
科学家揭示CED1抑制液泡介导PCD调控花粉命运

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/37867.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！

科学家揭示CED1抑制液泡介导PCD调控花粉命运。

近日，中国科学院植物研究所研究员王台、副研究员刘玲童等在《细胞报告》（Cell Reports）上发表最新研究成果，该研究揭示了CED1通过抑制液泡介导的细胞程序化死亡调控花粉细胞命运，为番茄等作物杂种优势利用提供了关键基因模块。

在花粉发育过程中，单倍体小孢子细胞的极生化决定了花粉的发育模式。花粉母细胞经减数分裂产生的单倍体小孢子需经历细胞体积增大和细胞核极性迁移过程，建立细胞极性，随后通过不对称有丝分裂（PMI）产生两个细胞命运与发育方向不同的细胞，即大的营养细胞和小的、嵌入营养细胞内的生殖细胞。小孢子极生化最显著的细胞学标志是单个中央大液泡的形成，大液泡驱动细胞质空间不均等分布，影响PMI的精准执行。发育缺陷的小孢子因无法通过PMI检查点，转而启动程序性细胞死亡（PCD）机制被清除，但液泡如何介导这一生死决策的分子通路多年来并未有明确解答。

王台团队以番茄为材料研究发现，CED1特异性地在减数分裂阶段的花粉母细胞和四分体中表达，其蛋白定位于质膜-内膜系统。CED1功能缺失导致完全雄性不育，该不育表型并非源自绒毡层异常，而是起因于小孢子发育异常。突变体小孢子无法形成中央大液泡，液泡质子稳态异常，激活液泡介导的PCD进程，染色质异常凝聚和片段化。

通过进一步研究，他们发现，CED1与液泡H⁺-ATP酶（VHA）c亚基互作，维持液泡质子稳态与酸性环境。因此，CED1功能缺失导致液泡pH值上升，最终触发液泡崩解和PCD。

该研究不仅揭示CED1-VHA-c模块作为液泡酸化监控-PCD执行的分子开关控制小孢子命运，更为番茄等作物杂种优势利用提供了关键基因模块。（来源：中国科学报 田瑞颖）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.celrep.2025.116766>

作者：王台等 来源：《细胞报告》

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](https://www.iikx.com)转发