

传统小麦与水稻穗型差异的遗传和生理机制比较

穗型的形态学差异

小麦成熟时的穗（即麦穗）为典型的**穗状花序**，穗轴上不分枝，每个节只着生一个无柄小穗¹。这些小穗沿穗轴交替排列，通常包含2-5朵可育的小花，最终形成麦粒¹。相较而言，水稻的穗称为**圆锥花序（稻穗）**，表现出明显的分枝结构，即在中央穗轴上产生一级分枝，一级分枝基部的分生组织进一步形成二级分枝，其上着生小穗²。因此，水稻穗呈圆锥形展开，穗上含有主轴、一级和二级分枝以及众多小穗，通常分枝多、结构松散，而小麦穗则无长分枝、结构紧密^{1 2}。小麦穗属于有限花序，有顶端小穗分化完成后穗轴生长停止（穗轴顶端常有终止小穗），而水稻圆锥花序趋于不定型生长，顶端分生组织在抽穗时可能仍持续分化小穗，使水稻穗可发育出更多的分枝和小穗²。

穗型发育的主要控制基因及调控机制

水稻：水稻穗型由多个基因协同调控，其影响分枝数和小穗数的主效基因研究较为深入。经典基因例如 **Gn1a**（又称OsCKX2）是控制穗粒数的关键QTL，其功能缺失会降低穗分生组织中细胞分裂素氧化酶的活性，导致细胞分裂素（分蘖素）在幼穗分生组织中累积，显著增加每穗小穗数和穗粒数³。**LAX1/LAX2** 基因编码分生组织分裂相关因子，缺失会使水稻失去穗分枝；相应地，**MOC1**（MONOCULM 1）等上游调控因子正向调节LAX1，有助于分枝分生组织的形成^{4 5}。**TAW1**（Tawawa1）则通过提高花序分生组织活性、延缓其过早转变为小穗分生组织来增加分枝数，是水稻中特有的分生组织活性调控因子⁶。另外，**IPA1**（Ideal Plant Architecture1，即OsSPL14）编码SPL类转录因子，被证明可协调株型与穗型，其表达上调时能增加水稻穗的一级分枝数和穗粒数，从而提高产量⁷。**DEP1**（Dense Panicle 1）和**APO1/APO2**（Aberrant Panicle Organization 1/2）则影响穗轴分枝的长度和数量：例如，APO1编码F-box蛋白，突变会导致水稻穗分枝减少、穗型紧凑⁸。**RFL**（Rice FLORICAULA/LEAFY，同OsLFY）是水稻中的LEAFY同源基因，在小穗形成的阶段发挥作用，可促进小穗分生组织的产生并结束分枝分生组织阶段⁸。此外，**FZP**（FRIZZY PANICLE）基因编码AP2/ERF类转录因子，在分枝和小穗分化的平衡中起关键作用：正常情况下FZP促进小穗分化、抑制进一步的分枝产生；其功能缺失突变（frizzy panicle）会使水稻穗产生异常大量的二级、三级分枝，虽穗枝数大增但小穗大量退化⁹。因此，水稻穗型的遗传控制是多基因网络共同作用的结果，包括促进分枝的基因（如TAW1、SPL类）和限制分枝/促进小穗形成的基因（如FZP、OsMADS34等）共同调节穗型结构^{8 10}。

小麦：小麦穗为经进化简化的穗状花序，其分枝层级较少，每个节位通常只形成一个小穗。这一穗型由一系列基因严格控制，以确保只有一次分枝形成小穗¹¹。研究发现，小麦的许多穗型调控基因与水稻对应基因存在同源关系。例如，**WAO1**（Wheat Ortholog of APO1）即水稻APO1的同源基因，被鉴定为小麦7AL染色体上影响每穗小穗数的主效QTL基因。WAO1-A1的不同等位变异会导致穗上小穗数和籽粒数差异，通过突变和转基因实验证实WAO1功能降低可增加每穗小穗数。**WFZP**（Wheat FRIZZY PANICLE）是小麦中的AP2/ERF类因子，与水稻FZP功能类似，正常等位基因确保每个穗节只产生一个小穗；突变或功能下降时，则出现**超数小穗或穗分枝表型**¹²。例如，在普通小麦中敲除一个新发现的ERF类转录因子基因**DUO-B1**（该基因并未在以往育种中被利用），就导致穗节上长出**复生小穗（paired spikelets）**的突变体¹³。DUO-B1正常情况下上调分枝抑制因子WFZP的表达，限制小穗超生成；当DUO-B1突变失活时，WFZP表达降低，每个节位能分化出两个以上小穗，穗粒数显著增加¹⁴。这一突变体在田间表现为每穗小穗和粒数增加约10%，显示出增加穗分枝对提高小麦产量的潜力¹⁵。此外，小麦中还有一些调控穗形态的基因网络与开花时间和分蘖相关：例如**TB1**（Teosinte Branched1）和**Ppd-1**（光周期基因）

通过调控开花基因FT和后续的VRN1表达，不仅影响开花期还关联穗分枝的形成¹⁶。总的来说，小麦穗型主要由限制性分枝基因（如WFZP、DUO-B1）及决定小穗数目的基因（如WAP01等）主导，它们的变异可导致穗型从单穗轴小穗增多到出现分枝穗的变化^{17 14}。

植物激素对穗型发育的调控作用

穗的分化发育过程受到多种植物激素的影响，其中**赤霉素（GA）**、**细胞分裂素（CK）**和**脱落酸（ABA）**等发挥关键调控作用。

- **细胞分裂素（CK）**：CK通常促进细胞分裂和分生组织活动，因而有利于穗分枝和小穗的形成。水稻中Gn1a基因突变（编码细胞分裂素氧化酶）导致分生组织内CK含量提高，即是直接证据：**Gn1a表达下降使花序分生组织中CK累积，增加每穗小穗数和穗粒数**，最终提高产量³。这项发现揭示了穗粒数受CK调控的重要机制，即较高的CK水平可以维持幼穗分生组织更长时间的分裂活性，产生更多枝梗和小穗 primordia³。在小麦中，相应的机制尚在研究，但已有报道显示外源施用分裂素类物质可提高小麦小穗数，表明CK在小麦穗发育中同样起正向调节作用。此外，CK信号途径组分（如Type-B响应调节因子）在作物生长发育多个过程（包括分蘖、穗分枝）中均扮演关键角色¹⁸。
- **赤霉素（GA）**：GA对穗轴伸长和小穗发育进程有显著影响。充足的GA水平有助于**促进穗的分枝与伸长**。例如，水稻的半矮秆突变体sd1（GA20氧化酶2基因突变）因GA合成受阻，表现出穗轴变短、一级和二级分枝数减少，每穗粒数显著降低¹⁹。其机理在于GA缺乏时，GA途径的抑制蛋白DELLA累积（如水稻SLR1增加），SLR1可与穗分生组织中的KNOX类转录因子（如OSH1）相互作用，**抑制下游促进穗分枝基因的表达**²⁰。因此，在GA缺乏条件下穗分枝和小穗分化受限。相反，**提高穗中的GA水平有望增强分生组织活性，增加穗的分枝数和穗粒数**²¹。研究指出，在水稻或小麦幼穗发育阶段增加GA含量，可以延长分枝分生组织阶段、抑制过早进入小穗分化，从而形成更多分枝²²。需要注意的是，GA对营养分枝（分蘖）和生殖分枝（花序）的作用相反：GA通常**抑制植株营养枝的发生**（高GA品种分蘖少，而GA缺乏突变体因DELLA积累反而分蘖增多）²³，但在花序发育中GA是**促进分枝**的因素。这种差异表明GA信号通过不同下游通路对生殖和营养生长产生区别调控。例如，在水稻中，GA与OsNGR5蛋白的互作会影响抑蘖基因（如OsTB1、OsSPL14）的表达，从而调控分蘖²⁴；而在花序中，GA可解除DELLA对穗分枝相关转录因子的抑制，提高分枝生成²⁵。总的来说，适宜的GA水平对小麦和水稻正常穗型的形成都是必需的：过低GA会导致穗小、分枝少，而充足的GA则有利于穗轴伸长和小穗分化，从而形成较大的穗^{26 21}。
- **脱落酸（ABA）**：ABA通常被认为是**胁迫和衰老激素**，在穗发育中主要与**小花/小穗退化**及籽粒灌浆有关。环境胁迫（干旱、盐渍、遮阴等）often引起植株内源ABA水平上升，而ABA升高往往导致幼穗或小花发育受抑，加剧弱小小穗的退化。研究在大麦中证明，盐胁迫条件下穗内ABA含量显著升高，并集中在幼穗的基部和顶端区域，这与这些部位小穗原基出现较高比例的退化和凋亡相对应²⁷。也就是说，**ABA参与调控了穗部小穗/小花的败育进程**：在盐胁迫下ABA水平增高，穗顶部和基部的不定小穗大量流产，导致每穗成穗小穗数下降，直接降低作物产量^{27 28}。即使在非胁迫条件下，ABA也被认为在正常的小穗定量凋谢过程中起作用——适度的ABA信号可能触发发育较晚或养分竞争劣势的小穗停止发育，以确保其他小穗的籽粒成熟。因此，在水稻的大穗品种中，穗基部二次枝梗上的部分小穗常因养分和激素（包括ABA）信号作用而发育不良，形成空秕或“弱勢粒”。调控ABA信号或敏感性的差异可影响穗部弱勢小穗的成粒率。例如，有研究表明适度的土壤干旱处理中，穗内ABA和生长素的协同变化反而**减少**了下位小穗的退化，提升结实率^{29 30}。因此，ABA在穗发育中主要扮演**负调控者**角色——其升高往往抑制穗分枝持续和小穗发育，但通过与生长素等互作，在特定条件下也可能有助于调节籽粒充实的均衡。总体而言，激素网络的平衡对穗型形成至关重要：**CK**偏高促进分枝、**GA**充足支持分枝伸长而不过早终止、**ABA**过高则易引发小穗败育，需要与其它信号协调控制穗的发育^{3 25 27}。

营养物质分配对穗子形态的影响

穗型的形成和最终穗粒数不仅取决于遗传和激素调控，也受到植物体内**源库分配**和营养供应状况的显著影响。小麦和水稻在穗发育过程中对光合产物和矿质营养的分配策略略有不同，导致穗型和结实特征上的差异。

在小麦中，营养物质（尤其碳水化合物与氮素）的供应平衡会影响小穗分化数目和存活率。有研究指出，小麦植株体内**碳氮比（C/N）**是决定穗分化和小穗存留的关键因素：在穗分化的早期，较低的C/N比（相对充足的氮素供应）有利于更多小穗原基的形成；而在随后的灌浆阶段，较高的C/N比（充足的碳水化合物供应）则有利于已分化小穗的存活和发育³¹。换言之，**氮素充足**有助于提高穗分生组织活性，使潜在小穗数增加，但若随后光合同化物（碳源）供应不足，这些额外的小穗和小花容易因竞争资源失败而退化。反之，后期碳源充裕（高C/N）能提高小穗的结实率，但如果前期氮素不足导致小穗分化数偏少，即使后期同化物充足，也难以显著提升穗粒数³¹。因此，高产的小麦穗通常依赖于**前期适宜的氮素供应**保证穗的大分化容量，以及**中后期充足的光合产物**确保更多小花结实灌浆。栽培上也常通过氮肥后移（追肥）和改善旗叶光合来调控这一平衡，以实现“大穗多粒”。

在水稻中，由于圆锥花序具有多级分枝结构，营养分配对穗型和结实的影响更为显著。要形成大穗，植株必须提供足够的营养支持众多的枝梗和小穗发育。研究表明，**充足的养分（特别是氮素）供应以及碳水化合物同化能力，是水稻大穗形成的基础**³²。在水稻大穗品种中，常见现象是穗中上部的一次枝梗小穗所结籽粒（“强势粒”）饱满且先行灌浆，而穗基部二次枝梗上的小穗（“弱势粒”）因为发育稍晚且得不到同等的同化物供应，灌浆速率慢、结实率低³³。这种**穗内籽粒异质性**正是营养分配影响穗型结果的体现：当源强（光合产物供给）不足或营养分配不均时，水稻穗下部的许多小穗会停滞不长，表现为颖花退化或空秕粒增加，穗子形态上呈现基部细弱、顶部粒密的特征³²。相反，如果通过栽培措施（如增施肥、水分调控、延长功能叶寿命等）提高灌浆期的同化物供应并优化穗内营养分配，可减少弱势小穗的败育，提高全穗结实度，从而穗形更加丰满完整²⁹。在小麦中由于穗分枝层级少，穗内籽粒发育的差异相对较小，但同样存在顶部小花较弱、基部籽粒较大的趋势，只是程度弱于水稻。综合来看，良好的**源库关系**对于穗型的表型实现至关重要：营养分配充分均衡时，可充分表达遗传增产潜力，使小麦穗多成粒、水稻穗大而结实；反之，即使遗传上具备形成大穗的基础，若营养跟不上，也会出现小穗退化、穗型变小变瘦的结果^{31 32}。

穗型形成过程的转录调控网络研究进展

近年随着功能基因组学和多组学技术的发展，小麦和水稻穗发育的**转录调控网络**逐渐被解析，揭示出复杂的基因调控模块和信号网络共同塑造穗型。

小麦方面：由于小麦基因组复杂、功能基因组研究起步相对较晚，穗发育关键因子的鉴定长期滞后。但最新研究通过**多维组学和转录组调控网络分析**取得突破。中国科学院肖军研究团队构建了小麦穗发育的动态转录组和表现图谱，搭建了穗发育过程的转录调控网络（TRN），系统鉴定出了大量潜在调控因子³⁴。该研究覆盖小麦穗分化的8个关键时期，利用共表达分析和染色质可及性测序，预测并验证了一批调控穗发育的转录因子模块。其中，鉴定出**227个**潜在穗发育调控因子，有**42个基因**已经在小麦或水稻中被证明参与穗发育³⁵。进一步功能筛选发现其中至少36个基因的突变会导致小麦开花时间或穗型的改变³⁶。一个典型的例子是鉴定到的**TaSPL15-TaAGLG1-TaFUL2**调控模块：TaSPL15（一种SPL类转录因子）上调调控MADS-box基因TaAGLG1，进而影响另一MADS-box基因TaFUL2的表达，三者构成层级调控关系，在穗分化中发挥重要作用³⁴。此外，还发现多个新的转录因子对穗型有显著影响。例如**TaMYB30-A1**是新鉴定的一个MYB家族转录因子，其突变能够改变穗长和小穗数³⁶。研究揭示小麦穗发育关键因子WFZP（前述的小麦穗形态抑制因子）对TaMYB30-A1具有转录抑制作用；当TaMYB30-A1启动子区域存在特定自然变异时，该基因表达上调，可增加穗长、可育小穗数和穗粒数，在小麦驯化和现代育种中受到选择利用³⁶。这些发现表明，小麦穗型形成受**复杂的转录因子网络**调控，不同转录因子之间存在层级调控和相互作用。例如，SPL、AP2/ERF、MADS、MYB、bHLH等多种转录因子各司其职，共同决定了穗分生组织的命运转

换和小穗发育进程^{34 35}。建立在此基础上的小麦穗发育多组学数据库,将进一步加速关键基因的功能解析和分子设计育种应用。

水稻方面:作为模式禾谷类作物,水稻穗发育的调控网络研究相对更完善,揭示出一系列重要的转录调控因子及其互作关系。在水稻穗的分枝转变为小穗的过程中,**OsMADS34**和**OsMADS5**等**MADS-box**转录因子起到关键节点作用。**OsMADS34/OsMADS5**(**SEPALLATA**类基因)被发现协同作用,通过抑制一类**TFL1**-样基因(如**RCN4**,即Rice **CENTRORADIALIS 4**)的表达来限制圆锥花序的过度分枝¹⁰。当**OsMADS34**等功能减弱时,**RCN**类分生组织维持因子表达上升,导致花序分生组织维持期延长、分枝增多;反之,这些**MADS**因子的正常功能可确保花序及时转入小穗分化,避免无限制分枝¹⁰。同时,水稻特有的**分生组织身份转换调控**因子也已被鉴定:如**OsTFL1**类基因(**RCN1/RCN2**等)决定穗顶端分生组织的命运,是控制花序确定性的关键,上述**SEP**类因子正是通过调控这些因子来实现对穗型的控制¹⁰。在分枝形成早期,**OsLFL**(**LEAFY**同源物)和**OsAP1**(**APETALA1**同源物)等也参与决定分生组织是继续产生枝还是转化为小穗;这些基因与**OsSPL**、**OsMADS**等之间形成复杂的网络,共同影响穗分枝数量与小穗密度。

值得一提的是**miR156-SPL-miR172**通路在禾谷类穗分枝调控中的作用。水稻基因组中有多达19个**OsSPL**基因,其中多个受**miR156**调控³⁷。在营养生长向生殖生长转换以及花序分枝过程中,**miR156**逐渐下降、**SPL**蛋白水平上升。这些**SPL**转录因子充当穗分生组织阶段转换的“开关”。例如,**OsSPL14**(**IPA1**)和**OsSPL17**表达上调能够促进穗的一次枝梗分生组织活动,提高分枝数和穗粒数⁷;相应地,过表达**OsSPL14**或降低**miR156**水平会加速分生组织由产生分枝转向产生小穗的过渡(即缩短分枝阶段),并提高**FRIZZY PANICLE (FZP)**等促小穗分化基因的表达³⁸。另一例子,**OsSPL9**被报道可通过激活水稻**RCN1**(**TFL1**类基因)的表达,来延长圆锥花序分枝阶段,从而增加穗分枝和小穗数³⁹。这些**SPL**因子还与下游的**miR172-AP2**类因子形成反馈调控环,细致地控制着花序发育的时间和分枝模式^{40 7}。因此,水稻穗型的转录调控网络呈现出**多层级、动态平衡**的特点:上游有**miRNA**与**SPL**的调控模块、中间有**MADS-box**和**LEAFY**类因子决定分生组织命运、下游有**FZP**这类**AP2**因子执行具体“小穗化”过程。这些因子之间既相互独立又紧密串联,确保水稻圆锥花序产生适宜数量的分枝和小穗。

总之,无论在小麦还是水稻中,穗型的形成都是**基因调控网络与激素、营养信号交织作用**的结果。传统小麦演化出单轴穗状花序,是多个抑制分枝基因长期选择的结果;而水稻保持了多级分枝的圆锥花序,其基因网络则着重于平衡“分枝数量与小穗分化”之间的关系。现代分子生物学研究正持续揭示更多穗型调控的关键因子(如小麦中的**TaWUS**、**TaFT**以及水稻中的**OsMADS1**等),并阐明它们组成的调控网络^{34 8}。这些研究进展不仅加深了我们对穗型差异遗传与生理基础的认识,也为培育理想穗型的高产作物提供了理论指导和基因资源支持。

参考文献:

1. 【3】 Dobrovolskaya O et al. (2017). Genes *WHEAT FRIZZY PANICLE and SHAM RAMIFICATION 2* independently regulate differentiation of floral meristems in wheat. BMC Plant Biol. **17**: 150. (描述小麦穗为无分枝的穗状花序,每个节仅有一小穗)¹
2. 【25】 Wang S-S et al. (2024). Identification of genomic regions controlling spikelet degeneration under *FRIZZLE PANICLE (FZP)* defect genetic background in rice. Sci Rep. **14**: 12451. (阐述水稻穗为圆锥花序,具有主轴、一级二级分枝和小穗等结构)²
3. 【19】 袁兴志 等 (2010). 水稻穗型的遗传调控研究进展. 《植物学报》 **45**(5): 618-627. (报道**Gn1a/OsCKX2**降低表达使细胞分裂素累积,增加水稻每穗小穗数和粒数)³

4. 【35】 Hedden P *et al.* (2024). *Gibberellins: extending the Green Revolution*. J Exp Bot. **75**(7): 1817-1832. (指出水稻sd1突变穗分枝减少, DELLA与KNOX互作抑制穗分枝基因表达; 提高穗中GA水平可增加花序分枝) 26 21
5. 【47】 Boussora F *et al.* (2019). *Spike developmental stages and ABA role in spikelet primordia abortion contribute to the final yield in barley*. Bot Stud. **60**: 13. (在大麦研究中显示盐胁迫下幼穗基部和顶端ABA升高, 导致这些部位小穗大量退化, 降低穗粒数) 27 28
6. 【42】 Zhu Y *et al.* (2019). *Super hybrid rice improved yield by increasing spikelet amount and grain weight with more carbohydrate and nitrogen accumulation in spiked tissues*. Field Crops Res. **232**: 62-69. (提出小麦中低C/N比促进小穗分化、高C/N比利于小穗存活; 水稻大穗需充足营养和碳氮协调以减少小穗退化) 31 32
7. 【38】 焦雨铃 研究组 (2022). 遗传发育所等发现小麦增产的新基因DUO-B1. 中国科学院之声 (在线). (报道DUO-B1基因敲除使小麦穗节产生复生小穗, 提高穗粒数; DUO-B1编码ERF转录因子, 激活穗分枝抑制基因WFZP表达) 14
8. 【37】 肖军 研究组 (2024). 研究鉴定出小麦穗发育的转录调控因子. 生物谷新闻 (在线). (利用多组学构建小麦穗发育转录调控网络, 鉴定TaSPL15-TaAGLG1-TaFUL2模块和227个穗发育调控因子, 举例TaMYB30受WFZP抑制作用) 34 35
9. 【45】 Kuzay S *et al.* (2022). *WAO-A1 is the causal gene of the 7AL QTL for spikelet number per spike in wheat*. PLoS Genet. **18**(1): e1009747. (证明小麦7AL上影响每穗小穗数的QTL基因即WAO-A1, 为水稻APO1的同源基因)
10. 【40】 Poursarebani N *et al.* (2015). *The Genetic Basis of Composite Spike Form in Barley and "Miracle-Wheat"*. Genetics **201**(1): 155-165. (提及小麦WHEAT FRIZZY PANICLE基因位于2A/2B/2D染色体, 同源突变导致超数小穗和分枝穗形成) 12
11. 【23】 王等 (2020). *OsSPL转录因子调控水稻生长发育的研究进展*. 作物学报 **46**(1): 14-27. (指出OsSPL9通过激活水稻TFL1同源基因RCN1的表达来调节穗部分枝和小穗分化) 39
12. 【49】 Gao X *et al.* (2022). *Rice SEPALLATA genes OsMADS5 and OsMADS34 cooperate to limit inflorescence branching by repressing the TERMINAL FLOWER1-like gene RCN4*. New Phytol. **233**(2): 1283-1297. (揭示OsMADS34和OsMADS5协同抑制TFL1类基因RCN4以限制水稻穗分枝过多) 10

1 12 17 Genes WHEAT FRIZZY PANICLE and SHAM RAMIFICATION 2 independently regulate differentiation of floral meristems in wheat - PMC
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5751757/>

2 8 9 Identification of genomic regions controlling spikelet degeneration under FRIZZLE PANICLE (FZP) defect genetic background in rice | Scientific Reports
https://www.nature.com/articles/s41598-024-63362-8?error=cookies_not_supported&code=f8b58b23-bf16-4cc8-b408-48ae9e704f50

3 6 水稻穗型的遗传调控研究进展 - 植物学报

<https://www.chinbullbotany.com/CN/lexeme/showArticleByLexeme.do?articleID=3188>

4 5 7 37 38 40 Genetic control of branching patterns in grass inflorescences - PMC

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9252490/>

10 Rice SEPALLATA genes OsMADS5 and OsMADS34 cooperate to ...

<https://nph.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/nph.17855>

11 13 14 15 遗传发育所等发现小麦增产的新基因----“中科院之声”电子杂志

https://www.cas.cn/zkyzs/2022/07/355/kjz/202207/t20220726_4842984.shtml

16 科学家定位新的小麦穗发育调控基因_wps_Paired_研究

https://www.sohu.com/a/559179617_166433

18 Type-B response regulators of rice play key roles in growth ...

<https://journals.biologists.com/dev/article/146/13/dev174870/19817/Type-B-response-regulators-of-rice-play-key-roles>

19 20 21 22 23 24 25 26 Gibberellins: extending the Green Revolution - PMC

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12066124/>

27 28 Spike developmental stages and ABA role in spikelet primordia abortion contribute to the final yield in barley (*Hordeum vulgare* L.) | Botanical Studies | Full Text

<https://as-botanicalstudies.springeropen.com/articles/10.1186/s40529-019-0261-2>

29 Suppressing spikelet degeneration increases grain yield under ...

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378377424003007>

30 Synergistic interaction between ABA and IAA due to moderate soil ...

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34921476/>

31 Super hybrid rice improved yield by increasing spikelet amount and ...

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0378429025001248>

32 Spikelet differentiation and degeneration in rice varieties with ...

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/fes3.320>

33 [PDF] 植物激素对水稻籽粒灌浆、粒质量与品质的调控作用研究进展

<https://www.cabidigitallibrary.org/doi/pdf/10.5555/20230221266>

34 35 36 研究鉴定出小麦穗发育的转录调控因子 - 生物研究专区 - 生物谷

<https://news.bioon.com/article/655a813059d1.html>

39 OsSPL转录因子调控水稻生长发育的研究进展

<https://html.rhhz.net/yrdnyyj/html/20220104.htm>