

植物雄性不育 机理研究

李六林 著

中国农业科学技术出版社

植物雄性不育 机理研究

李六林 著

中国农业科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

植物雄性不育机理研究/李六林著. —北京: 中国农业科学技术出版社, 2008.4

ISBN 978-7-80233-487-8

I. 植… II. 李… III. 植物—雄性不育—研究 IV. Q944.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 010151 号

责任编辑 鲁卫泉

责任校对 贾晓红 康苗苗

出版者 中国农业科学技术出版社

北京市中关村南大街 12 号 邮编: 100081

电 话 (010) 62150862 (编辑室) (010) 68919704 (发行部)
(010) 68919703 (读者服务部)

传 真 (010) 62189012

网 址 <http://www.castp.cn>

经销者 新华书店北京发行所

印刷者 太原市今天西马彩色印刷有限公司

开 本 787mm×960mm 1/16

印 张 13.5

字 数 200 千字

版 次 2008 年 4 月第 1 版 2008 年 4 月第 1 次印刷

定 价 30.00 元

版权所有·翻印必究

内容提要

本书从植物雄性不育的细胞学、生理生化代谢和分子生物学等几个方面系统介绍了植物雄性不育研究的一些重要领域和最新研究进展,并结合著者研究方向,重点叙述了梨雄性不育的最新成果。全书共7章,包括:植物成花与花粉发育、植物雄性不育概述、植物雄性不育的细胞学研究、植物雄性不育的生理生化研究、植物雄性不育与生长调节物质的关系、植物雄性不育与钙的关系和植物雄性不育的分子生物学研究等。本书可供从事植物雄性不育研究的科研人员、大专院校相关专业的师生阅读参考。

前 言

植物在有性生殖过程中不能产生正常的花药、花粉或雄配子体的遗传现象称为雄性不育。植物雄性不育资源在植物杂种优势、轮回选择和群体改良上具有重大的生产利用价值；同时，它又是进行雄蕊和花粉发育、育性基因表达调控、细胞质遗传和核质互作研究的极好材料。因此，探讨植物雄性不育发生的机理，及其在生产实践和基础理论研究中都有重要意义。

早在 17 世纪，人们就开始了植物雄性不育方面的观察，之后进行了雄性不育的遗传和分类研究。20 世纪 50 年代开始，各种生理生化方法和显微技术广泛应用于雄性败育过程和原因的研究，对雄性不育的生理生化机制和细胞学特征进行广泛研究。1970 年以后随着分子生物学和分子遗传学研究的进步，人们将雄性不育发生过程中细胞形态变化、生理生化变化与基因的表达联系起来，尤其是雄性不育突变体的鉴定，使这一领域的研究取得了迅猛的发展。目前，众多研究者对水稻、玉米、小麦、烟草以及拟南芥等植物雄性不育的细胞形态特征、生理生化机理和分子机制等方面进行了较系统的研究，取得了一定的理论和应用成果。

植物雄性不育机制及应用已成为当今植物生殖生物学研究中极为活跃的领域，并不断出现新成果。国内外陆续发表一些综述、论文，反映了研究动态，也出版了一些涉及雄性不育的专著。为将近年来著者在梨雄性不育方面研究进展和体会，以及有关植物雄性不育研究成果系统而全面地作一介绍，为从事相关研究者提供参考，决定出版此书。在书中，著者一方面从基本知识、细胞生物学、生理生化和分子生物学等层次，系统介绍植物雄性不育生物学研究概况，

并力求反映我国在这一领域的重要研究成果及国际上最新研究资料，使读者对当前植物雄性不育研究情况有一个比较全面、深入的了解；另一方面，结合著者近年在梨雄性不育方面的研究成果就相关领域做详细论述。书中许多关于梨雄性不育方面的内容是第一次发表，大量图片是最近几年研究过程中拍摄的，希望能给相关领域工作者的工作和研究提供方便。

本书承山西农业大学博士启动基金和校创新基金的资助和支持得以正式出版，著者在此深表感谢！

由于著者水平有限，书中不妥和错误之处一定不少，欢迎读者指正。

李六林

2007年11月

目 录

第一章 植物成花与花粉发育	1
一、花的发育	1
1. 成花诱导	1
2. 花分生组织的形成	2
3. 花器官原基的形成	2
二、花药发育	4
1. 花药的结构	4
2. 花药的发育	4
3. 花药壁的组成和发育	5
4. 花药形成过程中的细胞分化	6
三、花粉的发育	6
1. 花粉的形成	7
2. 花粉壁的发育	12
3. 花粉的数量和饱和度	13
4. 花粉发育相关基因的克隆及其表达	14
5. 花粉发育相关基因的调控	16
6. 花粉发育的基因工程	17
第二章 植物雄性不育概述	18
一、植物雄性不育的意义	18
二、植物雄性不育的类型	19
1. 结构型雄性不育	19
2. 孢子发生型雄性不育	19
3. 功能型雄性不育	19

三、植物雄性不育的表现及鉴定方法	22
1. 植物雄性不育的表现	22
2. 雄性不育的鉴定方法	23
四、植物花粉败育发生的主要时期及特点	29
1. 花粉母细胞时期发生败育	29
2. 减数分裂期发生败育	30
3. 四分体时期发生败育	34
4. 单核小孢子形成后发生败育	34
 第三章 植物雄性不育的细胞学研究	41
一、花药壁的发育与雄性不育的关系	41
1. 绒毡层的发育与雄性不育的关系	41
2. 中层细胞和花药内壁异常与雄性不育的关系	66
二、胼胝质异常与雄性不育	67
1. 小孢子发生过程中胼胝质的变化	67
2. 胼胝质异常与雄性不育	68
三、植物花粉败育过程中超微结构的特征	70
四、花粉壁的发育与花粉败育的关系	80
 第四章 植物雄性不育的生理生化研究	90
一、植物雄性不育与物质代谢系统的关系	90
1. 碳水化合物代谢	90
2. 游离氨基酸代谢	91
3. 核酸代谢	93
4. 蛋白质代谢	94
5. 矿质营养	96
二、植物雄性不育与能量代谢的关系	102
1. 雄性不育与呼吸途径的关系	102
2. 雄性不育与电子传递的关系	103
3. 雄性不育与 ATP 含量的关系	103

4. 雄性不育与 ATPase 活性的关系	104
三、植物雄性不育与膜脂过氧化的关系	106
四、植物雄性不育与同工酶的关系	108
1. 过氧化物酶 (POD)	108
2. 酯酶 (ESI)	110
3. 三磷酸腺苷酶 (ATPase)	110
4. 细胞色素氧化酶(COD)	111
5. 其他种类的酶	111
第五章 植物雄性不育与生长调节物质的关系	112
一、植物雄性不育与激素的关系	112
1. 植物雄性不育与生长素的关系	112
2. 植物雄性不育与赤霉素的关系	117
3. 植物雄性不育与细胞分裂素的关系	118
4. 植物雄性不育与脱落酸的关系	119
5. 植物雄性不育与乙烯的关系	121
二、植物雄性不育与多胺的关系	122
1. 多胺在植物体内的分布和存在形态	123
2. 植物雄性不育与多胺的关系	124
第六章 植物雄性不育与钙的关系	131
一、植物雄性不育与钙的关系	131
1. 钙在细胞中的分布及其调控机制	131
2. 植物花粉发育与钙	133
3. 植物花粉败育与钙的关系	134
二、植物雄性不育与 Ca^{2+} -ATPase 分布的关系	142
第七章 植物雄性不育的分子生物学研究	150
一、植物雄性不育的分子标记	150
1. RFLP-限制性片段长度多态性	150

2. RAPD-随机扩增的多态性 DNA	151
3. AFLP-扩增片段长度多态性	153
4. SSR-简单序列重复	154
二、植物雄性不育相关基因的克隆方法	155
1. 图位克隆法	155
2. 转座子标签和 T-DNA 标签法	156
3. 同源序列克隆方法	157
4. mRNA 差异显示法	157
三、基因工程创造植物雄性不育的研究	159
1. 特异性表达细胞毒素基因创造雄性不育	159
2. 提早或延迟降解胍胍质导致雄性不育	162
3. 利用反义 RNA 技术创造植物雄性不育系	162
4. 转座子或 T-DNA 插入产生雄性不育	164
5. 细菌基因在植物中组成型表达导致植物雄性不育	164
6. 扰乱线粒体功能创造细胞质雄性不育	164
7. 其他策略	165
参考文献	167

第一章 植物成花与花粉发育

一、花的发育

植物经过一定时期的营养生长后,在植物自身因子和光、温等环境因子的诱导下,从营养生长向生殖生长转变,花的发育(成花过程)就是这种转变的重要标志。花的发育过程有几个阶段:首先是花的诱导过程,此时植物受环境与自身的因子诱导从营养生长进入生殖生长,形成花序分生组织(inflorescence meristem),然后由花序分生组织逐步形成花的分生组织(floral meristem),进而产生花器官原基,逐步分化为成熟的花器官。

1. 成花诱导

芽从芽原基向花芽进行形态分化之前,在芽生长点内进行着由营养状态向生殖状态转变的一系列生理生化变化。在此阶段,芽生长点的原生质处于不稳定状态,对内外影响因素有高度的敏感性,在生理上是易于改变代谢方向的时期,也是控制花芽分化的关键时期,花的诱导过程发生在这个时期。此过程受阻则不能产生花。花的诱导过程实际上包括两方面:内外环境等诱导因素的诱发过程和自身发育特异基因启动表达的决定过程。目前研究花诱导关键基因的方法也是从这两方面分别进行的:一方面,许多植物受到环境因素如日照、温度等和自身的赤霉素、光敏色素及钙等因素的影响。对此类诱导因素反应异常的突变体中克隆到的特异性基因分析,表明其可能参与了该诱导反应。拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)的开花受日照和温度的影响,其开花期变化的突变体可分为“早开花”与“迟开花”两类。Koorneef等将得到的迟开花突变体分为12种不同的座位(Koorneef *et al.*, 1991),最新克隆得到的LD基因的突变体表现为开花延迟,而且光感受能力受影响。在早开花突变

体中目前仅发现 *hy3* (*hypocotyl*) 是由光敏色素 B 受损伤而导致的突变 (Reed *et al.*, 1993)。另一方面, 直接从生殖发育内在控制基因的突变体入手, 该类突变体在无外在诱导因素作用的条件下, 直接由种子开始进入生殖生长。通过突变体分析, 已从拟南芥和金鱼草 (*Antirrhinum majus*) 中分离到一些花序分生组织决定性相关基因。拟南芥突变体中 *emf* 基因在种子萌发期就跨越了营养生长过程而直接产生了花序分生组织, *EMF* 基因是生殖发育控制因子, 或营养生长保持因子, 它的隐性突变体 (*emf*) 丧失营养生长阶段, 因而 Sung 等认为, 假设基因 *EMF* 产物在拟南芥的幼苗期处于正常水平, 随着植株成长而逐渐减少, 从而发生生殖生长开了花。而长日照有助于减少 *EMF* 基因的产物促使快速开花 (Sung *et al.*, 1992)。但目前 *EMF* 抑制开花的假说尚未有充分的证据。

2. 花分生组织的形成

经过成花诱导之后, 植物营养型顶端分生组织转变为生殖型, 也就开始了花序的分化。在形成花序分生组织后, 于其侧面产生花分生组织并进一步发育为花芽。开始向花芽分化的芽, 如果以芽的纵剖面在显微镜下观察, 可看到芽的生长点在增大、变圆, 之后, 在生长点之下出现突起, 此突起即为花的分生组织。在拟南芥和金鱼草的突变体中已鉴定出一些与调控花分生组织启动相关的基因。其中拟南芥的 *leafy* 突变体 (简写 *lfy*) 和金鱼草的 *floricaul* 突变体 (简写 *flo*)、*squamosa* (简写 *squa*) 的表型都不同程度地表现为花序分生组织转变为花分生组织受阻, 而被次生花序分生组织取代。它们相应的基因 *LFY*、*API*、*FLO* 和 *SQUA* 也被克隆出来, 其中 *FLO*、*LFY* 编码相似的、富含 Pro 和酸性区域的蛋白, 它们可能作为转录调节因子, 通过调节一些下游目标基因转录而控制花芽的发育, 其表达具有时间和区域的特异性, 并与花分生组织的发育时期相吻合, 决定着由营养生长向生殖生长转变 (薛勇彪和刘春明, 1998; 罗达, 1998)。*LFY* 的产物还被发现定位于核中, 更支持了它们是转录调控因子的假设。*API* 与 *SQUA* 也是具有类似转录因子的同源产物。

3. 花器官原基的形成

自花分生组织形成之后, 就开始花器官原基的分化。花原基出现以后, 随即伸长。在伸长的同时, 在花原基顶端的周围出现一层突起, 此突起即为花萼原基。花

萼原基出现后,花的顶端生长点变平,并在花萼内侧发生花冠原基。随着花冠发育和生长点的分化,在花冠原基之下连续出现2~4层新突起,此突起即为雄性原基。之后,其生长点周围再出现突起,并且生长点下陷,此突起为雌蕊的心皮原基。

野生型拟南芥和金鱼草花具有基本相同的结构,它们的花都由4种花器官组成且呈同心圆排列,称为轮。花器官发育的基本单位是轮,典型的花是由四轮同心排列的不同类型的器官组成,从外向里依次为:轮I(花萼)、轮II(花瓣)、轮III(雄蕊)和轮IV(心皮)。模式植物拟南芥和金鱼草中,存在A、B、C三类花器官决定同源异型突变体。A类突变体,第一轮心皮取代萼片,第二轮发育为雄蕊;B类突变体,第二轮发育为萼片,第三轮发育为心皮;C类突变体,第三轮由花瓣代替,第四轮由萼片代替。在20世纪90年代早期,Elliott Meyerowitz等通过对花器官决定的同源异型突变体的遗传分析,提出了花器官决定的ABC模型。这一模型假定:在正常花器官发育过程中,可以产生A、B、C三个功能,每个功能的作用范围与两个相邻的轮吻合。在三个功能中,A和B、B和C可以相互重叠,但是A和C有拮抗作用,互不重叠。A功能区包括轮I和轮II;B功能区包括轮II和轮III;C功能区包括轮III和轮IV。因此,相应基因也被分为A、B、C三类。A基因单独表达发育成萼片,A、B基因共同表达发育成花瓣,B、C基因共同作用发育成雄蕊,C基因单独作用决定心皮的形成。在拟南芥中3组5种不同的同源异形基因共同控制着花器官的发育,它们分别是A类基因APETALA1 (AP1)和APETALA2 (AP2),B类基因APETALA3 (AP3)和PISTILLATA (PI),C类基因只有AGAMOUS (AG)一种,这些基因任何一个功能缺失或突变都会导致花器官性状的改变。如在*ap2*突变体中,花器官被生殖器官替代,而在*ag*突变体中,生殖器官被花器官替代。目前,这些基因均已被克隆,除AP2外,都属于MADS转录因子家族(Weigel *et al.*,1994; Theissen *et al.*, 2000) (图1-1)。

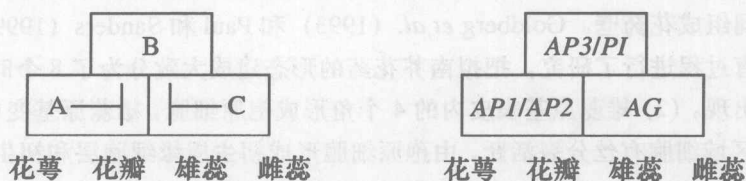


图1-1 A、B、C功能及其基因对花器官的调控模式

Fig. 1-1 Genetic model showing A, B, C functions and their specify and flower organs

二、花药发育

1. 花药的结构

在显花植物中, 雄性生殖过程发生于雄蕊内。雄蕊是由花药和花丝两部分组成。花丝为管状结构, 将雄蕊和花托连接在一起, 具有运输水分和营养物质的作用。花药包括生殖组织和非生殖组织等, 负责产生和释放花粉粒。花药着生在雄蕊的顶端, 一般含有 4 个小孢子囊, 在其中产生小孢子。当花药成熟时, 4 个小孢子囊连合为 2 个药室, 中间以药隔相连, 有来自花丝的维管束穿过。

2. 花药的发育

花药的发育可以分为两个阶段: 第一个阶段是花药的形态建成, 细胞与组织发生分化, 小孢子母细胞进行减数分裂。雄蕊原基形成的花药原始体在结构上十分简单, 外面是一层表皮细胞, 表皮之内是一群形状相似、分裂活跃的幼嫩细胞。以后由于原始体在 4 个角隅处细胞分裂较快, 使原始体呈现出四棱的结构形状, 并在每棱的表皮下出现 1 个或几个较大的细胞, 这些细胞的细胞核大于周围其他细胞, 细胞质也较浓, 称为孢原细胞 (Archeporsial cell)。随后孢原细胞经过一次平周分裂, 形成内、外两层细胞, 外面的一层细胞称初生壁细胞, 又称初生周缘层 (Primary Parietal layer), 初生壁细胞继续进行平周分裂和垂周分裂, 形成药室内壁 (Endothecium)、中层 (Middle layer) 和花药绒毡层 (Tapetum), 这三层细胞和表皮一起共同组成花药壁。Goldberg *et al.* (1993) 和 Paul 和 Sanders (1999) 对拟南芥花药发育过程进行了研究, 把拟南芥花药的形态建成大致分为了 8 个时期: (1) 雄蕊原基出现。(2) 雄蕊原基表皮内的 4 个角形成孢原细胞, 雄蕊原基变成椭圆形。(3) 4 个区域细胞有丝分裂活跃, 由孢原细胞形成初生周缘细胞层和初生造孢细胞层, 每一层的细胞进一步分裂分别产生次生周缘细胞层和造孢细胞。(4) 4 个浅裂的花药成型, 2 个裂缝区开始形成, 微管开始发育。(5) 4 个清晰的药室建成, 各种花药细胞都存在, 小孢子母细胞出现。(6) 小孢子母细胞进入减数分裂, 中层被

挤压解体, 绒毡层液泡化, 花药明显变大。(7) 减数分裂完成, 每一药室的四分体成游离态, 中层只留下痕迹。(8) 包围四分体的胼胝质壁解体, 释放小孢子。第二个阶段是细胞的衰退与凋亡阶段, 花药膨大并被花丝托到合适的位置, 组织发生衰退开裂, 花粉囊破裂, 花粉粒释放。包括以下几个时期: (1) 花药继续生长增大, 小孢子形成外壁并液泡化。(2) 绒毡层开始解体。(3) 小孢子进行有丝分裂, 绒毡层解体, 药室内壁层增厚, 药室内壁和药隔细胞次生加厚, 隔膜细胞解体, 开始裂缝分化。(4) 花药含有花粉粒, 隔膜解体破裂, 花药变成 2 室。(5) 花药开裂。(6) 花药释放花粉, 雄蕊衰老, 细胞和花药结构皱缩。

3. 花药壁的组成和发育

初生壁细胞进行平周分裂和垂周分裂, 形成药室内壁、中层和花药绒毡层, 这 3 层细胞和表皮一起共同组成花药壁。

表皮是包围在花药表面的一层细胞, 在花药发育过程中, 表皮细胞进行垂周分裂, 增加细胞数目, 以适应花药内部组织的增大。随花药发育, 表皮细胞逐渐成为扁平形, 其外壁表面具角质层, 行使保护功能。

药室内壁是由一层细胞组成, 又称纤维层。在花药成熟时, 该层细胞的细胞壁从内切向壁向外和向上发生带状纤维质加厚, 这种加厚有助于花粉囊的开裂。

中层细胞通常由 2~3 层细胞组成, 在小孢子母细胞减数分裂时, 中层细胞已开始变化, 贮藏物质减少, 细胞变为扁平状, 然后逐渐解体被吸收。

绒毡层位于花药壁最内层, 由一层较大的细胞组成。初期, 细胞径向伸长, 呈长方形, 排列整齐, 内含物比较浓厚, DNA、RNA、蛋白质与脂类化合物等物质的合成旺盛, 核常分裂成为二核或多核状态, 围绕着造孢细胞外周。当小孢子母细胞减数分裂接近完成时, 绒毡层开始出现退化的迹象, 在小孢子发育过程中继续自我解体, 在小孢子后期或雄配子阶段, 绒毡层仅留下残迹或已不存在。根据绒毡层发育后期的形态差别, 可分为腺质的和变形的两种形式的绒毡层。腺质绒毡层 (glandular tapetum) 或称分泌绒毡层 (secretory tapetum), 这种类型的绒毡层在整个发育过程中始终维持在原来的位置, 通过细胞的内表面分泌各种物质提供给小孢子发育的需要, 直至花粉发育成熟, 绒毡层细胞自溶。变形绒毡层 (amoeboid tapetum) 是绒毡层细胞较早地发生内壁和径向壁的破坏, 原生质体突出并移动至花药腔中, 然后融合形成绒毡层的周原生质团, 为小孢子发育提供营养物质。在被子

植物中,变形绒毡层比腺质绒毡层的发育形式更为少见。

梨树的绒毡层属腺质绒毡层。当小孢子母细胞减数分裂开始后,绒毡层出现了退化的迹象,细胞排列松散,形状变得不规则,有斜方形、扁长形、多角形等。在小孢子四分体至单核小孢子时期,绒毡层细胞显著退化,至二胞花粉时期,绒毡层细胞完全解体消失。绒毡层的生理功能是为小孢子发育过程中起输送营养和提供某些构成物质和贮藏物质的作用。当花药形成与发育完成时,药壁的构造变为简单,只留下表皮和纤维层细胞。

4. 花药形成过程中的细胞分化

花药的不同细胞类型是由花分生组织的特异细胞层分化而来。完成第一阶段发育的花药由几种特化的细胞和组织构成,有的参与生殖功能,即孢子的发生和花粉的形成;有的参与非生殖功能,即产生表皮、皮层、绒毡层、环形细胞团、药隔、裂口和维管束,这些特化的组织分别执行不同的功能,如裂口和环形细胞参与花药的开裂,绒毡层参与花粉壁的形成 (Pacini *et al.*, 1985),药隔将4个花粉囊联结在一起。除了这些二倍体的孢子囊外,花药的花粉囊内还充满着单倍体的小孢子,后者进而分化成花粉粒 (Scott *et al.*, 1991)。

Stain 和 Blakeslee (1941) 利用曼陀罗 (*Datura stramonium*) 的嵌合体进行细胞的系谱分析表明,花分生组织是由3个原基细胞层组成,分别称为L1、L2和L3。这些原基层在雄蕊原基形成以后,分别产生不同的花药组织。在已经决定的雄蕊原基中,L1、L2和L3层的发育命运总是固定的。也就是说,在多数情况下,不同类型的组织和细胞可由1个原基层衍生而来。如L1产生表皮和裂口;L2产生初级孢子细胞、小孢子母细胞、皮层和位于皮层与绒毡层之间的中壁层;L3产生药隔,而花粉囊外的绒毡层细胞则来自初级孢子细胞 (许智宏, 1998)。

三、花粉的发育

植物的生活周期包括单倍体(配子体)和二倍体(孢子体)两个阶段,花粉作为植物雄配子体世代的代表,在开花植物的整个生命过程中起着重要而独特的作

用。在生殖生长期,携带父方遗传信息的花粉将精细胞传递到胚囊中的卵细胞和中央细胞,实现受精过程,完成生命的延续。

1. 花粉的形成

花粉的形成是在花药中完成的,其形成过程分为3个阶段,包括小孢子发生、雄配子体形成和花粉成熟。

(1) 小孢子的发生

孢原细胞进行平周分裂形成内外两层细胞,外面的一层细胞称为初生壁细胞,其分裂衍生的细胞层连同原先的表皮细胞合称花粉囊壁;里面一层细胞为初生造孢细胞,初生造孢细胞可以直接演变为小孢子母细胞或可分裂形成更多的次生造孢细胞,然后形成花粉母细胞。

花药由透明逐渐转变暗时,小孢子母细胞形成,并开始减数分裂。减数分裂是真核生物有性生殖的重要环节,减数分裂不仅导致了孢子细胞的单倍性,而且完成了植物发育的重要步骤,即孢子体向配子体的转变。花粉母细胞在进入减数分裂之前,先要经过代谢上的活跃时期,在生理、生化、物质代谢等方面发生一系列的深刻变化,如细胞核中的DNA加倍,细胞质中发生旺盛的RNA和蛋白质合成。在此基础上,花粉母细胞开始减数分裂。减数分裂过程非常复杂,包括两次连续分裂,称为第一次减数分裂和第二次减数分裂或简称为分裂Ⅰ和分裂Ⅱ,每次分裂又都经历前、中、后、末期。分裂Ⅰ前期变化复杂,又可分为细线期、偶线期、双线期、粗线期和终变期。减数分裂各个时期的主要特点如下所述:

分裂Ⅰ经过以下几个时期:

细线期:花粉母细胞的核和核仁体积明显增大,核仁1~3个,染色较深,并出现大小液泡,在透明的染色质中出现细长的染色质丝,染色体开始显现出丝状,相互交错分布于整个核中,细胞质较浓。

偶线期:染色质相互缠绕并凝结成团,常分布于核的一边,这在植物花粉母细胞减数分裂过程中颇为常见,尤其在水稻中更加明显。两条同源染色体配对,呈极化状态,即在染色体靠核膜的一端集中成束,另一端散呈花朵状,配对是从核膜一端开始逐步向另一端延伸完成整个同源染色体的配对过程。

粗线期:染色体逐渐缩短变粗,每个同源染色体纵裂为两个单体。由于着丝点