing Academy of Forestry and Landscape Architecture, Beijing 100102, China)

Abstract: The flower is one of the important ornamental organs of garden plants. The phenomenon of phyllody will lead to the partial or total transformation of flower organs into leaf-like structures, thus having high ornamental and research value. In order to explore the main causes and regulatory mechanisms of phyllody formation, this paper comprehensively analyzes the research progress at home and abroad and finds that the phenomenon of phyllody is mainly influenced by factors such as gene regulation, plant pathogens and external environment. The flower development process is closely related to the five types of genes (A, B, C, D and E) in the floral organ development model. This article focuses on reviewing the intrinsic molecular mechanism of the formation of phyllody. It is speculated that pathogens may induce organ alienation by inducing protein changes in plants. Environmental factors such as temperature and hormones may affect gene expression patterns through epigenetic modification, and form organs with leaf-like structures through multi-gene synergistic regulation. The study on the causes of phyllody is helpful to further analyze the process of flower development, so as to provide theoretical basis for the directional regulation of plant flower development and its molecular breeding.

Keywords: the phenomenon of phyllody; ABCDE model; *MADS-box*; gene regulation; phytoplasma

花是被子植物的重要繁殖器官,也是植物分类的重要依据。被子植物的花在生长发育过程中,部分花因受到外界因素或自身条件的影响,导致叶状结构取代部分或所有轮序中的花器官,此类现象被称为植物花变叶,亦称为变叶病(Phyllody)(Maxwell, 1869)。1790年歌德发现1株出现“花变叶”现象的蔷薇 *Rosa multiflora* Thunb(约翰·沃尔夫冈·冯·歌德,

2018),此后有关记录相继出现(Maxwell, 1869; Coen and Meyerowitz, 1991; Hogenhout et al., 2008; 李菁博和许桂花, 2010),这种花形态结构异常的表现引起人们的关注。

植物从营养生长到生殖发育的过程中,花器官会受到多种因素的影响而表现出不同的变化。花变叶现象主要由自身基因变异、病原物侵染及非生物

收稿日期: 2025-11-17; 修回日期: 2026-01-22。

基金项目: 绿化植物育种北京市重点实验室开放课题(YZZD202402)。

* 通信作者: 张华(E-mail: seastory@163.com), 高级工程师。

引文格式: 赵继业, 张金凤, 金刚, 等. 2026. 植物花变叶成因研究进展[J]. 树木医学, 3(2): 15-23.

Zhao J Y, Zhang J F, Jin G, et al. 2026. Research progress of causes contributing to phyllody in plants[J]. Tree Health, 3(2): 15-23.

环境因素等干扰所致,具体阐释如下:1)在植物生长发育过程中,由于自身条件发生改变导致花器官变化,这种变化可稳定遗传,不受环境条件的影响。例如,中国古老月季‘绿萼’*Rosa chinensis* ‘Viridiflora’的花瓣、雄蕊和雌蕊都转变为萼片状结构,整朵花呈现为绿色(黄善武等,1990)。2)植物感染病原物导致花器官转变为叶状结构,不能稳定遗传。此类情况已在多种开花植物中发现。例如,受感染的草莓*Fragaria×ananassa* Duch 植株出现花和果实叶状、瘦果肥大等症状(Cui et al., 2024)。3)受外界环境影响。不适宜的生长条件导致植物花器官出现变化,不能稳定遗传。高温是引发花变叶的重要原因。有研究表明,高温环境下月季品种*Rosa hybrida* cv. Motrea 变叶病发生的概率比低温环境高4倍(Chmelnitsky et al., 2001)。

花器官变叶现象可由多种外在因素诱发,但目前对其内在发生机理的认识仍不充分,亟待进一步研究。1991年,美国学者提出ABC模型,经多年研究,已完善为ABCDE模型(Zhou et al., 2025)。在该模型中,A类基因能够单独调控萼片的发育。例如,*APETALA1*(*API*)促使植物开始构建最外层的花器官结构(Irish and Sussex, 1990; Mandel et al., 1992)。有学者基于花器官发育模型对花变叶现象的成因进行了探讨,并通过基因表达分析与分子调控机制研究,初步揭示了该现象的内在变化规律(Liu et al., 2018)。本研究结合国内外相关研究进展,系统梳理植物花变叶现象的研究成果,归纳相关调控基因的功能及其协同作用关系,全面总结引发该现象的主要外在因素和内在调控机制,以期为植物花器官发育和分子育种等方面研究提供理论支撑。

1 花器官自身发育差异

除受植原体影响外,内部基因自然变异也可导致花变叶现象。近年来,关于花变叶现象成因的研究多聚焦于分子生物学层面,转录组分析已被用于鉴定部分非模式植物物种中参与该现象形成的关键基因(Yan et al., 2016; Liu et al., 2018)。花的主要结构由心皮、雄蕊、花瓣及萼片4部分组成,从最内侧的轮纹排列到最外层的轮纹,以轮为序次第生长,共同形成一朵完整的花,在植物从营养生长阶段到生殖生长完成过程中发挥着重要作用(Causier et al., 2010; Albani et al., 2010)。

1.1 花发育结构模型

目前,对于花发育的研究主要集中在花器官发育模型和MADS-box同源异型基因上。ABC模型是最早

提出的花器官发育模型,其建立基于对模式植物拟南芥*Arabidopsis thaliana* (L.) H和金鱼草*Antirrhinum majus* L.的研究(Liu et al., 1998)。随着研究的不断深入,在矮牵牛*Petunia hybrida* (Hook.) E. Vilm中发现了决定胚珠形成和发育的D类基因,基于此将ABC模型拓展为ABCD模型(Colombo et al., 1995)。后经科研人员的不断补充和修改,形成了更为完整的ABCDE模型,目前该模型已在部分开花植物中得到验证(Ferrario et al., 2004; Krizek et al., 2005)。

1.1.1 花器官发育的ABC模型

1991年,Coen和Meyerowitz(1991)根据模式植物拟南芥和金鱼草的3类同源异型突变以及它们之间的遗传关系,提出了花发育的ABC模型,揭示了花器官各部位(自外向内依次为萼片、花瓣、雄蕊、心皮)的发育受不同类别基因特异性调控的机制(图1)(张伟媚和陈善娜,2001)。ABC模型能够较好地解释花同源异形基因的表达规律、花器官突变的分子机制和各种突变体的形成原因。相关基因已在不同植物中被相继发现,也验证了该模型的准确性(王力先和王永飞,2007; Bowman et al., 2024)。

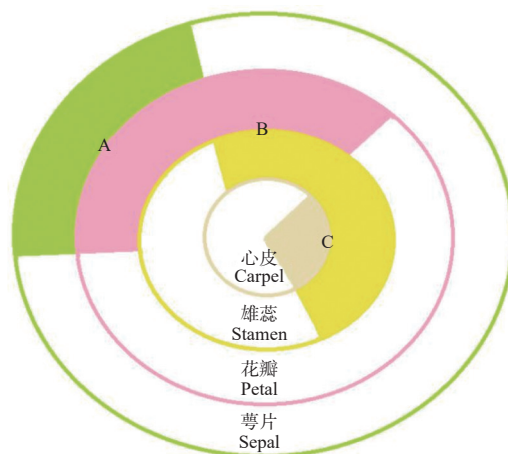


图1 花原基的4个轮生区域示意图以及A、B和C类3个控制区域

Fig. 1 A schematic diagram of the four whorled regions of the primordium, and three control regions of A, B, and C classes

1.1.2 花器官发育的ABCDE模型

21世纪初,科研人员通过对不同花发育基因的研究,将ABC模型扩展为ABCDE模型。在原有基础上发现:D类基因*SEEDSTICK*(*STK*)、*SHATTERPROOF1*(*SHP1*)和*SHATTERPROOF2*(*SHP2*)仅在调控胚珠形成中发挥作用;E类基因*SEPALLATA1*(*SEP1*)、*SEPALLATA2*(*SEP2*)、*SEPALLATA3*(*SEP3*)和*SEPALLATA4*(*SEP4*)参与4轮花器官发育过程(Pinyopich et al., 2003; Theißen, 2001; Ditta et al., 2004)。Theißen和Saedler(2001)

提出更为全面的花发育四聚体模型,从蛋白层面揭示模式植物花器官发育过程中的各种突变类型,同

源异型蛋白以形成四聚体复合物的形式调控花器官形成(图2)(Theißen, 2001; Theißen et al., 2016)。

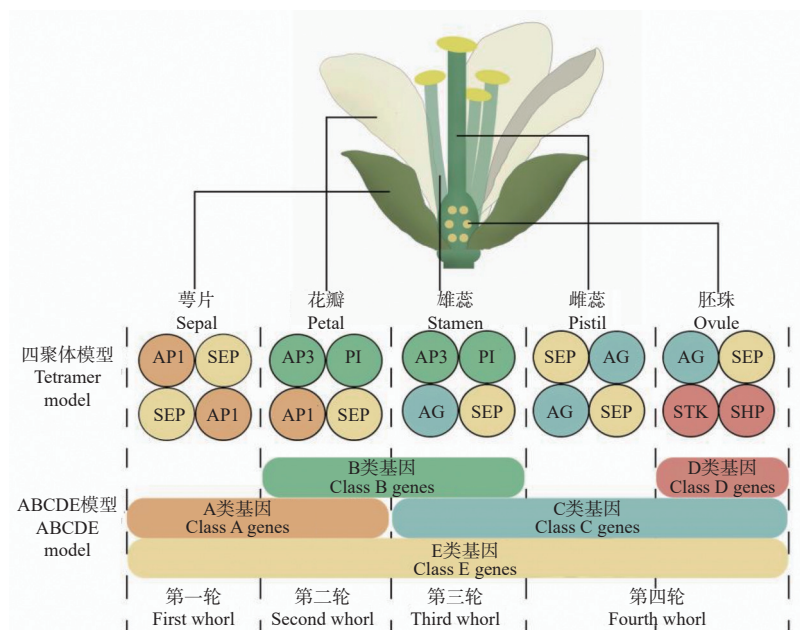


图2 拟南芥花发育 ABCDE 模型和四聚体模型

Fig. 2 ABCDE model and tetramer model of Arabidopsis flower development

在花器官发育过程中,单个或多个 ABC 基因的作用消失,导致器官形态发生转变,从而形成花器官的突变(Guo et al., 2015)。若 A 类基因突变,会被与其相拮抗的 C 类基因所代替,使四聚体 AP1-AP1-SEP-SEP 改变为 AG-AG-SEP-SEP, AP3-PI-AP1-SEP 改变为 AP3-PI-AG-SEP,导致花萼转变为雌蕊、花瓣转变为雄蕊;若 B 类基因突变,四聚体中 AP3-PI 不发挥作用,导致花瓣转变为花萼、雄蕊转变为雌蕊;若 C 类基因突变, A 类基因不再被抑制,可持续表达,四聚体变化与 A 类基因突变相反,导致雄蕊转变为花瓣、雌蕊转变为花萼;若 D 类基因发生突变,四聚体中 STK-SHP 不发挥作用,导致胚珠发育受损和种子发育不完整;若 E 类基因突变,全部花器官无法形成,花表现为叶状结构。

1.2 *MADS-box* 基因家族

MADS-box 基因在真菌、动物和植物中广泛分布,在生物体的生长、发育调控和信号转导等方面发挥重要作用(Wu et al., 2025)。根据进化关系, *MADS-box* 基因可划分为 I 型和 II 型。I 型通常包含 2 个外显子,依据其外显子和内含子特征的差异,可进一步分为 M^a、M^b、M^c 和 M^d 亚组; II 型通常由 6~8 个外显子组成,可进一步分为 MIKC^C 和 MIKC* 2 个分支(Pařenicová et al., 2003; Gramzow and Theißen, 2013; Henschel et al., 2002)。大多数被子植物以 MIKC^C 型

为主,该类型基因在花器官的不同部位以及不同时间呈现特异性表达,具有控制开花时间、调控花器官发育和果实发育等功能。

1.2.1 主要花器官特性基因

MADS-box 基因是花器官特性基因,是决定花形态建成的基因(熊智颖等, 2023)。依据其在花器官发育过程中不同的同源功能,分为 A 类(*API/FUL* 分支的 *API* 基因)、B 类(*AP3/PI*)、C 类(*AG*)、D 类(*AG* 分支的 *STK* 基因)和 E 类(*SEP* 基因)(Wu et al., 2025)。

A 类基因包括 *APETALA1*(*API*)基因,核心功能在于启动花器官发育并确定花器官身份。在拟南芥中, *API* 与 *LEAFY*(*LFY*)基因协同作用,共同促进开花并参与花形态建成(Kaufmann et al., 2010)。这一功能在多种植物中具有保守性,如月季‘月月红’ *Rosa chinensis* ‘Semperflorens’ 中同源基因 *RcAPI* 在萼片时期高表达,并能促使转基因拟南芥提前开花,表明该基因能够引导花序分生组织向花分生组织转变(甄妮, 2017);大豆 *Glycine max* (L.) Merr. 中的 *GmAPI* 基因也在花器官中特异性表达,其过表达会导致烟草 *Nicotiana tabacum* L. 提前开花与花器官改变(Chi et al., 2011)。然而,对菊科 *Asteraceae* 植物欧洲千里光 *Senecio vulgaris* L. 的 *SvAPI* 基因研究揭示了其功能的复杂性,该基因超表达仅引起雌蕊异常,并未出现如经典 ABC 模型预测的雄蕊瓣化等现象,证明 *API* 类基因在不同植物

中的调控网络可能存在差异(郝燕敏等, 2022)。

B类基因主要包括 *APETALA3* (*AP3*) 和 *PISTILLATA* (*PI*) 基因, 在决定植物花瓣和雄蕊器官身份中起关键作用。在拟南芥中, *AP3* 突变体可使花瓣转化为萼片, *PI* 突变体使雄蕊转化为心皮。据此, 首次明确了 B 类基因的双重身份决定功能(Bowman et al., 1991)。这种保守机制在其他植物中也得到了验证: 枇杷 *Eriobotrya japonica* (Thunb.) Lindl. 中的 *EjAP3* 基因在拟南芥 *ap3-3* 突变体中异位表达, 使第 2 轮(花瓣)和第 3 轮(雄蕊)基本恢复野生型表型; *EjPI* 基因在纯合 *pi-1* 突变拟南芥中异位表达, 能特异性挽救花瓣和雄蕊的发育(Xia et al., 2020; Jing et al., 2020)。此外, 对番茄 *Solanum lycopersicum* L. 的 B 类基因 *TAP3* 进行沉默处理, 待突变体纯合, 观察到第 2 轮花器官中表皮细胞呈萼片状形态, 而第 3 轮花器官则产生与第 4 轮(雌蕊)细胞相似的心皮样表皮细胞。该结果进一步证实了 B 类基因参与第 2 轮和第 3 轮花器官的形成(de Martino et al., 2006)。月季‘绿萼’品种的形成涉及复杂的基因调控机制, 其中 B 类基因 *RcAP3*、*RcPI* 在花瓣原基发育中表达量上调, 与 *RcSEP3*、*RcSOC1* 等其他基因协同作用, 可能是导致花瓣消失和萼片状结构形成的原因; 在雄蕊原基发育中, *RcAP3*、*RcPI* 和 *RcSEP3* 的下调以及 *RcAP2* 异位表达, 可能与雄蕊丧失和萼片状结构形成有关。B 类基因与其他调控因子形成互作网络, 共同建成花器官形态(Yan et al., 2016)。

C类基因主要由 *AGAMOUS* (*AG*) 基因单独调控, 参与调控雌雄蕊发育, 与 A 类基因相互拮抗。在拟南芥中, *AG* 基因功能丧失会导致第 3 轮花器官中 A 类基因过度积累, *AP2* 蛋白的过度积累会导致雄蕊中 *AG* 的表达降低(Bowman et al., 1991; Chen, 2004; Pelaz et al., 2000), 这一调控机制在观赏植物月季中也有所体现。Chmelnitsky 等(2002)研究发现, 月季花的叶状结构是由雌蕊转化而来的, 推测雌雄蕊中 C 类 *AG* 基因表达受到抑制; Yan 等(2015)通过实验证实了‘绿萼’中 A 类基因 *RcAP2* 在雌雄蕊中表达量显著升高, 而 C 类基因 *RcAG* 表达量显著下降, 验证了 A 类、C 类基因之间的相互作用是导致花器官身份转换的关键。为深入挖掘 *RcAG* 表达下调的原因, 李蓉等(2021)以月季品种‘月月粉’ *Rosa chinensis* ‘Old Blush’ 为对照, 通过分析‘月月粉’和‘绿萼’ *RcAG* 的顺式作用元件及启动子甲基化情况, 进一步明确了 *RcAG* 在‘绿萼’花器官中的下调表达可能与其启动子的顺式作用元件及甲基化修饰相关。A 类基因与 C 类基因互

相拮抗, 是决定花器官身份模式的概念框架, 该框架对已研究的开花植物广泛有效。然而, 在进化过程中, 一些基因经历了复制和新功能化或亚功能化, 导致它们之间的调控作用存在微小差异(Léa et al., 2018)。

D类基因主要包括 *STK* 和 *SHP* 基因, 是决定胚珠身份的核心调控因子。*STK* 基因在胚珠个体发育中起关键作用, 并与 *SHP1* 和 *SHP2* 以功能冗余的方式共同控制胚珠身份, 参与各种代谢过程的调节, 也在果实发育、透射道发育过程中发挥作用(Mizzotti et al., 2014; Di et al., 2020)。大豆 D 类基因 *GmSHPa* 在雌蕊和豆荚中特异表达, 过量表达使转基因植物出现无花瓣、果实变小和提前开裂、裂片表面皱缩等现象, 但并未影响种子萌发率。这些表型既体现出 D 类基因功能的保守性, 又展示出更为复杂的多效性(迟英俊, 2011)。

E类基因以 *SEP* 基因为主, 分为 *SEP1*、*SEP2*、*SEP3* 和 *SEP4* 4 种, 冗余地参与 4 轮花器官的形成和花分生组织的决定。E 类基因不能直接决定花器官的身份, 但在拟南芥中 *SEP1*、*SEP2* 和 *SEP3* 是形成花瓣、雄蕊和心皮所必需的基因, 这些器官在 *sep1/2/3* 三重突变体中会转化为萼片; *sep1/2/3/4* 四重突变体产生的花仅具有叶状器官。该结果明确了 E 类基因在花分生组织决定中的重要作用(Theißen and Saedler, 2001)。*SEP* 基因的功能在其他植物中得到进一步验证。使用病毒诱导基因沉默(virus induced gene silencing, VIGS)技术下调毛茛科 Ranunculaceae 植物 *SEP1/2/3* 基因的表达, 三重敲除后雄蕊和心皮同源转化为萼片器官和绿色萼片, 表明 E 类基因调控该物种花瓣状萼片的形成(Soza et al., 2016)。在观赏植物月季中, E 类基因可直接导致花的表型变异。例如, 月季‘卡罗拉’ *Rosa* ‘Carolla’ 中的 *SEP* 类基因受到抑制, 会产生多层萼片或叶状结构的花, 花序分生组织处于无限生长模式(王凯璇, 2023); 月季‘绿萼’花中 *MADS-box* 基因的 *SEP* 同源物, 其表达模式、cDNA 结构与普通月季花几乎相同(Matsumoto et al., 2005); 月季 E 类基因 *RhSEP3* 与 *SRDX* 转录抑制域序列融合后超量表达, 使花器官呈绿色, 花瓣被萼片或叶状器官取代(Gion et al., 2012)。除模式植物外, 目前许多植物未曾鉴定出花器官发育中的关键基因。人们一直在努力鉴定更多植物中 ABCDE 类基因直系同源物, 以期能够直接调控基因变化。

1.2.2 *MADS-box* 家族其他基因

除花发育模型相关基因外, *MADS-box* 基因家族的 *MIKC^C* 分支还包括 *AGL15*、*AGL6*、*AGL12*、*SOC1*、

FLC、*SVP*、*TM8*等亚家族参与花发育过程(孙福辉, 2023)。*MADS*-box 家族其他基因功能及部分同源基因见表1。其中, *TM8*最早在番茄中发现, 在拟南芥、

玉米 *Zea mays* Linn、水稻 *Oryza sativa* L.等经典模式植物中不存在, 属于一个古老的 II 型基因亚家族, 其谱系的功能和多样性尚不明确(Coenen et al., 2018)。

表1 *MADS*-box 家族其他基因功能及部分同源基因

Tab. 1 Other gene functions of *MADS*-box family and some homologous genes

基因 Gene	主要功能 Key function	同源基因 Homologous Gene	参考文献 Reference
<i>AGL15</i>	在叶、茎尖、花、胚胎和种子发育中表达, 推迟开花时间, 负调控果实成熟、衰老和花器官脱落等过程	番茄 <i>Solanum lycopersicum</i> L. <i>SLMBP11</i> ; 黄瓜 <i>Cucumis sativus</i> L. <i>CsMADS25</i> 、 <i>CsMADS26</i> ; 牡丹 <i>Paeonia</i> × <i>suffruticosa</i> Andrews <i>PoAGL15</i>	Guo et al., 2017; Joshi et al., 2022
<i>AGL6</i>	参与花分生组织分化、花器官和果实发育的调控, 可促进开花	番茄 <i>SIAGL6</i> ; 葡萄 <i>Vitis vinifera</i> L. <i>VvMADS3</i> ; 苹果 <i>Malus pumila</i> Mill <i>MdMADS11</i> ; 兰科 <i>Orchidaceae</i> <i>OMADS1</i> 、 <i>OMADS7</i> 、 <i>PaAGL6</i>	Hsu et al., 2021; Zhou et al., 2025
<i>SOC1</i>	开花信号整合因子, 调控开花时间和花器官的发育, 诱导植物成花	荔枝 <i>Litchi chinensis</i> Sonn. <i>LcSOC1</i> ; 梨 <i>Pyrus</i> spp. <i>PbrSOC1</i> ; 梅 <i>Prunus mume</i> Siebold & Zucc. <i>PmSOC1</i>	Xue et al., 2022; Shi et al., 2024
<i>SVP</i>	花分生组织决定基因, 参与花芽分化、休眠、开花等的调控, 负调控植物开花, 抑制下游开花整合因子表达	芍药 <i>Paeonia lactiflora</i> Pall. <i>PISVP</i> ; 菊花 <i>Chrysanthemum</i> × <i>morifolium</i> (Ramat.) Hemsl. <i>CmSVP</i> ; 梅 <i>PmSVP1</i> 、 <i>PmSVP2</i> ; 苹果 <i>MdMADS50</i> 、 <i>MdSVP</i>	Li et al., 2017; Zhang et al., 2023
<i>FLC</i>	花分生组织特征基因, 开花负向调控因子, 控制开花时间, 抑制成花转变	大麦 <i>Hordeum vulgare</i> L. <i>ODDSOC1</i> 、 <i>ODDSOC2</i> 、 <i>MADS37</i> ; 小麦 <i>Triticum aestivum</i> L. <i>TaAGL22</i> 、 <i>TaAGL33</i> 、 <i>TaAGL41</i> 、 <i>TaMADS2</i> ; 牡丹 <i>PoFLC1</i> 、 <i>PoFLC2</i>	Calderwood et al., 2021
<i>AGL12</i>	参与开花过渡、细胞周期调节以及逆境胁迫等相关调控, 促进早期开花和植物生长	葡萄 <i>VvAGL12</i> ; 水稻 <i>OsMADS26</i> ; 凤梨 <i>Ananas comosus</i> (L.) Merr. <i>AcMADS1</i> ; 灰毡毛忍冬 <i>Lonicera macranthoides</i> Hand.-Mazz. <i>LmAGL12</i>	Mao et al., 2023
<i>TM8</i>	调控雌蕊和果实发育	黄瓜 <i>Cucumis sativus</i> L. <i>ERAF17</i> ; 李属 <i>Prunus</i> L. <i>PmMADS26</i> ; 苹果 <i>MdMADS045</i> 、 <i>MdMADS111</i>	Coenen et al., 2018

1.3 AP2/EREBP 家族 AP2 基因

基因 *APETALA2*(*AP2*)属于 AP2-EREBP 转录因子家族, 其独特的结构域最初发现于拟南芥 AP2 蛋白(Jofuku et al., 1994)。作为 A 类基因的一种, *AP2* 参与花萼和花瓣的形成, 与 C 类基因 *AG* 相互抑制, 可以模糊 B 类基因 *AP3* 和 *PI* 以及 E 类基因 *SEP3* 的表达边界(Krogan et al., 2012)。

有研究发现, 在月季‘绿萼’雌雄蕊原基发育中, *RcAP2* 发生异位表达, 推测这可能与雌雄蕊转变为萼片状结构有关(Yan et al., 2016); miR172 在花发育过程中可调节 *AP2* 基因表达, miR172 异位或过量表达导致其主要靶基因即 *RcAP2* 功能缺失, 因此产生了花器官之间的转变(Wei et al., 2017); 通过检测 miR172 在‘月月粉’和月季‘绿萼’不同花器官中的表达差异, 发现其在月季‘绿萼’花瓣和雌雄蕊发育中表达显著下调, 其靶基因 *AP2* 则显著上调, 因此明确了 miR172 通过负调控 *RcAP2* 的表达, 在‘绿萼’花器官发育中发挥作用(陆梦洁等, 2019)。此外, 有研究发现番茄中 miRNA172 的家族成员 sly-miR172c 和 sly-miR172d, 在其功能丧失的突变体上出现了异常花。slmir172cCR 的花瓣和雄蕊轻微变绿, 而 slmir172c-dCR 则表现出萼片显著增多的现象, 在后代突变体中, 花器官表型变化更明显, 花萼片变大、发育出多余的萼片状器官且雌蕊严重扭曲。结果表明, sly-miR172d

活性的高低与花器官身份改变和增殖的程度直接相关, 负向调节其 *APETALA2* 样靶标(Lin et al., 2021)。

miR172 通过转录本切割和翻译抑制机制靶向编码 AP2 转录因子的 mRNA, 其活性降低导致 *AP2* 基因在花原基轮序发育过程中表达异常, 进而导致花器官呈现萼片状结构。

2 植物菌原体诱导花变叶

2.1 植原体感染产生花变叶对植物的影响

植物菌原体(phytoplasma, 植原体)作为一种传播迅速的植物病原物, 能诱发花变叶等多种畸形症状。作为韧皮部限制的植物病原物, 植原体主要通过昆虫传播, 可感染多种植物, 并对具有重要经济价值的植物造成严重危害(Kitazawa et al., 2017)。植原体感染诱发植物产生多种异常发育状况, 其中包括花变叶现象, 对观赏植物而言, 可以创造出更大的观赏价值。据记载, 中国宋朝时期, 曾在宫廷中出现 1 株绿色牡丹, 这是最早记录的植原体病害中的花变叶症状(Namba, 2019)。花器官被改变, 进而破坏植物的正常发育进程, 中国樱桃 *Prunus pseudocerasus* Lindl. 被植原体侵染后, 萼片和花瓣出现不同程度向叶状结构的转变, 严重时心皮也会发生转变, 这可能是由于植原体分泌的相关蛋白改变了花发育基因的表达(高瑞等, 2019)。枣疯病是被植原体感染后花器官

退化为营养器官的现象(王永林等, 2025)。尽管已有研究表明, 被植原体感染的植物中, 花发育基因的表达水平发生了变化, 但有关花形态如何产生变异的分子机制仍知之甚少(Pracros et al., 2006; Himeno et al., 2011; Su et al., 2011)。

2.2 植原体重要功能蛋白鉴定

有研究表明, 一个高度保守的植原体毒力因子家族可诱导拟南芥产生叶状花及其他花器官畸形, 被称为叶状诱导基因(叶原)家族(MacLean et al., 2011; Maejima et al., 2014; Yang et al., 2015)。该家族编码的蛋白质在植原体中高度保守, 其作用机制是通过影响花同源 MADS 结构域蛋白, 进而干扰花发育程序, 诱导花变叶等畸形表现。Maejima 等(2014)将植原体分泌蛋白植原体类水解酶 1(PHYtoplasmahydrolase like 1, PHYL1)、植原体效应因子翠菊黄化植原体分泌蛋白 54(Secreted AY-WB Protein54, SAP54)及其同源物指定为叶状诱导基因家族成员。这是因为蛋白 PHYL1 诱导花器官变化的形态与植原体感染植物后的形态变化相似, 且 PHYL1 和 SAP54 为同源物, 均可改变花的发育。PHYL1 与花同源 MADS 结构域蛋白 SEP3、API 和 CAL 相互作用并降解, 这可能是导致花畸形的原因。

2.3 植原体感染产生花变叶的分子调控模型构建

叶状诱导蛋白通过模仿泛素的功能, 抑制植物花发育相关的转录因子, 从而使花器官发生形态变异。Kitazawa 等(2017)研究发现, 叶原作为操纵花形态的广谱毒力因子, 可抑制被子植物 MADS 结构域转录因子(MADS Transcription factor, MTF)的功能, 且该抑制作用同样存在于裸子植物和蕨类植物中; Kitazawa 等(2022)分析了叶状基因、MTF、泛素结合蛋白 23(Radiation Sensitive 23, RAD23)和泛素在叶状诱导过程中的关系和功能, 发现叶原作为 MTF 和 RAD23 的中间体, 可以启动 MTF 与蛋白酶体间的穿梭, 且与已知的典型泛素依赖性效应子不同, 能够独立于泛素起作用, 这表明其在功能上模仿泛素, 使其能够利用植物宿主的泛素—蛋白酶体系统, 完成叶状诱导过程。已有研究结果表明, 植原体分泌蛋白侵入植物, 影响花器官发育过程, 导致花发育的关键调节因子受到抑制, 进而使花器官表现出叶状体。

3 诱发花变叶的非生物因素

3.1 温度

温度在花发育过程中具有重要作用, 影响花器官形成。高温严重影响月季花的表型, 诱发花瓣颜

色变浅、花型不规则、花梗弯曲和变叶病等不良现象(石力匀等, 2024)。有研究发现, 月季品种 *Rosa hybrida* cv. Motrea 暴露在高温下促使花器官转变成叶状器官。当昼夜温度为 26 °C/21 °C 时, 其产生的叶状花数量比 21 °C/15 °C 时高出 4 倍; 持续 11 周后, 26 °C/21 °C 条件下 80% 的花保持叶状器官, 21 °C/15 °C 条件下 18% 的花呈现畸形(Chmelnitsky et al., 2001)。低温也会导致花畸形, 有研究在低温敏感月季品种 *Rosa hybrida* cv. ‘Peach Avalanche’ 中筛选得到相关调控基因 *RhAGL6*, 并发现赤霉素(Gibberellic acid, GA3)和脱落酸(Abscisic acid, ABA)也会影响 *RhAGL6* 启动子的活性(Jing et al., 2024)。此外, 在昼夜温差较大的温室环境中, 多年生或一年生‘月月粉’也会出现部分花器官转变为叶状结构的现象。

3.2 激素

除温度外, 多种激素在花发育过程中也发挥着重要作用。有研究表明, 在靠近根部枝条上形成的花, 比生长在植株上部枝条上的花更容易产生花变叶现象, 外施 GA3 可以减少叶状器官的发生(Mor and Zieslin, 1992); 通过检测月季‘Motrea’正常花与叶状花中细胞分裂素(cytokinin, CK)的含量, 发现叶状花中该激素的含量远低于正常花, 且与月季‘绿萼’中BK的含量相似, 推测叶状体的形成可能是由‘Motrea’生殖器官中细胞分裂素代谢途径发生诱变导致的(Chmelnitsky et al., 2001)。萝卜 *Raphanus sativus* L. 植株感染萝卜花变叶植原体(*Raphanus sativus*phyllody, RsPh-YNym)后, 其植株内 GA3 的稳定性遭到一定程度的破坏, 使萝卜花发生叶化(刘俊男等, 2020)。

4 展望

花是开花植物重要的观赏部位, 其形态变异直接影响花型的变化。花变叶现象早在宋朝出现并被记录于画卷, 清朝发现的月季‘绿萼’通过无性繁殖留存至今, 因其天然的绿色花而备受关注, 成为研究此类形态变异机制的典型材料。花器官转变为萼片状结构或叶状结构, 主要原因如下: 一是植物病原物的侵染; 二是花发育有关基因的调控; 三是外界环境的影响。

分子生物学技术的发展极大地推动了花发育分子层面的研究。外界因素引起花变叶现象, 学者们通过对比正常花与异常花发育基因的表达水平, 发现许多花发育基因呈现明显差异。近年来, 学者们以模式植物建立的花器官发育模型为主, 通过探究不同植物中的花发育同源异型基因功能, 以期明确

花变叶现象的分子机制。已有研究表明,花变叶现象的形成机理较为复杂,受到多个基因的协同调控,不同基因之间相互作用形成新的表型,进而为观赏植物提供了新的种质资源。

迄今,花变叶现象的成因研究尚不充分,完整的调控机制尚未建立;研究范围多局限于模式植物,且所涉及的大多数基因只在模式植物中验证了其功能。因此,为进一步深入探究花变叶现象,应加强对相关基因的挖掘,捕捉关键基因,同时关联基因的上下游因子,理清基因调控网络;另外,还应加强对不同种类变异植物的研究,探究基因的主要功能,使花器官发育的调控机制具有普遍适应性;为验证基因在不同植物中的功能,还应完善各种植物的遗传转化体系。

发生花变叶现象的植株是花器官同源异型突变体,为研究花发育提供了宝贵材料。通过研究变态花发育过程中发生的基因变化,可以进一步完善成花调控机制,以期能够靶向调控花器官变化,培育出千姿百态的观赏品种。

参 考 文 献

- 迟英俊. 2011. 大豆 MADS-box 基因家族成员的鉴定及 *GmAPI* 和 *GmSHPa* 基因的功能研究[D]. 南京: 南京农业大学.
- Chi Y J. 2011. Identification of Mads-box gene family in soybean and functional analysis of *GmAPI* and *GMSHPA*[D]. Nanjing: Nanjing Agricultural University. (in Chinese)
- 高瑞, 杨淑珂, 王洁, 等. 2019. 中国樱桃花变叶病相关植原体的分子检测及鉴定[J]. 园艺学报, 46(7): 1249–1256.
- Gao R, Yang S K, Wang J, et al. 2019. Molecular detection and identification of subgroup 16SrV-B phytoplasma associated with Chinese cherry phyllody disease in China[J]. Acta Horticulturae Sinica, 46(7): 1249–1256. (in Chinese)
- 郝燕敏, 陈柯俐, 冯丽君, 等. 2022. 欧洲千里光 *SvAPETAL1* 基因的克隆及功能分析[J]. 浙江农林大学学报, 39(4): 821–829.
- Hao Y M, Chen K L, Feng L J, et al. 2022. Cloning and functional analysis of *SvAPETAL1* in *Senecio vulgaris*[J]. Journal of Zhejiang A& F University, 39(4): 821–829. (in Chinese)
- 黄善武, 葛红, 陈琰芳. 1990. 绿色花月季的研究[J]. 中国园林, 6(2): 47–48, 59.
- Huang S W, Ge H, Chen Y F. 1990. Study on green rose[J]. Chinese Landscape Architecture, 6(2): 47–48, 59. (in Chinese)
- 约翰·沃尔夫冈·冯·歌德. 2018. 植物变形记[M]. 重庆: 重庆大学出版社.
- Johann W V G. 2018. The Metamorphosis of Plants[M]. Chongqing: Chongqing University Press. (in Chinese)
- 李菁博, 许桂花. 2010. 试揭开月季“花变叶”之谜[J]. 中国花卉盆景(6): 23.
- Li J B, Xu G H. 2010. Try to uncover the mystery of “flowers changing leaves” of Chinese rose[J]. China Flower & Penjing, (6): 23. (in Chinese)
- 李蓉, 睦梦洁, 王其刚, 等. 2021. 月季品种‘绿萼’ *RcAG* 基因启动子克隆及分析[J]. 植物科学学报, 39(4): 407–414.
- Li R, Sui M J, Wang Q G, et al. 2021. Cloning and analysis of *RcAG* promoter in *Rosa chinensis* ‘Viridiflora’ [J]. Plant Science Journal, 39(4): 407–414. (in Chinese)
- 刘俊男, 王柱华, 万琼莲, 等. 2020. 萝卜花变叶病原鉴定及赤霉素合成与代谢途径中关键酶基因的表达[J]. 云南农业大学学报(自然科学), 35(4): 614–621.
- Liu J N, Wang Z H, Wan Q L, et al. 2020. Pathogen identification of *Raphanus sativus* phyllody disease and the expression level of key enzyme genes in gibberellin synthesis and metabolism pathway[J]. Journal of Yunnan Agricultural University (Natural Science), 35(4): 614–621. (in Chinese)
- 石力匀, 冯叶, 赵宗胜, 等. 2024. 非生物胁迫对月季生长发育影响的研究进展[J]. 河南农业大学学报, 58(1): 1–14.
- Shi L Y, Feng Y, Zhao Z S, et al. 2024. Research progress on the effect of abiotic stress on the growth and development of rose[J]. Journal of Henan Agricultural University, 58(1): 1–14. (in Chinese)
- 睦梦洁, 晏慧君, 王珍珍, 等. 2019. 月季‘绿萼’花器官发育相关 microRNA 的鉴定及分析[J]. 植物科学学报, 37(1): 37–46.
- Sui M J, Yan H J, Wang Z Z, et al. 2019. Identification of microRNA associated with flower organ development in *Rosa chinensis* ‘Viridiflora’ [J]. Plant Science Journal, 37(1): 37–46. (in Chinese)
- 孙福辉. 2023. 园林植物 MADS-box 基因家族分析及花型调控关键基因挖掘和应用[D]. 杭州: 浙江大学.
- Sun F H. 2023. Landscape plants MADS-box gene family analysis: Mining key genes for flower type regulation and its application[D]. Hangzhou: Zhejiang University. (in Chinese)
- 王凯璇. 2023. ‘卡罗拉’月季花器官发育相关基因 *RhSEP3* 的克隆与功能探究[D]. 郑州: 河南农业大学.
- Wang K X. 2023. Cloning and functional exploration of *RhSEP3* gene related to floral organ development in ‘Carolla’ Rose[D]. Zhengzhou: Henan Agricultural University. (in Chinese)
- 王力先, 王永飞. 2007. 被子植物花发育的 ABC 模型研究进展[J]. 安徽农学通报, 13(8): 49–51.
- Wang L X, Wang Y F. 2007. Research progress on ABC model of angiosperm flower development[J]. Anhui Agricultural Science Bulletin, 13(8): 49–51. (in Chinese)
- 王永林, 田呈明, 范鑫磊, 等. 2025. 2024 年中国林木病理学研究重要进展[J]. 树木医学, 2(1): 1–6.
- Wang Y L, Tian C M, Fan X L, et al. 2025. Achievements and advances of forest pathology researches in China in 2024[J]. Tree Health, 2(1): 1–6. (in Chinese)
- 熊智颖, 于蕊, 胡子祎, 等. 2023. 月季花形态建成及花期调控的研究进展[J]. 中国农业科技导报, 25(2): 68–75.
- Xiong Z Y, Yu R, Hu Z Y, et al. 2023. Research progress on flowering regulation and flower morphogenesis of rose[J]. Journal of Agricultural Science and Technology, 25(2): 68–75. (in Chinese)
- 张伟媚, 陈善娜. 2001. 花器官发育的 ABC 模型[J]. 云南大学学报(自然科学版)(S1): 102–105.
- Zhang W M, Chen S N. 2001. The ABC model of floral development[J]. Journal of Yunnan University (Natural Sciences)(Sup 1): 102–105. (in Chinese)

- Chinese)
- 甄妮. 2017. 月季 A 类花器官发育基因的克隆与功能分析[D]. 北京: 北京林业大学.
- Zhen N. 2017. Isolation and function analysis of class A genes related to flower development in roses[D]. Beijing: Beijing Forestry University. (in Chinese)
- Albani M C, Coupland G. 2010. Comparative analysis of flowering in annual and perennial plants[J]. *Current Topics in Developmental Biology*, 91: 323–348.
- Bowman J L, Smyth D R, Meyerowitz E M. 1991. Genetic interactions among floral homeotic genes of *Arabidopsis*[J]. *Development*, 112(1): 1–20.
- Bowman J L, Moyroud E. 2024. Reflections on the ABC model of flower development[J]. *The Plant Cell*, 36(5): 1334–1357.
- Calderwood A, Lloyd A, Hepworth J, *et al.* 2021. Total *FLC* transcript dynamics from divergent paralogue expression explains flowering diversity in *Brassica napus*[J]. *New Phytologist*, 229(6): 3534–3548.
- Causier B, Schwarz-Sommer Z, Davies B. 2010. Floral organ identity: 20 years of ABCs[J]. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, 21(1): 73–79.
- Chen X M. 2004. A microRNA as a translational repressor of *APETALA2* in *Arabidopsis* flower development[J]. *Science*, 303(5666): 2022–2025.
- Chi Y J, Huang F, Liu H C, *et al.* 2011. An *APETALA1*-like gene of soybean regulates flowering time and specifies floral organs[J]. *Journal of Plant Physiology*, 168(18): 2251–2259.
- Chmelnitsky I, Azizbekova N, Khayat E, *et al.* 2002. Morphological development of normal and phyllody expressing *Rosa hybrida* cv. Motrea flowers[J]. *Plant Growth Regulation*, 37(3): 215–221.
- Chmelnitsky I, Colauzzi M, Algom R, *et al.* 2001. Effects of temperature on phyllody expression and cytokinin content in floral organs of rose flowers[J]. *Plant Growth Regulation*, 35(3): 207–214.
- Coen E S, Meyerowitz E M. 1991. The war of the whorls: Genetic interactions controlling flower development[J]. *Nature*, 353(6339): 31–37.
- Coenen H, Viaene T, Vandenbussche M, *et al.* 2018. TM8 represses developmental timing in *Nicotiana benthamiana* and has functionally diversified in angiosperms[J]. *BMC Plant Biology*, 18: 129.
- Colombo L, Franken J, Koetje E, *et al.* 1995. The *Petunia MADS* box gene *FBP11* determines ovule identity[J]. *The Plant Cell*, 7(11): 1859–1868.
- Cui W E, Muñoz V, Navarrete M, *et al.* 2024. Insect vector and reservoir plant of ‘*Fragaria × ananassa*’ phyllody phytoplasma (16SrXIII-F) in central region of Chile[J]. *Plant Disease*, 108(6): 1861–1868.
- de Martino G, Pan I, Emmanuel E, *et al.* 2006. Functional analyses of two tomato *APETALA3* genes demonstrate diversification in their roles in regulating floral development[J]. *The Plant Cell*, 18(8): 1833–1845.
- Di Marzo M, Roig-Villanova I, Zanchetti E, *et al.* 2020. MADS-box and bHLH transcription factors coordinate transmitting tract development in *Arabidopsis thaliana*[J]. *Frontiers in Plant Science*, 11: 526.
- Ditta G, Pinyopich A, Robles P, *et al.* 2004. The *SEP4* gene of *Arabidopsis thaliana* functions in floral organ and meristem identity[J]. *Current Biology*, 14(21): 1935–1940.
- Ferrario S, Immink R G, Angenent G C. 2004. Conservation and diversity in flower land[J]. *Current Opinion in Plant Biology*, 7(1): 84–91.
- Gion K, Suzuri R, Ishiguro K, *et al.* 2012. Genetic engineering of floricultural crops: Modification of flower colour, flowering and shape[J]. *Acta Horticulturae*, (953): 209–216.
- Gramzow L, Theissen G. 2013. Phylogenomics of *MADS*-box genes in plants: Two opposing life styles in one gene family[J]. *Biology*, 2(3): 1150–1164.
- Guo S Y, Sun B, Looi L S, *et al.* 2015. Co-ordination of flower development through epigenetic regulation in two model species: Rice and *Arabidopsis*[J]. *Plant and Cell Physiology*, 56(5): 830–842.
- Guo X H, Chen G P, Naeem M, *et al.* 2017. The *MADS*-box gene *SIMBP11* regulates plant architecture and affects reproductive development in tomato plants[J]. *Plant Science*, 258: 90–101.
- Henschel K, Kofuji R, Hasebe M, *et al.* 2002. Two ancient classes of MIKC-type *MADS*-box genes are present in the moss *Physcomitrella patens*[J]. *Molecular Biology and Evolution*, 19(6): 801–814.
- Himeno M, Neriya Y, Minato N, *et al.* 2011. Unique morphological changes in plant pathogenic phytoplasma-infected *Petunia* flowers are related to transcriptional regulation of floral homeotic genes in an organ-specific manner[J]. *The Plant Journal*, 67(6): 971–979.
- Hogenhout S A, Oshima K, Ammar E D, *et al.* 2008. Phytoplasmas: Bacteria that manipulate plants and insects[J]. *Molecular Plant Pathology*, 9(4): 403–423.
- Hsu H F, Chen W H, Shen Y H, *et al.* 2021. Multifunctional evolution of B and *AGL6 MADS* box genes in orchids[J]. *Nature Communications*, 12: 902.
- Irish V F, Sussex I M. 1990. Function of the *apetala-1* gene during *Arabidopsis* floral development[J]. *The Plant Cell*, 2(8): 741–753.
- Jing D L, Chen W W, Shi M, *et al.* 2020. Ectopic expression of an *Eriobotrya japonica* APETALA3 ortholog rescues the petal and stamen identities in *Arabidopsis ap3-3* mutant[J]. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 523(1): 33–38.
- Jing W K, Zhang S, Zhao Q C, *et al.* 2024. The *MADS*-box gene *RhAGL6* plays a master role in regulating the receptacle malformation in rose at low temperature[J]. *Horticultural Plant Journal*, 10(5): 1214–1229.
- Jofuku K D, den Boer B G, Van Montagu M, *et al.* 1994. Control of *Arabidopsis* flower and seed development by the homeotic gene *APETALA2*[J]. *The Plant Cell*, 6(9): 1211–1225.
- Joshi S, Paul P, Hartman J M, *et al.* 2022. AGL15 promotion of somatic embryogenesis: Role and molecular mechanism[J]. *Frontiers in Plant Science*, 13: 861556.
- Kaufmann K, Wellmer F, Muiño J M, *et al.* 2010. Orchestration of floral initiation by *APETALA1*[J]. *Science*, 328(5974): 85–89.
- Kitazawa Y, Iwabuchi N, Himeno M, *et al.* 2017. Phytoplasma-conserved phyllody proteins induce phyllody across the Plantae by degrading floral MADS domain proteins[J]. *Journal of Experimental Botany*, 68(11): 2799–2811.
- Kitazawa Y, Iwabuchi N, Maejima K, *et al.* 2022. A phytoplasma effector acts as a ubiquitin-like mediator between floral MADS-box proteins and proteasome shuttle proteins[J]. *The Plant Cell*, 34(5): 1709–1723.
- Krizek B A, Fletcher J C. 2005. Molecular mechanisms of flower development: An armchair guide[J]. *Nature Reviews Genetics*, 6(9): 688–698.
- Krogan N T, Hogan K, Long J A. 2012. *APETALA2* negatively regulates multiple floral organ identity genes in *Arabidopsis* by recruiting the co-repressor TOPLESS and the histone deacetylase HDA19[J].

- Development, 139(22): 4180–4190.
- Léa F, Marion V, Fu X P, *et al.* 2018. A miR172 target-deficient *AP2*-like gene correlates with the double flower phenotype in roses[J]. *Scientific reports*, 8(1): 12912.
- Lin W P, Gupta S K, Arazi T, *et al.* 2021. MIR172d is required for floral organ identity and number in tomato[J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(9): 4659.
- Li Y S, Zhou Y Z, Yang W R, *et al.* 2017. Isolation and functional characterization of *SVP*-like genes in *Prunus mume*[J]. *Scientia Horticulturae*, 215: 91–101.
- Liu J Y, Fu X D, Dong Y W, *et al.* 2018. MIKCC-type *MADS*-box genes in *Rosa chinensis*: The remarkable expansion of ABCDE model genes and their roles in floral organogenesis[J]. *Horticulture Research*, 5: 25.
- Liu Q L, Chen J Y. 1998. Inheritance and improvement of flower traits in ornamental plants—A literature review[J]. *Acta horticulturae sinica*, 37(1): 81–86.
- MacLean A M, Sugio A, Makarova O V, *et al.* 2011. Phytoplasma effector SAP54 induces indeterminate leaf-like flower development in *Arabidopsis* plants[J]. *Plant Physiology*, 157(2): 831–841.
- Maejima K, Iwai R, Himeno M, *et al.* 2014. Recognition of floral homeotic *MADS* domain transcription factors by a phytoplasmal effector, phylogen, induces phyllody[J]. *The Plant Journal*, 78(4): 541–554.
- Mandel M A, Gustafson-Brown C, Savidge B, *et al.* 1992. Molecular characterization of the *Arabidopsis* floral homeotic gene *APETALA1*[J]. *Nature*, 360(6401): 273–277.
- Mao T T, Wang X T, Gao H S, *et al.* 2023. Ectopic expression of *MADS*-box transcription factor VvAGL12 from grape promotes early flowering, plant growth, and production by regulating cell-wall architecture in *Arabidopsis*[J]. *Genes*, 14(11): 2078.
- Matsumoto S, Kitahara K. 2005. *Mads*-box genes in rose: Expression analyses of agamous, pistillata, apetala3 and sepallata homologue genes in the green rose[J]. *Acta Horticulturae*, (690): 203–210.
- Maxwell T. Masters. 1869. Vegetable teratology, an account of the principal deviations from the usual construction of plants[M]. London: The Ray Society: 240–280.
- Mizzotti C, Ezquer I, Paolo D, *et al.* 2014. SEEDSTICK is a master regulator of development and metabolism in the *Arabidopsis* seed coat[J]. *PLoS Genetics*, 10(12): e1004856.
- Mor Y, Zieslin N. 1992. Phyllody malformation in flowers of *Rosa × hybrida* cv. motrea: Effects of rootstocks, flower position, growth regulators and season[J]. *Journal of Experimental Botany*, 43(1): 89–93.
- Namba S. 2019. Molecular and biological properties of phytoplasmas[J]. *Proceedings of the Japan Academy, Series B*, 95(7): 401–418.
- Pařenicová L, de Folter S, Kieffer M, *et al.* 2003. Molecular and phylogenetic analyses of the complete *MADS*-box transcription factor family in *Arabidopsis*[J]. *The Plant Cell*, 15(7): 1538–1551.
- Pelaz S, Ditta G S, Baumann E, *et al.* 2000. B and C floral organ identity functions require *SEPALLATA* *MADS*-box genes[J]. *Nature*, 405(6783): 200–203.
- Pinyopich A, Ditta G S, Savidge B, *et al.* 2003. Assessing the redundancy of *MADS*-box genes during carpel and ovule development[J]. *Nature*, 424(6944): 85–88.
- Pracros P, Renaudin J, Eveillard S, *et al.* 2006. Tomato flower abnormalities induced by stolbur phytoplasma infection are associated with changes of expression of floral development genes[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 19(1): 62–68.
- Shi Y Y, Zhang S W, Gui Q L, *et al.* 2024. The *SOC1* gene plays an important role in regulating *Litchi* flowering time[J]. *Genomics*, 116(2): 110804.
- Soza V L, Snelson C D, Hewett-Hazelton K D, *et al.* 2016. Partial redundancy and functional specialization of E-class *SEPALLATA* genes in an early-diverging eudicot[J]. *Developmental Biology*, 419(1): 143–155.
- Su Y T, Chen J C, Lin C P. 2011. Phytoplasma-induced floral abnormalities in *Catharanthus roseus* are associated with phytoplasma accumulation and transcript repression of floral organ identity genes[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 24(12): 1502–1512.
- Theißen G. 2001. Development of floral organ identity: Stories from the *MADS* house[J]. *Current Opinion in Plant Biology*, 4(1): 75–85.
- Theißen G, Melzer R, Rümpler F. 2016. *MADS*-domain transcription factors and the floral quartet model of flower development: Linking plant development and evolution[J]. *Development*, 143(18): 3259–3271.
- Theißen G, Saedler H. 2001. Floral quartets[J]. *Nature*, 409(6819): 469–471.
- Wei Q, Ma C, Xu Y J, *et al.* 2017. Control of *Chrysanthemum* flowering through integration with an aging pathway[J]. *Nature Communications*, 8: 829.
- Wu Q F, Wu Y, Li R, *et al.* 2025. Research progress on the regulation of plant floral organ development by the *MADS*-box gene family[J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(18): 8946.
- Xia Y, Shi M, Chen W W, *et al.* 2020. Expression pattern and functional characterization of *PISTILLATA* ortholog associated with the formation of petaloid sepals in double-flower *Eriobotrya japonica* (Rosaceae)[J]. *Frontiers in Plant Science*, 10: 1685.
- Xue Y, Zheng T C, Han Y, *et al.* 2022. The miR156-Targeted *Squamosa* promoter binding protein(*PmSBP*) transcription factor regulates the flowering time by binding to the promoter of *suppressor of overexpression of co1* (*PmSOC1*) in *Prunus mume*[J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(19): 11976.
- Yan H J, Yang J K, Zhang H, *et al.* 2015. Use of digital gene expression to discriminate gene expression in different developmental stages of *Rosa chinensis* ‘pallida’[J]. *Acta Horticulturae*, (1064): 115–121.
- Yan H J, Zhang H, Wang Q G, *et al.* 2016. The *Rosa chinensis* cv. viridiflora phyllody phenotype is associated with misexpression of flower organ identity genes[J]. *Frontiers in Plant Science*, 7: 996.
- Yang C Y, Huang Y H, Lin C P, *et al.* 2015. microRNA396-targeted *SHORT VEGETATIVE PHASE* is required to repress flowering and is related to the development of abnormal flower symptoms by the phyllody Symptoms1 effector[J]. *Plant Physiology*, 168(4): 1702–1716.
- Zhang Z X, Hu Q, Gao Z, *et al.* 2023. Flowering repressor CmSVP recruits the TOPLESS corepressor to control flowering in *Chrysanthemum*[J]. *Plant Physiology*, 193(4): 2413–2429.
- Zhou L X, Iqbal A, Yang M D, *et al.* 2025. Research progress on gene regulation of plant floral organogenesis[J]. *Genes*, 16(1): 79.