

# 水稻的杂种不育研究进展

马生健<sup>1</sup>, 刘耀光<sup>2</sup>, 刘金祥<sup>1</sup>

(<sup>1</sup>岭南师范学院, 广东岭南 524048; <sup>2</sup>华南农业大学, 广州 510642)

**摘要:**水稻亚种间杂种优势利用曾使水稻单产有了很大的提高,但水稻种间与亚种间的杂种不育性仍然普遍存在,从而影响了杂种优势的进一步利用。本研究对水稻产生杂种不育的细胞学水平原因进行了分类分析,对产生杂种不育的遗传学机理进行了探讨,对各种杂种不育基因座位的定位以及已克隆获得的基因进行了全面总结,并对如何克服杂交不育与利用杂种优势提出了自己的观点。

**关键词:**水稻; 杂种不育; 基因克隆

## Research Progress of Hybrid Sterility of Rice

MA Sheng-jian<sup>1</sup>, LIU Yao-guang<sup>2</sup>, LIU Jin-xiang<sup>1</sup>

(<sup>1</sup>Lingnan Normal University, Lingnan Guangdong 524048; <sup>2</sup>Southern China Agricultural University, Guangzhou 510642)

**Abstract:** The heterosis application of rice subspecies has dramatically increased the yield, but the hybrid sterility among subspecies or species of rice is still universal, which effects the further utilization of hybrid sterility. In this paper, the cellular reason of hybrid sterility was elucidated in different aspects, then the genetic mechanism of hybrid sterility was discussed, and the delimitation and map-cloning of various different hybrid sterility genes were summarized, and the personal viewpoint of the author about how to overcome hybrid sterility and utilize hybrid heterosis was also proposed.

**Key words:** rice; hybrid sterility; gene cloning

水稻是人类最主要的粮食作物之一,也是我国的第一大农作物,世界上约有一半的人口以稻米为主要粮食,而我国是世界上最大的水稻生产和消费国。20世纪60年代黄耀祥等育种家矮化育种的成功,以及70年代以袁隆平为代表的全国大协作“三系法”配套制种取得突破,曾使水稻单产水平产生过2次质的飞跃,对稳定我国乃至世界的粮食产量起着重要作用。但自20世纪80年代中期以来,水稻产量一直徘徊不前,原因主要是杂种优势与水稻种质资源的利用有限,而种间或亚种间又有着严重的杂种不育。

## 1 水稻的杂种不育及其存在的普遍性

杂种不育是生物进化中产生的一种自然现象,是指亲缘关系相近但彼此分化的种属或亚种间不能交配产生杂种,或产生的杂种生殖力下降或完全不育的现象。水稻籼粳亚种间杂种不育性存在的主要问题有 $F_1$ 杂种结实率偏低且稳定性差、子粒不饱满、生育期长、植株偏高和米质分离等,杂种不育具有普遍性,阻碍了被称为“第三次水稻育种革命”的亚种间杂种优势的利用<sup>[1]</sup>。因此研究籼粳亚种间杂种不育的原因,探明其遗传机理,对克服杂种不育

收稿日期:2014-03-14 修回日期:2014-05-28 网络出版日期:2014-08-07

URL: <http://www.cnki.net/kcms/detail/11.4996.S.20140807.1111.029.html>

**基金项目:**国家自然科学基金(31101137);广东省自然科学基金(S2011040005295);国家科技部星火计划项目(2011GA780061、2013GA780079、2013GA780090);广东省高等学校优秀青年教师培养计划(Yq2013111);广东高校边缘热带特色植物工程开发中心项目(GCZX-B1002)

第一作者主要从事植物分子生物学研究。E-mail: mashengjian1@163.com

提高水稻产量在理论和生产实践上都有重要的意义。

## 2 水稻杂种不育的细胞学原因分类

### 2.1 雌配子败育

雌配子败育是导致杂种不育的主要原因之一,主要表现为胚囊发育异常,从而使其丧失受精能力。E. Kitamura<sup>[2]</sup>较早利用了 Te-tep (籼稻) 作供试亲本,农林 6 号(粳稻)作轮回亲本,经 5 代回交选育出花粉育性正常而小穗育性为半不育的 BC<sub>5</sub>F<sub>1</sub>,通过遗传分析,表明这种半不育是由 1 对等位基因的互作控制引起的雌性败育。M. Yokoo<sup>[3]</sup>以籼稻为供试亲本,粳稻为轮回亲本,回交 4 代后选育出花粉染色正常而小穗育性极低的单株,这些不育单株的细胞学研究证明是由胚囊败育引起的。刘永胜等<sup>[4]</sup>对雌配子发生过程进行了较完整的观察,认为败育胚囊的异常发生于其分化早期,主要表现为子房中观察不到胚囊,仅在胚珠中部观察到一团染色较深的胞核残渍。H. Y. Liu 等<sup>[5]</sup>发现亚种间杂种胚囊发育在前期比较正常,而在形成二核胚囊后很多无法继续第 2、3 次有丝分裂从而不能形成正常的八核胚囊。目前已定位的雌性不育基因座大致有以下一些位点: S5<sup>[6-7]</sup>、S7<sup>[8-9]</sup>、S8<sup>[10-11]</sup>、S9<sup>[12]</sup>、S15<sup>[12]</sup>、S16<sup>[13]</sup>、S17<sup>[14]</sup>、S26<sup>[15]</sup>、S29<sup>[16-17]</sup>、S30<sup>[18]</sup>、S31<sup>[19]</sup>、S32<sup>[20]</sup>、S35<sup>[21]</sup>、Sp<sup>[22]</sup>。

### 2.2 雄配子败育

雄配子败育是指花粉粒发育不健全,在水稻杂种中普遍存在,也是导致杂种不育的主要原因。按照花粉败育期及其细胞形态特征可分为以下几种形式:(1)典败,败育发生在单核期,花粉形状通常皱缩不规则,无内含物,无染色反应,无受精能力;(2)圆败,败育发生在二核期,花粉形状呈圆形,部分染色,但无受精能力;(3)染败,败育发生在三核期,已呈圆形,染色正常,有 3 个细胞核,但仍无受精能力。其中以败育较早发生的前 2 种形式居多,向珣朝等<sup>[23]</sup>对密阳 46 的籼型新不育胞质 H236A 的育性鉴定和花粉粒败育形态观察表明,花粉粒呈典败型占 83.17%,圆败型占 16.83%,没有染败型花粉,张桂权等<sup>[24]</sup>发现籼粳亚种间存在 6 个雄配子败育基因座 Sa、Sb、Sc、Sd、Se、Sf,另外其他科学工作者也定位出了 S3<sup>[25]</sup>、S11<sup>[26]</sup>、S13<sup>[27]</sup>、S18<sup>[25]</sup>、S19<sup>[28]</sup>、S20<sup>[29]</sup>、S21<sup>[30-31]</sup>、S22<sup>[32]</sup>、S23<sup>[33]</sup>、S24<sup>[34-35]</sup>、S25<sup>[15]</sup>、S27<sup>[36]</sup>、S28<sup>[37]</sup>、S33<sup>[38]</sup>、S34<sup>[38]</sup>、S36<sup>[39]</sup>、S44<sup>[40]</sup>等位点。

### 2.3 雌雄配子同时败育

Y. Sano 等<sup>[41]</sup>在粳稻与非洲栽培稻的杂交组合中发现有几个基因座能导致 F<sub>1</sub> 杂种中带有粳型基因型的雌雄配子同时呈现出半不育,其中雄配子败育很彻底或较彻底,通过不断回交得到近等基因系,便于进行下一步的研究,符合这一效应的位点有 S1 与 S10。K. Yohei 等<sup>[42]</sup>对 S1 进行精细定位,同时还定位到了另一个雌雄配子同时杂种败育的位点 S6<sup>[43]</sup>,S. S. Zhu 等<sup>[18]</sup>研究发现 S10 其实与 S1 是等位的。

### 2.4 其他细胞学原因

雌雄异熟:水稻是雌雄同株自花授粉植物,由于雌雄性器官发育不一致,如花粉成熟了但柱头可能不具备花粉萌发的条件或者柱头成熟了但花粉还没有发育成熟而不能进行受精,结果就会导致小穗败育。刘永胜等<sup>[44]</sup>在许多籼粳杂种 F<sub>1</sub> 发现部分雌雄异熟现象,多数是雌器官先熟,而雄器官往往落后一个细胞周期。

胚乳发育受阻:朱晓红等<sup>[45]</sup>对携有广亲和基因的组合和普通籼粳杂交组合开花后 8 h 受精情况进行了观察,发现一部分子房胚囊中能看见正常胚,但极核仍未融合。

花药不开裂:花药的开裂是通过控制柱头上萌发的花粉量而成为影响小穗结实率的重要因素,E. Kitamura<sup>[2]</sup>首先报道了因花药不开裂而引起 F<sub>1</sub> 结实率低的现象,M. Maekawa 等<sup>[46]</sup>在印尼品种 *Silewah* 与日本北海道品种 *Hayakogane* 杂交组合 F<sub>1</sub> 中发现了其花粉育性正常而花药极少开裂,最终导致 F<sub>1</sub> 结实率极低的现象。

环境条件的影响:籼粳交杂种后代对环境条件比较敏感,尤其是温度因素,低温往往导致杂种的育性下降,李和标等<sup>[47]</sup>认为籼粳杂种的花粉育性对环境敏感,其中温度是影响 F<sub>1</sub> 结实率的主要环境因子,尤其是气温低于 22 °C 时对籼粳杂种的结实率有较大影响。另外,光周期也是影响花粉育性的一个重要环境因素。

## 3 水稻杂种不育的遗传机理探索

目前对杂种不育遗传机理的解释主要有 3 种:细胞质效应<sup>[48]</sup>、染色体结构差异<sup>[49]</sup>和基因控制理论。细胞质效应方面,陆驹飞等<sup>[48]</sup>观察到广亲和材料 LH422 参与的某些正反交组合的后代育性表现出差异性,分析表明细胞质对杂种育性存在一定的影响,但褚启人<sup>[50]</sup>研究发现大多数栽培稻杂种正反

交育性却没有显著差异,只表现在一些特定的组合<sup>[51]</sup>。染色体结构差异同育性的关系,不同研究者所用材料的不同结论也不尽相同,褚启人<sup>[50]</sup>的研究表明杂种  $F_1$  染色体畸变频率很低,不足以说明染色体结构变异引起杂种不育。目前国内外学者普遍支持基因控制理论,H. I. Oka<sup>[52]</sup>又提出了基因控制理论的 4 种基因作用模式:重复隐性配子致死、单座位孢子体-配子体互作、单座位孢子体不育和互补孢子体不育,其中前 2 种为主要作用模式,被广泛用来解释杂种  $F_1$  的不育现象。

### 3.1 重复配子致死模式

重复配子致死模式控制水稻杂种不育性是由 H. I. Oka<sup>[52]</sup>提出的,假设配子的发育由 2 组独立遗传的配子发育基因即重复的配子发育基因所控制,采用三交(A/B//C)组合方式,假设 A 的基因型为  $X1X1/x2x2$ ,B 的基因型为  $x1x1/X2X2$ ,C 的基因型为  $X1X1/X2X2$ 。杂种  $F_1$  的基因型是  $X1x1/X2x2$ ,能自交产生 4 种配子,其中携带双隐组合( $x1/x2$ )的配子败育,在 A/B//C 组合下的不育比例为 25%。在品种间杂种出现的各种不育性,可以假设由这些重复配子致死基因的数目来解释,基因模式为“重复配子致死”,具有 K 组杂合基因的杂种,其育性为  $0.75^k$ 。并且 H. I. Oka 等<sup>[53-54]</sup>还通过培育 Taichung65/Chin-Tsao727//Taichung65 近等基因系对可能存在的不育基因进行了筛选和鉴定,发现有 6 个基因座符合该模式,分别是  $s-a-1$ (雌雄配子同时致死,与第 6 染色体 wx 标记连锁), $s-c-1$ (雌雄配子同时致死,与第 6 染色体 C~Ph 标记连锁), $s-d-1$ (雄配子致死,与第 6 染色体 wx 标记连锁), $s-e-1$ (雄配子致死,与第 3 染色体 bc1~lg 标记连锁), $S-A-1$ (雌雄配子同时致死,与第 6 染色体 C~Ph 标记连锁), $S-B-1$ (雄配子致死,与第 6 染色体 wx 标记连锁)。刘永胜等<sup>[55]</sup>利用 ZYQ8/JX17DH 群体及其衍生的 2 个回交群体发现了 2 个胚囊败育基因  $eS20-1$ 、 $eS20-2$  也符合上述模式,分别被定位在第 6 染色体 G200~G235 标记上(LOD 值为 5.02)与第 12 染色体 RG323~RG463 标记上(LOD 值为 4.42)。籼稻基因型为  $E1E1e2e2$ ,粳稻基因型为  $e1e1E2E2$ ,杂交后代中  $e1e2$  型的雌配子体败育。

### 3.2 单座位孢子体-配子体互作模式

E. Kitamura<sup>[2]</sup>首先提出了单座位孢子体-配子体互作模式。通过选育近等基因系对籼、粳稻杂种不育性进行了较为系统的研究,假设

育性由同一座位上的  $F_s$  基因控制,籼稻品种的基因型为  $F_s^i F_s^i$ ,粳稻为  $F_s^j F_s^j$ ,二者杂交后  $F_1$  中携带有  $F_s^j$  的配子体败育。目前对杂种不育性遗传研究的多数结果符合该模式,并且有 2 个最有代表性理论即广亲和理论和特异亲和理论支持该模式。

**3.2.1 广亲和理论** 日本学者 H. Terao<sup>[56]</sup>最早发现了亲和性现象,在研究亚洲栽培稻中发现一些 Aus 和 Bule 生态型的品种对籼稻和粳稻都存在一定的亲和性,从而认为其为籼粳两亚种的中间型或亲和型。H. Ikehashi 等<sup>[57]</sup>相继就提出了广亲和理论,研究发现水稻籼粳亚种间杂种的不育性主要受第 6 染色体上  $S_5$  位点的一组复等位基因控制,其中籼稻型标记为  $S_5^i$ ,粳稻为  $S_5^j$ ,中间型品种为  $S_5^s$ ,结果发现三者两两杂交的  $F_1$  中只有  $S_5^i/S_5^j$  组合中带有  $S_5^j$  粳型雌配子才发生败育,而其他任何两组合都不会出现配子的败育现象,所以 Ikehashi 把  $S_5^s$  称为广亲和基因,携带有  $S_5^s$  的品种称为广亲和品种。许多研究者按照该思路对水稻不同生态型和品种间的不育性进行了广泛的研究,相继发现了其他一些雌性不育基因位点的遗传模式与  $S_5$  相似。广亲和的观点是建立在雌性不育的基础上的,除此之外,雄性不育也是亚种间杂种非常普遍的现象。

**3.2.2 特异亲和理论** 张桂权等<sup>[24]</sup>利用 H. I. Oka 提供的 Taichung65 及其近等基因系对杂种的不育性进行了系统的研究,提出了特异亲和理论。该理论认为籼粳杂种不育性主要表现为花粉不育性,花粉不育性至少受 6 个座位基因控制;在单个座位上,等位基因不仅分化成相对的  $S^i$ 、 $S^j$  基因,而且不同品种的  $S^i$  和  $S^j$  基因的分化程度存在差异; $F_1$  花粉不育基因的遗传方式符合单基因座孢子体-配子体互作模式,在这些座位上,籼稻的基因型大多数为  $S^i/S^i$ ,而粳稻为  $S^j/S^j$ ,当这些座位的基因型纯合时,表现正常可育,当杂合时,带  $S^j$  基因的雄配子败育,表现出半不育性,杂种不育性的高低取决于  $F_1$  花粉不育基因杂合座位的多少和杂合座位等位基因间分化距离的大小。

**3.2.3 杂种不育基因的分子标记定位** 到目前为止,研究者采用丰富的水稻杂交组合材料及各种分子标记手段,已定位到了几十个基因位点与杂种不育性状紧密连锁(表 1),部分基因由于当时研究条件的局限及选取的背景材料不一致等原因可能有等位重复及定位区间存在偏差的现象。

表 1 水稻杂种不育基因的定位

Table 1 Delimitation of hybrid sterility gene in rice

基因座	定位材料	致死配子	染色体/标记/位点情况	文献
Locus	Materials	Dead gamete	Chromosome/Marker/Distance	Reference
S1	Taichung65/ W025 ( <i>O. glaberrima</i> )	雌雄	6S/ E0506 ~ E1920/40 kb	[42]
S3	Taichung65/ W025 ( <i>O. glaberrima</i> )	雄	11/ <i>la</i> /连锁	[25]
S5	IR36/Nekken2//Akihikari	雌	6S/ L1092 ~ R1954/0.5 cM	[6]
	02428/Nanjing11//Ballila	雌	6S/7B1 ~ 15D2/40 kb	[7]
S6	Taichung65/ W593 ( <i>O. rufipogon</i> )	雌雄	6CEN/RM3183 ~ C133A/0.4 ~ 0.7 cM	[43]
S7	Ingra/IR36//Cpsl07	雌	7S/RM5543 ~ T144/170 kb	[16]
	Ingra/IR36//Cpsl07	雌	7S/ GS22 - d ~ T153 - In/300 kb	[9]
S8	Ketan Nangka/Yeong Pung	雌	6L/Cat1 ~ Pox1/连锁	[10]
	IR36/Dular//Akihikari	雌	6L/RM141 ~ RM142/4.8 ~ 7.6 cM	[11]
S9	Ketan Nangka / Bai Mi Fen or dular	雌	4/ RM185 ~ RM3742/连锁	[12]
S10	IR36/Ludao//IR36	雌雄	6S/ OSR19 ~ RM 510/ LOD5.4	[18]
S11	- / -	雄	11/ <i>la</i> /连锁	[26]
S13	- / <i>O. longistaminata</i>	雄	1L/ - / -	[27]
S15	Dular / IR2061 - 628	雌	12/Pox - 2 ~ Sdh - 1/连锁	[12]
S16	Ketan Nangka / Feilaifengor Dabai	雌	1L/Est - 5/连锁	[13]
S17	Akihikari/CY85 - 26// Penuh Barn II	雌	12L/C751 ~ C2/连锁	[14]
S18	Taichung65/ IRGC104038 ( <i>O. glaberrima</i> )	雄	10S/G1084 ~ R1692/2.3 ~ 7.0 cM	[25]
S19	Dianjingyou1/IRGC102203	雄	3S/RM22 ~ RM14341/54 kb	[28]
S20	武运粳/ SG42 ( <i>glaberrima</i> )	雄	7S/350.2 ~ 367/17 kb	[29]
S21	Taichung65/ <i>O. glaberrima</i>	雄	7L/C1340/连锁	[30]
	Taichung65/ <i>O. rufipogon</i>	雄	7 L /RM6063 ~ RM5455 /0.5 ~ 2.2 cM	[31]
S22	Taichung65/IRGC105668 ( <i>O. glumaepatula</i> )	雄	2S/S910/连锁	[32]
S23/S21	Taichung65/IRGC105668 ( <i>O. glumaepatula</i> )	雄	7L/C1340/连锁	[33]
S24/Sb	IR24 - CSSL/Asominori	雄	5S/RM830 ~ R3166/1.4 ~ 2.9 cM	[34]
	IR24 - CSSL/Asominori	雄	5S/Z231 ~ Z217/42 kb	[35]
S25/Se	Asominori/IR24//Asominori	雄	12S/G24 ~ G189/1.4 ~ 5.5 cM	[15]
S26/S5	Asominori/IR24//Asominori	雌	6S/L688/连锁	[15]
S27	Taichung65/IRGC105668 ( <i>O. glumaepatula</i> )	雄	8/ - / 134.9 kb	[36]
S20	Taichung65/IRGC105668 ( <i>O. glumaepatula</i> )	雄	4S/XNpb237/0.5 cM	[37]
S29/S22	Ketan Nangka/Bai Mi Fen	雌	2S / RM423 ~ RM7033/连锁	[16]
	WAB56 - 104/WAB450 - 6	雄	2S/RM7033 ~ RM7562/1.1 ~ 1.3 cM	[17]
S30	IR36/Ludao//IR36	雌	7S/ RM11 ~ RM 432/ LOD 3.4	[18]
S31	CSSL34 (IR24 )/02428//Asominori	雌	5S/InDel193 ~ InDel212/54 kb	[19]
S32	Tuanguzao/Ketan Nangka	雌	2S/RM236 ~ RM12475/64 kb	[20]
S33/S19/Sc	Ludao/Akihikari	雄	3L/RM15621 ~ RM15627/86 kb	[38]
S34	Ludao/Akihikari	雄	11S/RM5599 ~ RM6894/LOD 32.1	[38]
S35	Nekken2//YeongPung	雌	12S/RM19 ~ RM6269/LOD 5.2	[21]
S36/S25	Taichung65/IRGC105444 ( <i>O. glaberrima</i> )	雄	12S/M1 - S36 ~ RM3483/0.6 ~ 3.9 cM	[38]
S44	RD23/ <i>O. longistaminata</i>	雄	6L/RM5814 ~ RM20659/1.2 cM	[40]
Sa	Taichung65/Chin-Tsao727	雄	1S/R2159 ~ R1928/9.6 cM	[65]
	Taichung65/Chin-Tsao727	雄	1S/R1928 ~ D1.5 s/2.3 M	[67]
Sb	Taichung65/Chin-Tsao727	雄	5S/ - / -	[24]
	Taichung65/ TISL2	雄	5S/RM13 ~ R830STS/27 kb	[69]
	Taichung65/Chin-Tsao727	雄	3S/ - / -	[24]
Sc	Taichung65/Chin-Tsao727	雄	3S/RM218 ~ RG227CAPs	[66]
	Taichung65/Chin-Tsao727	雄	3S/RM218 ~ RM232/46 kb	[68]
Sd	Taichung65/Chin-Tsao727	雄	1S/ - / -	[24]
	Taichung65/ Dee-geo-woo-gen	雄	1S/RM84 ~ RM86/67 kb	[69]
Se	Taichung65/Chin-Tsao727	雄	12S/ - / -	[24]
	E47/GLA4	雄	12S/ RM19 ~ RM453/	[70]
Sf	Taichung65/Chin-Tsao727	雄	- / - / -	[24]

在水稻的育性研究和基因定位方面,全球主要以日本与中国科学家研究得最多,其中日本科学家最先在这方面开展了大量研究。首先是 H. I. Oka<sup>[52-53]</sup>早在 1957 年就对各类水稻相关杂交组合基因进行了遗传学研究,1974 年提出了栽培稻杂种不育的 4 种基因作用模式。其次是 Sano 及其研究团队等分别对 *S1*、*S3*、*S5*、*S10*、*S13*、*S18* 进行了初步定位与遗传模式分析。Y. Sano 等<sup>[58]</sup>1979 年在亚非栽培稻种间 (*Taichung65/O. glaberrima*) 杂交后回交组合中发现一个能同时诱导雄配子与雌配子败育的 *S1* 基因座,后来将其定位在第 6 染色体短臂一个与蜡质基因座位 *WX*、与紫色标记 *C* 标记连锁的座位<sup>[41]</sup>,1986 年又在上述杂交组合中将雄性杂种不育位点 *S3* 与 *S18* 分别定位在第 11 染色体与一个幼苗向重性和匍匐生长习性 *la* 连锁的座位与第 10 染色体短臂 G1084 ~ R1692 标记间,遗传距离为 2.3 ~ 7.0 cM<sup>[25]</sup>,1994 年发现籼稻 PTB10 与粳稻 T65 亚种间在 *S1* 大体相同的位置有一个等效基因 *S10*<sup>[59]</sup>。N. Sawamura 等<sup>[26]</sup>1996 年把另一个雄性不育基因位点 *S11* 定位在基因 *la* 标记附近。而 H. Sigrid 等<sup>[60]</sup>进一步把 *S1* 定位在 OSR25 与 RM204 之间大约 17 cM 之间的距离,并对 *S1* 做了大量的遗传学分析,发现 *S1* 位点在不同的遗传背景杂交组合中雌配子的致死程度不同,认为 *S1* 需要与另一个连锁的非洲型辅助因子共同作用才产生雌雄配子致死,缺少该因子时只发生雄性不育,同时对很多广亲和系品种与近等基因系进行了杂交后代育性观察,结果表明在 *S1* 位点没有相应的广亲和基因 *S1-n*。Y. Koide 等<sup>[42]</sup>则把 *S1* 精细定位于标记 E0506 与 E1920 之间大约 40 kb 的范围内,内有 8 个 ORF 框,同时认为该座位还需要一个能提高雌配子不育程度的辅助因子,并定位在标记 G8008 与 R2291 大约 20 kb 的范围内,同时还把另一个雌雄同时不育基因 *S6* 定位在第 6 染色体的中心粒 RM3183 和 C133A 标记之间,两标记与 *S6* 位点的重组值分别是 0.4 cM 和 0.7 cM<sup>[43]</sup>。H. Ikehashi 等<sup>[61]</sup>利用中间型材料与典型的籼粳品种配成三交组合,把广亲和基因座 *S<sub>5</sub>* 定位于第 6 染色体的色素原基因 *C* 和糯性基因 *WX* 标记之间。T. Taneichi 等<sup>[27]</sup>在亚洲栽培稻与长雄野生稻的杂交组合中发现了一个雄配子败育位点 *S13*,定位于 1 号染色体长臂上。

日本科学家 Yoshimura 课题组分别对 *S21*、*S22*、*S23*、*S24*、*S25*、*S26*、*S27*、*S28* 进行了初步定位。组员 K. Doi 等<sup>[30]</sup>在 *Taichung65/O. glaberrima* 组合中定

位到了一个雄性不育位点 *S21*,发现与位于第 7 染色体长臂的 C140 标记紧密连锁。Y. Sobrizal 等<sup>[33]</sup>在亚洲栽培稻与展颖野生稻杂交 *Taichung65/IR-GC105668 (O. glumaepatula)* 组合的同样位置也发现了一个雄性杂种不育座 *S23*,推测二者应该是同一位点。Y. Miyazaki 等<sup>[31]</sup>利用亚洲栽培稻与普通野生稻杂交 *Taichung65/O. rufipogon* 组合对该位点进行了更进一步的定位,将其定位在标记 RM6063 ~ RM5455 之间,*S21* 位点与二者的重组值分别为 0.5 cM 和 2.2 cM。另外 Y. Sobrizal 等<sup>[32]</sup>同时在 *Taichung65/O. glaberrima* 杂交组合中发现另一个位于第 2 染色体短臂与 S910 标记连锁的另一杂种雄性不育基因座 *S22*。有趣的是在 *Taichung65/O. glaberrima* 杂交组合中,*S1*、*S3*、*S19*、*S20* 等位点一般表现出携带 T65 的雄配子选择性致死,而 *S2*、*S21* 则相反,是携带 *O. glaberrima* 雄配子选择性致死。课题组成员 T. Kubo 等<sup>[15]</sup>用 *Asominori* 为受体亲本,以 IR24 为供体亲本连续回交获得的染色体片断替换系,鉴定出了 2 个籼粳杂种花粉不育基因 *S24*、*S25* 和 1 个雌配子半不育基因 *S26*。*S24* 是一个控制花粉半不育性的新基因,定位在第 5 染色体标记 R830 和 R3166 之间,遗传距离分别为 1.4 cM 和 2.9 cM,和 *Sb* 的定位区间一致,应该是同一个基因,*S24* 杂合子在粳稻背景中雄性半不育,而在籼稻背景中杂合子表现可育,表明 *S24* 受到上位性的调控,深入研究表明上位因子是位于第 2 染色体 EFS 位点。*S25* 则定位在第 12 号染色体短臂上和标记 G241、G189 分别相距 1.4 cM 和 5.5 cM,和 G193 共分离。而 *S26* 则定位于第 6 染色体短臂上并与 L688 标记连锁,猜测应该与 *S5* 基因等位。课题组的 Y. Sobrizal 等<sup>[36-37]</sup>利用 *Taichung65/O. glumaepatula* 杂交组合定位到了 2 个花粉不育基因位点 *S27*、*S28*,二者分别位于 8 号染色体与 4 号染色体短臂 XNpb237 标记附近。

中国科学家在水稻育性基因定位方面也取得了非常突出的成绩,万建民教授及其团队分别对 *S5*、*S6*、*S7*、*S8*、*S9*、*S15*、*S16*、*S17*、*S19*、*S24*、*S29*、*S30*、*S31*、*S32*、*S33*、*S34*、*S35* 等进行了较全面的研究, J. M. Wan 等<sup>[6]</sup>利用三交群体 IR36/Nekken2//Akihikari 的 2000 单株对 *S<sub>5</sub>* 进行了更为精细的定位,将其定位在标记 L1092 和 R1954 间 0.5 cM 的的区段内。团队成员田华<sup>[8]</sup>与石彦荣<sup>[9]</sup>通过构建三交群体 Ingra/IR36//Cpsl017 和 Ketan Nangka/Ingra//Cpsl017,搜索小穗育性位点检测到一个主效 QTL,位

于第 7 染色体上 RM5543 与 RM1135 之间 2.5 cM 的区段内,进一步精细定位最终把 S7 限定在 RM5543 和 TI44 之间 170 kb 区域内,该区域内存在 19 个开放阅读框,其中 6 个编码功能蛋白。J. M. Wan 等<sup>[10]</sup>利用广亲和品种 Ketan Nangka 与韩国籼稻品种 Yeong Pung 配置杂交组合,发现了一个位于第 6 染色体长臂上的杂种雌性不育基因座 S8,定位分析发现与染色体上的 Cat1、Pox1 2 个标记紧密连锁。J. M. Wan 等<sup>[12]</sup>又报道了 2 个新的杂种雌性不育位点 S9、S15,其中 S9 是在 Ketan Nangka 分别与 N22 和 Jaya 等杂交 F<sub>1</sub> 中发现的,定位于 4 号染色体 RM185 ~ RM3742 区间,S15 是在广亲和品种 Dular 与 IR2061-628 杂交 F<sub>1</sub> 中发现的,定位于 12 号染色体标记 Sdh-1、Pox-2 附近。J. M. Wan 等<sup>[13]</sup>在 Ketan Nangka 分别与太湖品种 Feilailfeng 和云南品种 Dabai 杂交 F<sub>1</sub> 中发现杂交雌性不育位点 S16,定位于 1 号染色体与 Est-5 连锁。J. M. Wan 等<sup>[14]</sup>在 Akihikari/ CY85-26//Penuh Barn II 杂交组合中发现一个新的杂交雌性不育位点 S17,定位于 12 号染色体长臂上与标记 C751 ~ C2 连锁。团队成员 Y. H. Zhang 等<sup>[28]</sup>在 Dianjingyou1/IRGC102203 杂交组合中发现一个新的杂交雄性不育位点 S19,定位于 3 号染色体短臂 RM22 ~ RM14341 之间 54 kb 区间内。Z. G. Zhao 等<sup>[35]</sup>在 IR24-CSSL/ Asominori 杂交组合中发现一个新的杂交雄性不育位点 S24,定位于 5 号染色体短臂 Z231 ~ Z217,可能与 Sb、f5-Du 基因座等位。S. S. Zhu 等<sup>[16,18]</sup>利用 Ketan Nangka/白米粉//Ketan Nangka 和 IR36/陆稻//IR36 2 个 BC<sub>1</sub>F<sub>1</sub> 群体分别构建饱和分子连锁图谱对杂种不育位点进行扫描,在两群体中各发现了一个控制杂种不育的新位点,即位于第 2 染色体短臂上 RM423 ~ RM7033 标记间的 S29 和位于第 7 染色体短臂上 RM11 ~ RM432 标记间的 S-30。在 IR36/陆稻//IR36 组合中,还检测到了第 6 染色体短臂上的 S10 位点,将其进一步精细定位于 OSR19 ~ RM510 之间。Z. G. Zhao 等<sup>[19]</sup>利用 CSSL34 (IR24)/02428//Asominori 两杂交组合发现了一个新的杂种雌性不育位点 S31,精细定位于第 5 染色体短臂上标记 InDel193 ~ InDel212 间。D. T. Li 等<sup>[20]</sup>对 Tuanguzao/Ketan Nangka 群体构建的遗传图谱进行全基因组扫描,在第 2 染色体发现一个新的杂种不育基因位点 S-32,定位于 RM236 和 RM12475 之间 64kb 区间内。Ludao 是江苏连云港市田间自然生长的一种杂草稻,J. Wen 等<sup>[38]</sup>利用分布于 12 条染色体上的 118

个 SSR 标记和 1 个 EST 标记,对包含 215 个独立个体的回交群体 Ludao/Akihikari 进行全基因组分析,结果在第 3 和第 11 染色体上各发现一个控制杂种花粉败育的位点,命名为 *qPS3* 和 *qPS11*,两位点间没有显著的互作。当重组时,如果 2 个位点上的等位基因均来自 Akihikari,花粉育性最高,有完全正常可育的花粉;当 2 个位点仅 1 个位点纯合,特别是 *qPS3* 位点杂合时,花粉育性显著降低;当 2 个位点均携带来自 Ludao 的等位基因时,花粉育性最低。这表明这 2 个基因位点具有加性效应,且 *qPS3* 的效应比 *qPS11* 强。通过染色体位置和遗传分析发现 *qPS3* 与已定位于第 3 染色体的 S19 和 Sc 不同,应属于新的位点,暂重命名为 S33,并精细定位在 SSR 标记 RM15621 和 RM15627 之间的 0.6 cM 区间内,*qPS11* 应属于新位点,故暂重命名为 S34。

S. Q. Qiu 等<sup>[7]</sup>以 02428/南京 11 号//巴利拉为材料,将 S5 座位精细定位在第 6 染色体短臂 7B1 ~ 15D2 标记间 40 kb 区间内。夏继星<sup>[29]</sup>利用武运粳/SG42 (*O. glaberrima*) 杂交组合,发现了一个位于第 7 染色体短臂上杂种雄性不育基因位点 S20,精细定位在标记 350.2 ~ 367 之间 17 kb 区间内。陶大云团队成员 F. Y. Hu 等<sup>[17]</sup>通过亚洲栽培稻品种 WAB56-104 与非洲栽培稻品种杂交再回交获得含非洲栽培稻品种片段的替换系 WAB450-6,二者再次杂交的 F<sub>1</sub> 中发现了位于第 2 染色体短臂上的 2 个 SSR 标记 RM7033 与 RM7562 间有一个雌配子致死基因座 S29,且与 Y. Sobrizal 等<sup>[32]</sup>在栽培稻与展颖野生稻中存在的一个雄性杂种不育基因 S22 位置很近,表现出共显性,这暗含了 AA 基因组的栽培稻与野生稻祖先间可能存在一个共同的杂种不育基因座控制育性障碍。S. P. Singh 等<sup>[11]</sup>利用 IR36/Dular//Akihikari 杂交组合,发现了一个位于第 6 染色体长臂上杂种雌性不育基因位点 S8,与标记 RM141 ~ RM142 连锁。M. J. Chen 等<sup>[21]</sup>在 Nekken2/YeongPung 杂交组合中发现了一个新的杂种雌性不育位点 S35,位于第 12 染色体短臂上,与 RM19 ~ RM6269 标记连锁,LOD 值 5.2。J. Win 等<sup>[38]</sup>利用 Taichung65/IRGC105444 杂交组合,发现了一个位于第 12 染色体短臂上的杂种雄性不育基因位点 S36,与标记 M1-S36 ~ RM3483 连锁,推测该位点应该与 S25 等位。J. Y. Zhao 等<sup>[40]</sup>利用 RD23/*O. longistaminata* 杂交组合,发现了一个位于第 6 染色体长臂上杂种雄性不育基因位点 S44,与标记 RM5814 ~ RM20659 连锁。

此外,华南农业大学的张桂权、刘耀光等研究团队对水稻的杂种不育也开展了大量研究。张桂权等<sup>[24]</sup>以粳型台中 65 及其 7 个  $F_1$  不育近等基因系、粳型和中间型水稻品种为材料,对水稻亚种间杂种不育性和亲和性进行了全面深入研究,结果表明粳粳亚种间杂种不育性主要表现为花粉不育性,并发现了其中 6 个控制杂种不育性基因座位 *Sa*、*Sb*、*Sc*、*Sd*、*Se*、*Sf*,分别位于 1、5、3、1、12、X 染色体上。庄楚雄等用分子标记对 *Sa*<sup>[62]</sup>、*Sb*<sup>[63]</sup>、*Sc*<sup>[64]</sup> 3 个基因座位进行了初步定位,在此基础上,邓康文<sup>[65]</sup>用日本 RGP 提供的探针对 *Sa* 作了进一步定位,得出 R2159、R1928、R2635 及 C585、R25010 分子标记分布在 *Sa* 的两侧,与 *Sa* 的遗传距离分别为 2.8 cM、6.7 cM、15.0 cM、6.8 cM 和 16.7 cM,而张泽民<sup>[66]</sup>用 SSR 标记进行定位结果表明 *Sa* 与 RM09、RM05 及 RM24 连锁,遗传距离分别为 1.1 cM、4.4 cM、12.5 cM,苏菁<sup>[67]</sup>在前人研究的基础上,发现了与 *Sa* 紧密连锁的 5 个分子标记,其中 D1.5 s 与 *Sa* 共分离;张泽民<sup>[66]</sup>对 *Sc* 的定位表明,*Sc* 基因座一侧与 RG227STS 紧密连锁,遗传距离为 0.3 cM,另一侧与 RM218、RM07 连锁,遗传距离分别为 4.3 cM 与 8.1 cM,C. Y. Yang 等<sup>[68]</sup>通过 SNP 标记将 *Sc* 界定在 46kb 的范围两侧,最近的标记分别是 P24-49、P24-95,和目的基因只有一个交换,中间还有多个共分离的标记,为克隆杂种不育基因 *Sc* 打下了良好的基础。W. T. Li 等<sup>[69]</sup>把 *Sd* 座位定位于第 1 染色体末端的分子标记 RM84 ~ RM86 间 67 kb 区间内。朱文银等<sup>[70]</sup>则将 *Se* 定位于第 12 染色体上,与一侧标记 PSM180 的遗传距离分别为 1.3 cM,另一侧与 RM19 分子标记遗传距离分别是 3.7 cM。H. Zhang 等<sup>[71]</sup>又研究发现了 *S25*、*qS12*、*pf12* 与 *Se* 座是等位的。

**3.2.4 杂种不育基因的图位克隆分析** J. J. Chen 等<sup>[72]</sup>第 1 个克隆了粳粳亚种间杂种不育基因 *S5*,编码一个天冬氨酰蛋白酶,粳型和粳型 *S5* 之间仅有 2 个碱基的差别,引起相应蛋白质中 2 个氨基酸的替换,造成杂种的不育,广亲和型 *S5* 则在其编码蛋白的 N 端有一大片段序列的缺失,导致其蛋白亚细胞定位的改变,这可能导致其功能丧失,无论与粳稻还是粳稻杂交,都不影响杂种的育性。序列比对分析表明,*S5* 中的 2 个突变位点氨基酸 Phe-273 和 471 都在中间结构域上,Phe-273 在动植物中都是很保守的,但氨基酸 471 是高度可变的,然而在粳型 *S5* 中保守的 Phe-273 (疏水性,芳香族氨基酸)被 Leu (疏水性,非芳香族氨基酸)取代,这种变化也许减

弱了该酶的稳定性和活性。但天冬氨酰蛋白酶活性减弱到何种程度和雌配子(胚囊)的育性有关,为何功能缺陷型的 *S5-n* 在纯合和杂合状态下反而不影响雌配子(胚囊)的育性等问题,还需要进一步的研究。同时,*Sa* 也被 Y. M. Long 等<sup>[73]</sup>克隆获得,*Sa* 实际上是由 *SaM* 和 *SaF* 2 个相邻的基因组成的复杂座位,等位基因 *SaM*<sup>i</sup> 编码一个由 257 个氨基酸组成的类泛素修饰因子 E3 连接酶,而 *SaM*<sup>i</sup> 在第 5 内含子发生了一个 G→T 的单位点突变,导致翻译提前终止,最终产物只有 217 个氨基酸;*SaF* 编码一个 476 个氨基酸组成的 F-box 蛋白。与 *SaF*<sup>i</sup> 相比,*SaF*<sup>i</sup> 发生一个单核苷酸突变,导致编码产物第 287 个氨基酸由苯丙氨酸(Phe)替换为丝氨酸(Ser),从而丧失了控制杂种不育产生的生物学功能。在这个水稻杂种雄性不育的系统中,*SaM*<sup>i</sup> 是作为一个配子体因子,而 *SaM*<sup>i</sup> 和 *SaF*<sup>i</sup> 通过胞间运输在其定位的小孢子中扮演角色。*SaM*<sup>i</sup>、*SaM*<sup>i</sup> 和 *SaF*<sup>i</sup> 中缺少任一组件时,将不会产生杂种雄性不育。这种“两基因/三元件互作模型”很好地解释了此位点的杂种雄性不育。马生健<sup>[74]</sup>对亚非栽培稻种间杂种不育位点 *SI* 进行了克隆与功能分析,首先通过小群体的连锁分析,把 *SI* 定位在 RM204 ~ RM190 之间 1.4 Mb 区间内,然后利用 1940 株的中间型群体筛选,把 *SI* 缩小到标记 RM3463 ~ RM19359 之间大约 95 kb 的距离,最后利用 11000 株的超大群体与侧翼分子标记重组法,最终把 *SI* 锁定在 P0535G04 克隆上标记 2180 ~ 2198 之间 18 kb 的精细定位区段,内有 2 个候选基因 *ORF11*、*ORF12*,通过基因组测序、RT-PCR、基因芯片等手段发现 *ORF11* 并不表达,因而确定了 *ORF12* 为 *SI* 的候选基因,同时又对 *ORF12* 进行了序列测定、表达特性及在种间分化与进化中的作用和蛋白功能分析。Y. Yamagata<sup>[75]</sup>成功克隆了杂种花粉半不育基因 *S27*、*S28*,发现二者存在上位性互作,当二者同时处于杂合状态时, $F_1$  的花粉不育反而达 75%,杂合不育作用不是 2 个基因叠加产生,而是 *S28* 遮盖 *S27* 作用,产生上位性,原因是 *S27*-T65 缺少一个编码线粒体核糖体蛋白的 mtRPL27 基因拷贝,从而影响其配子体线粒体氧化呼吸链供能,最终导致配子发育不良。普通栽培稻只有 *S27* 有功能(*S28* 启动子丢失),展颖野生稻只有 *S28* 有功能(*S27* 丢失),在  $F_1$  的花粉中由于自由组合,存在一个组合既没有有功能的 *S27*,也没有有功能的 *S28*,从而导致这个花粉败育。

## 4 展望

水稻的杂种不育是一个非常复杂的现象,由多基因控制,受多因素影响。同一个基因座位点在不同背景材料下对配子的育性影响有时也表现不同,同一材料背景下不同的基因座之间有时也不是独立的,互相有联系与影响。符合广亲和理论的 *S5* 基因的成功克隆可能为发现与培育其他广亲品种,一定程度上克服一些材料品种的生殖隔离问题提供理论基础。其他特定位点的杂种不育基因的定位与克隆,可在一定程度上解决特定材料的单位点杂种不育问题,如张桂权等<sup>[24]</sup>提出了通过培育粳型亲粳系的途径来达到克服亚种间杂种不育性的目的,其基本思路就是把不同不育座位的粳型基因 *S<sup>i</sup>S<sup>i</sup>* 聚合到粳稻中,使粳稻品种携带有粳型基因,带有这种粳型不育基因的粳稻材料称为粳型亲粳系,与籼稻杂交就不会产生杂种不育性,通过这种方法来达到克服粳籼杂种不育的目的;吴建梅等<sup>[76]</sup>则采用珍汕 97B/秀水 13 的后代为材料,通过回交转育,育成系列亲粳型不育系。总之,在今后的研究中,首先必须要利用分子标记来定位并克隆获得各个杂种不育基因,并找出其导致杂种不育性的分子机理,然后再运用 RNAi、反义 RNA、转基因等现代分子生物学技术手段,来逐步解决杂种不育这一大难题。

### 参考文献

- [1] Reflinur, Joong H C, Sun M J, et al. QTLs for hybrid fertility and their association with female and male sterility in rice[J]. *Genes Genom*, 2012, 34: 355-365
- [2] Kitamura E. Studies on cytoplasmic sterility of hybrids in distantly related varieties of rice *Oryza sativa* L. I. fertility of the  $F_1$  hybrids between strains derived from certain Philippine  $\times$  Japanese variety crosses and Japanese varieties[J]. *Jpn J Breed*, 1962, 2: 81-84
- [3] Yokoo M. Female sterility in an *indica-japonica* cross of rice[J]. *Jpn J Breed*, 1984, 34: 219-227
- [4] 刘永胜,周开达,阴国大. 水稻粳籼杂种雌性不育的细胞学初步观察[J]. *实验生物学报*, 1993(26): 91-95
- [5] Liu H Y, Xu C G, Zhang Q. Male and female gamete abortions, and reduced affinity between the uniting gametes as the causes for sterility in an *indica/japonica* hybrid in rice[J]. *Sex Plant Reprod*, 2004, 17: 55-62
- [6] Wan J M, Tmbe T, Horisue N, et al. Fine mapping of seven hybrid sterility gene loci in cultivated rice (*Oryza sativa* L.) [C]//北京:第三届全国植物基因组大会论文集, 2002
- [7] Qiu S Q, Liu K, Jiang J X, et al. Delimitation of the rice wide compatibility gene *S5n* to a 40-kb DNA fragment[J]. *Theor Appl Genet*, 2005, 111(6): 1080-1086
- [8] 田华. 水稻粳籼亚种间杂种胚囊不育基因 *S7* 的精细定位及细胞学研究[D]. 南京:南京农业大学, 2009
- [9] 石彦荣. 水稻杂种雌配子不育的细胞学研究和 *S7* 基因的定位[D]. 南京:南京农业大学, 2010
- [10] Wan J M, Ikehashi H. Multiple alleles at a new locus causing hybrid sterility between a Korean *indica* variety and a *japonica* variety in rice[J]. *Jpn J Breed*, 1993, 43: 507-516
- [11] Singh S P, Sundaram R M, Biradar S K, et al. Identification of simple sequence repeat markers for utilizing wide-compatibility genes in inter-subspecific hybrids in rice (*Oryza sativa* L.) [J]. *Theor Appl Genet*, 2006, 113: 509-517
- [12] Wan J M, Yamaguchi Y, Kato H, et al. Two new loci for hybrid sterility in cultivated rice (*Oryza sativa* L.) [J]. *Theor Appl Genet*, 1996, 92: 183-190
- [13] Wan J M, Ikehashi H. Identification of a new locus *S-16* causing hybrid sterility in native rice varieties (*Oryza sativa* L.) from Taihu Lake region and Yunnan province[J]. *China Breed Sci*, 1995, 45: 461-470
- [14] Wan J M, Ikehashi H, Sakai M, et al. Mapping of hybrid sterility gene *S17* of rice (*Oryza sativa* L.) by isozyme and RFLP markers[J]. *Rice Genet Newsl*, 1998, 15: 151-154
- [15] Kubo T, Yoshimura A. Linkage analysis of an  $F_1$  sterility gene in *Japonica/Indica* cross of rice[J]. *Rice Genet Newsl*, 2001, 18: 52-54
- [16] Zhu S S, Wang C M, Zheng T Q, et al. A new gene located on chromosome 2 causing hybrid sterility in a remote cross of rice [J]. *Plant Breeding*, 2005, 124: 440-445
- [17] Hu F Y, Xu P, Deng X N, et al. Molecular mapping of a pollen killer gene *S29(t)* in *Oryza glaberrima* and co-linear analysis with *S22* in *O. glumaepatula* [J]. *Euphytica*, 2006, 151: 273-278
- [18] Zhu S S, Jiang L, Wang C M, et al. The origin of a weedy rice *ludao* in china deduced by a genome wide analysis of its hybrid sterility genes [J]. *Breed Sci*, 2005, 55: 409-414
- [19] Zhao Z G, Jiang L, Zhang W W, et al. Fine mapping of *S31*, a gene responsible for hybrid embryo-sac sterility in rice (*Oryza sativa* L.) [J]. *Planta*, 2007, 226: 1087-1096
- [20] Li D T, Chen L M, Jian L, et al. Fine mapping of *S32(t)*, a new gene causing hybrid embryo sac sterility in a Chinese landrace rice (*Oryza sativa* L.) [J]. *Theor Appl Genet*, 2007, 114: 515-524
- [21] Chen M J, Zhao Z G, Jiang L, et al. A new gene controlling hybrid sterility in rice (*Oryza sativa* L.) [J]. *Euphytica*, 2012, 184: 15-22
- [22] 朱旭东,王建林,钱前,等. 粳籼不育新位点的发现及其遗传分析[J]. *遗传学报*, 1998, 25(3): 245-251
- [23] 向珣朝,张晓华,徐艳芳,等. 来自密阳 46 的粳型新不育胞质 H236A 的育性鉴定和花粉粒败育形态观察[J]. *植物遗传资源学报*, 2011, 12(6): 1014-1018
- [24] 张桂权,卢永根,张华,等. 栽培稻 (*Oryza sativa* L.) 杂种不育性的遗传研究. IV.  $F_1$  花粉不育性的基因型 [J]. *遗传学报*, 1994, 21(1): 35-42
- [25] Sano Y. Sterility barriers between *Oryza sativa* and *O. glaberrima* [M]//International Rice Research Institute. *Rice genetics*. Manila: International Rice Research Institute, 1986: 109-118
- [26] Ssawamura N, Sano Y. Chromosomal location of gamete eliminator, *S11(t)*, found in an *Indica-Japonica* hybrid [J]. *Rice Genet Newsl*, 1996, 13: 70-71
- [27] Taneichi T, Koide Y, Nishimoto D, et al. Hybrid sterility gene *S13* found in a distantly related rice species, *O. longistaminata* [C]//Tokyo: 77<sup>th</sup> annual meeting of the genetics society of Japan, 2005
- [28] Zhang Y H, Zhao Z G, Zhou J W, et al. Fine mapping of a gene responsible for pollen semi-sterility in hybrids between *Oryza sativa* L. and *O. glaberrima* Steud [J]. *Mol Breed*, 2011, 28: 323-334
- [29] 夏继星. 水稻矮化突变体的分子遗传学分析和杂种不育基因 *S20* 的图位克隆 [D]. 广州:华南农业大学, 2010
- [30] Doi K, Taguchi K, Yoshimura A. RFLP mapping of *S20* and *S21* for  $F_1$  pollen semi-sterility found in backcross progeny of *Oryza sativa* and *O. glaberrima* [J]. *Rice Genet Newsl*, 1999, 16: 65-68
- [31] Miyazaki Y, Doi K, Yoshimura A. Identification of a new allele of  $F_1$  pollen sterility gene, *S21*, detected from the hybrid between *Oryza sativa* and *O. rufipogon* [J]. *Rice Genet Newsl*, 2007, 23:

- 36-38
- [32] Sobrizal Y, Matsuzaki P L, Sanchez K, et al. Identification of a gene for male gamete abortion in backcross progeny of *Oryza sativa* and *Oryza glumaepatula* [J]. Rice Genet Newsl, 2000, 17: 59-61
- [33] Sobrizal Y, Matsuzaki P L, Sanchez K, et al. Mapping of F<sub>1</sub> pollen semi-sterility gene found in backcross progeny of *Oryza sativa* L. and *Oryza glumaepatula* Steud [J]. Rice Genet Newsl, 2000, 17: 61-63
- [34] Kubo T, Yoshimura A, Kurata N. Hybrid male sterility in rice is due to epistatic interactions with a pollen killer locus [J]. Genetics, 2011, 189(3): 1083-1092
- [35] Zhao Z G, Zhu S S, Zhang Y H, et al. Molecular analysis of an additional case of hybrid sterility in rice (*Oryza sativa* L.) [J]. Planta, 2011, 233: 485-494
- [36] Sobrizal Y, Matsuzaki Y, Yoshimura A. Mapping of a gene for pollen semi-sterility on chromosome 8 of rice [J]. Rice Genet Newsl, 2001, 18: 59-61
- [37] Sobrizal Y, Matsuzaki Y, Yoshimura A. Mapping of pollen semi-sterility gene, S28(t), on rice chromosome 4 [J]. Rice Genet Newsl, 2002, 19: 80-82
- [38] Wen J, Zhang W W, Jiang L, et al. Two novel loci for pollen sterility in hybrids between the weedy strain Ludao and the japonica variety Akihikari of rice (*Oryza sativa* L.) [J]. Theor Appl Genet, 2007, 114: 915-925
- [39] Win K T, Kubo T, Miyazaki Y, et al. Identification of two loci causing F<sub>1</sub> pollen sterility in inter and intraspecific crosses of rice [J]. Breed Sci, 2009, 59(1): 1-5
- [40] Zhao J Y, Li J, Xu P, et al. A new gene controlling hybrid sterility between *Oryza sativa* and *Oryza longistaminata* [J]. Euphytica, 2012, 187: 339-343
- [41] Sano Y, Sano R. Variation of the intergenic spacer region of ribosomal DNA in cultivated and wild rice species [J]. Genome, 1990, 33: 209-219
- [42] Yohei K, Kazumitsu O, Daisuke N, et al. Sex-independent transmission ratio distortion system responsible for reproductive barriers between Asian and African rice species [J]. New Phytol, 2008, 179: 888-900
- [43] Yohei K, Mitsunobu I, Noriko S, et al. The evolution of sex-independent transmission ratio distortion involving multiple allelic interactions at a single locus in rice [J]. Genetics, 2008, 180: 409-420
- [44] 刘永胜, 孙敬三, 周开达. 水稻亚种间杂种小穗败育的细胞学基础 [J]. 实验生物学报, 1997(30): 259-264
- [45] 朱晓红, 曹显祖, 朱庆森, 等. 水稻籼粳亚种间杂种小穗不育的细胞学研究 [J]. 中国水稻科学, 1996, 10(2): 71-78
- [46] Maekawa M, Inukai T, Shinbashi N. Spikelet sterility in F<sub>1</sub> hybrids between rice varieties *Silewah* and *Hayakogane* [J]. Jpn J Breed, 1991, 41: 659-363
- [47] 李和标, 李传国, 陈忠明, 等. 籼粳杂种 F<sub>1</sub> 结实率稳定性研究 [J]. 江苏农业学报, 1995(3): 7-11
- [48] 陆驹飞, 严长杰, 汤述霸, 等. 云南水稻品种花糯广亲和性的遗传分析 [J]. 扬州大学学报: 自然科学版, 1998, 1(4): 31-35
- [49] Henderson M T. Cytogenetic studies at the Louisianan agricultural experiment station on the nature of intervarietal hybrid sterility in *Oryza sativa* L. [M]//Rice Genetics and Cytogenetics. Amsterdam: Elsevier Publishing Co, 1964: 147-153
- [50] 褚启人. 栽培稻生态型杂交 F<sub>1</sub> 不孕性的遗传机理 [J]. 上海农业科技, 1983(4): 5-7
- [51] Nayar N M. Origin and cytogenetics of rice [J]. Adv Genet, 1973, 17: 153-292
- [52] Oka H I. Analysis of genes controlling F<sub>1</sub> sterility in rice by the use of isogenic lines [J]. Genetics, 1974, 77: 521-534
- [53] Oka H I. Genetic analysis for the sterility of hybrids between distantly related varieties of cultivated rice [J]. Jpn J Genet, 1957, 55: 397-409
- [54] Oka H I, Chang W T. Rice varieties intermediate between wild and cultivated forms and the origin of the *Japonica* type [J]. Bot Bull Acad Sin, 1962, 3: 109-131
- [55] 刘永胜, 朱立煌, 孙敬三, 等. 水稻籼粳杂交胚囊败育的遗传分析和基因定位 [J]. 中国科学: C 辑, 1997, 27(5): 421-425
- [56] Terao H. Some consideration on the classification of *Oryza sativa* L. into two subspecies, so called *japonica* [J]. Adv Breed, 1963, 2: 53-63
- [57] Ikehashi H, Wan J. Differentiation of alleles at six loci for hybrid sterility in cultivated rice [M]//International Rice Research Institute. Rice genetics. Manila: International Rice Research Institute, 1995: 409-417
- [58] Sano Y, Chu Y E, Oka H I. Genetic studies of speciation in cultivated rice, genetic analysis for the F<sub>1</sub> sterility between *O. sativa* L. and *O. glaberrima* Steud [J]. Jpn J Genet, 1979, 54: 121-132
- [59] Sano Y, Sano R, Eiguchi M, et al. Gamete eliminator adjacent to the wx Locus as revealed by pollen analysis in rice [J]. J Hered, 1994, 85(4): 310-312
- [60] Sigrid H, Kouam M M. Assessing hybrid sterility in *Oryza glaberrima*-*O. sativa* hybrid progenies by PCR marker analysis and crossing with wide compatibility varieties [J]. Theor Appl Genet, 2003, 107: 902-909
- [61] Ikehashi H, Araki H. Genetics of F<sub>1</sub> sterility in remote crosses of rice [M]//International Rice Research Institute. Rice genetics. Manila: International Rice Research Institute, 1986: 119-130
- [62] 庄楚雄, 张桂权, 梅曼彤, 等. 栽培稻 F<sub>1</sub> 杂种花粉不育基因 *Sa* 的分子标记定位 [J]. 遗传学报, 1999, 26(3): 213-218
- [63] 庄楚雄, 梅曼彤, 张桂权, 等. 用 RAPD 标记对栽培稻 F<sub>1</sub> 花粉不育基因座 *Sb* 定位 [J]. 遗传学报, 2002, 29(8): 700-705
- [64] 庄楚雄. 栽培稻 (*Oryza sativa* L.) F<sub>1</sub> 杂种花粉不育基因的分子标记定位 [D]. 广州: 华南农业大学, 1996
- [65] 邓康文. 栽培稻杂种 F<sub>1</sub> 花粉不育座位的进一步定位和分子标记辅助选择 [D]. 广州: 华南农业大学, 1999
- [66] 张泽民. 栽培稻杂种不育基因座位的精确定位及分子标记辅助选择 [D]. 广州: 华南农业大学, 1999
- [67] 苏菁. 栽培稻 (*Oryza sativa* L.) 亚种间 F<sub>1</sub> 花粉不育基因座 *Sa* 的精确定位及克隆 [D]. 广州: 华南农业大学, 2002
- [68] Yang C Y, Chen Z Z, Zhuang C X, et al. Genetic and physical fine-mapping of the S-c locus conferring *indica-japonica* hybrid sterility in rice (*Oryza sativa* L.) [J]. Chinese Sci Bull, 2004, 49: 1718-1721
- [69] Li W T, Zeng R Z, Zhang Z M, et al. Fine mapping of locus *S-b* for F<sub>1</sub> pollen sterility in rice (*Oryza sativa* L.) [J]. Chinese Sci Bull, 2006, 51: 675-680
- [70] 朱文银, 李文涛, 丁效华, 等. 水稻 F<sub>1</sub> 花粉不育基因 *S-e* 的初步鉴定 [J]. 华南农业大学学报, 2008, 29(1): 1-5
- [71] Zhang H, Zhang C Q, Sun Z Z, et al. A major locus *qSI2*, located in a duplicated segment of chromosome 12, causes spikelet sterility in an *indica-japonica* rice hybrid [J]. Theor Appl Genet, 2011, 123: 1247-1257
- [72] Chen J J, Ding J H, Ou Y D, et al. A triallelic system of *S5* is a major regulator of the reproductive barrier and compatibility of *indica-japonica* hybrids in rice [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2008, 105(32): 11436-11441
- [73] Long Y M, Zhao L F, Niu B X, et al. Hybrid male sterility in rice controlled by interaction between divergent alleles of two adjacent genes [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2008, 105(48): 18871-18876
- [74] 马生健. 栽培稻种间杂种不育基因 *SI* 的克隆与功能分析 [D]. 广州: 华南农业大学, 2009
- [75] Yamagata Y. Mitochondrial gene in the nuclear genome induces reproductive barrier in rice [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2010, 107(4): 1494-1499
- [76] 吴建梅, 林荔辉, 吴为人, 等. 水稻籼粳交亲籼型不育系的杂种优势利用 [J]. 福建农林大学学报: 自然科学版, 2012, 41(1): 1-6