



位置: 首页 > 新闻动态 > 科研进展

玉米细胞质雄性不育研究取得新进展

植物细胞质雄性不育是一个广泛存在并具有重要应用价值的生物学现象。在雄性不育材料中，花粉粒败育但其他组织的生长发育不受影响，因此细胞质雄性不育被广泛应用于杂交种生产。细胞质雄性不育也是研究细胞核与线粒体相互作用的利器，不育基因由线粒体基因组编码，而大部分恢复基因由核基因组编码，两套不同的基因组如何协同调控花粉粒的育性，甚至植物生长发育，其分子机制还有待进一步探明。

中国科学院遗传与发育生物学研究所陈化榜研究组鉴定了玉米S型细胞质雄性不育 (CMS-S) 系的不育基因 *orf355*，并进一步鉴定出一个在花药中特异表达的转录因子 *ZmDREB1.7*。*ZmDREB1.7* 定位于细胞核、细胞质和线粒体，不同实验证实 *ZmDREB1.7* 能够结合到 *orf355* 基因的启动子并促进其转录。*Orf355* 是一个具有强烈细胞毒性的蛋白，通过诱导表达系统表达 *orf355* 能够显著增强线粒体逆向信号。*ZmDREB1.7* 基因启动子区域存在一定数量的 UPR motif (unfolded protein response motif)，该 motif 的存在使得 *ZmDREB1.7* 基因快速响应线粒体逆向信号，而缺失主效 UPR motif 的单倍型能够部分恢复 CMS-S 玉米的育性，表明其是 S 型细胞质雄性不育的弱恢复基因。基于上述结果，本研究揭示了一个导致玉米 S 型细胞质雄性不育的分子机制。长久以来，一直不清楚不育基因为何仅仅影响花粉粒败育，而对其他组织没有影响。我们推测与花药特异表达的 *ZmDREB1.7* 有关。在花药中，*ZmDREB1.7* 促进 *orf355* 表达，而 *orf355* 积累增强线粒体逆向信号，反馈促进 *ZmDREB1.7* 表达。因此 *ZmDREB1.7* 与 *orf355* 在 S 型玉米的小孢子中形成了一个正反馈调控机制，最终导致 *orf355* 蛋白的积累和败育。

上述结果于 2020 年 7 月 3 日，在线发表于 *Molecular Plant* 杂志 (DOI:10.1016/j.molp.2020.07.002)，陈化榜组前助理研究员肖森林为第一作者，陈化榜研究员和北京市农林科学院赵久然研究员为共同通讯作者。相关工作得到了国家自然科学基金、国家转基因重大专项的支持。

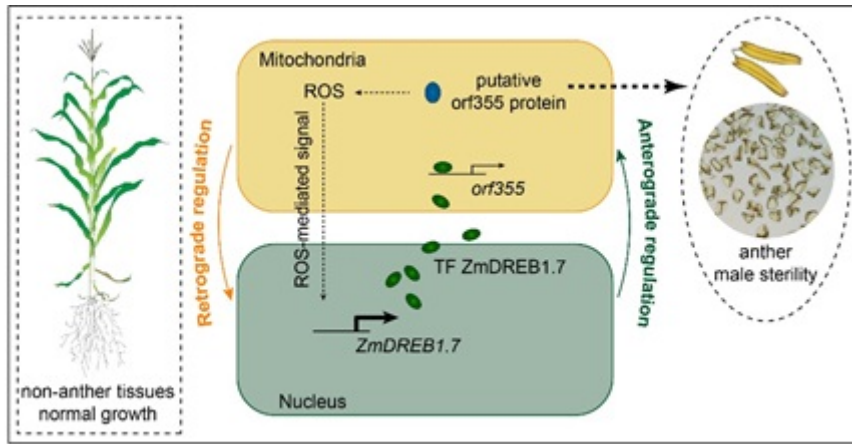


图: Orf355和ZmDREB1.7协同调控玉米S型细胞质雄性不育的分子机制



@2008- 中国科学院遗传与发育生物学研究所 版权所有 京ICP备09063187号-2 京公网安备110402500012号

地址: 北京市朝阳区北辰西路1号院2号, 遗传与发育生物学研究所

邮编: 100101 邮件: genetics@genetics.ac.cn