

辣椒核型雄性不育系小孢子发生的细胞形态学研究

孙晓勇 王志源^①

(中国农业大学植物科技学院)

摘 要 以辣椒核型雄性不育两用系 AB154 和 AB 究 1691 为试材,对不育株和可育株小孢子的不同发育时期进行了细胞学比较分析。结果表明:不育株小孢子败育发生在四分体小孢子形成以前,靠近小孢子的一层绒毡层细胞在小孢子母细胞期已解体,其余绒毡层细胞在花粉粒成熟期仍然结构完整;可育株绒毡层在单核花粉粒期开始解体,花粉粒成熟期时完全解体。不育株花药药隔维管束发育滞后于可育株,退化却早于可育株。部份绒毡层提前解体和药隔维管束发育异常使小孢子正常发育所需要的营养物质供应受阻,可能是造成小孢子败育的重要原因。

关键词 辣椒;核型雄性不育;绒毡层;小孢子

分类号 S641.3

Cytological Studies on Microsporogenesis of Nuclear Male Sterility of Pepper (*Capsicum annuum* L.)

Sun Xiaoyong Wang Zhiyuan

(College of Plant Science & Technology, CAU)

Abstract Comparison and cytological characteristics analysis were conducted during the stages of microsporogenesis between sterile plants and fertile plants of nuclear male sterility (NMS) two-line systems of pepper (*Capsicum annuum* L.), AB154 and AB1691. The results showed that abortion of microspore occurred before tetrads formed. Tapetal cells of sterile anthers near microsporocytes decomposed, other tapetal cells persisted until the stage of mature pollen. In contrast, tapetal cells of fertile anthers began to degenerate at the stage of mononuclear pollen. Vascular bundle of sterile anthers developed more slowly and degenerated more early than that of fertile anthers. Premature degeneration of parts of tapetum and abnormalities of vascular bundle may reduce nutrient supplies to developing microspores, and this may be one of the reasons for sterility of nuclear male sterility of pepper.

Key words *Capsicum annuum* L.; nuclear male sterility; tapetum; microspore

植物雄性不育是被子植物中的一种普遍现象。由于杂种优势在生产上的广泛应用,雄性不育现象已成为人们研究的热点。多年来,质核互作型雄性不育(CMS)因其在杂交制种中的重要作用研究得较多,而相比之下,对核型雄性不育(NMS)研究较少。有关辣椒雄性不育的报道,多以CMS材料为研究对象,在细胞学研究方面已取得了一定的成果^[1,2],对核型雄性不育辣椒,至今未见有关细胞学方面的报道,本研究就其细胞形态学方面进行了探讨。

收稿日期:1998-04-10

①王志源,北京圆明园西路2号中国农业大学(西校区),100094

1 材料和方法

以沈阳市农科院育成的辣椒核型雄性不育两用系 AB154 和 AB 充 1691 为试材,于 1996 年春、秋两季种植于中国农业大学科学园区塑料大棚和玻璃温室。取盛花期不同大小的花蕾分别用 FAA 固定液固定,梯度酒精脱水,二甲苯透明,石蜡浸透包埋,石蜡切片机切片,切片厚度 10 μm ,番红-固绿复染,加拿大树胶封固,Olympus BH-2 显微镜观察并照相。

2 结果

2.1 辣椒可育株与不育株花药发育过程的比较

2.1.1 造孢细胞期 可育株幼小花药四个角隅的孢原细胞分裂产生周缘细胞和造孢细胞,造孢细胞排成弯月形并与绒毡层紧密结合,绒毡层细胞形成双层甚至多层(图版 I-1)。

不育株花药此时期基本与可育株花药相似(图版 I-2)。

2.1.2 小孢子母细胞期 可育株花药绒毡层细胞有丝分裂不一致。一般为一核或二核,细胞体积迅速增大,高度液泡化。小孢子母细胞呈双列式排列位于小孢子囊的中央,胞质浓厚,染色深(图版 I-3)。

不育株花药小孢子母细胞的前期基本与可育株相似(图版 I-4)后期靠近小孢子母细胞的绒毡层开始解体,最后形成的 2 条深色带围绕在小孢子母细胞的外围,远离小孢子母细胞的绒毡层结构完整,细胞质、细胞核清晰可辨,细胞间界线清晰。小孢子母细胞有的内含物消失,形成一堆空壳物质,有的则细胞质凝成一团(图版 I-5)。

2.1.3 四分体小孢子期 可育株花药绒毡层细胞体积肥大,高度液泡化,细胞着色深,说明这时富含营养(图版 I-6)。减数分裂形成的四分体小孢子由胼胝质包围,形成四面体形结构,细胞质着色深。

此时期不育株花药小孢子已经败育,解体的绒毡层细胞和小孢子残余物形成一条染色极深的带,剩余绒毡层细胞高度液泡化,细胞质着色浅(图版 I-7)。

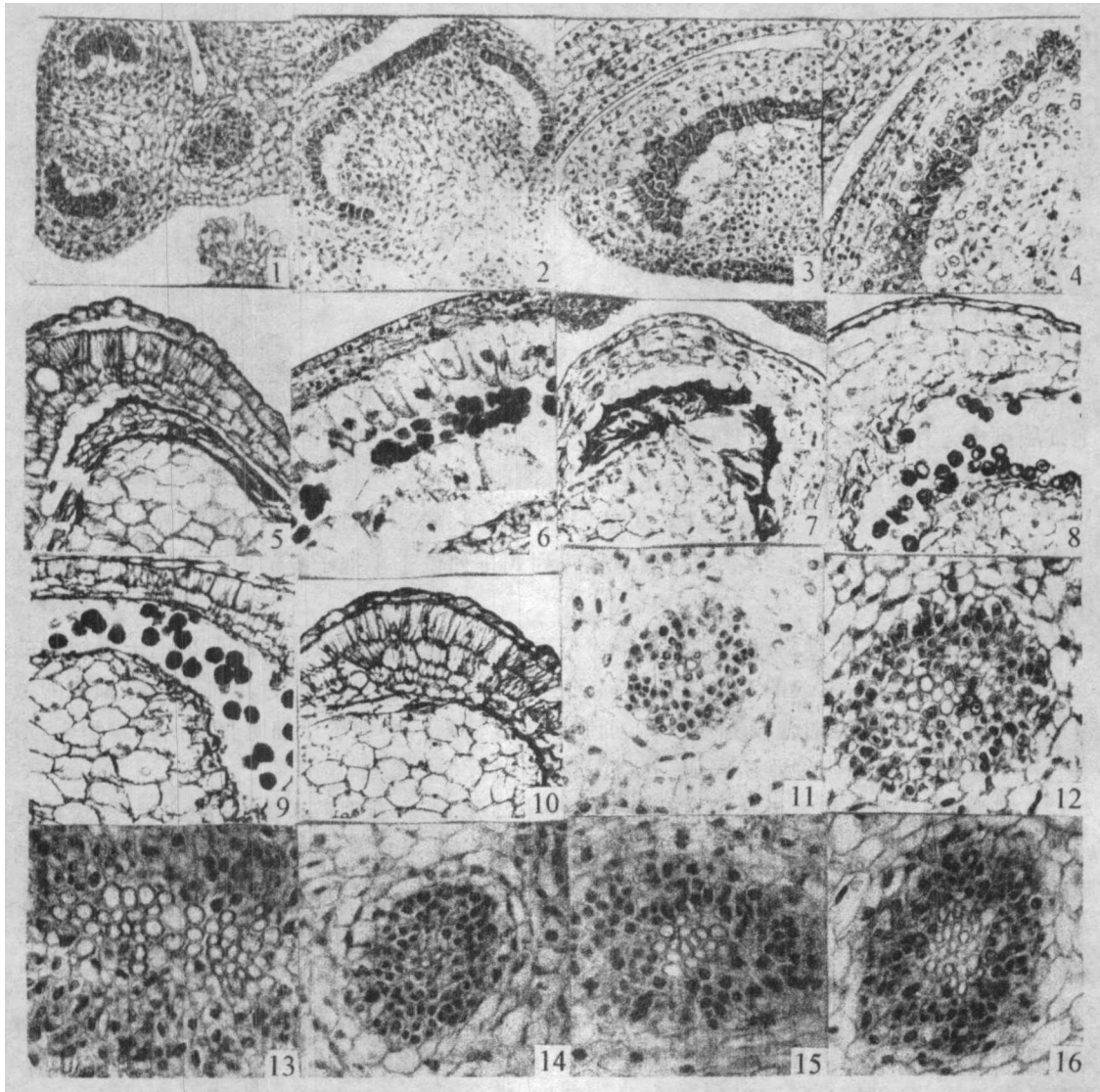
2.1.4 单核花粉粒期、花粉粒成熟期 可育株花药绒毡层细胞体积减小,核质、核仁不清晰,细胞间界线已不明显。绒毡层向内收缩,凹凸不平。小孢子逐渐变圆,三沟萌发孔明显,具有一个较大的液泡,游离在小孢子囊内。花粉粒成熟期时,绒毡层已完全退化,形成一条线带附着在小孢子囊壁上。小孢子变圆,内部充满贮藏物质,着色深(图版 I-8,9)。

不育株花药小孢子败育,绒毡层与小孢子解体碎片形成一条染色极深的带。剩余绒毡层到花粉粒成熟期时结构仍然完整,细胞间界线明显(图版 I-10)。

2.2 辣椒可育株与不育株花药药隔维管束发育过程的比较

可育株花药药隔维管束在造孢细胞期木质部、韧皮部已成雏形,木质部有 2~3 条导管,导管和薄壁细胞发育良好(图版 I-11)。四分体小孢子期,木质部导管数目增多,薄壁细胞数量多,结构清晰,细胞间界线明显(图版 I-12)。花粉粒成熟期时,维管束已发育成熟,与四分体小孢子期相比,此时期维管束增粗一倍,木质部导管分子数目剧增,韧皮部发育良好(图版 I-13)。

不育株花药药隔维管束在造孢细胞期发育较差,木质部中有 2~3 条导管分子,其内仍有细胞质。薄壁细胞少,结构模糊,细胞间界线不明显(图版 I-14)。四分体小孢子期,木质部导管分子数目增加,但部分导管内仍隐约可见细胞质(图版 I-15)。花粉粒成熟期时,药隔维管束增粗,木质部导管数目增加(图版 I-16)。



图版 I 辣椒粒型雄性不育系小孢子发生的细胞观察

1. 可育株造孢细胞期, $\times 160$; 2. 不育株造孢细胞期, $\times 160$; 3. 可育株小孢子母细胞期, $\times 160$; 4. 不育株小孢子母细胞前期, $\times 160$; 5. 不育株小孢子母细胞后期, $\times 160$; 6. 可育株四分体小孢子期, $\times 160$; 7. 不育株四分体小孢子期, $\times 160$; 8. 可育株单核花粉粒期, $\times 160$; 9. 可育株花粉粒成熟期, $\times 160$; 10. 不育株花粉粒成熟期, $\times 160$; 11. 可育株造孢细胞期药隔维管束, $\times 320$; 12. 可育株四分体小孢子期药隔维管束, $\times 320$; 13. 可育株花粉粒成熟期药隔维管束, $\times 320$; 14. 不育株造孢细胞期药隔维管束, $\times 320$; 15. 不育株四分体小孢子期药隔维管束, $\times 320$; 16. 不育株花粉粒成熟期药隔维管束, $\times 320$ 。

3 讨论

物雄性不育系小孢子败育机理一直是人们研究的热点。大多数研究者通过小孢子发育的营养供给途径等方面进行了探讨, 将小孢子的败育归之于绒毡层异常^[1,2]。本实验观察到, 小孢子母细胞后期, 靠近小孢子母细胞的绒毡层解体, 最后形成 2 条染色极深的带围绕在小孢子母细胞的外围。小孢子母细胞有的内含物消失, 有的则细胞质凝成一团。Sawhney 和 Bhadule 曾

指出: 绒毡层物质释放和小孢子相关发育具有良好的同步性。一旦这种组织间相互协调被打乱, 必然导致花粉粒的败育^[8]。从本实验结果来看, 绒毡层细胞在花药发育初期就开始解体, 说明细胞功能受阻, 组织间协调性一开始就受到破坏。小孢子母细胞后期, 靠近小孢子的绒毡层解体, 导致了小孢子丧失与绒毡层接触的机会, 完全破坏了两组织间的协调性。这进一步说明, 不育株绒毡层破坏了小孢子发育的协调性, 绒毡层没有起到“供给者”的作用。据此, 推测绒毡层功能异常是小孢子败育的重要原因。

关于雄性不育花药药隔维管束发育的异常, 许多学者认为不育花药中药隔维管系统分化不良或产生生理故障, 直接影响物质的交换和运转, 导致代谢上发生障碍, 因而引起小孢子败育^[5,7]。近期对 NMS 研究进一步说明: 药隔维管束发育异常出现在花药发育早期^[1,4]。本实验通过对不育花药维管组织观察发现: 导管发育迟滞, 四分体小孢子期部分导管分子内仍有细胞质。由此可见, 这种结构发育的不成熟性严重阻碍了营养物质的运输, 这也进一步说明雄性不育基因不仅在育性组织表达, 而且在雄蕊体细胞组织也起作用。药隔维管束的异常亦是引起小孢子败育的重要原因之一。

参 考 文 献

- 1 王台, 童哲. 光周期敏感核不育水稻农垦 2SS 不育花药的显微结构变化. 作物学报, 1992, 18(2): 132~135
- 2 李祥义等. 太谷核不育小麦雄性败育过程的细胞形态学研究. 作物学报, 1983, 9(3): 151~156
- 3 吴鹤明, 余建明, 周邗扬等. 羊角椒雄性不育系与保持系的细胞学观察. 江苏农业学报, 1988, 4(2): 35~38
- 4 陈朱希昭. 太谷核不育小麦小孢子发生和败育过程的电子显微镜观察. 中国农业科学, 1985, (5): 16~20
- 5 周骏芸. 太谷核不育小麦小孢子退化过程的研究. 山西农业科学, 1982, (4): 14~18
- 6 耿三省, 王志源, 蒋健箴等. 辣椒雄性不育系小孢子发生的细胞学观察. 园艺学报, 1994, 21(2): 165~169
- 7 徐树华. 水稻雄性不育系及其保持系颖花输导组织的比较观察. 中国农业科学, 1984, (2): 14~16
- 8 Sauthney V K, et al. Microsporogenesis in the normal and male-sterile stamenless-2 mutant of tomato (*Lycopersicon esculentum*). Can J Bot, 1988, 66: 2013~2021