

小麦雄性不育遗传及基因工程方面研究进展

秦 娜¹, 张立平², 田自华¹, 赵昌平², 单福华²

(1. 内蒙古农业大学 农学院, 内蒙古 呼和浩特 010019; 2. 北京市农林科学院 杂交小麦工程技术研究中心, 北京 100089)

摘要: 杂种优势是生物界的一种普遍现象, 利用杂种优势可以显著地提高作物产量, 因此杂种优势利用在农业生产中占有重要的地位。小麦雄性不育遗传的研究对于杂种优势的利用具有重要意义, 小麦雄性不育系的选育是杂种优势利用的关键环节, 但利用常规的育种方法来选育存在诸多问题。近年来, 通过基因工程创造植物雄性不育系已在一些作物上获得了成功, 文章对小麦雄性不育的分类方法、类型在遗传方面的研究进展进行了阐述与分析, 综述了小麦雄性不育的基因工程研究。

关键词: 小麦; 雄性不育; 基因工程; 遗传

中图分类号: S512.103; S512.135.3 文献标识码: A 文章编号: 1000-7091(2005)专辑-0107-06

Heredity and Gene Engineering of Male Sterility in Wheat

QIN Na¹, ZHANG Li-ping², TIAN Zi-hua¹, ZHAO Chang-ping², SHAN Fu-hua²

(1. College of Agronomy Inner Mongolia University, Huhhot 010018, China; 2. Engineering and Technology of Wheat Research Center, Beijing Academy of Agriculture and Forest Sciences, Beijing 100089, China)

Abstract: Heterosis is a sort of universal phenomenon in biology circle. Using it can increase yield evidently. So using heterosis has consequence in production. The study of wheat male sterility is important for using heterosis. Picking and breeding wheat male sterility series is key point, but it has more deficiencies to breed for using conventional method. Recently, some crop have achieved succeed in gene engineering of wheat male sterility. The study of wheat male sterility plays an important role on utilization of heterosis. The classification method and types of wheat male sterility are summarized and analysed in heredity, meanwhile this paper reviews primary methods in gene engineering of wheat male sterility.

Key words: Wheat; Male sterility; Gene engineering; Heredity

雄性不育(male sterility)是指植物因不能产生有功能的花粉囊、花粉或者雄配子而导致的不育, 其主要特征是雄蕊发育不正常, 不能产生正常的花粉、花药、雄配子, 但它的雌蕊发育正常, 能接受正常花粉而受精结实。据统计, 已经涉及到 43 科、162 属、320 个种的 617 个品种或种间杂种中发现了雄性不育的现象^[1]。早在 1763 年, Klreuter 就通过观察种内及种间杂种花粉囊异常发现了这一现象。Herbert(1847 年)、Coleman(1876 年)和 Darwin(1890 年)等相继对植物雄性不育作了报道。雄性不育系的利用是杂交制种的一条途径, 但不育源不多, 且选育雄性不育系及其恢复系也存在着一定的困难。

利用植物基因工程的方法能快速构建各种不育系和恢复系, 也能克服从自然界寻找不育系所受的种种局限, 其发展前景十分诱人。

1 雄性不育类型概述

Gahelm(1956 年)根据花粉、雄蕊的形态将雄性不育划分为花粉型、雄蕊型和功能型 3 类; Heslop-Harrison(1971 年)按世代交替把雄性不育划分为孢子体不育和配子体不育 2 种类型。Sears 1947 年曾将小麦雄性不育类型按遗传方式分为质核互作型、胞质型和核型不育, 即“三型学说”。后来 Edwardson 根据雄性不育发生的类型将其分

收稿日期: 2005-12-12

基金项目: 北京农业育种新平台项目(YZPT01-04); 北京市自然科学基金重大项目(5010001)

作者简介: 秦 娜(1980-), 女, 天津蓟县人, 内蒙古农业大学硕士研究生, 主要从事植物生理及分子生物学研究。

通讯作者: 张立平博士。

为核不育型和质-核互作不育型。随着与细胞质不育基因特异作用的核基因的发现,已经证实,细胞质雄性不育仅仅是核质互作雄性不育的一个短暂的过程,不能被认为一种雄性不育类型,因此,从不育性的基因型组成角度上划分,植物雄性不育有核质互作雄性不育和细胞核雄性不育 2 种类型,即“二型学说”。

2 小麦雄性不育的遗传

1951 年木原均首次报道合成异源细胞质小麦雄性不育系^[2],已知小麦 4A、4B、5A、5B 和 5D 染色体上存在着有控制育性的基因位点,每个位点的突变或缺失都能引起雄性不育。1972 年发现的天然突变雄性不育小麦——太谷核小麦,它的显性不育基因位于 4D 染色体短臂上,并且显性核不育基因 Tai 也广泛应用于小麦的育种实践中(刘秉华和杨丽,1992 年),1992 年中国湖南、重庆相继育成小麦温光敏雄性不育系^[3-5],2000 年何蓓如等依据前人关于斯卑尔脱(*T.spelta* var. *duh.*) 1BS 携带紧密连锁的 K 型不育主效基因 *rfv₁* 和 T 型不育系恢复基因 *Rf₃* 的研究结果^[6-8],建立以 *T.timopheev* 细胞质为背景,具有该染色体片断的非 1B/1R 类型 K 型小麦雄性不育系 KTSP3314A^[9]。

2.1 细胞核雄性不育(genic male sterility, GMS) 遗传

细胞核雄性不育性是由细胞核不育基因控制,不受细胞质类型影响,没有正、反交的遗传效应,其雄性不育的遗传、表达完全符合孟德尔遗传规律,一般由控制花粉正常育性的核基因发生突变形成。在核不育材料中,多数为隐性不育基因控制,只有少数受控与显性基因。

Driscoll 用 r 射线辐射小麦花粉,授粉于 4A 单体材料,在后代中得到了雄性不育隐性单基因突变体“Cornerstone”(国际编号 Msl)^[10],这一突变体是由于 4B 染色体长臂上的一段缺失造成的。“Cornerstone”在 Driscoll(1972 年)提出的生产杂交小麦的 XYZ 体系中,可做 Z 系,除少量用于 X 系杂交产生 Y 系外,大部分用于与普通小麦杂交产生杂交种小麦,但由于 X 系的不稳定性且很难得到纯系杂交种及标记性状的缺乏,使得其应用受到很大限制。

小麦显性核不育基因—tai 是山西太谷县高忠丽于 1972 年发现的天然突变雄性不育小麦,该不

育材料的不育基因定位于 4D 染色体的短臂上,受单基因控制,不育性表现完全,不受遗传背景和环境条件之影响,杂种后代分离的不育株与可育株始终保持 1:1 的育性分离^[11]。可育株经过自交分离纯化,育性不再分离,不育株雄性败育彻底,后代可稳定遗传。山西太谷核不育小麦可接受其他品种,品系或雄性可育姐妹株的花粉,矮败小麦是中国科学院刘秉华等同志育成的核不育小麦新种质。该种质将 Tai 小麦的显性核不育基因 Ms2 与矮变一号小麦 Rht10 显性矮秆基因二者有机结合于一体,是太谷核不育小麦的进一步应用,其不育基因与矮秆基因成连锁遗传,可将育性识别提早到小麦起身拔节期。

Aarts 等(1993 年)从拟南芥中通过转座子标签法分离并测得了第一个核不育基因 MS2 的序列结构。MS2 基因 cDNA 序列中有一小段和小麦线粒体 DNA 是同源的,同源性这一现象可以为线粒体和呼吸对花粉发育的影响以及线粒体基因重排导致 CMS 提供一点线索。对 MS2 基因以及其他物种中的同源基因进一步研究能使我们大大提高对花粉发育的认识,可能给用于杂种生产中的雄性不育植株的生产提供方法。

2.2 细胞质雄性不育(cytoplasmic male sterility, CMS) 遗传

CMS 在遗传上呈母性遗传,表明遗传控制因子位于细胞质内,但不育性可以被细胞核中的恢复基因恢复,不育的核基因 Ms 与不育胞质 S 相互作用产生不育性,育性恢复基因 Rf 特异地与 S 胞质相互作用则导致雄性可育, Rf 基因没有被鉴别出来之前,雄性不育系常被认为是细胞质类型的,随着 Rf 基因的发现和鉴别,这种不育类型实际上是一种核质互作现象。

1951 年 Kihara 将普通小麦的核代换到尾状山羊草(*Ae.caudata*)的细胞质中,首次获得细胞质雄性不育小麦^[12]。此后,一些学者将普通小麦 5 个种 12 个系统的核代换到小麦、山羊草 2 属 3 种 46 个系统的细胞质中,获得各种雄性不育类型 70 多种。植物 CMS 是细胞核和细胞质互作的结果,是由细胞核基因和细胞质基因共同控制的^[13,14]。

Pring^[15]等认为负责调控雄性可育性基因起初位于细胞器 DNA 上,但在有些植物进化过程中,这些基因被转移至核基因组位点上。当“雄性可育性丧失”的细胞质转移至缺乏雄性可育基因的核背景

时,就会产生雄性不育,并认为同时存在于细胞器和细胞核基因组中的多余遗传信息不会产生任何负效应。

迄今为止,研究时间较长、也较为透彻的 T 型、K 型、V 型不育系在这些方面都有明显的不足,如 T 型不育系的成熟前穗发芽、恢复源少、完全恢复所需基因数量多且易受环境条件的影响和 K、V 型不育系的产生单倍体、生长势下降、高恢复源少、育性恢复变异度大等等。鉴于此原因,在改良 T、K、V 型不育系的同时,又创制出 D 型、A 型、P 型、85EA、单型等一批新型 CMS 系 J,但由于或多或少存在异源细胞质负效应和育性恢复困难等方面的原因,深入研究的后续报道不多。中国科学院遗传与发育生物学研究所小麦核质杂种的创制和研究过程中,培育出具有 Ae.Crassa 6x 细胞质的正常可育普通小麦核质杂种 (Ae.Crassa 6x).CA8057,继而培育出具有 Ae.Crassa 6x 细胞质来源与变异的非光敏 D² 型 CMS 系 msD²—CA8057^[16,17];该不育系的不育性能为许多(25.21%)普通小麦品种(系)所保持并能转育出新的不育系,在普通小麦品种(系)中具有广泛的恢复源且可恢复度高(恢复度超过 80%的品种或品系占到 10.92%、恢复度超过 50%的占到 33.61%),这有利于恢复源的筛选和恢复系的选育。

当前,CMS 机理研究集中在以下三个方面:其一,呼吸链蛋白基因的显性失活突变(Dominant negative mutation)引起的呼吸功能障碍;其二,CMS 植株的花粉败育过程;其三,RF 的作用方式。CMS 由非基因组基因决定的现象暗示其可能与核外遗传物质相关。在高等植物细胞器中,目前发现只有叶绿体和线粒体基因组能够编码蛋白质,研究表明,大多数 CMS 与线粒体有关,叶绿体在这一过程中也有作用。育性恢复除受显性、互补、累加作用的主效 Rf 控制外,还涉及到多数的微效、修饰、抑制基因,分别对主效基因起到加性、促进和抑制作用且育性基因间存在复杂的互作效应。

2.3 光温敏感雄性不育遗传

有些雄性育性的表达受到环境条件的调控。在不同的环境条件下,雄性育性会发生转换。育性转换有时是量变式的,有时是质变式的。这种转换为人工生理调控育性创造了条件。小麦光周期敏感雄性不育最早是日本学者 Sasakuma J 和 Ohtsuka I (1979 年)等研究小麦核质互作不育时,在 D² 类细

胞质普通小麦核代换系中发现的。他们认为较长的光照和较大的昼夜温差造成了 D² 类细胞质的核代换系育性的变化。Murai K 等创造了许多具粗厚山羊 (Ae.Crtlds) 细胞质的光周期敏感雄性不育系 (PCMS),并对其遗传及恢复特性等进行了研究。

我国学者徐乃瑜、何蓓如、吴郁文等也进行了此方面的研究,对光周期反应敏感时期等做了进一步研究,徐乃瑜^[18]1994 年报道获得了具有 D² 胞质的光敏雄性不育材料,在 D² 型细胞质中以牡山羊草细胞质对 24h 长光照最敏感,其次为粗厚山羊草细胞质,然后是瓦维洛夫山羊草细胞质。在同一异质条件下,不同核对引起雄性不育也有不同影响,因此,光敏感 CMS 仍是核质互作的结果。

2000 年,何蓓如等建立以 T.timopheevi 细胞质为背景,以 Rf3 基因所表达的育性恢复作为斯卑尔脱 1BS 染色体上雄性不育基因有关片段转移的选择标记,将斯卑尔脱 1BS 染色体片段导入普通小麦品系 3314 核基因组,选育出具有该染色体片段的非 1B/1R 类型 K 型小麦雄性不育系 KTSP3314A,将其定名为 A3314,属 YS 型温敏不育系,经进一步研究证实,含有该 1BS 染色体片段的不育系具有在 K 型细胞质背景下随温度变化调控雄性育性的温度敏感基因,即该不育系具有温度敏感特性。孕穗期为其温度敏感临界期,此时,日平均温度<18℃时,表现完全雄性不育,可以用于杂交小麦制种。

近年来,中国育种家先后报道育成多种类型小麦光温敏核雄性不育系,如 C49S、C86S(谭昌华等,1992),ES-3、ES-4(何觉民等,1992),BS20、BS366(赵昌平等,1999)。2002 年,陈静等对 C49s 温光型核不育小麦的遗传组成进行分析表明,不育系染色体 1B 短臂(1BS)已被黑麦 1R 短臂(1RS)取代,具有 1Rs/1BL 易位染色体及普通小麦染色质。遗传分析认为 C49s 属生态型雄性不育,不育性既受环境条件影响,也受核内隐性育性基因控制。

2006 年,北京市杂交小麦工程技术研究中心有关于 BS20 光温敏核不育小麦的研究已取得突破性进展,The Fertility Alteration of Photo-Thermo Sensitive Genic Male Sterile Line BS20 in Wheat (*Triticum aestivum* L.), 已被 Euphytica 接受(待发表)。遗传学家根据光敏核不育系有些能够保持核质互作不育的雄性不育性,有些能够恢复或部分恢复,有些对某一核质互作不育系具有保持能力而

对另一核质互作不育系则具恢复能力的现象,推测光(温)敏不育基因与核质互作不育基因是独立发生的,当核质互作不育系中细胞质和细胞核的隐性不育基因一起作用时,能够掩盖光(温)敏不育基因及其育性恢复基因的表达^[19]。

3 小麦雄性不育的基因工程研究

从 20 世纪 80 年代末开始该领域的探索至今,由于基因工程方法不受生殖隔离和杂交亲和性的限制,优良品种中转移单一或少数基因,一般不影响原有优良性状的遗传和表达,可避免传统杂交育种的不利性状连锁和远缘杂交分离现象,这些均是其他几种方法所无法比拟的。

3.1 利用基因工程创造雄性不育系研究概况

利用基因工程创造雄性不育工作起始于 20 世纪 80 年代末。最初主要在玉米、向日葵、矮牵牛、曼陀罗及十字花科、茄科等植物上进行鉴定、分离花药和花粉特异性表达基因,并分析其启动子区域,随后将这启动子安装到报告基因(如 Gus 等)以观察报告基因表达的特异性及其时空正确性,最后将其安装到能抑制或破坏花药绒毡层细胞及小孢子发育的基因上,试图通过花药绒毡层细胞的早期降解或终止小孢子发育,从而创造雄性不育。迄今小麦的遗传转化应用最多的仍是基因枪法。尤其 FLORIDA 大学的 Vasil 从 1991 年至 1996 年连续报道了采用基因枪法转化小麦的进展状况。1991 年采用小麦悬浮细胞系为受体,用不同质粒的 DNA 转化,均获得了稳定转化的愈伤组织,并再生出可育的转基因植株。1993 年 Vasil,Week 等以未成熟胚为外植体直接转化,快速获得了转基因植株,之后 Alqopeter 等又进一步改进转化程序,使获得转基因小麦植株的周期缩短了 8~9 周。Block 等进行雄性不育基因转化工作就是采用基因枪方法完成的,并通过采用预处理,降低了外源基因的拷贝数。

3.2 通过基因工程创造小麦雄性不育的方法

3.2.1 借助编码细胞毒素基因的特异表达将花粉或花药特异表达启动子、细胞毒素基因以及转录终止子部分组装构建嵌合基因并转化,细胞毒素的特异表达能够选择性的破坏与花粉发育相关的某些器官或组织,阻断其发育过程,导致植物的雄性不育。

Block^[20]等利用玉米的绒毡层特异启动子

pca55 和水稻的绒毡层特异启动子 pE1 和 pT72 Barnase 基因嵌合后以农杆菌转化小麦,获得小麦雄性不育植株。

3.2.2 用反义 RNA 技术获得雄性不育植株 通过反义 RNA 技术阻断与花粉发育相关的基因的表达同样可以获得雄性不育株。类黄酮是花粉发育过程中的重要物质,而苯基乙烯酮(CHS)是其合成的关键酶。

李艳红等^[21]构建了反义肌动蛋白基因和花药特异启动子 TA29 组成嵌合基因,通过农杆菌介导法、基因枪法、花粉管通道法途径将该基因转化番茄、小麦和烟草。在小麦中,转化株中有 60%为完全雄性不育,在烟草和番茄中也得到了类似的结果。

3.2.3 通过提早降解胼胝质获得雄性不育植株 在花粉发育过程中,小孢子的分离要靠花药绒毡层分泌胼胝质酶降解坚硬的胼胝质。这个过程有着严格的时间性,如果提前分泌胼胝质酶,过早降解胼胝质,小孢子发育就会停止,产生畸形花粉粒,导致植物雄性不育。

3.2.4 导入与细胞质雄性不育相关的基因创造雄性不育系 许多研究者发现不育与可育胞质线粒体不同,一些不育细胞质特有的质粒往往被认为与细胞质雄性不育有关。

3.2.5 用线粒体相关基因创造雄性不育系 在高等植物中存在的胞质雄性不育与线粒体的显性突变有关,即线粒体机能损伤会导致花粉败育,其中 RNA 编辑与细胞质雄性不育有密切的关系。1993 年,Michel 等^[22]利用小麦线粒体中未编辑的 ATP 合成酶亚基基因(Atp9)序列转化烟草获得雄性不育,说明胞质 MS 与线粒体功能障碍密切相关,至少 Atp9 蛋白的功能需要 RNA 编辑,线粒体 mRNA 的编辑(C-Utranstion)导致氨基酸变化或产生新的起始或终止密码子 r2。Hemould 等^[23]在小麦的杂合细胞质不育系中发现 Atp9 转录物的编辑率比可育亲本的编辑率低,这可能是 RNA 的非正常编辑影响 ATP 的合成,从而降低花粉形成所需要的 ATP 水平,导致雄性不育。他们利用来自小麦的非编辑的 Atp9 线粒体基因诱导,获得了雄性不育转基因植株。

3.2.6 细菌基因在植物中组成型表达导致植物雄性不育 农杆菌 Rhizogenes A4 是植物的病原物, Schmulling^[24]等将其 T.DNA 间的 rolc 基因与

CaMV35S启动子串联成嵌合基因转化烟草, 由于 *rolc* 的系统表达, 使得植株在形态上发生了一系列的变化, 株高下降、顶端优势减弱、叶片色素水平下降及雄性不育。

3.2.7 通过共抑制创造雄性不育 这一现象首先发现于矮牵牛中的 *CHS* 基因因同源序列的共抑制而导致花药和花色的改变。目前, 通过共抑制导致雄性不育和干扰花的发育过程已进行了不少的研究。

3.2.8 通过双重转基因系杂交获得雄性不育系 这种方法是先把未来的母本分别导入两个不同的基因, 其中一个是指导反式激活蛋白如 *T7RNA* 多聚酶表达的花药特异启动子, 另一个是与反义 *RNA* 或多肽链连锁的反式激活蛋白的目标序列, 这两个基因单独对雄性育性均没有影响, 但通过杂交, 使它们结合到一起时, 后代就会 100%不育, 用其做母本与未转基因的父本杂交, F_1 杂种中有 75%的可育株。这个途径使两个转基因结合到一起, 需要人工去雄杂交, 限制了其应用的范围。

3.2.9 其他方法 藤晓月等(1986年)的试验表明雄性不育性不育系与保持系花药中肌动蛋白的含量存在着显著差异。阎隆飞^[29]等将反义豌豆肌动蛋白基因与花粉/花药特异启动子连接转化小麦和番茄, 得到了花药畸形和花粉无活力的植株。

4 基因工程雄性不育的恢复

对于以收获种子为目的的作物来说, 要得到生产所用的杂交种还要有恢复系。目前主要有两条成功的途径: (1)利用蛋白质互作使雄性育性恢复。Barnase 有一种特异抑制蛋白 Barstar, 将 Barstar 基因用 Bamase 同样方法导入受体植物中, Barstar 基因与 Barnase 基因同时被启动子启动, 合成至少与 Barnase 等量的 Barstar 蛋白质。在杂种中, Barstar 蛋白质与 Bamase 蛋白质形成复合物, 使 Bamase 失去活性, 花药能正常发育、开裂, 绒毡层分化良好, 产生大量有活力的花粉, 雄性恢复可育。(2)利用反义 *RNA* 与有义 *RNA* 互作使雄性育性恢复。将诱导雄性不育的基因反向构建嵌合基因转化受体植物的其他品种, 由于杂种中反义基因编码的反义 *RNA* 与有义 *RNA* 互作, 降低稳定态有义 *RNA* 的水平, 使杂种雄性育性恢复。这条途径已先后用于烟草由 *rolC*^[20]基因和线粒体未编辑的 *Atp9* 基因弱

转基因诱导的雄性不育系的育性恢复。

5 雄性不育的研究展望

普通小麦是长期进化过程中形成的异源六倍体, 基因组庞大, 结构也很复杂。与水稻、玉米等作物相比, 在研究其基因结构和功能等方面的工作难度较大。同时, 对育性调控基因及调控产物的研究也处于起步阶段, 我们认为可从以下几个思路进行深入的研究: 首先, 直接从 *DNA* 入手分离核不育基因和胞质不育基因, 通过分析基因的序列结构与功能, 揭示雄性不育分子机理。其二, 从发育生物学角度出发, 研究雄性不育基因在个体发育和系统发育中的功能与作用, 阐明雄性不育发生的分子机制。其三, 从细胞信号传导角度, 研究环境对雄性不育的影响。有机地将三个方面结合将最终揭示植物雄性不育这一具有重大理论意义和经济价值的遗传现象的本质, 有助于小麦杂种优势利用的早日突破。

参考文献:

- [1] Kaul M L H. Male sterility in higher plant [M]. Berlin springerverlag, 1988.
- [2] Kinara H. Substitution of nucleus and its effects on genome manifestations [J]. Cytologia, 1951, 16: 177- 193.
- [3] 邹应斌, 周美兰, 何觉民. 生态雄性不育小麦的育性转换机制 [J]. 湖南农业科学, 1992, (6): 5- 7.
- [4] 谭昌华, 余国东, 杨沛丰. 重庆温光型核不育小麦的不育性研究初报 [J]. 西南农业学报, 1992, 5(4): 1- 6.
- [5] 何立人, 李正玮, 等, 曾金国. 温光型雄性不育小麦 C49S 育性转换与温度的关系 [J]. 西南农业大学学报, 1996, 18(4): 328- 332.
- [6] Tahir C M, Tsunewaki K. Monosomic analysis of Triticum spelta Vardub A fertility - restorer for T. timopheevi cytoplasm [J]. Japanese Journal of Geneics. 1969, 44: 1- 9.
- [7] Mukai Y Takashi R. Physical mapping of a fertility - restoring gene against Aegilops kotschy cytoplasm in wheat [J]. Japanese Journal of Genetics, 1992, 67: 199- 207.
- [8] 何蓓如, 宋喜悦, 等. T. spelta 小麦 1BS 染色体明一析基因重组率分析 [A]. 见: Kiiichi Fukui, Xin z Y Adrances 加 Chromosome Sciences [C]. 北京: 中国农业科技出版社, 2002: 435- 439.
- [9] He P LiHB, Ma L J, HuYG Xu J, Liu SD, XiY J, SongXY Breeding no- 1B/1R K- type male sterile wheat lines by chromosome transfer [A]. Zhang A M, Huang T C. The Proceedings of 1st International Workshop on Hybrid

- Wheat[C]. Beijing: China Agricultural University Press, 1998:57- 60.
- [10] Driscoll C J.Cytogenetic analysis of two chromosomal male sterility mutants in hexaploid wheat[J].Australian Journal of Biological Sciences,1975,28:413- 416.
- [11] Liu B H,Deng J Y.A dominant gene for male sterility in wheat[J].Plant Breeding ,1986,97:204- 209.
- [12] Kihara H.Substitution of nuclear and its effects on genome manifestatiOns[J].Cytologia, 1951, 16: 177- 193.
- [13] 梅明华, 李泽炳.水稻光(温)敏核不育系与核质互作不育系的遗传关系剖析[J].遗传, 1995, 17(1): 22- 25.
- [14] Zhang J(张俊), Chen D- F(陈德富)植物细胞质雄性不育的分子机制研究[J].Chemistry of life (生命的化学), 1999, 19(15) : 203- 206.
- [15] Pring D R, and et al.Unique DNA associated with mitochondria in the S - Type cytoplasm of male sterile maize [J].Proc.Natl.Aead.Sci., USA, 1977, 74 (2): 2904- 2908.
- [16] Wu Yu.Wen et .Breeding of wheat male sterile line with Aegilops crassa (6x)cytoplasm and research of its characters[J].Chinese Science Bulletin.1995, 40(3): 243- 247.
- [17] 刘春光, 等.粗厚山羊草细胞质对普通小麦遗传效应的初步研究[J].遗传学报, 1997, 24(3): 241- 247.
- [18] 徐乃瑜.光周期敏感细胞质雄性不育小麦的初步研究[J].武汉大学学报, 1995, 41(2): 218- 222.
- [19] Srivastava HK.Nuclear control and mitochondrial transcript processing with relevance tocytoplasmic male sterility in higher plants [J].Current Science,2000,79(2): 176- 186.
- [20] Block MD, Debrouwer D, Moens T, et al.The development Of a nuclear male sterility system in wheat[J].Expression of the barnase gene under the control of tape- tum specific promoters[J].TAG, 1997, 95: 125- 131.
- [21] 李艳红, 肖兴国, 赵广荣, 等.小麦栽培品种的研究初报 - 将新的人工雄性不育基因导入[J]. 农业生物技术学报, 1999, 7(3): 235- 258.
- [22] Michel H, Song S Simon L Male- sterility induction in transgenic tobacco plants with an unedited atp9 m itochondrial gene from wheat [J].Pro. Natl. Acad. Sci., 1993, 90: 2370- 2374.
- [23] Hemould M, Suharsono S.Male sterility induction in transgenic tobacco plants with an un edited atp9 mitochondrial gene from wheat[J].Pro. Nad. Acad. Sci. USA, 1993,90: 2370- 2374.
- [24] Schmulling T, Scheil J, Spena A.Promoters of the rdA, B and C genes of Agrobacterium rhizogenesare diferential- ly regulated in transgenic plants [J].Plant Cell, 1989, 1 (7): 665- 670.
- [25] 阎隆飞, 刘国琴, 肖兴国.从花粉肌动蛋白到作物雄性不育[J].科学通报, 1999, 44(23): 2471- 2475.
- [26] Schmulling T, Rohrig H, Pilz S, et al.Restoration of fertility by antisense RNA in genetically engineered male sterile tobacco plants [J].Mol Gen Genet.1993, 23 (7): 385- 394.
- [27] 张淑琴.转基因植物在现代化农业生产中的应用[J].内蒙古农业科技,2000,(增刊):173- 174.
- [28] 贾利敏,等.玉米组织培养和植株再生的研究[J].内蒙古农业科技,2002,(3):10- 13.
- [29] 刘旺清,等.杂种优势的利用及今后在宁夏小麦上的应用探讨[J].内蒙古农业科技,2005,(1):45- 46.
- [30] 张汇娟,等.利用矮败小麦进行轮回选择的几个问题[J].内蒙古农业科技,2005,(3):9- 10.
- [31] 郝云凤,等.春小麦杂交组合配制和基因型差异对花培的影响[J].内蒙古农业科技,2003,(5):14- 15.
- [32] 于美玲,等.小麦品质性状遗传学研究进展及改良途径 [J].内蒙古农业科技,2003,(6):27- 29.
- [33] 郝云凤,等.不同培养基对春小麦花药培养愈组率及绿苗率的影响[J].内蒙古农业科技,1998,(增刊):40- 43.
- [34] 孙宪印,等.山东省冬小麦超高产育种设想及探讨[J].内蒙古农业科技,2002,(5):13- 14.
- [35] 冉翠香,等.辐射敏化剂对离子注入小麦生物学效应的影响[J].内蒙古农业科技,2001,(1):14- 16.
- [36] 张铁山,等.春小麦穗颈遗传特性及其育种价值[J].内蒙古农业科技,2000,(2):18- 19.
- [37] 班玉柱,等.关于河套地区小麦近期育种目标的思考[J].内蒙古农业科技,2000,(6):7- 8.
- [38] 刘玉玲,等.蛋白质折叠的研究进展[J].内蒙古农业科技,2003,(增刊):50- 54.
- [39] 赵君,等.几种常用的分子标记技术的比较[J].内蒙古农业科技,1999,(3):32- 33.
- [40] 崔国惠,等.植物染色体工程在小麦品种改良上的研究进展[J].内蒙古农业科技,1998,(5):34- 37.