
项目名称： 农作物杂种优势及其利用的分子生物学
基础

首席科学家： 孙其銮 中国农业大学

起止年限： 2004 年 6 月 至 2006 年 8 月

依托部门： 农业部 教育部

一、研究内容和课题设置

1. 项目计划任务书原定内容

1、杂种优势的遗传学基础研究

(1) 农作物重要性状杂种优势基因及QTLs的定位：以强优势水稻、玉米杂交组合的重组自交系、基因渗入系，强优势小麦、油菜杂交组合DH系及F₂、₃家系为材料，采用RFLP、SSR、AFLP等分子标记构建高密度的遗传连锁图谱。进行多点试验，评价这些组合重要生物学和农艺学性状的杂种优势。借助于分子标记遗传图谱，精细定位决定农作物杂种优势的基因或QTL位点。分析这些位点的加性效应、显性效应、上位效应，研究不同位点内和位点间的各种互作方式，以及杂种优势的遗传效应。

(2) 农作物杂种优势比较基因组的研究：在定位杂种优势基因或QTL的基础上，对不同作物决定杂种优势的基因或QTL位点进行比较研究、分析作物之间决定相同性状杂种优势的基因位点是否存在共线性。同时，比较分析不同作物杂种优势基因位点的互作方式及其遗传效应是否存在相似性。

2、杂种优势的功能基因组研究

(1) 基因表达谱分析及强优势杂交种特异表达基因分离：选用高、中、低优势组合，应用差异显示技术、SAGE、cDNA芯片等技术在决定杂种优势形成的关键发育时期进行杂种优势的基因表达分析，建立基因表达谱，鉴定出在强优势杂交种及其亲本之间差异表达的基因。对强优势组合中特异表达的基因进行深入分析，包括：它们在基因组中的位置及其与遗传分析中定位的控制杂种优势位点之对应关系，它们的时、空表达模式以及它们的调控元件。

(2) 转录因子基因表达与杂种优势机理：用三条途径获得转录因子：1) 对强优势特异表达的基因，找到其启动子序列，鉴定出与其结合的转录因子；2) 根据国际上对水稻全基因组DNA测序的结果，分离在位置上与所定位的控制杂种优势的QTLs相对应的转录因子。选择其中对应于效应较大QTLs的转录因子作转基因研究和配组分析它们对杂种优势的作用；3) 根据植物已克隆转录因子基因的保守序列设计特异引物，从杂种优势关键发育时期提取mRNA，反转录成cDNA后进行PCR扩增，获得转录因子基因片段并从该时期的cDNA文库中筛选全长cDNA。分离鉴定MADS-BOX, Myb等转录因子基因家族基因，研究其表达模式与杂种优势的关系。获得一批在杂种一代表达模式与亲本显著不同的转录因子。

(3) 赤霉素代谢调控与杂种优势机理：以两条途径集中研究赤霉素与苗期营养体系建成的关系来探讨杂种优势形成的激素基础。第一条途径：1) 分析测定高、中、低各种优势程度杂交组合F₁幼苗中赤霉素活性型的含量，及其与生物量的累积、杂种优势程度的关系；2) 高、中、低优势三类组合及亲本中赤霉素合成途径上各种前体的测定及可能的限速因子的推测与确定；3) 定位、鉴定与分离克隆赤霉生物合成有关基因。第二条途径为“基因推测”：从现有的文献数据库

中收集已知与赤霉素生物合成有关的基因，从水稻中分离、克隆、定位这些基因的同源序列并作基因组定位，将与控制杂种优势 QTLs 在位置上有对应关系的基因作为重点来分析其对杂种优势的作用。

(4) 碳素代谢基因差异表达与杂种优势机理：以玉米、水稻为材料，以苗期叶组织与根组织为研究对象，揭示杂种一代亲本基因差异表达的类型。集中分离与克隆杂种一代上调与下调显著的基因成员，对杂种一代表达明显改变的基因进行功能分类。寻找与杂种干物重增加有关的基因成员，探讨这些基因差别表达与干物重增加的关系。采用转基因技术使苹果酸脱氢酶基因超表达，抑制 2, 6-二磷酸果糖激酶基因表达，观察转基因的表型。将上述两种转基因植株杂交，观察杂种一代的表型，通过实验观察影响代谢的基因在超表达和表达抑制时对表型的影响。

3、提高杂种优势利用效率的新途径及其机理

(1) 细胞质雄性不育与育性恢复的分子生物学机理：分离、克隆水稻野败型、红莲型细胞质雄性不育基因和玉米 S 组细胞质雄性不育基因。比较研究水稻不同细胞质雄性不育基因分子结构及表达的异同；玉米 T, C, S, N 4 种胞质相关区域的基因结构差异。利用同核异质细胞质雄性不育材料研究雄性不育基因在小孢子发育时期的表达调控。利用重组自交系对水稻红莲型 CMS 的育性恢复基因和玉米 S 组 CMS 育性恢复基因进行精确定位，构建恢复基因的物理图谱，分离和克隆恢复基因。利用细胞质雄性不育育性恢复基因的近等基因系与同核异质细胞质雄性不育材料配组，研究细胞质雄性不育与育性恢复的分子机理。

(2) 杂种优势利用的新途径及机理：对油菜隐性细胞核雄性不育系和显性细胞核雄性不育系的不育基因及其恢复基因进行精细定位；并利用 mRNA 差异展示技术，分别克隆出与隐性细胞核雄性不育和显性细胞核雄性不育有关的不育基因。筛选油菜生态型细胞质雄性不育系与育性变化有关的 QTL 分子标记；克隆与生态型细胞质雄性不育有关的基因。以小麦温光敏型不育系为试材，分析其在不同育性条件下线粒体基因、核基因的表达，研究光温敏性不育分子机理的分析及基因表达调控模式育性恢复机理的研究。克隆花药特异性启动子和不同化学剂诱导性启动子，重组克隆的花药特异性启动子和化学剂诱导性启动子，获得具有化学诱导性和花药特异性的嵌合启动子，构建并获得上述嵌合启动子驱动的可调控雄性不育嵌合基因和可调控雄性不育嵌合基因的表达载体，获得可调控雄性不育嵌合基因的小麦完全雄性不育系。研究农作物杂种优势利用新杂交模式及其机理。

(具体说明每个课题的主要研究内容、目标、承担单位、课题负责人及主要学术骨干、经费比例等)

根据项目研究目标,围绕所要解决的3个关键科学问题及研究内容,本项目设置以下7个研究课题。其中杂种优势的遗传学基础研究设2个课题(即课题1和2),杂种优势的功能基因组研究设3个课题(即课题3-5),提高杂种优势利用效率的新途径及其机理研究设2个课题(即课题6和7)。

课题1、重要性状杂种优势基因及QTLs的精细定位

研究内容:以强优势杂交组合为材料,构建高密度的遗传连锁图谱。进行多点试验,评价这些组合重要生物学和农艺学性状的杂种优势。借助于分子标记遗传图谱,精细定位决定农作物杂种优势的基因或QTL位点。分析这些位点的加性效应、显性效应、上位效应,研究不同位点内和位点间的各种互动方式,以及杂种优势的遗传效应。

预期目标:以水稻、玉米、小麦、油菜为材料,分别构建高密度的分子标记遗传图谱;找到与农作物重要性状杂种优势基因或QTLs紧密连锁的分子标记,精细定位100-120个控制农作物重要性状的杂种优势基因或QTLs;明确不同基因位点的互动方式和遗传效应,从基因组的水平提出水稻、玉米、小麦和油菜重要性状杂种优势的遗传模式。

课题负责人及承担单位: [REDACTED]

主要学术骨干: [REDACTED]

经费安排:本课题五年期间计划专项经费占项目总专项经费的14.3%。

课题2、杂种优势比较遗传学研究

研究内容:在定位杂种优势基因或QTL的基础上,对不同农作物决定杂种优势的基因或QTL位点进行比较研究、分析作物之间决定相同性状杂种优势的基因位点是否存在共线性。同时,比较分析不同作物杂种优势基因位点的互动方式及其遗传效应是否存在相似性。对四种作物杂种优势的遗传基础进行综合分析,开展农作物杂种优势比较遗传学研究。

预期目标:阐明水稻、玉米和小麦三种禾本科作物,以及禾本科作物与双子叶作物杂种优势基因在基因组水平上的同线性和共线性关系;明确不同农作物的杂种优势基因作用方式,基因表达与调控的相似性;提出农作物杂种优势的遗传模式,初步创建农作物杂种优势比较遗传学。

课题负责人及承担单位: [REDACTED]

主要学术骨干: [REDACTED]

经费安排:本课题五年期间计划专项经费占项目总专项经费的9.2%。

课题 3、基因表达谱分析及强优势杂交种特异表达基因分离

研究内容：应用差异显示技术、SAGE、cDNA 芯片等技术在决定杂种优势形成的关键发育时期作 cDNA 表达分析，建立基因表达谱。用全部可以获得的非重复的 cDNA 克隆，进行杂种优势的基因表达分析，鉴定出在强优势杂交种及其亲本之间差异表达的基因。对强优势组合中特异表达的基因进行深入分析，包括：1) 它们在基因组中的位置及其与遗传分析中定位的控制杂种优势位点之对应关系；2) 它们的时、空表达模式；3) 它们所对应的代谢支路及在代谢支路上的位置；4) 它们的调控元件。

预期目标：揭示不同的基因差异表达模式与各经济性状杂种优势表现的关系；分离和克隆 400~500 个在杂交种和亲本之间差异表达的全长 cDNA，完成 cDNA 测序，并定位到分子标记连锁图上；获得 40-50 个差异表达基因的 5' 端和 3' 端序列，分析其时空表达模式，获得其调控元件，揭示差异表达基因的结构和表达调控方式；揭示 5-8 种基因的生物学功能及其在杂种优势形成中的作用，并提出解释其表达调控的模型。

课题负责人及承担单位： ██████████ ██████████

主要学术骨干： ██████████ ██████████

经费安排：本课题五年期间计划专项经费占项目总专项经费的 22.7%。

课题 4、转录因子基因表达和赤霉素代谢调控与杂种优势机理

研究内容：用三条途径获得转录因子：1) 对强优势特异表达的基因，找到其启动子序列，鉴定出与其结合的转录因子；2) 根据国际上对水稻全基因组 DNA 测序的结果，分离在位置上与所定位的控制杂种优势的 QTLs 相对应的转录因子。选择其中对应于效应较大 QTLs 的转录因子作转基因研究和配组分析它们对杂种优势的作用；3) 根据植物已克隆转录因子基因的保守序列设计特异引物，从杂种优势关键发育时期提取 mRNA，反转录成 cDNA 后进行 PCR 扩增，获得转录因子基因片段并从该时期的 cDNA 文库中筛选全长 cDNA；分离鉴定 MADS-BOX, Myb, ARF, 锌指蛋白, G-Box 等转录因子基因家族基因，采用 northern 分子杂交，研究其表达模式与杂种优势的关系；获得一批在杂种一代表达模式与亲本显著不同的转录因子，采用酵母单杂交分离与之互作的基因；赤霉素代谢调控与杂种优势机理：以两条途径集中研究赤霉素与苗期营养体系建成的关系来探讨杂种优势形成的激素基础。第一条途径：1) 分析测定高、中、低各种优势程度杂交组合 F1 幼苗中赤霉素活性型的含量，及其与生物量的累积、杂种优势程度的关系；2) 高、中、低优势三类组合及亲本中赤霉素合成途径上各种前体的测定及可能的限速因子的推测与确定；3) 定位、鉴定与分离克隆赤霉生物合成有关基因。第二条途

径为“基因推测”：从现有的文献数据库中收集已知与赤霉素生物合成有关的基因，从水稻中分离、克隆、定位这些基因的同源序列并作基因组定位，将与控制杂种优势 QTLs 在位置上有对应关系的基因作为重点来分析其对杂种优势的作用。

预期目标：获得一批调控杂交种与亲本之间基因差异表达的转录因子基因，分离出在位置上与所定位的控制杂种优势的 QTLs 相对应的转录因子；分离 MADS-BOX, Myb, ARF, 锌指蛋白, G-Box 等转录因子基因家族成员，完成 150 个基因全长 cDNA 的克隆，揭示其在强优势杂交种及其亲本自交系之间的差异表达模式；揭示转录因子对杂种优势形成的作用；确定杂种和亲本中赤霉合成前体物的含量及其与植株生物量的累积、杂种优势程度的关系；定位、鉴定、分离赤霉素生物合成酶基因；建立和检验赤霉素代谢与杂种优势形成关系的理论模型；实现杂种优势的遗传学基础与分子基础的整合。

课题负责人及承担单位： ██████████ ██████████

主要学术骨干： ██████████ ██████████

经费安排：本课题五年期间计划专项经费占项目总专项经费的 19.0%。

课题 5：碳素代谢基因差异表达与杂种优势机理

研究内容：以玉米、水稻为材料，以苗期叶组织与根组织为研究对象，分离与克隆杂种一代上调与下调显著的基因成员，并获得 200 个全长 cDNA 克隆，通过这些基因启动子和增强子的组成与结构的分析可以进一步分离与克隆相关的调控基因。对这些杂种一代表达明显改变的基因进行功能分类；寻找与杂种干物重增加有关的基因成员，探讨这些基因差别表达与杂种干物重增加的关系，以差异表达特异片段为探针，进一步确定水稻杂种优势糖代谢相关基因在染色体的位置；采用转基因技术使苹果酸脱氢酶基因超表达，抑制 2, 6-二磷酸果糖激酶基因表达，观察转基因的表型。将上述两种转基因植株杂交，观察杂种一代的表型，通过实验观察影响代谢的基因在超表达和表达抑制时对表型的影响。

预期目标：获得 15-20 个涉及水稻与玉米杂种一代碳素新陈代谢差别表达的基因，完成全长 cDNA 的克隆，获得这些基因上游 1 kb 左右的基因组克隆并完成序列分析；获得 5-10 个水稻与玉米杂种一代差别表达转录因子基因全长 cDNA 克隆，并完成与之相关的亲本转录因子基因多态性分析；完成水稻细胞质和线粒体苹果酸脱氢酶基因的转基因及 2, 6-二磷酸果糖激酶基因反义 RNA 转基因研究；以糖代谢相关基因的上游区段为探针，采取酵母单杂交方法分离与克隆与之结合的调控基因；揭示植物杂种一代碳素新陈代谢差别表达基因与干物重增加的关系。

课题负责人及承担单位： ██████████ ██████████

主要学术骨干: ██████████

经费安排: 本课题五年期间计划专项经费占项目总专项经费的 8.3%。

课题 6: 细胞质雄性不育与育性恢复的分子机理

研究内容: 分离克隆水稻野败型、红莲型细胞质雄性不育基因和玉米 S 组细胞质雄性不育基因。比较水稻不同细胞质雄性不育基因分子结构及表达的异同; 玉米 T, C, S, N 4 种胞质相关区域的基因结构差异。比较油菜 Polima、Ogu、Nap、芥菜型 1、芥菜型 2、芥菜型 3 等不同胞质相关区域的基因结构差异; 研究雄性不育基因在小孢子发育时期的表达调控; 对水稻红莲型 CMS 的育性恢复基因和玉米 S 组 CMS 育性恢复基因进行精确定位, 构建恢复基因的物理图谱, 分离和克隆恢复基因; 利用细胞质雄性不育育性恢复基因的近等基因系与同核异质细胞质雄性不育材料配组, 比较研究细胞质雄性不育与育性恢复的分子机理。

预期目标: 克隆水稻野败型、红莲型细胞质雄性不育基因 2 个, 玉米 S 组细胞质雄性不育基因 1 个; 确定水稻不同细胞质雄性不育基因分子结构及表达的异同, 玉米 T, C, S, N 4 种胞质相关区域的基因结构差异; 油菜不同胞质相关区域的基因结构差异; 分离与克隆水稻红莲型 CMS 育性恢复基因和玉米 S 组 CMS 育性恢复基因; 初步揭示细胞质雄性不育与育性恢复的分子机理。

课题负责人及承担单位: ██████████

主要学术骨干: ██████████

经费安排: 本课题五年期间计划专项经费占项目总专项经费的 11.5%。

课题 7: 杂种优势利用的新途径及其分子机理

研究内容: 对油菜隐性细胞核雄性不育系和显性细胞核雄性不育系的不育基因及其恢复基因进行图谱精细定位; 克隆有关的不育基因及其恢复基因。建立油菜生态型细胞质雄性不育系 8086A 和 8061A 与育性变化有关的 QTL 分子标记; 克隆与生态型细胞质雄性不育有关的基因。研究该生态型细胞质雄性不育系在两种不同温度处理条件下, 线粒体基因组中与育性变化有关基因转录产物的变化; 以小麦温光敏型不育系为试材, 对其不同育性条件下线粒体基因、核基因的表达进行分析, 从中鉴别出差异常表达基因, 并进行光温敏性不育分子机理的分析及基因表达调控模式育性恢复机理的研究; 克隆花药特异性启动子和不同化学剂诱导性启动子, 获得具有化学诱导性和花药特异性的嵌合启动子; 构建并获得上述嵌合启动子驱动的可调控雄性不育嵌合基因和可调控雄性不育嵌合基因的表达载体, 获得可调控的完全雄性不育株系; 农作物杂种优势利用新杂交模式及其机理研究。

预期目标: 对油菜隐性细胞核雄性不育系和显性细胞核雄性不育系的不育基因及其上位基因进行图谱精细定位, 并筛选出与其遗传图距 <3cM 的分子标记; 克隆出与油菜隐性细胞核雄性不育和显性细胞核雄性不育有关的 cDNA 片段, 提出其

发生的生物学机理与模式；对油菜、小麦生态型雄性不育基因进行图谱定位，并筛选出与育性变化有关的 QTL 分子标记；克隆出与生态型雄性不育有关的基因 1~2 个；从 RNA 转录调控水平揭示生态型雄性不育系育性变化的分子机理；利用花药特异性启动子和化学剂诱导性启动子以及细胞骨架蛋白质基因和“功能”基因，构建化学剂诱导的雄性不育基因嵌合体及其高效植物表达载体，并将其导入目标作物（小麦等），获得转基因小麦等雄性不育“两系”；揭示种间、亚种间杂种优势群构建的分子机理。

课题负责人及承担单位： ██████████ ██████████

主要学术骨干： ██████████ ██████████

经费安排： 本课题五年期间计划专项经费占项目总专项经费的 15.0%。

2. 后三年调整方案

原有的 7 个课题设置不变，但部分课题在研究目标、研究策略和方法上有所变化，所以研究内容需做相应调整。

1) **课题 1:** 增加一个研究内容，即“在目标性状的精细定位的基础上，培育水稻和玉米的近等基因系或渗入系，分析单位点杂种优势的遗传基础”。其他内容没有调整。

2) **课题 2:** 共线性比较时增加一个双子叶作物拟南芥，以增加说服力，并充分利用的拟南芥测序成果。其他内容没有调整。

3) **课题 3:** 原有研究内容不变，增加一条研究内容，即“以发育和遗传学基础相对简单，而杂种优势明显的组织（如苗期根系）作为模式性状，比较分析不同作物之间在该组织中差异表达基因的类型及其表达模式”；

4) **课题 4:** 整体研究内容没有大的变动，只是更加细化，突出的重点为：① 重点鉴定 3-4 个与目标性状杂种优势密切相关的转录因子基因和激素代谢调控基因（特别是与 QTL 有位置对应关系的差异表达基因）的功能；② 分析这 3-4 个基因的调控机理（如顺式元件或互作蛋白的差异，表观遗传差异等）和下游受调控基因；③ 特定目标性状杂种优势的遗传和分子生物学基础的整合。通过整合特定性状优势的遗传基础（如 QTL 定位，互作位点等），芯片杂交、Northern 杂交（或 RT-PCR）基础上的差异表达，调控基因的功能和调控机理，以及相关基因调控下的激素代谢等方面的研究，全面剖析某个目标性状杂种优势产生的分子机理。

5) **课题 5:** 原有转基因和酵母单杂交与双杂交方面的研究内容撤消，增加“分析水稻高产 QTL 位 LRR-Kinase 基因簇结构、功能及其与碳代谢基因差异表达和杂种产量超亲的关系”，并作为重点研究之一。其他研究内容未做调整；

6) **课题 6:** 原有研究内容未变，增加一个研究内容“以小麦非光敏 D² 型细胞质雄性不育（CMS）系 msD²-CA8057 及花粉正常可育的同核同质系 D²-CA8057 为材料，通过对同核同质系间 mtDNA 的分子标记差异分析和结构功能分析，找出与 D² 型 CMS 相关的候选基因，

完成其克隆”；本课题中的后三年的研究重点是红莲型细胞质育性恢复基因的克隆。

7) **课题 7:** 撤消 “D²型细胞质雄性不育” 和 “水稻杂种优势群” 方面的研究内容。其他研究目标不做调整。

| | | | |
|--------|-------|-----|-----|
| | | | |
| 队伍规模对比 | | 调整前 | 调整后 |
| | 承担单位数 | 7 | 7 |
| | 总人数 | 60 | 68 |
| | 正高 | 18 | 24 |
| | 副高 | 27 | 29 |
| | 中初级 | 12 | 15 |
| | 博士后 | 3 | 1 |
| | 研究生 | 44 | 99 |

二、研究目标

1. 项目计划任务书原定内容

（一）总体目标

逐步建立并完善杂种优势形成机理的综合生物学理论，提出如何提高杂种优势潜力和强优势杂交种选育效率的理论根据，以及采用基因操作等技术实现上述目标的途径和方法。本项目将从基因组上位点内等位基因间的互作及不同位点之间的上位性互作、杂交种与亲本之间基因的差异表达调控、基因表达产物的生物学功能鉴定和分析等三个层次上，对表现杂种优势的重要经济性状从关键发育时期进行遗传学、分子生物学和生理学等多学科的综合研究，从基因定位、基因互作及效应、基因结构、基因表达和调控、基因表达产物的生物学功能这样一个网络上揭示杂种优势机理，把基因的定位、鉴定与基因表达调控乃至基因表达产物的生物学功能联系起来，全面揭示杂种优势形成的遗传学和分子生物学基础，依据这些理论研究成果，提出进一步提高杂种优势潜力和强优势杂交种选育效率的理论根据，以及实现上述目标的途径和方法。

（二）五年预期目标

- 1、构建高密度的分子标记遗传图谱，精细定位 100-120 个控制农作物重要性状的杂种优势基因或 QTLs；明确不同基因位点的互作方式和遗传效应，从基因组的水平提出农作物重要性状杂种优势的遗传模式。阐明水稻、玉米和小麦三种禾本科作物，以及禾本科作物与双子叶作物杂种优势基因在基因组水平上的同线性和共线性关系。
- 2、用全部可以获得的非重复的 cDNA 克隆，对强优势杂交种、弱优势杂交种及其亲本在不同发育时期进行大规模基因表达谱分析，揭示不同的基因差异表达模式与各经济性状杂种优势表现的关系；分离 MADS-Box, Myb, ARF, 锌指蛋白, G-Box 等转录因子基因家族成员，揭示其在强优势杂交种及其亲本自交系之间的差异表达模式，以及与杂种优势表现的关系，并将与杂种优势有关的转录因子基因定位到分子标记连锁图上，实现杂种优势的遗传学基础与分子基础的整合。
- 3、对表现显著杂种优势的重要经济性状，从这些性状形成的关键发育时期，鉴定分离出在强优势杂交种及其亲本之间差异表达的全长 cDNA 500~600 个；分离 50~60 个决定杂种优势的功能基因，确定它们在基因组中的位置及其与遗传分析中定位的控制杂种优势位点之对应关系，分析其时空表达模式，获得其调控元件；对其中的 5~8 个基因，揭示其基因结构、表达调控机理、表达产物的生物学代谢功能及其与杂种优势表达的关系；建立杂合子基因表达调控模型。
- 4、确定杂种和亲本中赤霉合成前体物的含量及其与植株生物量的累积、杂种优势程度的关系；定位、鉴定、分离赤霉素生物合成酶基因；建立和检验赤霉素代谢与杂种优势形成关系的理论模型。完成水稻细胞质和线粒体苹果酸脱氢酶基因的转基因及 2, 6-二磷酸果糖激

酶基因反义 RNA 转基因研究；揭示植物杂种一代碳素新陈代谢差别表达基因与干物重增加的关系，提出与之相关的分子水平的工作模型。

5、分离和克隆 3~5 个雄性不育基因，克隆 1-2 个育性恢复基因，阐明其导致雄性不育的分子机理以及在细胞核恢复基因调控下育性恢复的分子生物学机理。建立创造雄性不育的新途径，研究其机理，并创造 1-2 个种新型雄性不育系。

6、明确水稻的杂种优势群（型）及其携带的优势基因与遗传机理，阐明最大限度利用杂种优势的原理和方法。

7、发表论文 150 篇左右，其中 SCI 收录 60 篇左右，培养博士研究生 60 名以上。

2. 后三年调整方案

本项目总体研究目标没有调整，但要进一步明确和提升：

1) 课题 1：研究目标不变；

2) 课题 2：为充分利用拟南芥全序列信息，将“阐明该基因在禾本科作物间及单子叶与双子叶作物(油菜)间是否存在共同线性”改为“阐明该基因在禾本科作物间及单子叶（小麦、水稻和玉米）与双子叶作物(油菜和拟南芥)间是否存在共线性”，其他研究目标没有改变；

3) 课题 3：原有目标不变，增加一条研究目标，即“查明不同作物之间同一组织（比如根系）中差异表达基因类型及其表达模式的异同，从比较功能基因组上初步揭示不同作物同一性状杂种优势形成的分子基础”；

4) 课题 4：将研究目标“揭示转录因子对杂种优势形成的作用”和“实现杂种优势的遗传学基础与分子基础的整合”进一步细化，分别改为“重点鉴定 3-4 个与目标性状杂种优势密切相关的转录因子基因和激素代谢调控基因（特别是与 QTL 有位置对应关系的差异表达基因）的功能及其调控机理”和“对至少一个性状，实现杂种优势的遗传学基础与分子基础的整合”。其他研究目标没有变动；

5) 课题 5：原有研究目标“获得苹果酸脱氢酶上调与 2.6-二磷酸果糖激酶下调转基因植株，对转基因植株的表型(包括酶活性)进行分析检测.将上述两种转基因植株互交观测其表型变化”和“采用酵母单杂交与双杂交分离调控苹果酸脱氢酶与 2.6-二磷酸果糖激酶基因表达的调控因子基因”撤消，增加一个研究目标“查明水稻高产 QTL 位 LRR-Kinase 基因簇结构、功能及其与碳代谢基因差异表达和杂种产量超亲的关系”。其他研究目标未做调整；

6) 课题 6：原有研究目标没有变动，增加一个研究目标，即“创建小麦非光敏D²型细胞质雄性不育（CMS）系msD²-CA8057 及花粉正常可育的同核同质系D²-CA8057（同核同质系间的细胞质基因差异即相当于核基因的等位基因系），通过对同核同质系间mtDNA的分子标记差异分析和结构功能分析，找出与D²型CMS相关的候选基因，

完成其克隆”；

7) **课题 7:** 调整研究目标两个, 其中一个调整到课题 6 (见上), 另外一个撤消, 即“通过优势生态型 (群) 的遗传生理机理分析, 揭示种间、亚种间杂种优势群构建的分子机理, 比较籼粳不同基因位点对杂种优势影响, 解释籼粳亚种间杂种优势的分子机理, 从野生稻中找出对杂种优势有重要影响的新基因, 提出利用种间杂种优势的方法和途径”。其他研究目标不做调整。