

基因组印迹与种子发育

张文伟¹, 曹少先², 江玲¹, 朱速松¹, 万建民¹

(1. 南京农业大学作物遗传与种质创新国家重点实验室, 南京 210095; 2. 南京大学生命科学学院, 南京 210093)

摘要: 胚乳介导营养物质从母体到胚的转运过程, 是开花植物中发生印迹的重要部位。胚乳的发育异常会导致胚的败育。在拟南芥中已鉴定到 3 个 *FIS* (fertilization-independent seed) 基因, 能制止无需受精即形成种子的发育过程, 即 *FIS1/MEDEA*、*FIS2* 和 *FIS3/FIE*。其中 *MEDEA* 基因是胚乳发育的主要调控基因, 在胚乳中被印迹。另一个 *FWA* 基因也在胚乳中被印迹。系统阐述了植物基因组印迹的机理以及 *MEA* 和 *FWA* 印迹机制的研究进展, 并介绍了印迹发生的亲本冲突学说、印迹的方式及其他已报道的印迹基因。

关键词: 印迹; 胚乳; 亲源效应

中图分类号: Q75

文献标识码: A

文章编号: 0253-9772(2005)04-0665-06

Genomic Imprinting and Seed Development

ZHANG Wen-Wei¹, CAO Shao-Xian², JIANG Ling¹, ZHU Su-Song¹, WAN Jian-Min¹

(1. State key laboratory of Crop Genetics and Germplasm Enhancement, Nanjing Agricultural University, Nanjing 210095;

2. School of Life Sciences, Nanjing University, Nanjing 210093, China)

Abstract: The endosperm, a seed tissue that mediates the transfer of nutrients from the maternal parent to the embryo, is an important site of imprinting in flowering plants. In *Arabidopsis thaliana*, three genes were identified that prevent fertilization-independent seed development: *FIS1/MEDEA*, *FIS2* and *FIS3/FIE*. *MEDEA* (*MEA*), a master regulator of endosperm development, is known to be imprinted in the endosperm. *FWA* is also imprinted in the endosperm of the model plant *Arabidopsis*. The following aspects were included in the present review: the imprinting mechanism in angiosperms, the latest progress in the control of *MEA* and *FWA* imprinting, the parental conflict theory to explain imprinting, the imprinting methods, and other imprinted genes found in plants.

Key words: imprinting; endosperm; parental-origin effects

基因组印迹(genomic imprinting)是一种非孟德尔遗传现象,它是指在配子或合子发生期间,来自亲本的等位基因或染色体产生专一性的加工修饰,导致后代体细胞中两个亲本来源的等位基因有不同的表达活性,又称遗传印迹或亲代印迹(parental imprinting)或配子印迹(gametic imprinting)^[1]。印迹基因的特点就是基因的表达与否决定于其亲本来源,导致两个不同亲源的等位基因具有不同的表型效应,即具有亲源效应(parent-of-origin effects)。

母体的基因组在胚胎发育中起着主导作用。这种母体的控制作用促使一种表遗传(epigenetic)机制即印迹形成,以控制基因的表达。在哺乳动物中,母体对胚胎的保护和营养作用是通过胚外组织发育形成的胎盘来进行的,而植物的种胚与母体组织之间则通过双受精的产物——胚乳相连。哺乳动物的胎盘和植物的胚乳基因组均被印迹,使得那些控制生长的基因,其母源拷贝优先表达^[2]。研究表明,印迹基因的异常甲基化会导致人类发育畸形、肿瘤等

收稿日期:2004-08-05;修回日期:2004-12-26

作者简介:张文伟(1973—),女,博士,研究方向:作物遗传育种

通讯作者:万建民(1960—),男,教授,研究方向:水稻遗传育种。Tel: 025-84396516;E-mail: wanjm@caas.net.cn

疾病,目前这一领域的研究已成为功能基因组学的关键课题之一。2004年初 Science 连续发表多篇植物基因组印迹的相关报道,其重要性也可见一斑。但是,对植物印迹的机理仍了解甚少,胚乳是植物中目前已知的惟一发生印迹的部位,也仅在玉米和拟南芥种子胚乳中发现印迹基因。然而,印迹对被子植物种子发育的影响可能是普遍存在的,并可能与差异表达的母源和父源基因之间存在不同的 DNA 甲基化程度和染色质结构有关^[3]。

1 被子植物母源和父源基因组间功能的差异

植物种胚的发育具有很大的灵活性。除了正常的有性生殖外,种胚还可通过多种无性生殖方式产生,表明源自母本和父本的性别专一的表遗传信息对于胚的发育可能是非必需的。但是对于基因组的扰乱,胚乳要比胚敏感得多。Brink 等(1947)对一系列被子植物的种间杂交进行了分析,认为胚乳的功能障碍是杂交不亲和的主要原因,继而导致胚的死亡^[4];拟南芥 *MEDEA* 的母源等位基因突变,会形成不正常的胚和胚乳,并导致种子败育。但是,对这种胚进行体外培养,或者在种子干燥前提早进行萌发,就可得到籽苗。这表明胚的致死性是胚乳缺陷的结果。因此,胚乳专一性的基因可能通过调控胚乳发育来影响胚的发育。

由于以前玉米中所鉴定到的印迹基因对种子的形态发生没有影响,因此大量研究主要集中于同一物种不同染色体倍性间的杂交,以改变亲本基因组或单个染色体的比例,研究印迹基因在种子发育中的可能作用。Lin(1984)利用玉米的 *indeterminate gametophyte (ig)* 突变改变中央细胞极核的数目,研究了具有不同染色体倍性的胚乳对于玉米粒的影响,发现胚乳的母源与父源基因组比例为 2 : 1,对于产生正常的玉米粒是必要的,而与胚或母本的染色体倍性无关^[5]。Lin(1982)在玉米中还鉴定到可对种子的大小产生亲源效应的特殊染色体臂。Scott 等(1998)发现,将染色体倍性不同的拟南芥进行杂交,子代胚乳基因组中额外染色体的亲本来源会影响到种子的表型。无论 4x × 2x 或 2x × 4x 杂交,均可产生有活力的种子,但这两种杂交后代的种子是不正常的,且具有相反的表型^[6]。拟南芥种间杂交的失败也表明保持胚乳中基因组平衡的必要

性。二倍体的 *A. thaliana* 与四倍体的 *A. arenosa* 杂交,种子胚乳的表型具有父源基因组过量的特征,例如增殖期延长和缺乏细胞质分裂,不能产生有活力的种子;如果采用 4x *A. thaliana* × 4x *A. arenosa*,增加母源基因组的贡献率,就可减少胚乳的增殖,产生一些有活力的种子^[7]。

因此,对玉米和拟南芥进行同种不同染色体倍性间杂交的结果,均表明胚乳中母源和父源基因组间的平衡(2 : 1)是保持种子发芽力所必需的。Vinkenoog 等(2001)认为这种平衡的需要是由于两个亲本基因组存在表遗传上的差异,能通过基因组印迹来调控性别专一性的基因表达^[8]。

2 亲源效应和亲本冲突学说

Haig 等(1989, 1991)^[9,10]提出亲本冲突学说(parental conflict theory)来解释哺乳动物和植物中的印迹现象。该学说认为,相同或不同染色体倍性间杂交后代的种子之所以出现相反的表型,是由于在母本资源分配到子代中时,母本、父本和子代间存在利益冲突。由于母本产生的子代可能来自多个父本,而每个子代均与母本具有同等的相关性,因此母本试图给所有子代提供均等的资源。父本则努力将最多的母本资源引向自己的子代,从而保证自身的遗传连续性。因此,促进母本资源分配的基因应是父源表达的,而作为平衡,限制母本资源在子代中分配的基因则是母源表达的。由此,作为获取母本资源的组织,胚乳可能是亲源专一性基因,即印迹基因表达的部位。哺乳动物中大多数已知的印迹基因在胎盘中为单亲源性表达,其中许多基因对生长的影响与亲本冲突学说相符。该学说还可以解释相同或不同染色体倍性间杂交对胚乳发育的影响,如母源基因组过量导致胚乳发育变缓和种子粒形变小,以及父源基因组过量导致种子变大等现象,均与该学说相符合。

3 胚乳的印迹基因

玉米和拟南芥的胚乳中均已发现印迹基因,这些基因中有些会影响胚乳和种子的大小。目前已报道的植物基因组印迹包括等位基因印迹(allelic imprinting)和基因座印迹(locus imprinting)两种方式。

3.1 等位基因印迹

只有来自特定遗传背景等位基因才具有亲源

专一性表达的特征。被子植物中第一个发现的印迹基因是 Kermicle(1970)^[11] 报道的玉米 *R* 基因。*R* 基因对玉米粒糊粉层中的花青素积累起调控作用。只有特定的 *R* 等位基因如 *R'* 发生印迹,其他的如 *Rst* 则表现为基因剂量依赖型,与性别无关。玉米胚乳中陆续发现的其他印迹基因还有 α -微管蛋白(α -tubulin)^[12]、*dzt1* 和 α -玉米醇溶蛋白(α -zein),其中 *dzt1* 座基因对 10 kD 的 α -zein 起转录后调控作用^[13]。

3.2 基因座印迹

基因座印迹是指所有已知的来自不同遗传背景的等位基因,其表达均受到亲本来源的控制。

3.2.1 MEDEA (*MEA*) 基因

MEA(或 *FIS1/MEDEA*)是在研究无融合生殖(apomixis)的过程中,从无需受精过程即形成种子的拟南芥突变体 *fis* 中鉴定到的。*MEA* 突变有两种不同的表型:未受精的角果伸长和种子败育。在未受精状态下,*mea* 雌配子体的二倍体中央细胞可分裂形成多核细胞,这使人联想起可发育至细胞质分裂阶段的多核胚乳。但目前没有任何证据能表明,这种增殖的中央细胞可以形成有功能的胚乳;同时,孢子体的受精程序被活化;母体的种皮开始发育,角果伸长(果实成熟),并形成最终萎缩的类似种子的结构(seed-like structure)。这种表型只是部分外显的。因此,*MEA* 的功能之一可能就是阻止未受精状态下中央细胞核的复制。*MEA* 的其他功能也可根据受精后的表型进行推断。*mea* 雌配子体受精后,胚乳发生过度增殖,胚发育停止,最后导致种子的败育。因此,*MEA* 的另一个功能就是限制受精后胚乳的增殖。*mea* 突变对种子发育的影响具有亲源效应,只有母源 *mea* 才能产生上述表型。目前已鉴定到 5 种 *mea* 等位基因突变,可能均为隐性的功能丧失性的突变,但目前这一点只在 3 种突变基因中证实。

MEA 基因编码一种具有 SET 结构域的 Polycomb group(PcG)蛋白。PcG 蛋白可在基因组的特定区域进行染色质重塑,以维持基因表达的阻抑状态。已证明 PcG 蛋白在哺乳动物的基因组印迹中起作用。*mea* 突变体的表型说明,*MEA* 维持细胞增殖相关基因的表达阻抑状态。目前已发现 I 型 MADS box 基因 *PHERES1* 是受 *MEA* 直接作用的。

Vielle-Calzada 等(1999)采用原位杂交研究了

MEA 基因的时空表达模式,表明 *MEA* 基因是在雌配子体中进行母源表达的,受精后的胚和胚乳中均存在其转录产物。父源 *MEA* 基因在胚乳发育早期表现为转录沉默,且在胚和胚乳中均被沉默。Vielle-Calzada 等后来又报道,整个父源基因组的沉默只持续到授粉后 80 h(HAP)。此外,Vielle-Calzada 等用 21 种不同的拟南芥生态型与纯合的 *mea-1/mea-1* 母本杂交,证实 *MEA* 是基因座印迹^[14]。

Kinoshita 等(1999)利用 RT-PCR 检测 *MEA* 编码序列在不同拟南芥生态型间的多态性,以区别母源和父源基因的表达。结果表明,在胚发育的各个时期,父源和母源 *MEA* 基因均表达,而胚乳中只有母源基因表达,在营养组织中两个等位基因均表达^[15]。

Luo 等(2000)将 *MEA* 的启动子与 β -*GUS* 融合,发现在胚乳发育的早期 *MEA* 被印迹。到胚乳发育晚期,印迹发生中止(break down),父源 *MEA* : : *GUS* 基因不仅在合点胚乳中表达,在胚中也出现低频表达,表明 *MEA* 的印迹具有时空表达模式^[16]。

综上所述,*MEA* 基因在胚乳中被印迹,母源等位基因表达而父源沉默。*mea* 突变的表型类似于父源基因组过量,推测 *MEA* 的功能就是限制为胚提供营养的胚乳的生长,因此 *MEA* 是母源表达,而不是父源。同时,*MEA* 可能是一种维持基因表达阻抑状态的染色质修饰酶,在促进胚乳增殖的基因中建立印迹。依照亲本冲突理论,在 *MEA* 作用下,这些基因应为母源沉默而父源表达。

3.2.2 *FIS* 基因

目前在拟南芥中已鉴定到 3 个能制止无需受精即形成种子的 *FIS* 基因:*FIS1/MEDEA*,*FIS2*,*FIS3/FIE* (fertilization-independent endosperm)^[16~18]。*FIS2* 和 *FIE* 突变体的表型与 *mea* 非常相似,且具有亲源效应。这 3 个基因的编码产物分别与果蝇 PcG 蛋白 *E(z)*、*Su(z)12* 和 *Esc* 同源。*E(z)*、*Su(z)12* 和 *Esc* 在同一个复合体中作用,抑制基因的转录。与 *E(z)* 和 *Esc* 相似,*FIE* 和 *MEA* 在体外可相互作用。但研究表明,*FIE* 基因座并未象 *MEA* 一样被印迹。目前尚不清楚 *FIS2* 基因是否与转基因 *FIS2 promoter* : β -*GUS* 一样在胚乳中发生印迹。Kohler 等(2003)报道具有 WD-40 结构域的 *MSI1* 蛋白是 *FIE/MEA* 复合物的组分之一,与 *FIE* 直接作用。*msi1* 突变会导致种子败育,且具有亲源效应,并能以高外显

率起始未受精状态下的胚乳发育^[19]。因此,母源表达的 *MSI1* 是种子发育所必需的,但尚未证实 *MSI1* 是否发生印迹。

3.2.3 *FWA* 基因

FWA 在拟南芥胚乳中也是母源表达而父源沉默。目前还未发现 *FWA* 基因在胚乳中有何功能。*FWA* 基因编码一种具有同源结构域的转录因子,但它通常在植物发育的几乎所有阶段都保持沉默。*FWA* 基因在营养组织中的异位表达会引起开花延迟^[20]。

3.2.4 *fie1* 和 *fie2* 基因

玉米中与拟南芥 *FIE* 基因同源的 *fie1*, 是玉米胚乳中发现的第一个基因座印迹。目前还未获得 *fie1* 的突变体,其功能还不清楚。玉米 *fie2* 也与 *FIE* 同源,可能具有与 *FIE* 类似的功能^[21]。

4 被子植物基因组印迹的机理

4.1 甲基化和印迹

大量的证据表明,DNA 甲基化在被子植物基因的印迹过程中起作用。拟南芥中存在 3 类甲基转移酶: *MET1* (methyltransferase) 家族、*CMT* (chromomethylase) 家族和 *DRM* (domains rearranged methyltransferases) 家族。*MET1* 是主要的维持性甲基转移酶,对配子发生中的甲基化维持是必需的, *CMT* 是植物所特有的甲基转移酶, *DRM* 主要负责重新甲基化。

研究表明,在拟南芥中,野生型与低甲基化基因组间的杂交可模拟母源或父源基因组过量的表型,后者依赖于杂交的方向。这些表型结果均与亲本冲突学说相符,即抑制胚乳发育的基因应是母源表达和父源沉默,促进胚乳发育的基因则相反。如果甲基化导致基因沉默,那么低甲基化的父源基因组会表达通常处于沉默状态的抑制胚乳发育的基因,模拟母源基因过量;低甲基化的母源基因组则相反。

目前已在玉米的 α -微管蛋白 (*tub α 3* 和 *tub α 4*)、 α -zein 中鉴定到了胚乳所特有的差异甲基化区 (differentially methylated region, DMR), 表现为母源等位基因的低甲基化。Lauria 等(2004)发现玉米胚乳的甲基化程度比胚和叶下降了 13%, 并存在大量胚乳所特有的保守 DMR^[22]。

4.2 染色质结构与印迹

母源和父源等位基因的染色质结构差异可能在

植物的基因组印迹中存在一定作用。研究表明, DNA 甲基化与染色质结构密切相关。组蛋白 H3 的 Lys 9 (K9) 甲基化与基因表达沉默的染色质有关, 而 Lys 4 甲基化则与基因组的可转录区有关。拟南芥的 KRYPTONITE (KYP) 是组蛋白 H3 K9 专一性的甲基转移酶,也是 *CMT3* 对 CpNpG 进行甲基化所需的。DECREASE IN DNA METHYLATION1 (*DDM1*) 和 KYP 是异染色质重复区、逆转录转座子和异染色质钮处的组蛋白 H3 K9 甲基化所需的。*DDM1* 编码一种 ATP 依赖的 SWI2/SNF2-like 家族的染色质重塑蛋白。父源 *ddm1* 可部分抑制母源 *mea* 引起的种子败育^[14]。因此,染色质结构可能与拟南芥的基因组印迹相关。

4.3 *MEA* 和 *FWA* 基因印迹的调控

拟南芥 *DEMETER* (*DME*) 基因的发现使得胚乳 *MEA* 和 *FWA* 母源基因的表达机制初露端倪。Choi 等(2002)发现, *DME* 的母源等位基因是保持种子发芽力所必需的。 *dme-1* 母源等位基因突变会导致胚乳增大和种子败育,而父源基因突变无影响。同时, *dme-1* 突变只破坏了 *MEA* 的表达,对 *FIS2* 和 *FIE* 无影响,推测 *DME* 可能是 *MEA* 表达的正调控因子^[23]。Kinoshita 等(2004)证实 *FWA* 在胚乳中的表达也需要 *DME*^[20]。

DME 编码具有 DNA 糖基酶结构域的大分子量蛋白。多数 DNA 糖基酶在 DNA 修复中起作用,切除错配、修饰或破坏的碱基,生成无碱基位点。AP 内切酶可在无碱基位点 5' 产生切刻 (nick), 然后由 DNA 聚合酶和连接酶完成修复过程。Choi 等(2002)发现, *DME* 的异位表达会导致 *MEA* 启动子序列产生切刻,表明这些位点发生了碱基的切除修复^[23]。目前还未发现 *DME* 诱导 *FWA* 序列产生切刻。拟南芥 *REPRESSOR OF SILENCING 1* (*ROS1*) 与 *DME* 最为相关,在体外能切除 5-甲基胞嘧啶,并抑制 DNA 甲基化介导的转基因沉默。因此, *DME* 可能是通过切除 5-甲基胞嘧啶来活化 *MEA* 和 *FWA*。但仍不清楚 *DME* 是如何“标记”母源 *MEA* 和 *FWA* 基因使之活化的。

DME 只在受精前雌配子体的极核和助细胞中表达,受精后迅速停止表达^[23]。 *DME* 限制性的表达模式,提供了胚乳中 *MEA* 和 *FWA* 印迹调控的模式。在配子形成后,母源和父源 *MEA* 和 *FWA* 均被沉默,这种沉默是这类印迹基因所默认的状态。受

精前, *DME* 使用其未知的表遗传功能, 在中央细胞中活化了母源 *MEA* 和 *FWA* 等位基因的表达。由于 *DME* 不在产生雄配子的雄蕊中表达, 父源等位基因不能被活化。受精后, 被 *DME* 表遗传“标记”(epigenetically “marked”)的母源基因在整个胚乳发育过程中可持续表达, 但由于胚乳中缺乏 *DME*, 父源基因仍不能表达。因此, 与哺乳动物不同, *MEA* 和 *FWA* 母源基因专一性的表达不是由于父源基因发生甲基化失活, 而是由于母源基因被专一性的活化。另外, *MEA* 在胚中的表达肯定不是受 *DME* 介导活化的, 说明卵细胞和中央细胞存在表遗传的差异。

DNA 甲基化在 *MEA* 和 *FWA* 的印迹机制中起着非常重要的作用。突变体 *fwa-1* 中 *FWA* 发生异位表达, 与其 5' 区正向重复序列出现可遗传的低甲基化有关。Kinoshita 等(2004)发现, 胚乳中 *FWA* 的启动子区重复序列表现为低甲基化, 而在其他不表达 *FWA* 的组织中为甲基化。如野生型母本与 *met1* 突变的父本杂交, 则在胚和胚乳中均可检测到 *FWA* 父源等位基因的表达。因此, 父源 *MET1* 是父源 *FWA* 在胚和胚乳中表达沉默所需的, 也即 *FWA* 表达的胚乳专一性和亲源专一性依赖于 *MET1*。父源 *cmt3*、*drm1*、*drm2* 突变均不影响父源 *FWA* 表达^[20]。Xiao 等(2003)证实, 雌配子体的母源 *met1* 等位基因可以抑制 *dme* 介导的种子败育, 且需要野生型的母源 *MEA*。研究发现, *MEA* 启动子有 3 个区域可被甲基化, 在 *met1* 突变体种子中甲基化程度降低。同时, *ddm1-2* 突变体不能抑制 *dme* 突变, 表明 *met1* 与 *dme* 间的遗传作用是专一性的。因此, 雌配子体的 *MEA* 和 *FWA* 印迹是受 *MET1* 甲基转移酶和 *DME* DNA 糖基酶这两种 DNA 修饰酶之间的拮抗作用所调控的。另外, 研究表明, *DME* 和 *MET1* 之间的遗传作用也是建立花和营养器官稳定、可重复的发育模式所必需的^[24]。但是, 目前还不清楚 *MEA* 启动子的甲基化程度是否直接调控 *MEA* 的表达, 而 *DME* 又是如何克服 *MET1* 介导的 *MEA* 表达抑制。另外, *FWA* 仅在雌配子体形成过程中表达, 而 *MEA* 在植物的营养生长阶段也是表达的。目前还不清楚在雌配子体发生之前, *MEA* 的表达是何时及如何被沉默的。

由于胚乳染色体不会传递给子代, Kinoshita 等(2004)提出印迹的单向控制机制(one-way con-

trol), 即在中央细胞内建立及受精后胚乳中所维持的印迹, 无需在每代中重新设定。在这点上, 植物的基因印迹机制完全不同于哺乳动物, 后者对印迹基因所进行的表遗传修饰必须在每一代都进行重新设定^[20]。

5 展 望

随着分子生物学和遗传学的发展, 发育生物学已重新成为生物学中最为活跃的研究领域之一。拟南芥中对胚乳和胚发育起重要调控作用的多种 *PcG* 基因印迹的发现, 对于研究原胚及胚乳形成的分子机理, 建立胚胎发生的基因调控模式具有重要意义。同时, 基因组印迹对种子发育的调控, 也可能提供有效控制作物生长发育、开花结实、提高作物生产能力及改善品质的新思路。

参 考 文 献 (References):

- [1] Zi Xiao-Yuan, XIONG Jun, HU Yi-Ping. Genomic imprinted gene and its biological significance. *Chin Sci Fund*, 2001, 2:68~72. 瞿晓渊, 熊俊, 胡以平. 基因组印迹基因及其生物学意义. 中国科学基金, 2001, 2:68~72.
- [2] Frederic B. Imprinting—a green variation. *Science*, 2004, 303 (5657):483~485.
- [3] Gehring M, Choi Y, Fischer R L. Imprinting and seed Development. *The Plant Cell Preview*, www. plantcell. org/cgi/doi/10.1105/tpc.017988.
- [4] Brink R A, Cooper D C. The endosperm in seed development. *Bot Rev*, 1947, 13, 423~541.
- [5] Lin B Y. Ploidy barrier to endosperm development in maize. *Genetics*, 1984, 107 (1):103~115.
- [6] Scott R J, Spielman M, Bailey J., Dickinson H G. Parent-of-origin effects on seed development in *Arabidopsis thaliana*. *Development*, 1998, 125 (15):3329~3341.
- [7] Bushell C, Spielman M, Scott R J. The basis of natural and artificial postzygotic hybridization barriers in *Arabidopsis species*. *Plant Cell*, 2003, 15 (6):1430~1442.
- [8] Vinkenoog R, Scott R J. Autonomous endosperm development in flowering plants: how to overcome the imprinting problem? *Sexual Plant Reproduction*, 2001, 14 (4):189~194.
- [9] Haig D, Westoby M. Parent-specific gene expression and the triploid endosperm. *Am Nat*, 1989, 134, 147~155.
- [10] Haig D, Westoby M. Genomic imprinting in endosperm: Its effect on seed development in crosses between species, and between different ploidy levels of the same species, and its implications for the evolution of apomixis. *Philos Trans R Soc Lond*, 1991, 333 (1):1~13.

- [11] Kermicle J L. Dependence of the *R*-mottled aleurone phenotype in maize on mode of sexual transmission. *Genetics*, 1970, 66 (1):69~85.
- [12] Lund G, Messing J, Viotti A. Endosperm-specific demethylation and activation of specific alleles of α -tubulin genes of *Zea mays* L. *Mol Gen Genet*, 1995, 246 (6): 716~722.
- [13] Chaudhuri S, Messing J. Allele-specific parental imprinting of *dzr1*, a posttranscriptional regulator of zein accumulation. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1994, 91 (11):4867~4871.
- [14] Vielle-Calzada J P, Thomas J, Spillane C, Coluccio A, Hoepfner M A, Grossniklaus U. Maintenance of genomic imprinting at the *Arabidopsis medea* locus requires zygotic DDM1 activity. *Genes Dev*, 1999, 13 (22):2971~2982.
- [15] Kinoshita T, Yadegari R, Harada J J, Goldberg R B, Fischer R L. Imprinting of the *MEDEA* Polycomb gene in the *Arabidopsis* endosperm. *Plant Cell*, 1999, 11 (10):1945~1952.
- [16] Luo M, Bilodeau P, Dennis E S, Peacock W J, Chaudhuri A M. Expression and parent-of-origin effects for *FIS2*, *MEA*, and *FIE* in the endosperm and embryo of developing *Arabidopsis* seeds. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97, 10637~10642.
- [17] Abdul M C, Luo M, Celia M, Stuart C, Elizabeth S D, Peacock W J. Fertilization-independent seed development in *Arabidopsis thaliana*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1997, 94, 4223~4228.
- [18] Luo M, Bilodeau P, Koltunow A, Dennis E S, Peacock W J, Abdul M C. Genes controlling fertilization-independent seed development in *Arabidopsis thaliana*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, 96, 296~301.
- [19] Kohler C, Hennig C, Bouveret R, Gheyselinck J, Grossniklaus U, Grissem W. *Arabidopsis* *MSI1* is a component of the *MEA/FIE* Polycomb group complex and required for seed development. *EMBO J*, 2003, 22 (18):4804~4814.
- [20] Kinoshita T, Miura A, Choi Y, Kinoshita Y, Cao X, Jacobsen S E, Fischer R L, Kakutani T. One-way control of *FWA* imprinting in *Arabidopsis* endosperm by DNA methylation. *Science*, 2004, 303 (5657):521~523.
- [21] Danilevskaya O N, Hermon P, Hantke S, Muszynski M G, Kollipara K, Ananiev E V. Duplicated *fie* genes in maize: Expression pattern and imprinting suggest distinct function. *Plant Cell*, 2004, 15 (2):425~438.
- [22] Lauria M, Rupe M, Guo M, Kranz E, Pirona R, Viotti A, Lunda G. Extensive maternal DNA hypomethylation in the endosperm of *Zea mays*. *Plant Cell*, 2004, 16 (2):510~522.
- [23] Choi Y, Gehring M, Johnson L, Hannon M, Harada J J, Goldberg R B, Jacobsen S E, Fischer R L. *DEME-TER*, a DNA glycosylase domain protein, is required for endosperm gene imprinting and seed viability in *Arabidopsis*. *Cell*, 2002, 110 (1):33~42.
- [24] Xiao W, Gehring M, Choi Y, Margossian L, Pu H, Harada J J, Goldberg R B, Pennell R I, Fischer R L. Imprinting of the *MEA* Polycomb gene is controlled by antagonism between *MET1* methyltransferase and *DME* glycosylase. *Dev Cell*, 2003, 5 (6):891~901.

中国遗传学会植物遗传和基因组学专业委员会 2005 年学术研讨会成功召开

中国遗传学会植物遗传和基因组学专业委员会主办的 2005 年学术研讨会于 6 月 17—19 日在吉林省长春市亚泰国际俱乐部召开。研讨会由中国农业科技东北创新中心、东北师范大学、吉林省遗传学会、中国科学院遗传与发育生物学研究所、植物基因组学国家重点实验室承办。李振声院士主持会议开幕式，中国遗传学会理事长、中国科学院副院长李家洋院士致开幕词。吉林省人大常委会副主任刘淑莹、吉林省科学技术协会副主席戴昕、东北师范大学副校长杨忠教授也分别致词表示祝贺。出席开幕式的还有东北师范大学郝水院士、中国遗传学会植物遗传和基因组学专业委员会主任左建儒、吉林省遗传学会理事长王兴智、中国遗传学会秘书长安锡培、吉林省遗传学会秘书长李凤霞、中国农业科技东北创新中心副主任罗振锋等。

来自中国科学院、中国农科院、北京大学、清华大学、中国农大、东北师大、华南农大、山东农大、北京生命所等 45 所国内著名大学和科研单位的专家学者 260 人出席了会议。李振声院士和李家洋院士分别作了题为“小麦新品种设计的理论依据与初步实践”和“超级水稻的分子设计”的大会主题报告。曹晓风、陈凡、陈晓亚、陈明生、程祝宽、储成才、郭岩、韩斌、何勇强、李传友、凌宏清、刘耀光、毛龙、王道文、王台、武维华、谢道新、谢旗、叶德、杨洪全、杨淑华、杨维才、张宪省等 30 多位专家分别作大会专题发言，交流在植物遗传和基因组学研究方面科研和应用的最新成果。

本次研讨会是植物遗传与基因组学领域一次高水平的盛会。研讨会的成功召开促进了我国从事相关领域科研人员之间的交流。

(赵庆华)