遗传发育所玉米细胞质雄性不育研究取得进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/10342.html

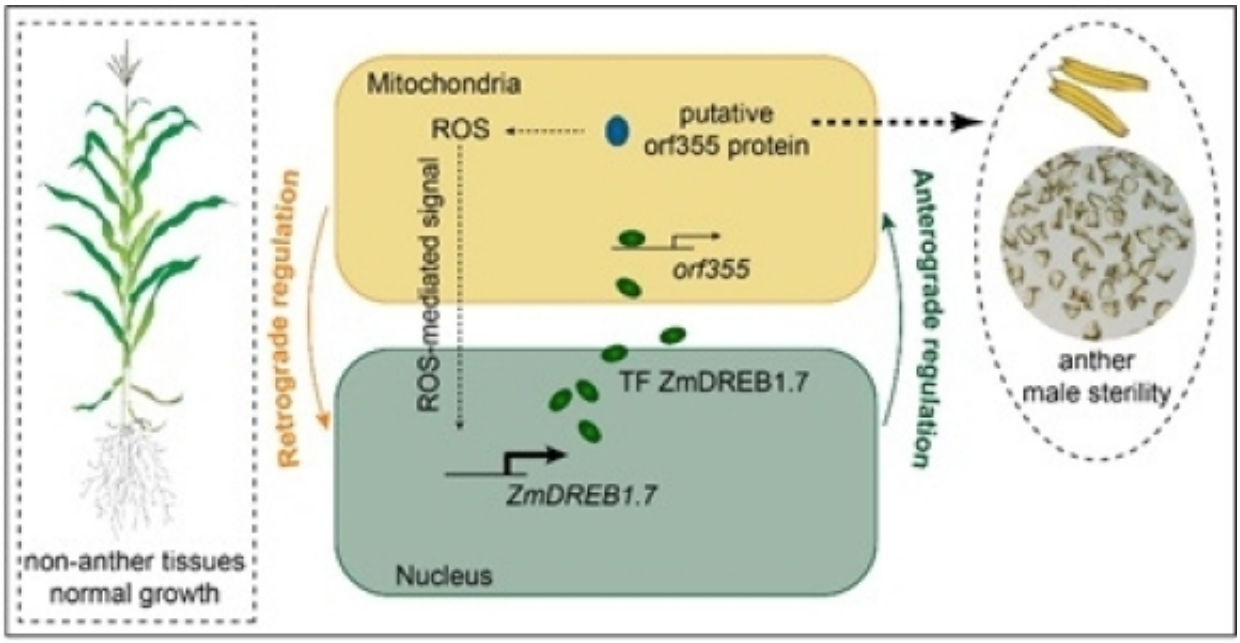
本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

植物细胞质雄性不育是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，其中分子机制还有待进一步探明。

近期，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，该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。

已有研究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。该研究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。

相关成果发表在*Molecular Plant*上，（DOI:10.1016/j.molp.2020.07.002），研究员陈化榜组前助理研究员肖森林为第一作者，陈化榜、研究员北京市农林科学院赵久然为共同通讯作者。相关工作得到国家自然科学基金、国家转基因重大专项的支持.



Orf355和ZmDREB1.7协同调控玉米S型细胞质雄性不育的分子机制

研究团队单位：遗传与发育生物学研究所

更多 科学进展 请访问 https://www.iikx.com/news/progress/

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，爱科学iikx.com转发