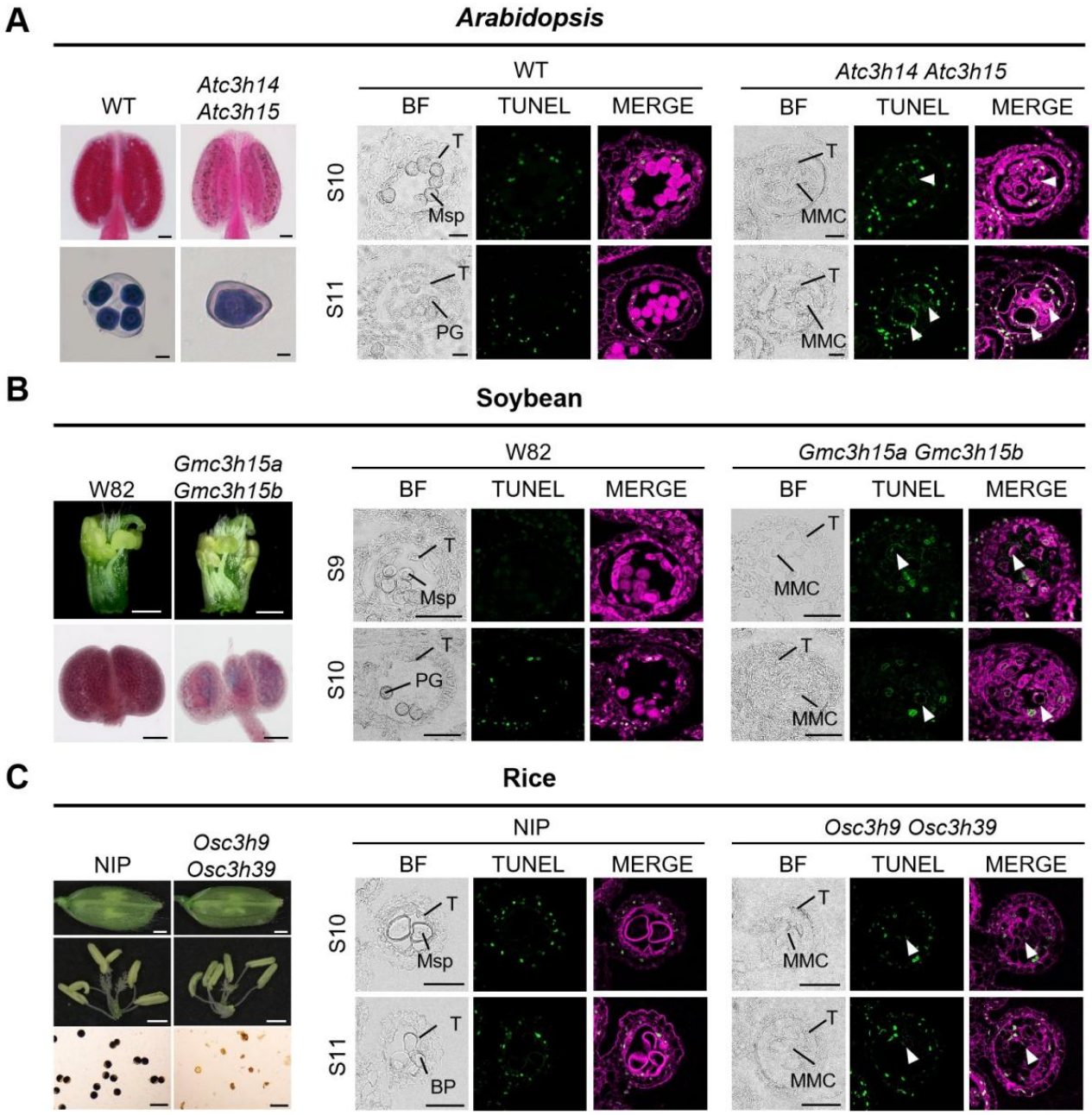
研究揭示开花植物减数分裂细胞命运调控新机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/42187.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！

研究揭示开花植物减数分裂细胞命运调控新机制。近日，华南农业大学生命科学学院教授王应祥课题组以模式植物拟南芥、水稻及大豆为研究对象，揭示了一对同源锌指蛋白C3H14/15通过清除生殖细胞中异常表达的花药体细胞转录本，从而维持减数分裂细胞命运的核心机制。相关成果在线发表于《自然-植物》（Nature Plants）。

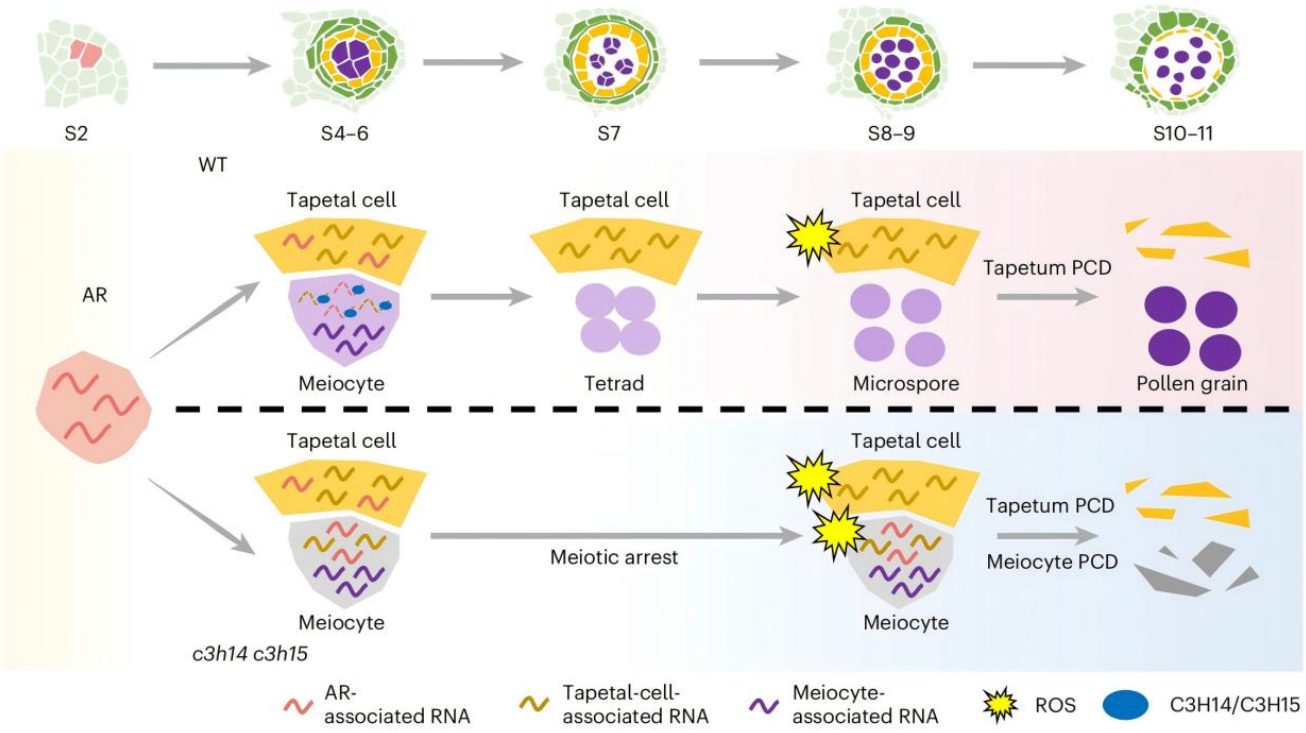


C3H14/15在开花植物中功能保守。研究团队供图，下同

开花植物的雄性生殖器官——花药，是生殖细胞产生并发育为花粉的场所，其正常发育直接决定植物育性与后代繁衍。在花药中，生殖细胞与周围的绒毡层等体细胞虽源自相同的孢原细胞前体，但命运迥异：生殖细胞经由减数分裂产生雄配子，而绒毡层则通过程序性细胞死亡（PCD）为花粉发育提供营养和物质支撑。因此，花药发育过程须依赖精密的调控网络来实现和维持不同细胞类型的分化命运。尽管前人已对生殖细胞命运决定及有丝分裂向减数分裂转换有所研究，但孢原细胞分化后，生殖细胞如何区别于周围体细胞并长期维持减数分裂命运，其分子基础尚不清楚。

为挖掘调控减数分裂细胞命运的关键因子，研究团队在国家自然科学基金等项目资助下，首先比较了拟南芥花序分生组织、早期花药（孢原细胞时期）、减数分裂细胞及绒毡层细胞的转录组数据，筛选到两个在减数分裂细胞中优势表达的基因C3H14和C3H15，二者编码一对同源CCCH型

锌指蛋白，并特异性定位于花药减数分裂细胞中。研究发现，同时突变这两个基因并不影响花药细胞层的分化及生殖细胞进入减数分裂，但会导致减数分裂进程停滞；停滞的减数分裂细胞进而出现与绒毡层细胞类似的活性氧（ROS）积累及程序性死亡特征。同时，双突变体中早期花药及绒毡层发育关键调控基因的表达水平显著上升。上述结果共同表明，C3H14/15功能缺失会引发减数分裂细胞命运紊乱及转录组异常。



C3H14和C3H15介导减数分裂细胞命运维持的工作模型。

进一步通过生化实验、细胞学成像及遗传学验证，团队发现C3H14/15能够识别并结合花药体细胞关键基因mRNA上的特定基序——包括介导早期花药发育的AG、参与孢原细胞分化的SPL，以及调控绒毡层ROS积累和PCD的RBOHE等；同时，C3H14/15与加工小体（Processing-body）、CCR4-NOT复合体等RNA降解相关功能蛋白发生互作。由此推断，C3H14/15在转录后水平抑制或降解减数分裂细胞中异常出现的花药体细胞转录本，从而维护减数分裂细胞命运。此外，在大豆和水稻中突变C3H14/15同源基因后，减数分裂细胞亦表现出与拟南芥双突变体一致的减数分裂停滞、ROS异常积累及程序性死亡等表型，证实该调控机制在开花植物中具有保守性。

该研究首次揭示了开花植物减数分裂时期生殖细胞命运维持的新机制，建立了C3H14/15通过清除花药体细胞转录本来确保减数分裂细胞命运的功能模型，拓展了人们对生殖细胞命运调控网络的理解，也为深入探索开花植物有性生殖过程及生殖细胞命运的人工操纵提供了新理论依据。（来源：中国科学报 朱汉斌）

相关论文信息：https://doi.org/10.1038/s41477-026-02401-w

作者：王应祥等 来源：《自然-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