

DOI: 10.1360/yc-007-1429

# 线粒体与卵母细胞发育

邓卫平, 任兆瑞

上海交通大学医学遗传研究所, 上海 200040

**摘要:** 卵子发育、成熟是一个复杂的过程, 细胞核成熟和细胞质成熟过程必须同步化, 才能保证卵子的正常受精和进一步的发育。作为细胞质内最重要的细胞器, 线粒体在卵子成熟过程中的分布的变化、氧化磷酸化产生 ATP 的能力以及线粒体 DNA 的含量和拷贝数或转录水平对卵母细胞发育成熟有着重要的影响。因此, 对卵子成熟过程中线粒体的分布和功能状况及线粒体 DNA 的研究, 有利于进一步了解生殖生理, 并为解决辅助生殖技术中及克隆胚胎技术所面临的困难提供新的思路。

**关键词:** 线粒体; 线粒体 DNA; 卵母细胞; ATP

## Mitochondrial and oocyte development

DENG Wei-Ping, REN Zhao-Rui

Shanghai Institute of Medical Genetics, Shanghai Jiaotong University, Shanghai 200040, China

**Abstract:** Oocyte development and maturation is a complicated process. The nuclear maturation and cytoplasmic maturation must synchronize which can ensure normal oocyte fertilization and following development. Mitochondrial is the most important cellular organell in cytoplasm, and the variation of its distribution during oocyte maturation, the capacity of OXPHOS generating ATP as well as the content or copy number or transcription level of mitochondrial DNA play an important role in oocyte development and maturation. Therefore, the studies on the variation of mitochondrial distribution, function and mitochondrial DNA could enhance our understanding of the physiology of reproduction and provide new insight to solve the difficulties of assisted reproduction as well as cloning embryo technology.

**Keywords:** mitochondrial; mitochondrial DNA; oocyte; ATP

卵子成熟是一个复杂的过程, 其必须经历一系列细胞核和细胞质的变化才能具备受精和进一步发育的能力。第一次减数分裂的完成预示细胞核成熟, 生发泡(germinal vesicle, GV)破裂和染色体的重新组织和聚集, 同时排出第一极体是核成熟的标志。但对细胞质成熟程度一直缺乏有效的观察和评价指标。线粒体是细胞质中含量最丰富的细胞器, 其分布和 DNA 含量在卵子发育成熟过程中出现了显著变化, 同时其产生的 ATP 是卵子、受精卵以及胚胎主要的能量来源。因此可以认为, 线粒体的功能状

态是细胞质成熟的一个重要指标, 线粒体的功能状态和分布变化以及线粒体 DNA 和拷贝数在卵子发育过程中的变化将直接影响着卵母细胞的质量、受精过程和随后的胚胎发育。

### 1 线粒体及线粒体 DNA

哺乳动物细胞的线粒体在光镜下呈扁长形, 电子显微镜下可见线粒体由基质、嵴、内膜和外膜构成。线粒体是细胞的能量加工厂, 提供了细胞生命活动所需的几乎全部能量来源—ATP。除此之外, 线

收稿日期: 2007-05-11; 修回日期: 2007-07-05

基金资助: 国家自然科学基金项目(编号: 30470240)资助 [Supported by National Nature Science Foundation of China(No.30470240)]

作者简介: 邓卫平(1972-), 男, 湖北十堰人, 在读硕士, 专业方向: 哺乳动物胚胎工程及分子生物学。Tel: 021-62472308; E-mail: watcher 0508@163.com

通讯作者: 任兆瑞(1945-), 男, 上海市人, 教授, 博士生导师, 研究员, 研究方向: 遗传学。Tel: 021-62472308; E-mail: zhrren@sjtu.edu.cn

粒体在凋亡的调节、钙稳态、Fe-S 蛋白合成、嘧啶和血红素合成中均起着重要作用。

线粒体含有核外遗传物质-线粒体DNA(mtDNA)和完整的遗传信息传递与表达系统,线粒体基因组DNA为一双链环形致密DNA分子,大小约为16.6 kb,外环为重(H)链,内环为轻(L)链,两条链均有编码功能,共编码37个基因,即2个rRNA基因、22个tRNA基因和编码氧化磷酸化酶复合体的13个蛋白质亚基,mtDNA非编码控制区包括HV区(hypervariable region)、D-loop区及复制转录区。最近发现mtDNA编码产物12S RNA及16S RNA参与蛋白质的折叠,具有类似分子伴侣的作用<sup>[1]</sup>。

## 2 卵子成熟前后线粒体位置分布的变化及机制

细胞线粒体常被认为是一种球形或管状的静态实体。然而通过激光共聚焦显微镜发现线粒体在细胞内或不同细胞类型间是动态可变的。这是由于不间断的融合分裂形成了线粒体网络。因此哺乳动物线粒体在细胞内相对独立并形成网状结构。由此可见,线粒体网状结构在能量传递、信号转导、细胞凋亡中起重要作用<sup>[2]</sup>。

线粒体的分布活性在卵母细胞及植入前胚胎中具有阶段特异性,正确的时空变化对胚胎发育至关重要。成熟前的卵母细胞胞质中线粒体聚集在生发泡周围,可能为局部胞质内的蛋白质翻译及核酸的转录提供较高的能量水平,卵母细胞生长期线粒体的外迁及增殖为细胞内蛋白质的合成和分泌以及卵母细胞与颗粒细胞物质交换活动提供能量<sup>[3]</sup>。胚胎中每个卵裂球的能量均来自卵母细胞特定部位的线粒体,因此如果卵裂球遗传了不能产生足够ATP的线粒体,这就不能支持正常的细胞功能引起发育能力降低。在体细胞核移植(somatic cell nuclear transfer, SCNT)中,线粒体分布及网状结构对克隆胚发育的影响知之甚少。不过有研究表明,在克隆牛早期发育过程中,电镜发现线粒体形态的异质性增高<sup>[4]</sup>。

Stojkovic等<sup>[5]</sup>研究了不同形态的牛卵子在体外成熟培养(*in vitro* maturation, IVM)前后的线粒体分布,认为未成熟卵与成熟卵在线粒体分布上有显著的区别。IVM之前,线粒体簇较小,多分布于细胞质的周边,这可能与卵子周边部分的高能量需要有关,因为此期的卵子需要颗粒细胞的支持,卵子和颗粒细胞之间的缝隙连接将其紧密连接起来;IVM

以后,线粒体簇变大,着色变深,且在细胞质中央也有线粒体的分布。Brevini等<sup>[5]</sup>发现线粒体在大部分未成熟卵子的细胞质中呈现周边分布。IVM以后,发育潜能较高的卵子的线粒体在细胞质中多呈均匀分布,但在大部分发育潜能较低的卵子中,线粒体仍然维持周边分布,即IVM过程中未发生线粒体的重新分布。此结果提示,缺乏线粒体在胞质中的重新分布是胞质未成熟的标志,与较低的卵子发育潜能密切相关。

在猪卵子成熟过程中,线粒体向细胞质中央的移位始于IVM 16 h左右,即生发泡(GV)破裂之前,在IVM 36 h时已完全停止。IVM 36 h与IVM 46 h之间没有观察到线粒体的移位<sup>[6]</sup>。在GV期卵子中,活性线粒体聚集于细胞质周边部位;GVBD以后,线粒体分布于核周区域,可能与减数分裂过程中纺锤体聚集、线粒体浓集和移动以及极体排出需要较多能量有关。Nishi等<sup>[7]</sup>对小鼠卵子的研究证明,缺乏线粒体在核周区域的聚集导致了卵子成熟阻滞。核周区域线粒体的浓染或者是由于线粒体的定位或者是由于原位线粒体的活化引起的。

与体外成熟的卵子相比,体内成熟的卵子最显著的特征是线粒体分布于整个细胞质中,尽管在大部分卵子中,细胞质周边的线粒体比中央区域更为聚集<sup>[8]</sup>。在成熟的卵母细胞中,动物极与植物极之间线粒体的分布存在显著性的差异,在成熟卵母细胞的植物极以及随后的卵裂球的植物极线粒体的分布比相对应的动物极明显要多。对构建的转GFP基因小鼠的卵母细胞进行荧光染色可以发现,GV期卵母细胞线粒体聚集于生发泡(GV)区域,而在第二次减数分裂中期阻滞的卵母细胞,线粒体簇则散在分布于胞质内,皮质区也未观察到线粒体聚集<sup>[9]</sup>。

在卵子成熟过程中,线粒体分布于纺锤体四周,为微管活动提供了必要的能量,这对于细胞的分裂和染色体的活动都是很重要的,而线粒体的移位又是由微管介导的,与核相连的微管的正常形成保证了减数分裂过程中染色体的正确分离,因此线粒体分布的异常可导致减数分裂异常,引起卵子非整倍体增加。卵子胞质中如果缺乏微管网络结构,成熟过程中未能实现线粒体的重新分布,就会影响卵子的发育潜能<sup>[10]</sup>。另外,最新的研究证明,雌激素受体 $\beta$ 定位于线粒体上,提示人们线粒体的这种特殊的分布对于卵子对17 $\beta$ -雌二醇的反应可能是必需的,后者在排卵前卵泡中有较高的浓度<sup>[11]</sup>。

### 3 线粒体 DNA(mtDNA)与卵母细胞发育

mtDNA 通过编码呼吸链的多种组成成分,参与细胞氧化磷酸化及 ATP 的合成过程,最终调控细胞功能,影响生物的性状。

mtDNA 的高突变率可以造成细胞功能的一系列变化,主要表现在以下几个方面:

(1) 影响呼吸链复合物的活性: 突变 mtDNA 的聚集, mtDNA 拷贝数的减少以及转录水平的下降都可以影响呼吸链功能,干扰卵子的正常成熟。

(2) 与细胞凋亡有关: 线粒体凋亡是细胞凋亡发生的第一步,而 mtDNA 作为线粒体内的重要物质,在凋亡过程中发挥着重要作用。

(3) 与细胞分裂增生有关: 线粒体广泛参与了细胞的各种功能,细胞线粒体丢失、mtDNA 的损伤,可影响细胞分裂增殖,导致细胞死亡及各种疾病<sup>[12]</sup>。

(4) 线粒体基因组不稳定: 微卫星不稳定(MSI)是核基因组的不稳定性(NGI)中最常见且仅在肿瘤组织中发生的事件。线粒体基因组也可以出现不稳定(mitochondrial genome instability, mt GI)。活性氧簇的破坏、滑链错配和不平衡交换可能是 mt GI 产生的主要原因。mt GI 以 D-loop 区的(CA)<sub>n</sub> 和 PolyC 为最常见<sup>[13]</sup>。

由于线粒体 DNA 的高突变率,引起不同种群间及同一种群不同个体间 mtDNA 序列的差异,表现出不同的单倍型<sup>[14]</sup>,这种差异可引起生物性状的不同,例如在奶牛中可引起产奶量及生育能力的差异<sup>[15]</sup>。越是与能量代谢密切相关的性状(如产蛋量、产奶量、增重等畜禽重要经济性状)存在核质基因互作的效应越大,特定的线粒体 DNA 单倍型与核基因型组合达到机体最高的能量代谢效率,而基因的缺失和突变可能导致核质基因的不协调,造成能量代谢的效率降低,甚至影响正常的能量代谢过程如人类线粒体病的产生<sup>[16]</sup>。

在 SCNT 中,这种高突变率是造成克隆动物异质性的原因,而异质性可能与克隆效率有关。另外,线粒体的复制增殖相对独立于整个细胞周期,胞浆中的线粒体通过融合和分离处于动态平衡,融合使整个线粒体体系形成网状结构,分离则使线粒体区室化。有研究认为,细胞质区室化在卵子细胞核和细胞质同步成熟方面起重要作用<sup>[17]</sup>。

Tamassia 等<sup>[18]</sup>发现 ATP 含量、mtDNA 拷贝数,特别是 mtDNA 单倍型与牛体外胚胎生产(IVP)效率

有关。作者将 6 头 Holstein 奶牛通过 mtDNA 测序分为两种不同的线粒体单倍型,尽管两种单倍型中总的 mtDNA 拷贝数并无差异,但同一种单倍型在不同牛卵母细胞中差异明显。两种类型的卵母细胞 ATP 含量在 GV 期和 MII 期均有显著差异,并且与囊胚发育率正相关。

尽管在不同物种间卵母细胞 mtDNA 拷贝数差异很大,但 mtDNA 拷贝数与卵母细胞的体积比却相对保守,提示 mtDNA 拷贝数可影响卵母细胞的发育潜能,其机制可能涉及卵的发育、受精过程及胚胎发育 3 个层面。首先,线粒体在细胞减数分裂及有丝分裂中位于纺锤体附近,并为中心体、细胞骨架、染色体活动提供能量。线粒体产生的 ATP 不足可干扰纺锤体的聚合和解聚进而引起染色体的不分离形成非整倍体。其次,正常受精过程是耗能的过程,因此卵母细胞的 ATP 含量直接与受精率相关,过高或过低的 ATP 含量均可引起受精的失败,因为 ATP 含量过低不能完成受精,而过高则发生多精受精。第三,由于在胚胎的早期发育过程,合子基因组尚未激活,胚胎发育所需的能量供给及调控因子都来自母源的基因表达产物,故早期胚胎所有耗能活动主要依赖于卵母细胞所携带的线粒体提供<sup>[2]</sup>。

### 4 ATP 与卵母细胞发育成熟

ATP 是细胞能量供给的直接形式,细胞有氧呼吸即氧化磷酸化过程是产生 ATP 的主要方式,主要是通过呼吸链复合体间电子的依次传递最终合成能量产物。代谢活动和能量的产生对卵母细胞的成熟、正常受精、受精后卵裂以及胚胎着床多有重要作用。所以,胞质中低水平 ATP 的卵母细胞受精能力差,受精后胚胎会发生发育阻滞<sup>[19]</sup>。

ATP 含量可以作为卵母细胞成熟及发育潜能的标志,这可以从以下几个方面进行理解。首先,卵母细胞 ATP 含量的减少可以干扰纺锤体上微管蛋白的聚合和解聚,从而影响减数分裂时染色体的分离,导致非整倍体的产生,这种情况多见于老化的卵母细胞<sup>[20]</sup>;其次,在未成熟卵和成熟卵的比较中发现,前者的 ATP 含量要明显低于后者,这在人类及其它物种中均得到证实;第三,来自卵母细胞线粒体移植的研究证实,当将来源于年轻妇女的卵母细胞线粒体移植入老龄的卵母细胞时,后者的 ATP 含量会明显升高,并有利于早期胚胎的随后发育。

Stojkovic 等<sup>[3]</sup>的结果显示,牛的未成熟卵的 ATP

含量差异很大,而形态性评分高的卵ATP含量较评分低的卵高,同时所形成的胚胎发育潜能也更高;ATP含量低的未成熟牛卵,其成熟后受精率也降低。Lee等<sup>[21]</sup>研究也显示,与未受精的人卵相比,多精受精的胚胎ATP6的表达量明显较高,提示线粒体功能的异常可能是这些卵子不受精的原因之一。

## 5 小结

在卵母细胞胞质中,线粒体不仅含量最多,而且与受精和胚胎发育关系最为密切。尤其是刚进入M期的卵母细胞,其线粒体活性与受精后第3天的胚胎发育速度有很大关系。线粒体在卵母细胞发育成熟过程中的分布变化和mtDNA的拷贝数的变化以及产生ATP能力的大小均影响着卵母细胞的发育潜能。掌握线粒体在卵子成熟前后的分布和功能变化,有助于揭示卵母细胞成熟的机制,从而进一步了解生殖生理,促进人类辅助生殖技术和胚胎克隆技术的发展。但是目前对在不同发育阶段线粒体的特征性变化的研究仍处在起步阶段,最近发现在早期发育过程中线粒体编码的一部分蛋白的表达受到氧化还原机制的调节或许能够对线粒体对发育的影响机制提供新的思路。线粒体蛋白质表达谱作为高通量、规模化研究蛋白质的方法为从整体上研究某一生理或病理状态下线粒体所有蛋白质成为可能,为从蛋白质水平诠释线粒体功能及其在疾病中的作用机制提供新的理论基础和思路<sup>[22]</sup>。在以后的研究中,除了要研究线粒体的生理作用,更重要的是研究相关基因表达的分子机制以阐述线粒体调节细胞发育过程中相关物质的分子水平变化。

## 参考文献(References):

- [1] Silva PF, Enriquez JA, Montoya J. Replication and transcription of mammalian mitochondrial DNA. *Exp Physiol*, 2003, 88: 41–56. [\[DOI\]](#)
- [2] Hiendleder S, Wolf E. The mitochondrial genome in embryo technologies. *Reprod Dom Anim*, 2003, 38: 290–304. [\[DOI\]](#)
- [3] Stojkovic M, Machado SA, Stojkovic P, Hutzler P, Zakhartchenko V, Hutzler P, Gonçalves PB, Wolf E. Mitochondrial distribution and adenosine triphosphate content of bovine oocytes before and after *in vitro* maturation: correlation with morphological criteria and developmental capacity after *in vitro* fertilization and culture. *Biol Reprod*, 2001, 64(3): 904–909. [\[DOI\]](#)
- [4] St John JC, Lloyd RE, Bowles EJ, Thomas EC, El Shourbagy S. The consequences of nuclear transfer for mammalian foetal development and offspring survival. A mitochondrial DNA perspective. *Reproduction*, 2004, 127: 631–641. [\[DOI\]](#)
- [5] Brevini TA, Vassena R, Francisci C, Gandolfi F. Role of adenosine triphosphate, active mitochondria, and microtubules in the acquisition of developmental competence of parthenogenetically activated pig oocytes. *Biol Reprod*, 2005, 72: 1218–1223. [\[DOI\]](#)
- [6] Hales KG. The machinery of mitochondrial fusion, division, and distribution, and emerging connections to apoptosis. *Mitochondrion*, 2004, 4: 285–308. [\[DOI\]](#)
- [7] Sathananthan AH, Trounson AO. Mitochondrial morphology during preimplantational human embryogenesis. *Hum Reprod*, 2000, 15 (Suppl.2): 148–159.
- [8] Tarazona AM, Rodriguez JI, Restrepo LF, Olivera-Angel M. Mitochondrial activity, distribution and segregation in bovine oocytes and in embryos produced *in vitro*. *Reprod Dom Anim*, 2006, 41(1): 5–11. [\[DOI\]](#)
- [9] Dumollard R, Duchen M, Sardet C. Calcium signals and mitochondrial at fertilization. *Semin Cell Dev Biol*, 2006, 17(2): 314–324. [\[DOI\]](#)
- [10] Katayama M, Zhong Z, Lai L, Sutovsky P, Prather RS, Schatten H. Mitochondrial distributions and microtubule organization in fertilized and cloned porcine embryos: Implications for developmental potential. *Dev Bio*, 2006, 299: 206–220. [\[DOI\]](#)
- [11] Yang SH, Liu R, Perez EJ, Wen Y, Stevens SM Jr, Valencia T, Brun-Zinkernagel AM, Prokai L, Will Y, Dykens J, Koulen P, Simpkins JW. Mitochondrial localization of estrogen receptor  $\beta$ . *Proc Nat Acad Sci USA*, 2004, 101: 4130–4135. [\[DOI\]](#)
- [12] Jazayeri M, Andreyev A, Will Y, Ward M, Christen M, Anderson, William Clevenger. Inducible expression of a dominant negative DNA polymerase-gamma depletes mitochondrial DNA and produces a rho0 phenotype. *J Biol Chem*, 2003, 278: 9823–9830. [\[DOI\]](#)
- [13] Awadalla P, Eyre Walker A, Smith JM. Linkage disequilibrium and recombination in hominid mitochondrial DNA. *Science*, 1999, 286: 2524–2525. [\[DOI\]](#)
- [14] Jiao F, Yan JB, Yang XY, Li H, Wang Q, Huang SZ, Zeng F, Zeng YT. Effect of oocyte mitochondrial DNA haplotype on bovine somatic cell nuclear transfer efficiency. *Mol Reprod Dev*, 2007, 74(10): 1278–1286. [\[DOI\]](#)
- [15] Tamassia M, Heyman Y, Lavergne Y, Richard C, Gelin V, Renard JP, Chastant MS. Evidence of oocyte donor cow effect over oocyte production and embryo development *in vitro*. *Reproduction*, 2003, 126(5): 629–637. [\[DOI\]](#)

- [16] ZHAO Xing-Bo, LI Ning, WU Chang-Xin. Research progress on interaction between mitochondrial and nucleus. *Hereditas(Beijing)*, 2001, 23(1): 81–85  
赵兴波, 李宁, 吴常信. 动物线粒体核质基因互作的研究进展. *遗传*, 2001, 23(1): 81–85
- [17] Thuan NV, Wakayama S, Kishigami S, Wakayama T. Donor centrosome regulation of initial spindle formation in mouse somatic cell nuclear transfer: roles of gamma-tubulin and nuclear mitotic apparatus protein. *Biol Reprod*, 2006, 74: 777–787. [\[DOI\]](#)
- [18] Tamassia M, Nuttinck F, Reynier P, May-Panloup P, Heyman Y, Charpigny G, Stojkovic M, Hiendleder S, Renard JP, Chastant-Maillard S. *In vitro* embryo production efficiency in cattle and its association with oocyte adenosine triphosphate content quantity of mitochondrial DNA and mitochondrial DNA haplogroup. *Biol Reprod*, 2004, 71(2): 697–704. [\[DOI\]](#)
- [19] LI Jun-Feng, ZHANG Jia-Hua. Progress in ooplasmic transfer. *Hereditas(Beijing)*, 2004, 26(3): 373–376.  
李军锋, 张家骅. 卵胞质移植的研究进展. *遗传*, 2004, 26(3): 373–376.
- [20] Cohen J, Scott R, Alikani M, Schimmel T, Munne S, Levron J, Wu L, Brenner C, Warner C, Willadsen S. Ooplasmic transfer in mature human oocytes. *Mol Hum Reprod*, 1998, 4 (3): 269–280. [\[DOI\]](#)
- [21] Lee SH, Han JH, Cho SW, Cha KE, Park SE, Cha KY. Mitochondrial ATPase 6 gene expression in unfertilized oocytes and cleavage stage embryos. *Fertil Steril*, 2000, 73(5): 1001–1005. [\[DOI\]](#)
- [22] SUN Ai-Hua, JIANG Ying, HE Fu-Chu. Research advances in expression profiling of mitochondrial proteins. *Hereditas(Beijing)*, 2006, 28(10): 1311–1315  
孙爱华, 姜颖, 贺福初. 线粒体蛋白质表达谱的研究进展. *遗传*, 2006, 28(10): 1311–1315

## “遗传学进步与人口健康高峰论坛”在昆明召开

为了交流人类与医学遗传学领域的新成果、新进展, 全国“遗传学进步与人口健康高峰论坛”于 2007 年 11 月 14—17 日在昆明“云安会都”召开, 云南省科协有关领导在开幕式上发表了热情洋溢的讲话。曾溢滔、张亚平、贺林、杨焕明等将近 400 名医学遗传学领域的专家学者参加了会议。开幕式上, 还进行了“昆明 - 北京 - 哈尔滨‘中国不同民族永生细胞库’揭牌仪式”。

这次学术盛会是由中国遗传学会、中华医学会医学遗传学分会、中国科学院遗传与发育生物学研究所主办、中国医学科学院医学生物学研究所、中国科学院昆明动物研究所、云南大学生命科学学院、云南师范大学生命科学学院和昆明医学院协办, 《遗传学报》《遗传》编辑部和云南省遗传学会承办的。

这次大会共收到学术论文 300 余篇, 邀请了来自国内外的 20 位知名的人类与医学遗传学专家作大会报告, 另有 100 多位科技工作者在“医学遗传学”、“人类遗传学”、“模式动物遗传学”和“遗传学技术”等分组会议上进行了交流。

在 11 月 15、16 日上午作大会报告的有: 曾溢滔(遗传病基因治疗); 张亚平(亚洲人群线粒体基因组多态性); 贺林(精神疾病与创新能力); 杨焕明(生命科学的新趋势); 金力(全基因组关联分析的展望); 褚嘉祐(中国人类遗传资源的收集、保存和利用); 张学: 肢端畸形遗传学: 从基因型到表型; 管敏鑫(Modifier factors modulate the phenotypic expression of deafness-associated mitochondrial DNA mutations); 吴柏林(基因芯片分析新发现的重复性微小缺失导致儿童发育迟缓、智力迟缓和自闭症); 傅松滨(Structure and function of Double minute chromosomes); 张学军(中国皮肤遗传病致病基因研究进展); 徐湘民(中国人  $\alpha$  和  $\beta$  地中海贫血的分子基础及产前诊断); 肖春杰(云南隔离人群高血压疾病相关基因研究); 王明荣(食管癌早期分子改变的研究); 邬玲仟(利用荧光定量实时 PCR 技术检测脊髓性肌萎缩症携带者); 杨泽(健康与长寿的遗传学研究); 孙中生(表观基因组学趋势); 曾凡一(哺乳动物胚胎早期发育阶段基因组表达谱的研究); 汪旭(叶酸代谢通路与表观遗传学修饰); 李巍(我国遗传教育、遗传咨询与遗传检测若干问题初探)等。

这些报告, 既交流了各自最新的工作成果, 也报道了国内外的研究进展。讲坛上既有老专家的身影, 又有年轻一代后起之秀的声音, 会议充满了浓浓的学术气氛, 达到了学术交流的预期目的。