



作物生殖隔离基因及分子遗传调控机制

张晶^{1†}, 李永光^{1†}, 谢振威¹, 赵志刚¹, 王超龙¹, 余晓文^{1*}, 万建民^{1,2*}

1. 南京农业大学作物遗传与种质创新利用全国重点实验室/生物育种钟山实验室/江苏南京水稻种质资源国家野外科学观测研究站/农业农村部长江中下游粳稻生物学与遗传育种重点实验室, 南京 210095

2. 中国农业科学院作物科学研究所, 作物基因资源与育种全国重点实验室, 北京 100081

† 同等贡献

* 联系人, E-mail: wanjm@njau.edu.cn; hnyuwen@126.com

2025-03-17 收稿, 2025-05-06 修回, 2025-06-03 接受, 2025-06-03 网络版发表

国家重点研发计划(2022YFF1003503)、国家自然科学基金(31991224)和生物育种钟山实验室项目(ZSBBL-KY2023-07)资助

摘要 生殖隔离通常是指不同物种或种群在自然条件下不能正常杂交产生后代或其杂交后代出现无法存活、生长迟滞、配子败育等现象, 从而限制种群间基因交流. 它既是物种形成和维持的关键机制, 也是作物远缘杂交育种和杂种优势利用的主要障碍. 远缘杂交育种在挖掘和利用作物杂种优势、提升主粮作物单产、打破区域产量停滞方面具有重要潜力, 故生殖隔离问题亟待破解. 深入鉴定水稻、玉米及小麦中调控生殖隔离的关键基因, 并解析其分子机制, 不仅对优异种质资源创新具有重要理论意义, 也为优化育种策略提供科学支撑. 本文系统回顾了近年来作物生殖隔离基因及其调控机制的研究进展, 重点梳理了水稻杂种不育、玉米单向杂交不亲和以及小麦杂种坏死等典型生殖隔离现象的遗传基础与分子机理. 基于现有研究成果, 本文探讨了生殖隔离调控网络的特点及其在作物遗传改良中的潜在应用, 提出了未来破解生殖隔离、促进优质种质创制的研究方向与策略, 为作物育种理论研究和应用实践提供参考.

关键词 生殖隔离, 单向杂交不亲和, 杂种不育, 杂种坏死, 育种利用

水稻(*Oryza sativa*)、玉米(*Zea mays*)和小麦(*Triticum aestivum*)作为全球三大主粮作物, 在起源、驯化、利用和传播的各个阶段均经历了长期的人工选择过程. 然而, 现代育种技术在提高作物产量的同时, 也导致了育成品种遗传基础的日趋狭窄, 使得野生种质资源中的抗逆性、营养高效利用等优良特性在选育过程中大量丢失, 严重制约了栽培品种的遗传改良潜力. 为充分发掘作物远缘种属的遗传资源, 研究者正致力于通过远缘杂交技术聚合不同种属的优良性状. 该策略不仅可创制在抗病性、生物量及环境适应性等方面具有超亲优势的新种质, 还能利用其杂种优势, 从而突破单一物种的遗传限制, 为作物遗传改良开辟新的途径^[1].

随着遗传育种研究的深入, 发现栽培品种与远缘种属在遗传背景上存在巨大差异. 长期驯化过程中, 栽培品种积累了祖先种中不再存在的可遗传变异. 当这些具有显著遗传差异的基因组被聚合到同一遗传背景时, 适应性降低往往会引发有害的基因间相互作用, 最终导致不同程度的生殖隔离. 这种生殖隔离问题不仅严重阻碍了种质资源的创新与利用, 也成为通过远缘杂交利用杂种优势提高作物产量的主要障碍. 因此, 本文将总结和分析水稻、玉米及小麦的生殖隔离基因及其分子作用机制, 深入探讨其遗传调控网络, 以期为未来作物遗传改良和杂种优势充分利用提供理论指导和技术支撑.

引用格式: 张晶, 李永光, 谢振威, 等. 作物生殖隔离基因及分子遗传调控机制. 科学通报, 2025, 70: 3035–3047

Zhang J, Li Y, Xie Z, et al. Genetic and molecular regulatory mechanisms underlying reproductive isolation in crops (in Chinese). Chin Sci Bull, 2025, 70: 3035–3047, doi: [10.1360/CSB-2025-0293](https://doi.org/10.1360/CSB-2025-0293)

近年来,基因编辑、单细胞测序和合成生物学等新兴技术的快速发展,推动着生殖隔离研究从单一基因功能向整体调控网络的研究范式转变.这些技术突破了传统研究中基因克隆困难、分子机制解析复杂等技术瓶颈,极大地促进了生殖隔离基础理论的创新突破.对生殖隔离的分子遗传机制与调控网络的系统综述总结,不仅可为科研人员制定精准的生殖隔离调控策略、优化远缘杂交育种方案提供重要的理论依据,还将为种质创新和远缘杂交利用开辟新的研究方向.

1 作物生殖隔离的遗传研究

在物种演化过程中,种群间的遗传差异积累到一定程度后会导致彼此间基因交流受阻,即出现了生殖隔离现象.生殖隔离作为物种进化与物种形成的关键机制,长期以来一直是进化生物学的核心议题^[2].相关研究涵盖多个层面:在生物体水平上,交配前隔离(如行为或时间差异)可能直接阻止杂交,而交配后隔离则表现为杂交种无法存活、不育或适应性降低;在遗传水平上,染色体数目差异或基因不兼容性等机制也起到关键作用.尽管这两种研究视角关注的重点不同,但都揭示了生殖隔离的核心特征:它反映的是种群间的遗传差异,这种差异导致基因组间产生有害互作,从而阻碍杂交种的形成或降低其适应性.这种互作可能表现为环境适应性的差异、交配偏好的改变或杂交不亲和性等多种形式^[3].

生殖隔离类型多样,依据其发生时间是否在合子形成之前,通常可分为合子前隔离(prezygotic isolation)和合子后隔离(postzygotic isolation)^[4].其中,合子前生殖隔离主要包括栖息地隔离(habitat isolation)、时间隔离(temporal isolation)、传粉媒介隔离(pollinator isolation)、形态隔离(morphological isolation)和交配系统隔离(mating system isolation)等^[4].合子后生殖隔离主要包括杂种不育(hybrid sterility)、杂种坏死/弱势(hybrid necrosis/weakness)、杂种致死(hybrid lethality)等类型.

在生殖隔离理论研究方面,Bateson^[5]、Dobzhansky^[6]和Muller^[7,8]等学者在20世纪初分别独立提出了合子后生殖隔离机制,之后被研究人员统称为Bateson-Dobzhansky-Muller(BDM)模型.值得注意的是,尽管BDM模型最初基于动物研究建立,但其理论框架同样适用于解释植物的生殖隔离现象^[1].

禾本科作物生殖隔离研究的历史最早可追溯至20世纪初(图1).1902年,Correns^[9]首次在玉米中发现并报

道了单向杂交不亲和现象(unilateral cross-incompatibility, UCI),同时鉴定了*Gametophyte factor1*(*Gal*)位点.随后,Burnham^[10]、Kermicle和Allen^[11]分别报道了*Gametophyte factor2*(*Ga2*)和*Teosinte crossing barrier1*(*Tcb1*)位点.随着图位克隆和基因组测序等生物学技术的发展,单向杂交不亲和相关基因*ZmGalP*于2018年被成功克隆^[12],这一突破极大地推动了该领域的研究.

在水稻生殖隔离研究方面,日本学者Kato等人^[13]于1928年首次报道了水稻杂种不育现象,并据此将亚洲栽培稻划分为籼稻和粳稻两个亚种.1979年,Sano等人^[14]利用亚洲栽培稻和非洲栽培稻(*O. glaberrima*)的种间杂交组合鉴定了首个杂种不育位点,并将其命名为*Sl*.但直到2008年,才有第一个杂种不育位点被成功克隆的报道^[15].至今,已有60余个水稻杂交不亲和位点被遗传定位,其中只有16个位点被陆续报道克隆^[16].

1921年,美国育种家Sax^[17]首次报道了小麦中的杂种坏死现象,表明小麦中也存在生殖隔离现象.大约40年后,荷兰科学家Hermesen^[18]通过遗传分析发现一对互补基因*Necrosis 1*(*Ne1*)和*Ne2*参与控制小麦的杂种坏死现象.由于异源六倍体小麦基因组结构复杂,小麦杂种坏死基因克隆研究的进展较为缓慢.2021年,三个独立研究团队几乎同时报道了*Ne2*基因的克隆工作^[19-21],而*Ne1*基因的克隆与功能解析则直至2025年才最终完成^[22].

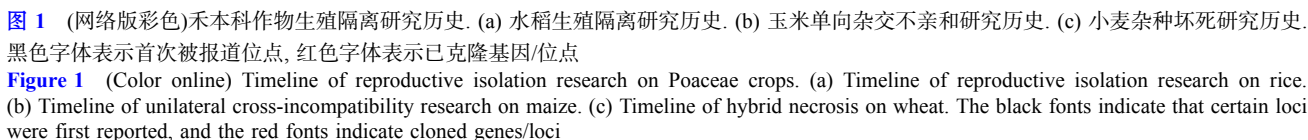
近年来,尽管生殖隔离分子机制研究取得了一定进展,但其调控网络仍未被全面解析,相关研究仍面临诸多挑战与未知.

2 作物生殖隔离的分子遗传机制

2.1 水稻生殖隔离的遗传机制

稻属包括25个野生种及2个栽培种^[23],其种间和亚种间存在多种生殖隔离类型,是研究生殖隔离作用机制的理想模型.稻属生殖隔离根据发生的时间可分为合子前生殖隔离和合子后生殖隔离.相比合子前生殖隔离,水稻合子后生殖隔离的研究要更深入,主要包括杂种致死、杂种坏死/弱势和杂种不育三种类型.

虽然合子前生殖隔离阻断基因交流的作用更彻底,但是相关分子机制的研究却较少.最近,两个水稻每日开花时间调控基因*Diurnal Flower Opening Time 1*(*DFOT1*)^[24]和*OsMYB8*^[25]被克隆,它们在籼粳之间存在差异,使得籼粳每日开花时间不同步,最终导致籼粳杂



带*cim*的粳稻T65wx进行杂交, 杂交种的胚乳在早期就无法正常生长发育, 而反交却不存在这样的问题。

杂种坏死/弱勢是指杂种表现出叶片坏死、生长不良及植株矮小等生长发育障碍的现象^[27]，水稻中已克隆的基因有*HWS1/HWS2*^[28]和*Hwi1/Hwi2*^[29]。其中，*Hwi1/Hwi2*是亚洲栽培稻和普通野生稻间的一对杂种

弱势位点, *Hwi1*位点包含两个普通野生稻特有的基因 *25L1*和*25L2*, 编码富含亮氨酸的重复受体样激酶(leucine-rich repeat receptor-like kinase, LRR-RLK); *Hwi2*位点的基因则编码枯草杆菌样蛋白酶, 两位点的基因聚合会激活杂种的自我免疫反应, 阻碍水稻根的生长, 进而损害茎的生长. 研究发现, *Hwi1/Hwi2*的遗传作用模式符合双座位孢子体互作模式^[29](图2(a)). 同源重复基因*HWS1*和*HWS2*的功能丧失共同导致了种间不亲和性, 两基因均编码Esa1相关因子6(Esa1-associated factor 6, EAF6)类型蛋白. 当*HWS1*失活的梗稻和缺失*HWS2*的非洲栽培稻杂交, 其F₂及之后的世代就会出现两基因均表达异常的家系, 表现出植株生长发育异常、雌雄配子不育等衰败表型, *HWS1/HWS2*的遗传互作模式符合重复隐性纯合致死模型^[28](图2(b)).

杂种不育是指来自不同种群的两亲本虽然可以交配产生杂交种, 但杂交种无法产生可育后代. 杂种不育现象在水稻种间或亚种间非常普遍, 解释这种现象的经典遗传模型包括重复隐性致死模型(duplication gametophytic lethal model)^[30](图2)和单位点“孢子体-配子体”互作模型(one-locus sporo-gametophytic interaction model)^[31](图3). 重复隐性致死模型由不连锁的两个位点*A*和*B*组成^[30], 当隐性等位基因*a*和*b*进入到一个配子之后, 会导致该配子出现败育现象, 重复隐性致死模型

中已克隆到的基因有*S27/S28*^[32]、*DPL1/DPL2*^[33]和*DGS1/DGS2*^[34]位点. 单位点“孢子体-配子体”互作模型由单个位点组成^[31], 杂种不育相关基因*S*在进化过程中在两个种间或亚种间形成了两种不亲和的等位基因*S*⁺和*S*⁻, *S*⁺和*S*⁻在孢子体中会产生不亲和有害互作, 导致携带其中一种等位基因的配子出现选择性的败育, 目前单位点“孢子体-配子体”互作模型中已克隆到基因的有*Sa*^[35]、*Sc*^[36]、*S5*^[15,37]、*S1*^[38]、*qHMS7*^[39]、*pf12/RHS12/Se*^[40-42]、*qHMS1*^[43]、*hsa1*^[44]、*S7*^[45]和*ESAI*^[46]位点. 其中, *S5*位点编码典型的“杀手-保护者”系统, 功能型的“杀手”*ORF5*+和“帮凶”*ORF4*+共同作用引起内质网胁迫, 导致提前发生程序性细胞死亡与胚囊败育, 而携带“保护者”*ORF3*+的胚囊可以避免这种毒害作用正常发育, 最终表现为约一半的小穗不结实^[15,37]. 而粳籼杂种雄配子不育位点*Sa*则包括两个等位基因*SaM*和*SaF*, 其中*SaM*⁺、*SaM*⁻和*SaF*⁺形成两基因/三元件的遗传互作来调控杂种花粉育性^[35]. *SaF*⁺与截短蛋白*SaM*⁻的选择性相互作用引发携带*SaM*的花粉败育; 而*SaM*⁺存在抑制结构域, 所以不能与*SaF*⁺相互作用. 在*qHMS7*位点, *ORF2*编码杀配子毒性蛋白, 以孢子体方式触发败育信号, *ORF3*以配子体方式保护携带自己的花粉, 以避免毒性蛋白的毒害作用^[39]. 粳籼亚种间的*pf12/RHS12/Se*位点遗传模式类似^[40-42]. *RHS12*的相关

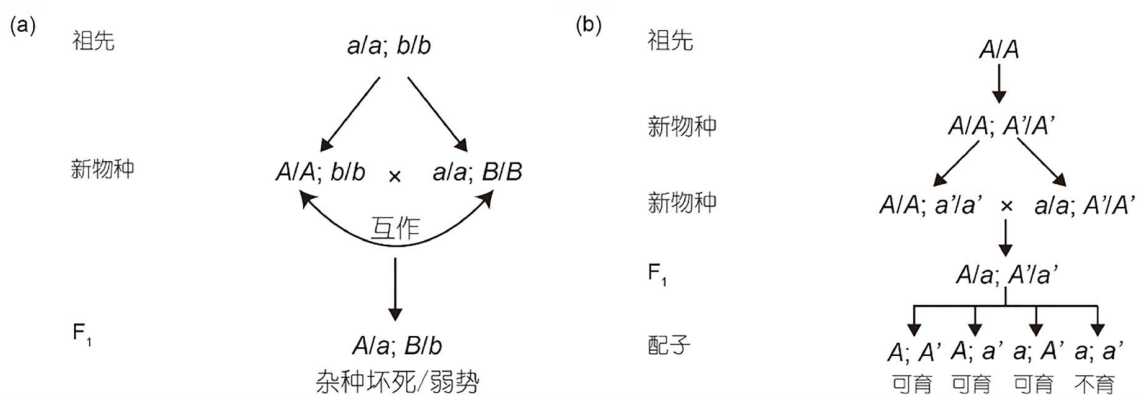


图2 双位点遗传互作模型. (a) 杂种坏死/弱势模型. 在祖先群体演化过程中, 无功能的等位基因*a/a*; *b/b*形成新的等位基因*A/A*; *b/b*和*a/a*; *B/B*, 分别携带这两种类型等位基因的群体杂交时, 其杂交子代个体表现出一种遗传自身免疫综合征. (b) 重复隐性配子致死模型. 祖先群体中单个基因复制后平行分化产生*A/A*; *A'/A'*. 在进化过程中, *A*或*A'*发生突变, 产生新的等位基因*a*和*a'*, 分别携带*A/A*; *a'/a'*和*a/a*; *A'/A'*的两个种群杂交时, 同时携带*a*和*a'*等位基因的F₁代配子不育

Figure 2 Genetic interaction models of two-locus. (a) Model of hybrid necrosis/weakness. During the evolution of the ancestral population, non-functional alleles (*a/a*; *b/b*) independently diverged into two functional haplotypes: *A/A*; *b/b* and *a/a*; *B/B*. When individuals from these divergent lineages are crossed, the resulting offspring (*A/a*; *B/b*) simultaneously express both dominant incompatible alleles, leading to a genetic autoimmune syndrome. (b) Model of the duplication gametophytic lethality. Following gene duplication and parallel diversification in ancestral populations, two alleles, *A* and *A'*, were formed. During subsequent evolution, mutations in either *A* or *A'* gave rise to non-functional alleles, *a* and *a'*, respectively. When two diverged populations carrying *A/A*; *a'/a'* and *a/a*; *A'/A'*, respectively, are crossed, the F₁ hybrid produces gametes carrying both non-functional alleles (*a* and *a'*), resulting in gamete lethality and hybrid sterility

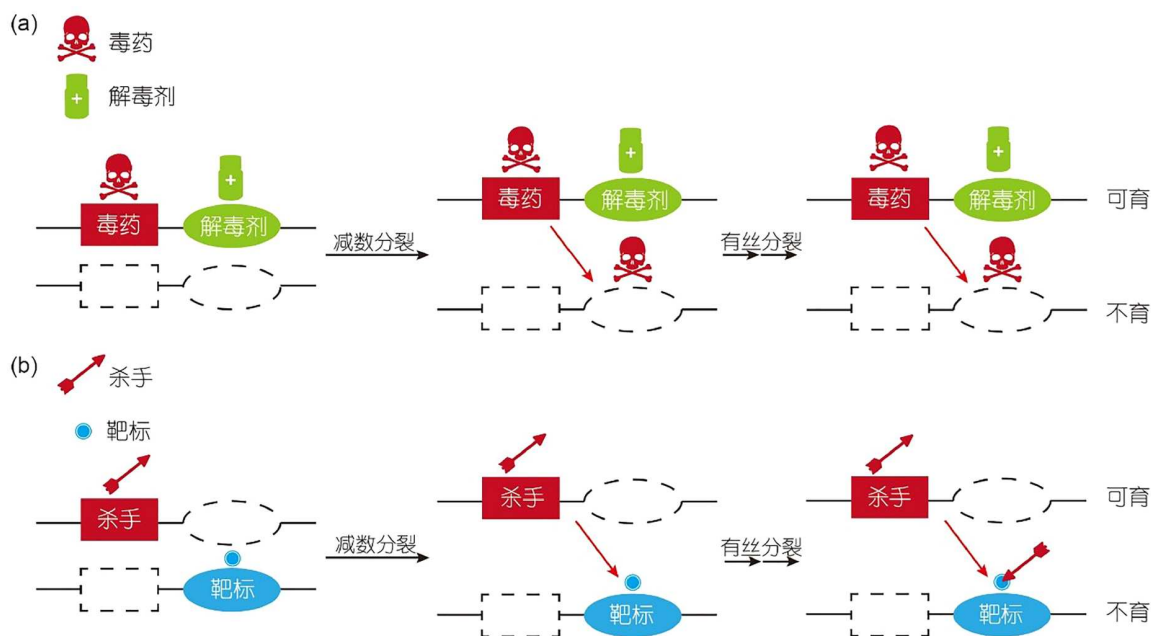


图3 (网络版彩色)单位点遗传互作模型。(a)“毒药-解毒剂”模型。在种间或亚种间杂交的 F_1 (杂种不育位点为杂合)中,“毒药”以孢子体方式导致配子败育,“解毒剂”以配子体方式保护配子,缺乏“解毒剂”的配子被选择性清除。(b)“杀手-靶标”模型。在种间或亚种间杂交的 F_1 (杂种不育位点为杂合)中,“杀手”识别携带“靶标”的配子,产生毒害作用,导致配子败育

Figure 3 (Color online) Genetic models of one-locus interaction. (a) Model of “toxin-antidote”. In interspecific or inter-subspecific F_1 hybrids (heterozygous at hybrid sterility loci), the “toxin” is expressed in the sporophyte and induces gamete abortion, while the “antidote” is expressed in the gametophyte to protect gametes. Gametes lacking the “antidote” are selectively eliminated. (b) Model of “killer-target”. In interspecific or inter-subspecific F_1 hybrids (heterozygous at hybrid sterility loci), the “killer” recognizes gametes carrying the incompatible “target” and triggers a toxic response, leading to selective abortion of these gametes

研究深入解析了“毒药(DUYAO)-解药(JIEYAO)”系统的分子机制,发现DUYAO编码线粒体靶向蛋白,该蛋白可以和cytochrome c oxidase 11(OsCOX11)相互作用诱发细胞死亡;而JIEYAO蛋白则通过直接物理作用改变DUYAO在线粒体中的定位,DUYAO转移到自噬体后发生降解丧失毒性,保证花粉的正常育性^[41]。

2.2 玉米生殖隔离的遗传机制

玉蜀黍属由栽培玉米及其近缘野生种大刍草组成。玉米的驯化历程经历了两个关键阶段:首次驯化始于约9000年前,在墨西哥巴尔萨斯河谷地区,由野生低地玉米小颖大刍草亚种(*Zea mays* ssp. *parviglumis*)驯化而来;随后,驯化群体与墨西哥高原大刍草亚种(*Zea mays* ssp. *mexicana*)发生杂交,完成了第二次驯化过程。这两次驯化事件为现代玉米引入了丰富的遗传变异,显著增强了其环境适应性,使其得以在全球范围内广泛种植^[47]。作为典型的雌雄异花作物,玉米在异交授粉过程中表现出一种独特的单向杂交不亲和现象^[9]。该现象具

体表现为:某些玉米品种能够进行自交,并可作为父本与其他品种成功杂交,但却无法作为母本接受其他品种的花粉,这种特性属于合子前生殖隔离(图4)。

在玉米中,已有3种由配子体基因(*Gametophyte factor*, *Ga*)调控的单向杂交不亲和系统被广泛研究,分别为*Ga1*、*Ga2*和*Tcb1*。这些系统因其近乎完全的杂交不亲和性而备受关注,具有重要的育种应用价值^[48]。每个位点都由花粉决定因子以及花丝决定因子组成,都存在S型(*Ga1-S*、*Ga2-S*、*Tcb1-S*)、M型(*Ga1-M*、*Ga2-M*、*Tcb1-M*)以及野生型(*ga1*、*ga2*、*tcb1*)三种单倍型。S型花丝决定因子和花粉决定因子都存在;M型只存在花粉决定因子;野生型中两种决定因子均不存在,绝大多数的普通玉米就属于野生型^[48]。授粉过程中,花丝决定因子赋予花丝产生受精屏障的能力,缺乏花粉决定因子的花粉无法穿越这一屏障,花粉管停止生长,受精过程受阻。因此,S型和M型花粉均可成功授粉S型、M型和野生型植株,而野生型花粉只能授粉M型植株,无法对S型植株完成授粉。

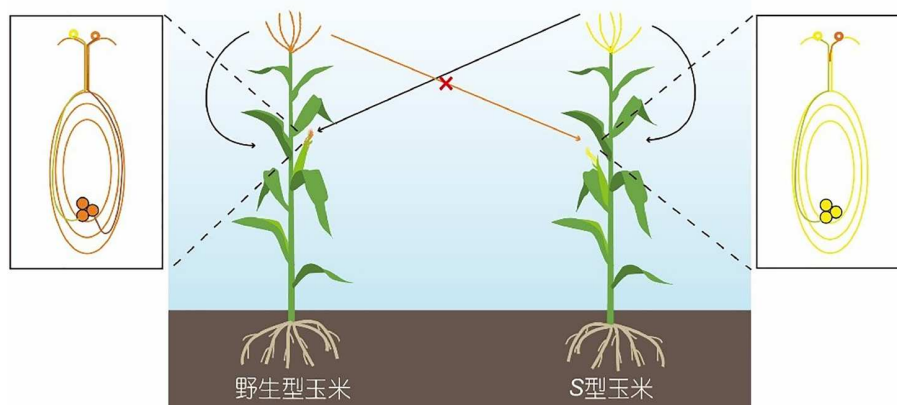


图4 (网络版彩色)玉米单向杂交不亲和遗传模型。S型玉米花丝决定因子和花粉决定因子均存在,野生型玉米花丝决定因子和花粉决定因子均不存在。它们相互杂交授粉时,野生型植株的花丝可以接受S型和野生型花粉,但S型植株花丝只能接受S型花粉

Figure 4 (Color online) Genetic model of unilateral cross-incompatibility in maize. S-haplotype possessing both male and female determinants, wild-type having neither. During reciprocal crosses, the wild-type silks can accept pollen from both S-haplotype and wild-type plants, but the S-plants silks only accept self-pollen

*Ga1*位点于1902年被Correns首次报道^[9],1926年Mangelsdorf和Jones^[49]将其定位到4号染色体上,和*Su*基因座紧密相连。在2018年,Zhang等人^[12]克隆到了*Ga1*位点的花粉决定因子*ZmGalP*。*ZmGalP*编码花粉特异表达的果胶甲酯酶(pectin methylesterase, PME),参与花粉管生长调控过程。*ZmGalP*和花粉特异表达的PME蛋白*ZmPME10-1*形成复合体维持*Ga1*-S花丝中花粉管生长所需的果胶甲基酯化状态,但是单独存在*ZmPME10-1*时无法打破花丝屏障。随后Wang等人^[50]又克隆到了*Ga1*位点中5个在花丝表达的PME基因*ZmGalPs-m*(*ZmGalP.1*、*ZmGalP.2*、*ZmGalP.3*、*ZmGalP.4*以及*ZmGalP.5*)和2个在花丝表达的PME基因*ZmPME3*和*ZmPRP3*。*ZmPRP3*编码病程相关蛋白,起到加速器的作用,可以促进不亲和花粉管*gal*的生长从而打破*Ga1*-S屏障,但是只对*gal*起作用,对*Ga1*-S的花粉管没有影响。2023年,Zhang等人^[51]通过结合图位克隆和玉米泛基因组数据对*Ga1*位点基因组结构进行了解析,发现*Ga1*由1个花丝决定因子*ZmGalF*以及8个紧密连锁的花粉决定因子*ZmGalP*和*ZmGalPL1-7*组成。以上研究显示*Ga1*位点由一个花丝决定因子和多个紧密连锁的花粉决定因子构成。

*Ga2*位点于1936年被首次报道定位在5号染色体上^[10]。2022年,陈化榜团队^[48]克隆了*Ga2*位点的花粉决定因子*ZmGa2P*以及花丝决定因子*ZmGa2F*,发现这两个基因均编码果胶甲酯酶(PME)。研究还发现,将*Ga1*

和*Ga2*位点聚合创制了双UCI位点新材料,其UCI作用效果显著增强。

*Tcb1*位点于1990年被首次报道,仅分布于野生大刍草和极少数墨西哥古老甜玉米品种中^[11]。2019年,Lu等人^[52]将*Tcb1*定位在玉米第4号染色体短臂上,并克隆了花丝决定因子*Tcb1-f*。*Tcb1*在雌蕊中表达并产生果胶甲酯酶,通过雌蕊对花粉管细胞壁进行修饰,从而阻止花粉管的持续生长以及对精细胞的运输,导致单向杂交不亲和现象。2022年,Zhang等人^[53]克隆了*Tcb1*位点的花粉决定因子*Tcb1-m*,并发现有21份大刍草资源同时携带了花粉决定因子*Tcb1-m*和花丝决定因子*Tcb1-f*,但对946个玉米栽培品种的基因型分析发现它们不携带两种决定因子,属于*tcb1*型。

*Ga1*位点的花粉决定因子*ZmGalP*在所有的*Ga1-M*和*Ga1-S*家系以及部分有*Tcb1*位点的大刍草中存在,*Ga1*花丝决定因子*ZmPME3*在所有*Ga1-S*,一些*Ga1-M*家系以及部分含有*ZmGalP*的大刍草中存在。由于*Tcb1*和*Ga1*的花丝决定因子以及花粉决定因子序列高度相似,Zhang等人^[53]认为,*Ga1*和*Tcb1*可能是大刍草中的串联重复基因,其分化可能发生在玉米驯化之后。在这些研究的基础上,作者构建了同时携带两个不亲和位点*Ga1Ga2*、*Ga1Tcb1*和*Ga2Tcb1*的聚合家系,以及同时携带三个不亲和位点*Ga1Ga2Tcb1*的聚合家系。这四个聚合家系能够完全排斥含有*Ga1*、*Ga2*或*Tcb1*花粉的混合授粉。具体而言,*Ga1Ga2*、*Ga1Tcb1*和*Ga2Tcb1*家系

之间互不亲和,但均可被*GalGa2Tcb1*家系的花粉成功授粉;而*GalGa2Tcb1*家系仅接受同型(*GalGa2Tcb1*)花粉授粉.该研究提出了一种通过聚合多个UCI位点来克服单一生殖屏障局限性的新策略,为玉米无隔离制种生产提供了重要参考.

上述的*Gal*、*Ga2*和*Tcb1*三种单向杂交不亲和系统虽然都表现为花粉管无法继续生长^[54],但是花粉管形态表现存在差异,表明它们之间可能存在不同的生理机制.*Tcb1-S*屏障中的花粉管可以直着生长,并且存在胼胝质沉积;*Gal-S*屏障中的花粉管弯曲,大部分都在传输道外,也存在胼胝质的沉积;*Ga2-S*屏障中不仅存在胼胝质的沉积,在沉积部位还存在着扭结.在影响花粉管生长的多种因素中,由花粉管顶端果胶酯化脱酯化平衡控制的花粉管壁的机械强度和可塑性至关重要^[55,56].目前克隆到的花丝决定因子和花粉决定因子均编码type-II/group1果胶甲酯酶,在维持花粉管生长过程中的果胶甲酯化有着重要的作用.

2.3 小麦生殖隔离的遗传机制

小麦作为禾本科小麦族小麦属的重要粮食作物,其生殖隔离的遗传机制具有独特性.小麦属包含A、B、D、G四种染色体组,其中二倍体仅含A染色体组,四倍体包含AB和AG两种染色体组,而六倍体则具有ABD和AAG两种染色体组^[57].普通小麦作为典型的六倍体,其染色体组成为AABBDD.这一基因组结构的形成经历了复杂的进化过程:首先是一粒小麦(AA)与拟斯卑尔脱山羊草(BB)杂交,其后代通过染色体加倍形成四倍体小麦(AABB);随后,该四倍体小麦与节节麦(DD)再次杂交并发生染色体加倍,最终形成异源六倍体的普通小麦(AABBDD)^[58].由于小麦其基因组具有规模庞大、结构复杂、杂合度高等特点,不同染色体组间的遗传差异为其杂种优势的开发利用提供了巨大潜力.

与水稻、玉米等主粮作物相比,小麦的典型杂交不亲和现象相对较少,目前研究较多、机制解析也最清晰的是小麦杂种坏死.它是一种典型的合子后生殖隔离类型,严重影响优良性状的聚合,制约新品种的培育进程.小麦的杂种坏死主要表现为叶片和叶鞘依次出现黄化及坏死现象^[59],严重时可导致某些杂交品种的叶片甚至整株植物过早死亡,从而显著降低小麦的产量和品质^[60].

遗传分析发现,普通小麦的杂种坏死是由染色体

5BL上的*Ne1*基因和染色体2BS上的*Ne2*基因共同控制的显性互补效应所致^[61].值得注意的是,只有当小麦基因为双显性*Ne1Ne2*时才会表现出杂种坏死表型^[61].杂种坏死表型具有明显的发育阶段特异性,分蘖期的坏死症状首先出现在植株底部叶片,孕穗期的症状逐渐加重.根据坏死症状的严重程度,目前已鉴定出至少3类*Ne1*等位基因(*Ne1^w*-弱、*Ne1^m*-中等、*Ne1^s*-强)和5类*Ne2*等位基因(*Ne2^w*-弱、*Ne2^m*-较弱、*Ne2^m*-中等、*Ne2^{ms}*-中强、*Ne2^s*-强),这些等位基因的不同组合会导致坏死程度的显著差异^[62].Hermesen^[63]基于坏死严重程度建立了杂种坏死的分级系统:将坏死程度划分为8个等级,其中6~8级为严重坏死,表现为F₁代在正常条件下完全丧失结实能力,无法产生种子;3~6级为中等坏死,杂交后代仅能产生早熟种子;0~3级为轻度坏死,F₁代表现正常.

2021年,三个独立研究团队同时报道了*Ne2*基因的克隆工作^[19~21],发现*Ne2*与小麦抗叶锈病基因*Lr13/LrZH22*为同一基因,编码一个NLR(nucleotide-binding leucine-rich repeat)类的抗病蛋白.2025年,刘志勇团队^[22]成功克隆并功能解析了*Ne1*基因,发现其编码一个ABH(alpha/beta hydrolase)家族蛋白,并通过与*Ne2*协同作用来激活自身免疫反应,进而诱发杂种坏死.他们的研究还发现,*Ne1*的等位基因和拷贝数变异是小麦杂种坏死症状复杂多样的原因.全球种质资源分析发现,*Ne2*等位基因在现代品种中出现的频率显著高于地方品种^[19,64],*Ne1*在现代品种中频率低于地方品种,这些结果暗示育种过程中因*Ne2/Lr13*抗病性选择导致*Ne1*被负向选择.该研究为解析植物杂种坏死机制、平衡抗病性与适应性育种提供了重要理论依据^[22].

2.4 生殖隔离作用机制的异同与进化保守性

水稻、玉米和小麦的生殖隔离机制都会阻碍基因交流,进而影响作物种质创新的进程.尽管由于各物种基因组结构的独特性,这些机制呈现出多样化特征,但在进化历程中仍展现出一定的保守性.

从分子遗传机制看,水稻杂种不育的单位点“孢子体-配子体”互作模型与玉米单向杂交不亲和机制具有相似性.这两种生殖隔离系统均需要两个关键元件的共同作用:在水稻杂种不育模型中,“杀手”元件像“锁”一样阻碍配子正常发育进程;而在玉米单向杂交不亲和系统中,花丝决定因子同样发挥类似“锁”的功能,特异性阻碍不亲和的花粉萌发.相应地,水稻中的“保护

者”元件和玉米的花粉决定因子则像“钥匙”，能消除这种障碍。此外，水稻的重复隐性致死模型与小麦杂种坏死机制也存在相似性，两者均由两个不连锁的遗传位点控制，且存在遗传互作的两位点同为隐性或显性时才会产生生殖障碍。

深入解析特定作物的生殖隔离机制具有重要的理论和实践意义。这不仅有助于构建分子育种体系以充分利用杂种优势，更能通过比较基因组学研究揭示禾本科作物生殖隔离核心通路的进化保守性。这些研究成果将为推动作物远缘杂交育种中的杂种优势利用提供重要的理论指导和技术支撑。

3 作物生殖隔离与偏分离机制

孟德尔分离定律指出，一对等位基因在配子形成过程中会均等地分配到减数分裂产物中，这种同源染色体的无偏分离构成了等位基因传递的基础。然而，自然界中存在着与孟德尔定律相背离的现象——减数分裂驱动(meiotic drive)。这一现象依赖于自私遗传元件(selfish genetic elements)在配子形成过程中优先传递特定基因，从而促进自身的优势传播^[65]。

玉米减数分裂驱动的研究始于1942年Rhoades^[66]对玉米异常10号染色体(abnormal chromosome 10, Ab10)的发现。研究表明，位于Ab10非着丝粒区域的异染色质组(knob)在雌配子形成过程中表现出优先传递特性，但在雄配子传递过程中则保持对称性。这种Ab10介导的驱动机制属于染色体驱动，其核心在于将惰性异染色质组转化为具有功能的新着丝粒(neocentromere)。这些新着丝粒在减数分裂Ⅰ期和Ⅱ期能够快速向纺锤体移动，从而优先进入卵细胞^[67]。

从分子结构看，异染色质组由180-bp或350-bp的串联重复序列组成，包含部分着丝粒同源序列^[68]。与正常10号染色体相比，Ab10染色体长臂上额外包含4个异染色质组：3个异染色质组组成的TR1区域和1个近末端异染色质组，以及两种特异性激活元件^[69]。这些激活元件具有高度特异性，只能反式激活特定形式的异染色质组。值得注意的是，某些Ab10突变体虽然保留了包括异染色质组在内的大部分单倍型，但由于染色体末端缺失而丧失了减数分裂驱动能力，这表明染色体末端至少存在一种对驱动过程至关重要的元件^[70]。

在雌配子形成过程中，仅有四分之一的减数分裂产物能够通过卵母细胞传递给下一代，这种天然的不对称性为自私遗传元件提供了优先传递的机会。研究

表明，新着丝粒活性仅在Ab10存在时才能被观察到^[71]。值得注意的是，异染色质组不仅在玉米中被发现，也存在于其野生近缘种大刍草的不同染色体上。Ab10对异染色质组的出现和维持提供选择压力，并优先传递特定基因，对玉米基因组结构产生了深远影响^[67]。在Ab10存在的情况下，所有被激活的异染色质组均沿微管侧壁运输，其移动速度和启动时间均优于传统着丝粒^[72]。

Dawe等人^[73]于2018年成功解析了Ab10参与减数分裂驱动的分子机制。研究发现，Ab10能够将异染色质组转化为具有优先传递特性的运动新着丝粒。在Ab10染色体上存在一个由8个基因组成的基因簇，被命名为*Kinesin drive*(*Kindr*)复合体。该复合体作为一种沿微管负末端定向的运动蛋白，能够特异性结合异染色质组上180 bp重复序列，从而促进新着丝粒的运动和优先传递。进一步研究表明，Ab10-*smd1*和Ab10-*smd12*这两个表观突变体在*Kindr*基因簇中表现出DNA甲基化水平升高，导致*Kindr*表达量显著降低，新着丝粒活性丧失，最终使Ab10的基因驱动能力完全消失。这一发现通过*Kindr*的RNAi家系实验得到进一步验证，这些家系同样表现出减数分裂驱动能力的丧失。通过序列分析发现，在过去1200万年的进化历程中，*Kindr*对绝大多数玉米基因的传播产生了深远影响。

2024年，Berube等人^[74]在玉米与墨西哥大刍草的渐渗系中发现了一种雄配子特异的偏分离系统，并将其命名为*Teosinte Pollen Drive*(*TPD*)基因驱动系统。研究发现，当以花粉半不育的墨西哥大刍草杂交种为父本与玉米品种W22杂交时，尽管理论上后代花粉的可育与半不育表型比例应为1:1，但实际观察发现所有后代均表现为花粉半不育。通过基因组测序分析，研究人员确定这种现象是由5号染色体上的*Tpd1*片段和6号染色体上的*Tpd2*片段共同作用所致，这两个片段均来源于大刍草渐渗系。

从分子机制来看，*Tpd1*编码一种长链非编码hairpin RNAs(hpRNA)，在雄配子中产生特异的22-nt hairpin short interfering RNAs(hp siRNA)。这些siRNA通过靶向遗传连锁的应答基因*Teosinte Drive Responder 1*(*Tdr1*)来诱导花粉粒死亡。然而，这种致死效应可被至少两种配子体解毒剂所抵消：一种是包含*Dicer-like 2*(*Dcl2*)的连锁亚效等位基因，另一种是位于6号染色体上的非连锁*Tpd2*位点。

*TPD*系统属于典型的“毒药-解毒剂”系统。进化分

析表明,在祖先墨西哥大刍草种群中,解毒剂首先出现,随后*Tpd1*毒药的出现为该系统提供了传播优势。随着进化过程的推进,其他解毒剂相继出现。通过大刍草的基因渗入,这些毒药和解毒剂被引入玉米基因组。在现存的大刍草和玉米种群中,部分解毒剂已被固定,而其他一些则表现出广泛的多态性或已丢失。该系统的发现不仅解释了玉米在美洲广泛分布的遗传基础,还为植物和动物精子细胞中广泛存在的小RNA提供了新的功能解释。

水稻杂种不育与玉米减数分裂驱动的配子传递过程均表现出显著的偏分离现象,但其遗传机制存在本质差异。水稻杂种不育的单位点“孢子体-配子体”互作模型依赖于遗传结构的连锁作用,而*TPD*减数分裂驱动系统则由多个连锁和非连锁位点共同调控。值得注意的是,虽然生殖隔离可能导致偏分离现象,但偏分离事件本身具有多源性特征。减数分裂驱动作为一种独立于生殖隔离的遗传机制,通过自私遗传元件的优先传递,同样能够导致配子传递过程偏离孟德尔遗传定律,产生偏分离现象。这一发现揭示了植物配子传递过程中遗传调控机制的复杂性,为理解物种进化和生殖隔离提供了新的视角。

4 讨论与展望

杂种优势利用是作物遗传改良的重要策略,然而生殖隔离现象的存在严重制约了其应用。克服作物中普遍存在的生殖隔离障碍,是实现远缘杂交育种中杂种优势直接应用的关键前提。值得注意的是,从复杂系统的视角来看,这些表层的负面效应往往蕴含着潜在的应用价值。例如,单向杂交不亲和性虽然限制了基因交流,但其独特的阻碍机制恰好可以应用于无隔离制种体系的构建;减数分裂驱动导致的偏分离现象虽然打破了经典的孟德尔遗传平衡,但通过对相关作用元件的定向改良,有望在动植物育种中实现精准可控的遗传操作。因此,未来研究应着重于解析生殖隔离的具体分子机制,并结合生产实际需求,开发针对性的应用策略,将生殖隔离的“障碍”转化为育种创新的“机遇”。

4.1 水稻杂种优势利用的创新发展

袁隆平院士于1987年提出了水稻杂种优势利用的三步^[75]:首先利用三系法开发品种间杂种优势,其次通过两系法利用亚种间杂种优势,最终实现基于无融合生殖的远缘杂种优势利用。为突破种间和亚种间杂交

不亲和屏障,研究人员主要采用以下3种策略^[16]:(1)将不同广亲和基因聚合培育广亲和品种;(2)通过回交将粳型等位基因*S-i*导入粳稻或粳型等位基因*S-j*导入籼稻,创制粳型亲粳系或粳型亲粳系;(3)利用基因编辑技术敲除或抑制杂种不育中的毒性基因,创制人工亲和系。

4.2 玉米单向杂交不亲和系统的创新应用

随着商业化玉米品种的增加,传统空间隔离和花期隔离已难以满足规模化制种需求。单向杂交不亲和系统为无隔离制种提供了新的解决方案。通过回交将*Gal-S*、*Ga2-S*及*Tcb1-S*等单向杂交不亲和位点导入优良品种,可获得纯合杂交不亲和位点的玉米,有效防止花粉污染,保持种子纯度。这种方法特别适用于特用玉米和转基因玉米的生物学隔离^[76]。为进一步提高品种纯度,可聚合不同单向杂交不亲和位点^[48]。近年来,陈化榜团队通过聚合*Gal*、*Ga2*和*Tcb1*三个基因开发了玉米无隔离制种技术体系^[77],展现出巨大的应用潜力。

4.3 小麦杂种坏死基因的育种应用

小麦杂种坏死基因*Ne1*和*Ne2*在全球不同地区品种中的分布频率存在显著差异,在育种过程中存在基因聚合风险。因此,在杂交制种过程中需重点关注品种携带的杂种坏死基因类型,可通过位点特异性分子标记对供体亲本进行筛选,避免*Ne1*和*Ne2*的同时聚合。

4.4 偏分离遗传的创新应用

受自然界广泛存在的减数分裂驱动现象启发,研究人员致力于开发合成基因驱动器。这些系统在按蚊等害虫防治中已取得初步成效^[78],通过传播连锁变异降低疾病传播能力或消灭害虫种群。2024年,钱文峰团队^[79]利用CRISPR(clustered regularly interspaced short palindromic repeats)技术开发了*CAIN*(CRISPR-assisted inheritance utilizing *No Pollen Germination 1*)系统,采用“毒药-解毒剂”机制打破孟德尔遗传,为快速基因改造提供了新工具。Oberhofer等人^[80]构建的*ChvR*(*Cleave and Rescue*)驱动元件通过靶向必需基因*YKT61*,实现了高效基因驱动,且未观察到抗性位点的产生。这些突破性进展为基因驱动技术的应用转化奠定了基础。

4.5 技术革新加速生殖隔离分子遗传研究

禾本科作物远缘杂交利用杂种优势的方法有望实

破当前育种瓶颈,为应对全球粮食安全挑战提供新方案.虽然作物生殖隔离现象早在20世纪初就有报道,但直到近年才取得突破性进展,这主要得益于技术的快速发展.特别是2013年以来,随着基因编辑技术的成熟和更多参考基因组的发布,相关基因的发现进程显著加快.单细胞测序、高通量和超长读长测序、新型基因编辑等技术的迭代更新,以及生物信息学在泛基因

组和宏基因组分析中的应用,推动研究重点从单个基因功能向调控网络、从微观到宏观、从个体到群体转变.

总之,深入研究作物生殖隔离机制,挖掘关键调控基因,将有助于解析生殖隔离的分子基础,为利用种间强大的杂种优势、培育高产优质种质资源奠定理论基础.随着传统育种方法与现代分子生物学技术的深度融合,杂种优势利用必将取得新的突破.

参考文献

- Ouyang Y, Zhang Q. Understanding reproductive isolation based on the rice model. *Annu Rev Plant Biol*, 2013, 64: 111–135
- Ouyang Y, Zhang Q. The molecular and evolutionary basis of reproductive isolation in plants. *J Genet Genomics*, 2018, 45: 613–620
- Westram A M, Stankowski S, Surendranadh P, et al. What is reproductive isolation? *J Evolary Biol*, 2022, 35: 1143–1164
- Rieseberg L H, Blackman B K. Speciation genes in plants. *Ann Bot*, 2010, 106: 439–455
- Bateson W. Naturalist: heredity and variation in modern lights. *Darwin Mod Sci*, 1909, 85: 101
- Dobzhansky T. Genetics and the origin of species. Cambridge: Cambridge University Press, 1937
- Muller H J. Bearing of the *Drosophila* work on systematics. *New Syst*, 1940, 185–268
- Muller H J. Isolating mechanisms, evolution and temperature. *Biol Symped*, 1942, 6: 71–125
- Correns C. Scheinbare ausnahmen von der Mendel'shen spaltungsregel für bastarde. *Ber Dtsch Bot Ges*, 1902, 20: 159–172
- Burnham C R. Differential fertilization in the *Bt Pr* linkage group of maize. *Agron J*, 1936, 28: 968–975
- Kermicle J, Allen J. Cross-incompatibility between maize and teosinte. *Maydica*, 1990, 35: 399–408
- Zhang Z, Zhang B, Chen Z, et al. A *PECTIN METHYLESTERASE* gene at the maize *Gal* locus confers male function in unilateral cross-incompatibility. *Nat Commun*, 2018, 9: 3678
- Kato S, Kosaka H, Hara S. On the affinity of rice varieties as shown by the fertility of rice plants. *Centr Agric Inst Kyushu Imp Univ*, 1928, 2: 132–147
- Sano Y, Chu Y E, Oka H I. Genetic studies of speciation in cultivated rice, 1. Genic analysis for the F_1 sterility between *O. sativa* L. and *O. glaberrima* steud. *Jpn J Genet*, 1979, 54: 121–132
- Chen J, Ding J, Ouyang Y, et al. A triallelic system of *S5* is a major regulator of the reproductive barrier and compatibility of *indica-japonica* hybrids in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, 105: 11436–11441
- Wang C, Yu X, Wang J, et al. Genetic and molecular mechanisms of reproductive isolation in the utilization of heterosis for breeding hybrid rice. *J Genet Genomics*, 2024, 51: 583–593
- Sax K. Sterility in wheat hybrids. I. Sterility relationships and endosperm development. *Genetics*, 1921, 6: 399–416
- Hermesen J G T. The genetic basis of hybrid necrosis in wheat. *Genetica*, 1963, 33: 245–287
- Si Y, Zheng S, Niu J, et al. *Ne2*, a typical CC–NBS–LRR-type gene, is responsible for hybrid necrosis in wheat. *New Phytol*, 2021, 232: 279–289
- Yan X, Li M, Zhang P, et al. High-temperature wheat leaf rust resistance gene *Lr13* exhibits pleiotropic effects on hybrid necrosis. *Mol Plant*, 2021, 14: 1029–1032
- Hewitt T, Zhang J, Huang L, et al. Wheat leaf rust resistance gene *Lr13* is a specific *Ne2* allele for hybrid necrosis. *Mol Plant*, 2021, 14: 1025–1028
- Si Y, Zhang H, Ma S, et al. Genomic structural variation in an alpha/beta hydrolase triggers hybrid necrosis in wheat. *Nat Commun*, 2025, 16: 2655
- Wing R A, Purugganan M D, Zhang Q. The rice genome revolution: from an ancient grain to Green Super Rice. *Nat Rev Genet*, 2018, 19: 505–517
- Wang M, Zhu X, Peng G, et al. Methylesterification of cell-wall pectin controls the diurnal flower-opening times in rice. *Mol Plant*, 2022, 15: 956–972
- Gou Y, Heng Y, Ding W, et al. Natural variation in *OsMYB8* confers diurnal floret opening time divergence between *indica* and *japonica* subspecies. *Nat Commun*, 2024, 15: 2262
- Matsubara K, Sano Y. A gene block causing cross-incompatibility hidden in wild and cultivated rice. *Genetics*, 2003, 165: 343–352
- Bomblies K, Weigel D. Hybrid necrosis: autoimmunity as a potential gene-flow barrier in plant species. *Nat Rev Genet*, 2007, 8: 382–393
- Liao B, Xiang Y, Li Y, et al. Dysfunction of duplicated pair rice histone acetyltransferases causes segregation distortion and an interspecific reproductive barrier. *Nat Commun*, 2024, 15: 996
- Chen C, Chen H, Lin Y, et al. A two-locus interaction causes interspecific hybrid weakness in rice. *Nat Commun*, 2014, 5: 3357
- Oka H I. Analysis of genes controlling F_1 sterility in rice by the use of isogenic lines. *Genetics*, 1974, 77: 521–534

- 31 Kitamura E. Genetic studies on sterility observed in hybrids between distantly related varieties of rice, *Oryza sativa* L. *Bull Chugoku Agric Exp Stn*, 1962, 8: 141–205
- 32 Yamagata Y, Yamamoto E, Aya K, et al. Mitochondrial gene in the nuclear genome induces reproductive barrier in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010, 107: 1494–1499
- 33 Mizuta Y, Harushima Y, Kurata N. Rice pollen hybrid incompatibility caused by reciprocal gene loss of duplicated genes. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010, 107: 20417–20422
- 34 Nguyen G N, Yamagata Y, Shigematsu Y, et al. Duplication and loss of function of genes encoding RNA polymerase III subunit C4 causes hybrid incompatibility in rice. *G3(Bethesda)*, 2017, 7: 2565–2575
- 35 Long Y, Zhao L, Niu B, et al. Hybrid male sterility in rice controlled by interaction between divergent alleles of two adjacent genes. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, 105: 18871–18876
- 36 Shen R, Wang L, Liu X, et al. Genomic structural variation-mediated allelic suppression causes hybrid male sterility in rice. *Nat Commun*, 2017, 8: 1310
- 37 Yang J, Zhao X, Cheng K, et al. A killer-protector system regulates both hybrid sterility and segregation distortion in rice. *Science*, 2012, 337: 1336–1340
- 38 Xie Y, Tang J, Xie X, et al. An asymmetric allelic interaction drives allele transmission bias in interspecific rice hybrids. *Nat Commun*, 2019, 10: 2501
- 39 Yu X, Zhao Z, Zheng X, et al. A selfish genetic element confers non-Mendelian inheritance in rice. *Science*, 2018, 360: 1130–1132
- 40 Zhou P, Wang Z, Zhu X, et al. A minimal genome design to maximally guarantee fertile inter-subspecific hybrid rice. *Mol Plant*, 2023, 16: 726–738
- 41 Wang C, Wang J, Lu J, et al. A natural gene drive system confers reproductive isolation in rice. *Cell*, 2023, 186: 3577–3592.e18
- 42 Wang D, Wang H, Xu X, et al. Two complementary genes in a presence-absence variation contribute to *indica-japonica* reproductive isolation in rice. *Nat Commun*, 2023, 14: 4531
- 43 You S, Zhao Z, Yu X, et al. A toxin-antidote system contributes to interspecific reproductive isolation in rice. *Nat Commun*, 2023, 14: 7528
- 44 Kubo T, Takashi T, Ashikari M, et al. Two tightly linked genes at the *hsa1* locus cause both F₁ and F₂ hybrid sterility in rice. *Mol Plant*, 2016, 9: 221–232
- 45 Yu Y, Zhao Z, Shi Y, et al. Hybrid sterility in rice (*Oryza sativa* L.) involves the tetratricopeptide repeat domain containing protein. *Genetics*, 2016, 203: 1439–1451
- 46 Hou J, Cao C, Ruan Y, et al. *ESAL1* is involved in embryo sac abortion in interspecific hybrid progeny of rice. *Plant Physiol*, 2019, 180: 356–366
- 47 Yang N, Wang Y, Liu X, et al. Two teosintes made modern maize. *Science*, 2023, 382: 8940
- 48 Chen Z, Zhang Z, Zhang H, et al. A pair of non-Mendelian genes at the *Ga2* locus confer unilateral cross-incompatibility in maize. *Nat Commun*, 2022, 13: 1993
- 49 Mangelsdorf P C, Jones D F. The expression of mendelian factors in the gametophyte of maize. *Genetics*, 1926, 11: 423–455
- 50 Wang Y, Li W, Wang L, et al. Three types of genes underlying the *Gametophyte factor1* locus cause unilateral cross incompatibility in maize. *Nat Commun*, 2022, 13: 4498
- 51 Zhang Z, Li K, Zhang H, et al. A single silk- and multiple pollen-expressed *PMEs* at the *Gal* locus modulate maize unilateral cross-incompatibility. *J Integr Plant Biol*, 2023, 65: 1344–1355
- 52 Lu Y, Hokin S A, Kermicle J L, et al. A pistil-expressed pectin methylesterase confers cross-incompatibility between strains of *Zea mays*. *Nat Commun*, 2019, 10: 2304
- 53 Zhang Z, Li K, Zhang T, et al. A pollen expressed *PME* gene at *Tcb1* locus confers maize unilateral cross-incompatibility. *Plant Biotechnol J*, 2022, 21: 454–456
- 54 Lu Y, Kermicle J L, Evans M M S. Genetic and cellular analysis of cross-incompatibility in *Zea mays*. *Plant Reprod*, 2014, 27: 19–29
- 55 Bosch M, Hepler P K. Pectin methylesterases and pectin dynamics in pollen tubes. *Plant Cell*, 2005, 17: 3219–3226
- 56 Tian G W, Chen M H, Zaltsman A, et al. Pollen-specific pectin methylesterase involved in pollen tube growth. *Dev Biol*, 2006, 294: 83–91
- 57 Xiao J, Liu B, Yao Y, et al. Wheat genomic study for genetic improvement of traits in China. *Sci China Life Sci*, 2022, 65: 1718–1775
- 58 Petersen G, Seberg O, Yde M, et al. Phylogenetic relationships of *Triticum* and *Aegilops* and evidence for the origin of the A, B, and D genomes of common wheat (*Triticum aestivum*). *Mol Phylogenet Evol*, 2006, 39: 70–82
- 59 Bomblies K. Too much of a good thing? Hybrid necrosis as a by-product of plant immune system diversification. *Botany*, 2009, 87: 1013–1022
- 60 Padmanaban S, Zhang P, Hare R A, et al. Pentaploid wheat hybrids: applications, characterisation, and challenges. *Front Plant Sci*, 2017, 8: 358
- 61 Vikas V K, Tomar S M S, Sivasamy M, et al. Hybrid necrosis in wheat: Evolutionary significance or potential barrier for gene flow? *Euphytica*, 2013, 194: 261–275
- 62 Zhang M, Lv S, Wang Y, et al. Fine mapping and distribution analysis of hybrid necrosis genes *Ne1* and *Ne2* in wheat in China. *Theor Appl Genet*, 2022, 135: 1177–1189

- 63 Hermesen J G T. Hybrid necrosis as a problem for the wheat breeder. *Euphytica*, 1963, 12: 1–16
- 64 Pukhalskiy V A, Zuev E V, Bilinskaya L N, et al. Distribution of hybrid necrosis alleles in genotypes of aboriginal common wheat cultivars from Afghanistan, Palestine, and Transjordan. *Russ J Genet*, 2019, 55: 955–961
- 65 Lindholm A K, Dyer K A, Firman R C, et al. The ecology and evolutionary dynamics of meiotic drive. *Trends Ecol Evol*, 2016, 31: 315–326
- 66 Rhoades M M. Preferential segregation in maize. *Genetics*, 1942, 27: 395–407
- 67 Rhoades M M, Vilkomerson H. On the anaphase movement of chromosomes. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1942, 28: 433–436
- 68 Buckler Iv E S, Phelps-Durr T L, Buckler C S K, et al. Meiotic drive of chromosomal knobs reshaped the maize genome. *Genetics*, 1999, 153: 415–426
- 69 Hiatt E N, Kentner E K, Dawe R K. Independently regulated neocentromere activity of two classes of tandem repeat arrays. *Plant Cell*, 2002, 14: 407–420
- 70 Hiatt E N, Dawe R K. Four loci on abnormal chromosome 10 contribute to meiotic drive in maize. *Genetics*, 2003, 164: 699–709
- 71 Dawe R K, Cande W Z. Induction of centromeric activity in maize by *suppressor of meiotic drive 1*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1996, 93: 8512–8517
- 72 Yu H G, Hiatt E N, Chan A, et al. Neocentromere-mediated chromosome movement in maize. *J Cell Biol*, 1997, 139: 831–840
- 73 Dawe R K, Lowry E G, Gent J I, et al. A Kinesin-14 motor activates neocentromeres to promote meiotic drive in maize. *Cell*, 2018, 173: 839–850. e18
- 74 Berube B, Ernst E, Cahn J, et al. *Teosinte Pollen Drive* guides maize diversification and domestication by RNAi. *Nature*, 2024, 633: 380–388
- 75 Yuan L P. A tentative plan for the breeding of hybrid rice (in Chinese). *Hybrid Rice*, 1987, 1: 1–3 [袁隆平. 杂交水稻的育种战略设想. *杂交水稻*, 1987, 1: 1–3]
- 76 Zhao X R, Li S, Chen Z B, et al. Research progress on unilateral cross-incompatibility genes and their utilization in maize breeding (in Chinese). *J Maize Sci*, 2014, 22: 1–4 [赵贤容, 李松, 陈智斌, 等. 玉米单向异交不亲和基因研究进展及其在玉米育种上的应用. *玉米科学*, 2014, 22: 1–4]
- 77 Cai D, Zhang Z, Zhao L, et al. A novel hybrid seed production technology based on a unilateral cross-incompatibility gene in maize. *Sci China Life Sci*, 2023, 66: 595–601
- 78 Bravo Núñez M A, Nuckolls N L, Zanders S E. Genetic villains: killer meiotic drivers. *Trends Genet*, 2018, 34: 424–433
- 79 Liu Y, Jiao B, Champer J, et al. Overriding Mendelian inheritance in *Arabidopsis* with a CRISPR toxin–antidote gene drive that impairs pollen germination. *Nat Plants*, 2024, 10: 910–922
- 80 Oberhofer G, Johnson M L, Ivy T, et al. *Cleave and Rescue* gamete killers create conditions for gene drive in plants. *Nat Plants*, 2024, 10: 936–953

Summary for “作物生殖隔离基因及分子遗传调控机制”

Genetic and molecular regulatory mechanisms underlying reproductive isolation in crops

Jing Zhang^{1†}, Yongguang Li^{1†}, Zhenwei Xie¹, Zhigang Zhao¹, Chaolong Wang¹, Xiaowen Yu^{1*} & Jianmin Wan^{1,2*}

¹ State Key Laboratory of Crop Genetics & Germplasm Enhancement and Utilization, Zhongshan Biological Breeding Laboratory, Jiangsu Nanjing Rice Germplasm Resources National Field Observation and Research Station, Key Laboratory of Biology, Genetics and Breeding of Japonica Rice in Mid-lower Yangtze River, Ministry of Agriculture and Rural Affairs, Nanjing Agricultural University, Nanjing 210095, China

² State Key Laboratory of Crop Gene Resources and Breeding, Institute of Crop Sciences, Chinese Academy of Agricultural Sciences, Beijing 100081, China

† Equally contributed to this work

* Corresponding authors, E-mail: wanjm@njau.edu.cn; hnyuwen@126.com

Reproductive isolation refers to the phenomenon whereby different species or populations are unable to produce viable offspring through normal hybridization under natural conditions, or their hybrid offspring exhibit inviability, developmental retardation, or gamete sterility—thereby restricting gene flow between populations. It is not only a fundamental evolutionary mechanism for the formation and maintenance of species but also a major barrier that limits distant hybrid breeding and the exploitation of heterosis in crops. Systematic identification of the key genes regulating reproductive isolation in rice, maize, and wheat, along with elucidation of their underlying molecular mechanisms, holds significant theoretical value for the development of superior germplasm resources and offers critical support for modern breeding strategies. We review key advances in the study of reproductive isolation genes and their molecular genetic regulatory mechanisms in rice, maize, and wheat, and outline future research directions. First, we systematically summarize recent genetic research on reproductive isolation in crops from three perspectives: the types of reproductive isolation, theoretical progress in the field, and the historical development of reproductive isolation studies in Poaceae crops. Second, we focus on the genetic and molecular basis of representative reproductive isolation phenomena, such as hybrid sterility in rice, unilateral cross-incompatibility in maize, and hybrid necrosis in wheat. In rice, classical models explaining hybrid sterility include the duplicated gametophytic lethal model and the one-locus sporo-gametophytic interaction model. In maize, pronounced unilateral cross-incompatibility is observed during cross-pollination, with the most well-characterized system involving three loci—*Ga1*, *Ga2*, and *Tcb1*—which are regulated by both female and male determinants. In wheat, hybrid necrosis is caused by a dominant complementary interaction between *Ne1* and *Ne2*, which triggers an autoimmune response leading to necrosis. These mechanisms act as barriers to gene flow and constrain the creation of novel germplasm. Despite the species-specific nature of these mechanisms, a degree of evolutionary conservation can still be observed. We also explore the relationship between reproductive isolation and segregation distortion. While reproductive isolation can lead to segregation distortion, the latter may also arise independently from various sources. Among these, meiotic drive represents a distinct genetic mechanism whereby selfish genetic elements are preferentially transmitted, causing deviations from Mendelian inheritance and significant segregation distortion. Based on current research, the paper emphasizes that while the utilization of heterosis is a crucial strategy for crop genetic improvement, reproductive isolation barriers substantially limit its potential. Therefore, overcoming these barriers is a critical prerequisite for the effective application of distant hybrid breeding. Future research should prioritize the elucidation of reproductive isolation mechanisms and guided by practical breeding needs, develop targeted strategies to transform reproductive isolation from a “barrier” into an “opportunity” for innovation in crop breeding. This study systematically investigates the regulatory networks underlying reproductive isolation and explores their potential applications in crop genetic improvement, aiming to provide new insights and references for both theoretical research and practical breeding applications.

reproductive isolation, unilateral cross-incompatibility, hybrid sterility, hybrid necrosis, breeding application

doi: [10.1360/CSB-2025-0293](https://doi.org/10.1360/CSB-2025-0293)