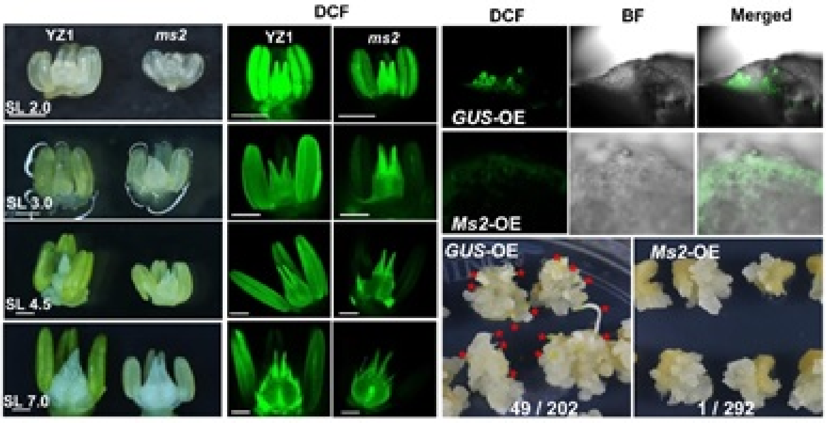
科学家发现太谷核不育小麦花药败育的分子机制

作者：writer 来源：爱科学

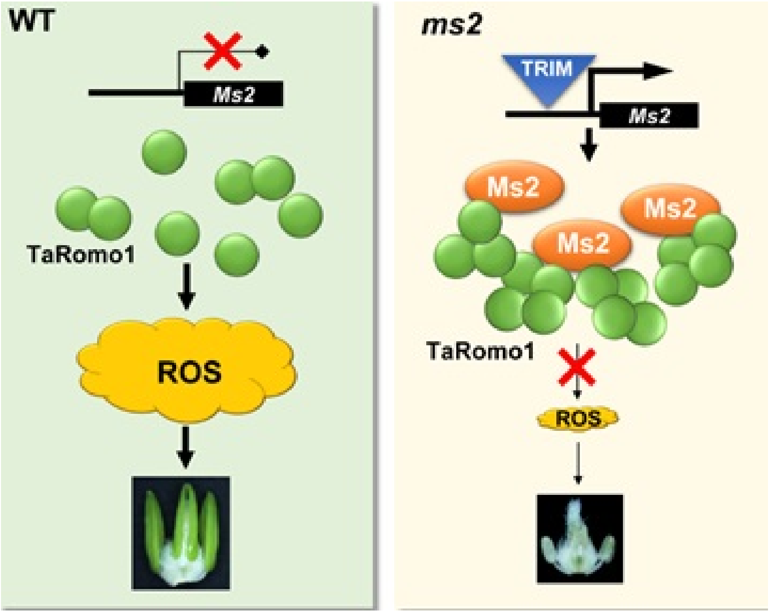
本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/19479.html

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！

科学家发现太谷核不育小麦花药败育的分子机制。


YZ1
ms2
SL 2.0
SL 3.0
SL 4.5
SL 7.0
DCF
YZ1
ms2
DCF
BF
Merged
GUS-OE
Ms2-OE
GUS-OE
Ms2-OE
49 / 202
1 / 292

Ms2降低小麦花药和组织再生过程中ROS信号积累。 中国农科院供图



太谷核不育小麦花药败育的分子机制。中国农科院供图

近日，中国农业科学院作物科学研究所小麦基因资源发掘与利用创新团队研究发现，转录水平激活表达的Ms2蛋白通过促进TaRomo1蛋白的多聚化抑制TaRomo1蛋白活性，从而特异性地降低太谷核不育小麦花药中活性氧（ROS）信号水平，最终导致太谷核不育小麦花药在发育早期败育。相关研究论文在线发表于《分子植物》（Molecular Plant）。

据该所研究员孙加强介绍，小麦太谷核不育基因Ms2是我国优异和珍贵的小麦基因资源，创造了巨大的经济效益。太谷核不育小麦是整个花药在发育早期停止发育进程，因此其雄性不育比较彻底。

2017年，作科所研究员贾继增和孔秀英的研究团队发表在《自然—通讯》的研究发现，一个转座子跳跃，使得原本不表达的Ms2基因在太谷核不育小麦雄蕊中特异激活表达。然而，激活表达的Ms2蛋白如何导致太谷核不育小麦花药败育的分子机制尚不清楚。

研究人员创制了小麦品种偃展1号背景下的ms2突变体，并检测了它与对照植株在不同发育时期花药的ROS水平动态变化情况。结果发现，激活表达的Ms2蛋白显著降低了太谷核不育小麦花药和组织培养再生过程中ROS积累水平，从而导致花药败育和抑制组织再生。

进一步研究表明，太谷核不育小麦中激活表达的Ms2蛋白定位于线粒体中，能与TaRomo1发生物理互作，抑制其多聚体形成。该蛋白关键位点突变可以破坏Ms2和TaRomo1之间的物理互作，从而恢复ms2突变体的不育表型。

该研究揭示了花药特异激活表达的Ms2蛋白导致太谷核不育小麦花药败育的分子基础，并且发现了Ms2参与调控植物发育信号ROS的新机制。

孙加强和孔秀英为文章通讯作者，刘杰副研究员(现任职中国农业大学副教授)和夏川副研究员为共同第一作者。该研究得到了国家自然科学基金、国家重点研发计划、中央级公益性科研院所基

本科研业务费专项、中国农业科学院科技创新及人才工程等项目资助。（来源：中国科学报 李晨 卫斐）

相关论文信息：http://doi.org/10.1016/j.molp.2022.07.010

版权声明：凡本网注明来源：中国科学报、科学网、科学新闻杂志的所有作品，网站转载，请在正文上方注明来源和作者，且不得对内容作实质性改动；微信公众号、头条号等新媒体平台，转载请联系授权。邮箱：shouquan@stimes.cn。

作者：孙加强等 来源：《分子植物》

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