

# 植物体细胞胚胎发生的调控网络

王兴春<sup>1</sup>, 李宏<sup>1</sup>, 王敏<sup>1</sup>, 杨致荣<sup>2</sup>

1 山西农业大学生命科学学院, 太谷 030801

2 山西农业大学文理学院, 太谷 030801

**摘要:** 植物体细胞胚胎发生是一个极其复杂而有序的过程, 受到多种内外因素的影响与调控。其中基因的表达与调控是影响体细胞胚胎发生最重要和最根本的因素。这些基因包括 *PLANT GROWTH ACTIVATOR* 系列基因、*LEAFY COTYLEDON* 家族基因、*BABY BOOM* 基因、*SOMATIC EMBRYOGENESIS RECEPTOR-LIKE KINASE* 基因和 *PICKLE* 基因等, 它们相互作用构成了一个复杂的调控网络。以下结合作者对 *PLANT GROWTH ACTIVATOR 37* 等基因的研究, 对这一调控网络进行了介绍, 并探讨了未来体细胞胚胎发生的研究方向。

**关键词:** 体细胞胚胎, 基因, 调控网络, 植物组织培养

## Regulatory networks of somatic embryogenesis in plant

Xingchun Wang, Hong Li, Min Wang, and Zhirong Yang

1 College of Life Sciences, Shanxi Agricultural University, Taigu 030801, China

2 College of Arts & Sciences, Shanxi Agricultural University, Taigu 030801, China

**Abstract:** The somatic embryogenesis in plant is a very complicated and highly ordered process, which is regulated by many internal and external factors. Among them, gene expression and regulation are key factors. Genes encoding regulatory proteins, for example *PLANT GROWTH ACTIVATOR*, *LEAFY COTYLEDON*, *BABY BOOM*, *SOMATIC EMBRYOGENESIS RECEPTOR-LIKE KINASE* and *PICKLE*, interact with each other and form a complicated regulatory network. Recent progress on this regulatory network was reviewed on the basis of our study on the *PLANT GROWTH ACTIVATOR 37* gene. In addition, future research perspectives on plant somatic embryogenesis were discussed.

**Keywords:** somatic embryo, gene, regulatory network, plant tissue culture

体细胞胚胎发生 (Somatic embryogenesis) 是指植物细胞在未经性细胞融合的情况下, 模拟有性合子胚胎发生的各个阶段而发育形成一个新个体的形态发生过程。该过程受到基因型、激素、胁迫、光照以及培养基中矿质元素、氮源、碳源等多种因

素的影响。但体细胞胚胎发生归根到底是体细胞在各种内外因素的作用下, 启动了某些特异基因的表达, 从而使体细胞分化和发育受到抑制, 并脱分化和再分化转变为胚性细胞。自上世纪 80 年代以来, 许多研究人员致力于体细胞胚胎相关基因或蛋白的

**Received:** September 25, 2009; **Accepted:** November 16, 2009

**Supported by:** National Basic Research Program of China (973 Program) (No. 2006CB101601).

**Corresponding author:** Xingchun Wang. Tel: +86-354-6287191-306; Fax: +86-354-6289318; E-mail: wxingchun@163.com

Zhirong Yang. Tel: +86-354-6285998; E-mail: zryangsx@163.com

国家重点基础研究发展计划 (973 计划) (No. 2006CB101601) 资助。

分离和鉴定工作, 并鉴定和克隆了大量与体细胞胚胎发生相关的基因, 从而使人们超越了原先局限于形态学的研究, 从基因组的水平上了解植物体细胞胚胎发生的机制。由于体细胞胚胎发生的复杂性, 以下主要从基因的表达与调控方面对体细胞胚胎发生进行了讨论。

## 1 *LEAFY COTYLEDON* 基因影响了体细胞胚胎发生

在拟南芥 *leafy cotyledon (lec)* 突变体 (*lec1*、*lec2* 和 *fusca3 (fus3)*) 中, 子叶具有了真叶的特征<sup>[1-2]</sup>, 暗示了这些基因在胚胎发生过程中起着重要的作用。

*LEC1* 是一个胚胎特异表达的基因, 异位表达 *LEC1* 导致幼苗保持了胚胎的特征, 如: 子叶不能张开, 根不能伸长, 顶端分生组织处长出类似胚胎的结构等<sup>[2]</sup>。*LEC1* 编码一个 CCAAT 转录因子的 HAP3 亚基, 可能结合在 CCAAT 顺式元件上, 从而调控基因的表达<sup>[2-3]</sup>。Stone 等认为 *LEC1* 可能建立了一个细胞环境, 这种细胞环境中可以促使胚胎形态发生和成熟的相关基因协同表达, 从而促进了胚胎的发育<sup>[4]</sup>。最近的研究表明, *LEC1* 参与了脂肪酸合成基因的调控<sup>[5]</sup>。虽然组成型表达 *LEC1* 基因导致幼苗发育异常甚至死亡, 但是这种异常表型仅在萌发前或萌发后的短时间内过量表达 *LEC1* 才出现。当种子萌发一段时间后再过量表达 *LEC1* 基因, 植物生长和发育完全正常。这些结果说明, *LEC1* 的功能可能依赖于胚胎/种子特异因子<sup>[6]</sup>。

*LEC2* 和 *FUS3* 编码 VP1/ABI3-like B3 家族转录因子<sup>[4,7]</sup>, 蛋白序列比对表明 *LEC2* 和 *FUS3* 有 43% 的同源性。*FUS3* 基因在顶端分生组织 L1 的特异表达, 可以促使转基因植物在顶端分生组织产生体细胞胚胎<sup>[8]</sup>。同样, 过量表达 *LEC2* 基因也促进了体细胞向胚性细胞的转变, 从而使转基因植物具有了胚胎的特性<sup>[4]</sup>。尽管在体细胞胚胎中可以检测到 *FUS3* 的表达, 并且过量表达 *FUS3* 可以促进体细胞胚胎发生, 但其在体细胞胚胎发生过程中的功能尚不清楚<sup>[9-10]</sup>。*FUS3* 和 *LEC2* 可能直接结合在启动子的 RY

基序上, 从而调控基因的表达<sup>[11-12]</sup>。最新的研究表明, *LEC2* 可以直接调控生长素合成基因 *YUC4* 的表达, 同时 *LEC2* 还激活了生长素响应基因的表达, 从而激活了生长素信号途径<sup>[13]</sup>。*LEC2* 可能通过以下两种机制诱导体细胞胚胎的发生: 首先, *LEC2* 激活了胚胎发生相关基因的表达, 从而使体细胞成为“感受态细胞”; 其次, *LEC2* 在“感受态细胞”中激活了生长素信号传导途径, 从而促使“感受态细胞”向胚性细胞转变<sup>[13]</sup>。

为了更清楚地了解 *LEC* 基因在体细胞胚胎发生过程中的作用, Gaj 等<sup>[14]</sup>研究了 *lec1*、*lec2* 和 *fus3* 等 3 个突变体体细胞胚胎发生的情况。这 3 个 *LEC* 基因的单突变体体细胞胚胎发生的频率都显著降低, 而双突变体和三突变体的体细胞胚胎发生则被完全抑制, 表明 *LEC* 基因在拟南芥体细胞胚胎发生过程中起着重要作用<sup>[14]</sup>。

## 2 *PGA6* 和 *PGA37* 基因促进了体细胞向胚性细胞的转变

Zuo 等<sup>[6]</sup>认为拟南芥营养器官难以培养出体细胞胚胎, 是因为仅外源激素不能激活由体细胞向胚性细胞转变的关键调控因子。在适当外源激素的调控下, 这些基因的功能获得性突变体的细胞命运就可能向胚性细胞转变。为此, Zuo 等采用了化学诱导表达的 T-DNA 激活标签法进行大规模的功能获得性突变体的筛选。这些突变体根外植体在仅含生长素和诱导剂的培养基上能再生出幼苗, 因此称之为 *plant growth activator (pga)* 突变体<sup>[6]</sup>。

*PGA6/WUS (WUSCHEL)* 基因编码一个转录因子, 是同源异型结构域蛋白中的一个亚基<sup>[15]</sup>。*WUS* 基因在促进或维持胚胎发生能力上起着关键作用, 能够直接促进拟南芥体细胞向胚性细胞转变。*WUS* 基因功能获得性突变体 *pga6* 的根外植体能够再生出大量体细胞胚胎, 并且这些体细胞胚胎的形成不依赖于外源激素<sup>[6]</sup>。另外, 当将无诱导剂培养基上培养的 *pga6* 幼苗转移到含有诱导剂雌二醇的培养基上后, 在 *pga6* 根尖和茎尖等部位可以产生体细胞胚胎<sup>[6]</sup>。由于这些部位的细胞已经高度分化, 这就

暗示了 *PGA6/WUS* 可以逆转细胞的命运, 致使根尖和茎尖向胚性愈伤转变。同时, 也表明了 *PGA6* 促进体细胞向胚性细胞的转变不需要胚胎/种子特异因子的协同作用<sup>[6]</sup>。最近的一项研究结果将 *WUS* 控制的胚胎发育与植物的重要激素细胞分裂素联系起来。Leibfried 等发现 *WUS* 作为植物分生细胞的正调控因子, 能够直接抑制一些 A 型 *ARR* 基因 (如 *ARR5*、*ARR6*、*ARR7* 和 *ARR15*) 的表达, 而过量表达组成型激活的 *ARR7* 基因 (*Asp85*→*Glu*) 的转基因植物则出现了类似于 *wus* 突变体的顶端分生组织发育异常现象<sup>[16]</sup>, 暗示了 *WUS* 信号转导通路可能与细胞分裂素信号途径协同作用, 从而决定了胚胎发生过程中某些细胞的最终命运。尽管 *LECI* 基因在胚胎发生的整个阶段均有表达, 但在 *PGA6/WUS* 表达域却检测不到 *LECI* 基因的表达。另外, *PGA6/WUS* 的过量表达, 导致 *LECI* 基因的表达明显下调<sup>[6]</sup>。这些结果表明, 虽然 *LECI* 和 *PGA6/WUS* 都可以促进体细胞胚胎的发生, 但 *LECI* 的表达却受到 *PGA6/WUS* 的负调控。

*PGA6/WUS* 是在分生细胞区域能够控制细胞命运的重要基因。与 *PGA6* 不同, *PGA37* 是一个胚胎特异表达的基因, 可能参与了合子胚胚胎发生的调控<sup>[17]</sup>。*PGA37* 基因编码一个 R2R3-MYB 转录因子, 该基因通过调控其他基因的表达参与了植物合子胚的胚胎发生。在 *PGA37* 位点诱导剂依赖的功能获得性突变可导致体细胞向胚性细胞的转变, 从而再生出大量体细胞胚胎, 并且其在形态上模拟了合子胚的发育过程<sup>[17]</sup>。上面已经提到 *PGA6* 负调控 *LECI* 基因的表达。与此不同, 过量表达 *PGA37* 促进了 *LECI* 基因的表达, 但这种调控可能不是直接的<sup>[17]</sup>。与过量表达 *LECI* 基因类似, 在 *pga37* 突变体中油脂的含量也有所上升<sup>[5,17]</sup>。这说明 *PGA37* 对体细胞胚胎发生的调控可能是部分地通过 *LECI* 基因来实现的。除此之外, *PGA37* 基因在胚胎和胚乳中表达<sup>[17]</sup>, 而 *WUS* 基因在 16 细胞胚胎的中央 4 个细胞中表达, 鱼雷胚时期表达区域下移到第 3 层细胞, 而在胚胎晚期以及胚后茎尖分生组织中, *WUS* 在第 3 层细胞之下表达<sup>[15]</sup>。这些结果表明, *PGA37* 和 *WUS* 可能处于两个完全独立的途径, 它们可能通过不同

的机制促进了体细胞胚胎的发生。

### 3 顶端分生组织相关基因与体细胞胚胎发生

过量表达 *WUS* 基因可以促进体细胞胚胎发生, 暗示了分生细胞和体细胞胚胎发生之间存在着某种联系。这一假设在 *CLAVATA (CLV)* 等其他顶端分生组织相关基因的研究中得到证实。

茎顶端分生组织中器官的启动与分生细胞的维持是由 *WUS* 和 *CLV* 之间的反馈调节环来完成的<sup>[18-19]</sup>。因此, 不难理解 *clv* (*clv1* 和 *clv3*) 在高浓度 2,4-D 液体培养基中萌发时, 也可以形成类似胚胎结构的组织<sup>[20]</sup>。类似地, 拟南芥 *pt* (*primordia timing*) 突变体在含有 2,4-D 的液体培养基中萌发后, 能形成类似体细胞胚胎的结构<sup>[20-21]</sup>。*PT* 基因的突变影响了球形胚早期细胞的分裂模式, 顶端分生组织异常增大<sup>[22]</sup>。暗示了 *PT* 基因控制了茎顶端分生组织的大小, 而茎顶端分生组织分生细胞的增多可能促进了体细胞胚胎发生。

### 4 体细胞胚胎发生的负调控因子——PICKLE

拟南芥 *PKL (PICKLE)* 基因也是调控体细胞胚胎发生的一个重要因子。但与上面介绍的基因不同, *PKL* 在体细胞胚胎发生过程中起负调控作用。*pk1* 突变体幼苗表现出了一些胚胎的特征, 尤其是它的主根因积累了大量与种子中类似的储藏蛋白和中性脂肪酸而使根部膨大变粗并呈绿色, 因此被称为“pickle roots”<sup>[23-24]</sup>。另外, *pk1* 突变体的根外植体在不添加外源激素的培养基上能够再生出体细胞胚<sup>[23,25]</sup>。这说明, *pk1* 突变体细胞部分丧失了从胚胎发育向苗期生长转变的能力。在 *pk1* 突变体中, 胚胎特异基因 *LECI*、*LEC2* 和 *FUS3* 的表达明显提高, 尤其是在“pickle roots”中, 它们的表达水平提高了上百倍<sup>[24-26]</sup>。暗示了 *PKL* 是 *LEC* 类基因的负调节因子, 萌发后通过抑制 *LEC* 基因的表达, 来抑制细胞的胚性特征。另外, Dean Rider 等在研究 *PKL* 下游基因时还发现了一个新的基因, 并将其命名为

*AtWLIM2*<sup>[26]</sup>。

VAL (VP1/ABI3-LIKE) 是一个功能类似于 PKL 的因子, 它可能通过与 PKL 或相关因子的结合来抑制 *LEC1/B3* 基因的表达<sup>[27]</sup>。 *val1* 突变体的表型类似于 *pkl*, *val1/val2* 双突变体可以在根部和顶端分生组织产生类似于胚胎的结构, 同时伴随着 *LEC1*、*LIL*、*ABI3* 和 *FUS3* 基因表达量的升高<sup>[27]</sup>。

## 5 其他与体细胞胚胎发生相关的基因

除了上面介绍的这些基因外, 还有很多基因参与了体细胞胚胎发生的调控, 如 *SERK* (*SOMATIC EMBRYOGENESIS RECEPTOR-LIKE KINASE*)<sup>[28]</sup>、*AGL15* (*AGAMOUS-like 15*)<sup>[29]</sup>、*BBM* (*BABY BOOM*)<sup>[30]</sup> 和 *MtSERF1* (*SOMATIC EMBRYO RELATED FACTOR 1*)<sup>[31]</sup>等, 其中 *BBM* 基因是 Boutilier 及其同事率先从油菜花粉体细胞胚胎中分离得到的, 它编码一个 AP2/ERF 家族的转录因子, 该基因在花粉体细胞胚胎和合子胚胎中表达<sup>[30]</sup>。异位表达 *BBM* 基因或者拟南芥 *AtBBM* 基因都能促进体细胞胚胎的形成<sup>[30]</sup>。最近, Mantiri 等对苜蓿胚性愈伤基因转录谱的分析表明, 在胚性愈伤中乙烯合成和响应基因都明显上调<sup>[31]</sup>, 其中 *MtSERF1* 基因上调近 2 倍。*MtSERF1* 是 AP2/EREBP 家族转录因子的一员, 该家族的转录因子大多与胁迫反应有关。利用 RNA 干扰技术将该基因沉默后, 转基因苜蓿体细胞胚胎发生频率仅为对照的 10% 左右<sup>[31]</sup>。该研究为胁迫 (乙烯) 促进体细胞胚胎发生提供了分子水平的证据。总之, 植物体细胞胚胎发生是一个多基因参与的极其复杂的发育过程。

## 6 结论和展望

近年来的研究表明, 植物体细胞胚胎发生受到众多基因的调控。在这些基因中, *PGA6*、*PGA37*、*LEC*、*SERK*、*AGL15*、*BBM*、*ABI3*、*FUS3* 和 *MtSERF1* 等基因编码正调控因子, 而 *PKL* 和 *VAL* 编码负调控因子。它们相互作用, 构成了一个复杂的调控网络, 共同参与了植物体细胞胚胎发生的调控 (图 1)。其中, *LEC1* 既受到 *PGA37* 的正调控, 又受到 *PKL*、

*VAL* 和 *PGA6* 的负调控, 同时又通过 *FUS3* 和 *ABI3* 以及未知的途径调控体细胞胚胎发生, 是该网络中的一个关键因子 (图 1)。

植物体细胞胚胎发生几乎受所有激素的调节, 这一调节也反映到基因的水平上。如图 1 所示, 在 *LEC2* 调控途径中, *LEC2* 调控了生长素合成基因 *YUC4* 的表达, 从而使生长素参与到该过程。除此之外, 还可以看到在这一调控网络中, *ABI3* 与 ABA 信号途径有关, *ARRs* 参与了细胞分裂素信号转导, *SERF1* 受到乙烯的调控, 而 *PKL* 又为赤霉素调控体细胞胚胎发生提供了分子水平的证据。

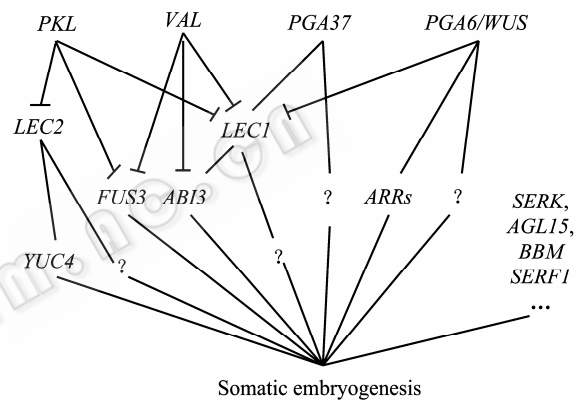


图 1 植物体细胞胚胎发生的调控网络

Fig. 1 Regulatory network of somatic embryogenesis in plant.

体细胞胚胎发生是一个极其复杂的过程。到目前为止, 对该过程的了解可能仅仅只是冰山一角, 还有很多问题亟待解决。首先, 上面已经提到 *LEC1* 是体细胞胚胎调控网络中的一个关键枢纽, 但是到目前为止对其表达调控的了解还相当有限。最近, Mu 等<sup>[5]</sup>的研究表明 *LEC1* 通过影响脂肪酸合成基因表达, 参与了脂肪酸生物合成的调控, 并且这一过程部分地依赖于 *FUS3* 和 *ABI3* 等<sup>[5]</sup>。脂肪酸的生物合成是双子叶植物胚胎发生的一个重要过程。因此, 该研究将为 *LEC1* 调控体细胞胚胎发生提供借鉴。第二, 作者的研究结果表明, *PGA37/MYB118* 及其同源基因 *MYB115* 正调控 *LEC1* 的表达, 但是, *LEC1* 可能不是 *PGA37* 的靶基因<sup>[17]</sup>。那么 *PGA37* 直接靶基因是什么? 为此, 试图通过不同途径找到该基因, 从而揭开 *PGA37* 调控体细胞胚胎发生的神秘面纱, 并期望能为胚胎发生研究提供新的线索 (另文发

表)。第三, 前面已经提到 *LEC2* 调控体细胞胚胎发生的可能机制是首先激活了胚胎发生相关基因的表达, 从而使体细胞成为“感受态细胞”; 然后, *LEC2* 在“感受态细胞”中激活了生长素信号传导途径, 从而促使“感受态细胞”向胚性细胞转变。既然如此, 那么 *LEC2* 激活了哪些胚胎发生相关基因的表达就成为一大疑问。上述问题的解决将大大加深人们对体细胞胚胎发育调控网络的认识, 并将其应用到生产中。

## REFERENCES

- [1] Meinke DW. A homeotic mutant of *Arabidopsis thaliana* with leafy cotyledons. *Science*, 1992, **258**(5088): 1647–1650.
- [2] Lotan T, Ohto M, Yee KM, *et al.* *Arabidopsis* LEAFY COTYLEDON1 is sufficient to induce embryo development in vegetative cells. *Cell*, 1998, **93**(7): 1195–1205.
- [3] Lee H, Fischer RL, Goldberg RB, *et al.* *Arabidopsis* LEAFY COTYLEDON1 represents a functionally specialized subunit of the CCAAT binding transcription factor. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2003, **100**(4): 2152–2156.
- [4] Stone SL, Kwong LW, Yee KM, *et al.* LEAFY COTYLEDON2 encodes a B3 domain transcription factor that induces embryo development. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2001, **98**(20): 11806–11811.
- [5] Mu JY, Tan HL, Zheng Q, *et al.* LEAFY COTYLEDON1 is a key regulator of fatty acid biosynthesis in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2008, **148**(2): 1042–1054.
- [6] Zuo J, Niu QW, Frugis G, *et al.* The *WUSCHEL* gene promotes vegetative-to-embryonic transition in *Arabidopsis*. *Plant J*, 2002, **30**(3): 349–359.
- [7] Luerssen H, Kirik V, Herrmann P, *et al.* *FUSCA3* encodes a protein with a conserved VP1/ABI3-like B3 domain which is of functional importance for the regulation of seed maturation in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J*, 1998, **15**(6): 755–764.
- [8] Gazzarrini S, Tsuchiya Y, Lumba S, *et al.* The transcription factor *FUSCA3* controls developmental timing in *Arabidopsis* through the hormones gibberellin and abscisic acid. *Dev Cell*, 2004, **7**(3): 373–385.
- [9] Ikeda-Iwai M, Satoh S, Kamada H. Establishment of a reproducible tissue culture system for the induction of *Arabidopsis* somatic embryos. *J Exp Bot*, 2002, **53**(374): 1575–1580.
- [10] Ikeda-Iwai M, Umehara M, Satoh S, *et al.* Stress-induced somatic embryogenesis in vegetative tissues of *Arabidopsis thaliana*. *Plant J*, 2003, **34**(1): 107–114.
- [11] Kroj T, Savino G, Valon C, *et al.* Regulation of storage protein gene expression in *Arabidopsis*. *Development*, 2003, **130**(24): 6065–6073.
- [12] Mönke G, Altschmied L, Tewes A, *et al.* Seed-specific transcription factors ABI3 and FUS3: molecular interaction with DNA. *Planta*, 2004, **219**(1): 158–166.
- [13] Stone SL, Braybrook SA, Paula SL, *et al.* *Arabidopsis* LEAFY COTYLEDON2 induces maturation traits and auxin activity: implications for somatic embryogenesis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, **105**(8): 3151–3156.
- [14] Gaj MD, Zhang S, Harada JJ, *et al.* Leafy cotyledon genes are essential for induction of somatic embryogenesis of *Arabidopsis*. *Planta*, 2005, **222**(6): 977–988.
- [15] Mayer KF, Schoof H, Haecker A, *et al.* Role of *WUSCHEL* in regulating stem cell fate in the *Arabidopsis* shoot meristem. *Cell*, 1998, **95**(6): 805–815.
- [16] Leibfried A, To JP, Busch W, *et al.* *WUSCHEL* controls meristem function by direct regulation of cytokinin-inducible response regulators. *Nature*, 2005, **438**(7071): 1172–1175.
- [17] Wang X, Niu QW, Teng C, *et al.* Overexpression of *PGA37/MYB118* and *MYB115* promotes vegetative-to-embryonic transition in *Arabidopsis*. *Cell Res*, 2009, **19**(2): 224–235.
- [18] Schoof H, Lenhard M, Haecker A, *et al.* The stem cell population of *Arabidopsis* shoot meristems is maintained by a regulatory loop between the *CLAVATA* and *WUSCHEL* genes. *Cell*, 2000, **100**(6): 635–644.
- [19] Brand U, Fletcher JC, Hobe M, *et al.* Dependence of stem cell fate in *Arabidopsis* on a feedback loop regulated by *CLV3* activity. *Science*, 2000, **289**(5479): 617–619.
- [20] Mordhorst AP, Voerman KJ, Hartog MV, *et al.* Somatic embryogenesis in *Arabidopsis thaliana* is facilitated by mutations in genes repressing meristematic cell divisions. *Genetics*, 1998, **149**(2): 549–563.
- [21] von Recklinghausen IR, Iwanowska A, Kieft H, *et al.* Structure and development of somatic embryos formed in *Arabidopsis thaliana* *pt* mutant callus cultures derived from seedlings. *Protoplasma*, 2000, **211**(3): 217–224.
- [22] Conway LJ, Poethig RS. Mutations of *Arabidopsis thaliana* that transform leaves into cotyledons. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1997, **94**(19): 10209–10214.
- [23] Ogas J, Cheng JC, Sung ZR, *et al.* Cellular differentiation regulated by gibberellin in the *Arabidopsis thaliana* *pickle* mutant. *Science*, 1997, **277**(5322): 91–94.
- [24] Rider SD Jr, Hemm MR, Hostetler HA, *et al.* Metabolic profiling of the *Arabidopsis* *pkl* mutant reveals selective

- derepression of embryonic traits. *Planta*, 2004, **219**(3): 489–499.
- [25] Ogas J, Kaufmann S, Henderson J, *et al.* PICKLE is a CHD3 chromatin-remodeling factor that regulates the transition from embryonic to vegetative development in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, **96**(24): 13839–13844.
- [26] Rider SD Jr, Henderson JT, Jerome RE, *et al.* Coordinate repression of regulators of embryonic identity by PICKLE during germination in *Arabidopsis*. *Plant J*, 2003, **35**(1): 33–43.
- [27] Suzuki M, Wang HH, McCarty DR. Repression of the LEAFY COTYLEDON 1/B3 regulatory network in plant embryo development by *VPI/ABSCISIC ACID INSENSITIVE 3-LIKE B3* genes. *Plant Physiol*, 2007, **143**(2): 902–911.
- [28] Schmidt ED, Guzzo F, Toonen MA, *et al.* A leucine-rich repeat containing receptor-like kinase marks somatic plant cells competent to form embryos. *Development*, 1997, **124**(10): 2049–2062.
- [29] Heck GR, Perry SE, Nichols KW, *et al.* AGL15, a MADS domain protein expressed in developing embryos. *Plant Cell*, 1995, **7**(8): 1271–1282.
- [30] Boutilier K, Offringa R, Sharma VK, *et al.* Ectopic expression of BABY BOOM triggers a conversion from vegetative to embryonic growth. *Plant Cell*, 2002, **14**(8): 1737–1749.
- [31] Mantiri FR, Kurdyukov S, Lohar DP, *et al.* The transcription factor MtSERF1 of the ERF subfamily identified by transcriptional profiling is required for somatic embryogenesis induced by auxin plus cytokinin in *Medicago truncatula*. *Plant Physiol*, 2008, **146**(4): 11622–11636.

## 《生物工程学报》对摘要的写作要求

1. 研究报告摘要：基本要素包括研究目的、方法、结果和结论（不用单列标题书写）。目的(Purpose)：主要说明作者写此文章的目的，或说明本文主要要解决的问题；方法(Methods)：重点说明作者的主要工作过程及使用的方法。应用性文章如需要，可注明条件、使用的主要设备和仪器。结果(Results)：本文最后得出的结果（实验数据部分）。结论(Conclusions)：如系基础研究，应写明本文的创新之处，及文章在讨论部分表述的观点；如系应用性研究，应尽可能提及本文结果和结论的应用范围和应用情况或应用前景。

2. 综述摘要：包括论述内容的发展水平、自己的评论及展望，尤其要注意结合自己的研究工作。

3. 英文摘要的撰写要点：英文摘要的内容应与中文摘要一致，但比中文摘要更详尽。英文摘要完成后，务必请英文较好、且专业知识强的专家审阅定稿后再返回编辑部。凡不符合要求的，即使学术上可以达到刊出的水平，本刊也将推迟发表。

(1) 建议使用第一人称，尽量不使用第三人称和被动语态。

(2) 建议用主动语态，被动语态表达拖拉模糊尽量不用，这样可以免好多长句，以求简单清晰。

(3) 尽量使用清晰简练的短句，避免很长的句子。注意正确使用英文写作习惯和语法。

(4) 摘要应当使用过去时态，语法正确，句子通顺。

(5) 摘要中避免使用缩写语，除非是那些人人皆知的（如DNA、ATP等），或者确实是非常长，而且出现多次的短语才允许用缩写语，并且在第一次出现时要写出全称。

(6) 在英语摘要中，不要使用任何汉字字符，包括标点、括号、温度、希腊字母等。

(7) 句子的开头处最好不要使用数字。