

DOI: 10.3724/SP.J.1005.2012.01003

XerCD/*dif* 位点特异性重组

田德桥, 王玉民, 郑涛

军事医学科学院生物工程研究所, 北京 100071

摘要: 大约 10%~15% 的大肠杆菌在染色体复制过程中会形成染色体二聚体。大肠杆菌染色体编码的重组酶 XerC 和 XerD 作用于染色体复制终点区的 *dif* 序列, 以同源重组的方式将染色体二聚体解离为单体, 使细菌得以正常复制分裂。编码霍乱毒素的噬菌体 CTX Φ 以位点特异的方式整合入霍乱弧菌染色体, 但其基因组中不含有任何重组酶基因, 其整合过程需要细菌染色体编码的 XerC 和 XerD 重组酶, 且整合位点与大肠杆菌 *dif* 序列相似。XerCD 重组酶基因和 *dif* 位点在细菌染色体广泛存在, 表明其可能是染色体二聚体解离, 噬菌体及其他外源基因成分整合入染色体过程中一种广泛存在的途径。文章对 XerCD/*dif* 位点特异性重组在细菌染色体二聚体解离、外源基因整合的研究进展进行综述。

关键词: XerCD; *dif*; 位点特异性重组

Progress on XerCD/*dif* site-specific recombination

TIAN De-Qiao, WANG Yu-Min, ZHENG Tao

Institute of Biotechnology, Academy of Military Medical Sciences, Beijing 100071, China

Abstract: In *Escherichia coli*, 10% to 15% of growing bacteria produce chromosome dimers during DNA replication. These dimers are resolved by XerC and XerD, two chromosome recombinases that target the *dif* sequence in the replication terminus of chromosome. Phage CTX Φ integrates into *vibrio cholerae* chromosome in a site-specific manner. However, CTX Φ genome does not encode any recombinase, while recombinase XerC and XerD, which is coded by *vibrio cholerae* chromosome are required for the integration of CTX Φ into the *vibrio cholerae* chromosome. The CTX Φ integration site overlaps with the *dif* site. The wide distribution of XerCD recombinase and *dif* site among bacteria genome suggests that it may be universal in resolve of chromosome dimers and phage integration. In this article, we reviewed the research progresses on chromosome dimer resolve and phage integration through XerCD/*dif* site-specific recombination.

Keywords: XerCD; *dif*; site-specific recombination

收稿日期: 2012-01-18; 修回日期: 2012-03-06

基金项目: 国家自然科学基金项目(编号: 70773118, 90924019)和“艾滋病和病毒性肝炎等重大传染病防治”国家科技重大专项(编号: 2008ZX10004-013)资助

作者简介: 田德桥, 博士, 助理研究员, 专业方向: 病原生物学/生物安全。E-mail: tiandeqiao@163.com

通讯作者: 郑涛, 博士, 研究员, 博士生导师, 研究方向: 生物安全战略管理。E-mail: zt19721@hotmail.com

致谢: 感谢军事医学科学院生物工程研究所赵志虎研究员、苏国富研究员、钟辉研究员, 军事医学科学院微生物流行病学研究所杨瑞馥研究员, 中国疾病预防控制中心传染病预防控制所阚飙研究员对本文的审阅。

网络出版时间: 2012-7-4 15:02

URL: <http://www.cnki.net/kcms/detail/11.1913.R.20120704.1502.002.html>

细菌环形染色体复制过程中会形成染色体二聚体, 染色体二聚体若不能正常分离会影响细菌的复制分裂。研究发现大肠杆菌染色体编码的两种重组酶 XerC 和 XerD 作用于染色体复制终点区的 *dif* 序列, 通过位点特异性重组的方式将染色体二聚体解离, 使细菌得以正常复制分裂。噬菌体在细菌染色体的整合对细菌的进化具有重要的作用, 一些噬菌体, 如大肠杆菌 λ 噬菌体可以通过自身编码的重组酶基因整合入细菌染色体, 但也有一些噬菌体, 如携带霍乱毒素的 CTX Φ 噬菌体自身不编码重组酶基因, 其整合入霍乱弧菌染色体依赖霍乱弧菌染色体编码的重组酶 XerC 和 XerD, 其染色体整合位点与大肠杆菌 *dif* 序列相似。XerCD/*dif* 位点特异性重组以相似的作用机制参与了细菌两种不同的重要生物过程。

1 XerCD/*dif* 位点特异性重组在细菌染色体二聚体解离中的作用

细菌基因组通常由一条环状双链 DNA 分子组成, 其复制过程为一个起点、两个复制叉的双向复制。

对于已经完成基因组序列测定的大多数细菌, 染色体复制开始于 *oriC*, 终点位于两个复制叉的汇合处, 与环形染色体的复制起点相对^[1]。大肠杆菌染色体的复制终止需要 Tus 蛋白与复制终点区 Ter 位点结合。Ter 位点分布在大肠杆菌染色体复制起点相对的染色体区域, 包括 TerA 到 TerJ^[2]。美国科罗拉多大学的 Kuempel 等^[3]发现大肠杆菌缺失 *tus* 基因和 Ter 位点后并没有观察到细菌形态的变化, 但当缺失 330 kb 的复制终点序列后, 细菌呈现出丝状化。进一步通过 Tn10 转座子缺失突变的方法确定了 26 bp 的 *dif* (Deletion induced filamentation) 序列, 即缺失诱导丝状化序列。在细菌染色体复制的终点区, 当复制叉经过 *dif* 序列的时候, Tus 蛋白与 Ter 位点的结合会阻止 DnaB 解旋酶, 使复制叉的运动停止^[4]。实验表明, 大约 10%~15% 的大肠杆菌在染色体复制过程中会由于 RecA 依赖的同源重组形成染色体二聚体^[4,5]。在大肠杆菌, 染色体编码的酪氨酸重组酶 XerC 和 XerD 作用于染色体复制终点区 28 bp 的 *dif* 区域, 以同源重组的方式将环形染色体二聚体解离为单体^[5,6] (图 1)。

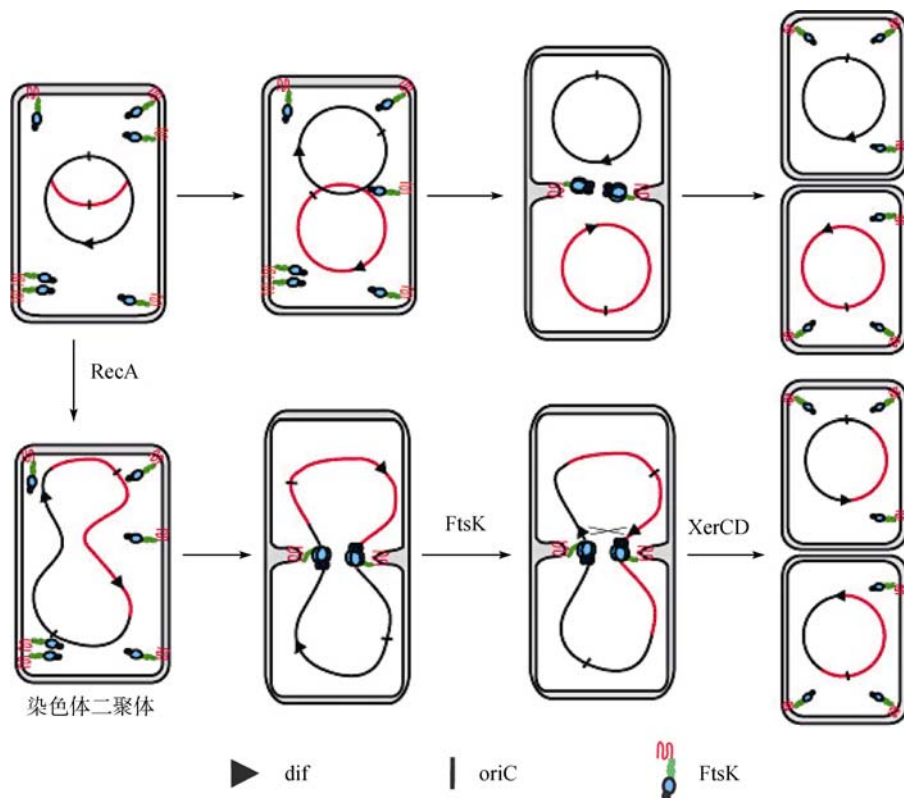


图 1 大肠杆菌染色体二聚体的形成与解离(参照文献[5]修改)

图中上面为在没有形成染色体二聚体情况下细菌染色体的复制与细菌分裂过程。下面为在细菌染色体复制过程中在 RecA 蛋白的作用下形成染色体二聚体, 在 FtsK 蛋白和 XerCD 重组酶的作用下, 染色体二聚体解离。

XerC 和 XerD 重组酶属于酪氨酸重组酶家族, Xer 重组酶是其中的一个亚家族^[7], 包括 XerA、XerB、XerC、XerD、XerS、XerH 等。XerC 和 XerD 重组酶基因存在 37% 的序列相似性, 并且与大肠杆菌噬菌体 Int(Integrase) 具有同源性^[6]。Xer 位点特异性重组酶不同于其他重组酶, 其通过 XerC 和 XerD 两种重组酶发挥作用, 每一种酶催化一条链的交换^[8]。XerC 和 XerD 重组酶中两个保守的精氨酸和酪氨酸参与 DNA 的切割, 保守的组氨酸参与 DNA 的连接^[6]。在大肠杆菌中, *dif* 序列是一个保守的 28 bp 反向重复序列, 位于复制的终点区, 包括左右两侧重组酶结合区 (5'-GGTGC GCATAA-3' 5'-TTATGTTAAAT-3') 以及 6 bp 的中间区 (5'-TGTATA-3')。XerC 重组酶结合在左侧, 切割上面一条链, XerD 重组酶结合在右侧, 切割下面一条链^[6,9]。研究发现在大肠杆菌中, 由 XerCD 重组酶介导的细菌二聚体解离仅仅当 *dif* 位点出现在染色体复制的终点区时才会发生^[10]。并且, 缺失 *dif* 周围的部分序列对细菌影响不大, 而将该序列倒置会影响到二聚体的解离^[10]。细菌染色体二聚体解离需要染色体编码的 FtsK 蛋白的参与。FtsK 是一种具有多结构域的蛋白, 对细菌的复制具有重要的作用, 其 N 端结构域参与细胞分裂, C 端结构域参与细菌染色体的解离^[11]。*xerC* 和 *xerD* 重组酶基因以及 *ftsK* 基因在染色体并不是紧密相连, *xerC* 一般位于 *dif* 位置附近, *xerD* 位于复制起点附近, *ftsK* 介于 *xerC* 和 *xerD* 基因之间^[12]。Xer 重组酶系统在细菌广泛存在^[7], 日本 Keio 大学的 Kono 等^[12] 通过对 592 种含有 XerCD 重组酶的单染色体细菌基因组分析, 发现 578 种含有 *dif* 序列。

2 XerCD/*dif* 位点特异性重组在噬菌体等外源基因成分整合入细菌染色体中的作用

编码霍乱毒素的噬菌体 CTX Φ 以位点特异的方式整合入霍乱弧菌染色体, 但该噬菌体 6.9 kb 的基因组中不存在任何重组酶基因。哈佛大学医学院的 Huber 等^[13] 以带有卡那霉素抗性的质粒 pCTX-Kn 代替 CTX Φ 观察其在染色体的整合, 当缺失霍乱弧菌 XerC 和 XerD 重组酶后观察不到 pCTX-Kn 在染色体的整合, 而通过导入表达 XerC 和 XerD 重组酶的质粒后, 可以重新观察到 pCTX-Kn 的整合, 说明噬菌

体 CTX Φ 的整合需要细菌染色体编码的 XerC 和 XerD 重组酶。为了判断 CTX Φ 在染色体的整合是否必须在染色体复制的终点区, Huber 等^[13] 进一步将 350 bp 含有 *dif* 区域的染色体片段插入到离 *dif* 区域 3 008 bp 的 *lacZ* 位点, 实验结果显示, CTX-Kn 可以在染色体复制终点区的 *dif* 以及 *lacZ* 位点的 *dif* 发生整合, 说明整合依赖于 *dif* 序列而不依赖于复制终点区。

霍乱弧菌编码的 XerC 和 XerD 重组酶基因与大肠杆菌 XerC 和 XerD 重组酶基因分别存在 53% 和 68% 的同源性^[13]。XerC 和 XerD 重组酶使染色体二聚体解离的过程需要 FtsK 蛋白的参与, 而 XerC 和 XerD 重组酶使噬菌体 CTX Φ 整合入染色体的过程中不需要 FtsK 蛋白^[13]。另外, 噬菌体 CTX Φ 的整合不会影响细菌染色体二聚体的解离^[13]。CTX Φ 在细菌染色体的整合位点 *attB* 是一个大约 40 bp 的区域, 包含 XerC 和 XerD 的作用位点, 其与大肠杆菌染色体 *dif* 序列相似^[13]。CTX Φ 的整合位点 *attP* 相对较长, 大约 200 bp^[14]。XerC 和 XerD 在噬菌体 CTX Φ 基因组中分别有两个 *attP* 结合位点, 其中第二个结合位点可能在重组过程中起到维持空间结构稳定性的作用^[15]。CTX Φ 是以单链的形式还是以双链的形式整合入霍乱弧菌染色体存在不同的观点。Huber 等^[13] 和 McLeod 等^[15] 认为 CTX Φ 以可复制的双链的形式整合入霍乱弧菌染色体 (图 2), 而 Val 等^[16] 则认为 CTX Φ 是以单链的形式整合入霍乱弧菌染色体。

噬菌体在细菌的进化过程中有着非常重要的作用。XerCD 重组酶基因和 *dif* 序列在细菌染色体的广泛存在以及 *dif* 序列周围广泛存在的外源基因成分提示噬菌体及其他一些外源基因成分通过 XerCD/*dif* 位点特异性重组整合入染色体可能是一种广泛存在的现象^[17]。霍乱弧菌噬菌体 CTX Φ 、VGJ Φ 、副溶血弧菌噬菌体 f237, 大肠杆菌 018:K1:H7 噬菌体 CUS-1, 鼠疫耶尔森菌噬菌体 Ypf Φ , 奈瑟氏淋球菌 GGI 基因岛 (Gonococcal genetic island, GGI) 等都是整合在宿主染色体的 *dif* 区域^[13,18,19]。

3 与 XerCD/*dif* 位点特异性重组相似的其他位点特异性重组

除了 XerCD 重组酶以外, Xer 重组酶还包括其他一些成员。在大肠杆菌, 质粒 ColE1 要保持稳定的

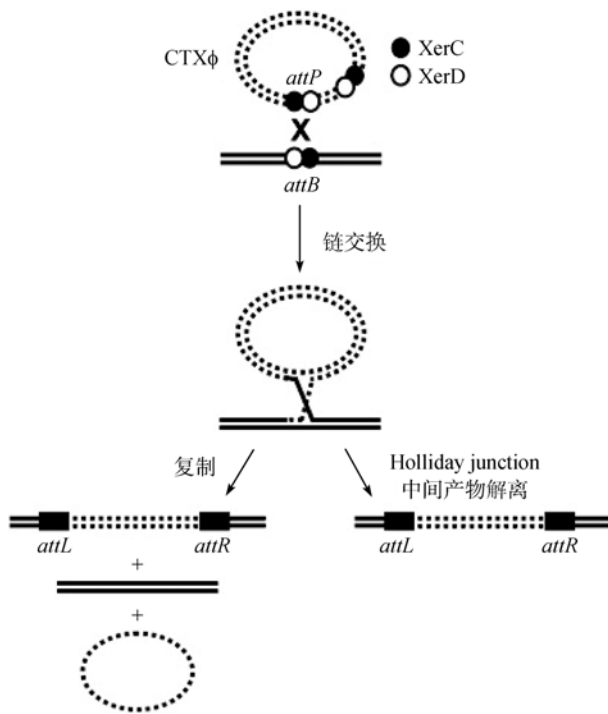


图2 CTX ϕ 以双链形式整合入霍乱弧菌染色体的过程示意图(参照文献[15]修改)

attP 为噬菌体的整合位点, *attB* 为染色体的整合位点, 整合后形成噬菌体与染色体的连接序列 *attL* 和 *attR*。其中噬菌体基因组用双链虚线表示, 细菌的染色体用双链实线表示。整合酶 XerC 用实心的圆表示, 整合酶 XerD 用空心的圆表示。XerC 和 XerD 在 *attB* 结合在一个区域, 在 *attP* 结合在两个区域。XerC 介导第一条链的切割和交换, 形成中间产物 Holliday junction (HJ), 中间产物的复制产生整合了噬菌体的细菌基因组和原来的细菌染色体以及一个单链的噬菌体基因组。中间产物的解离形成整合了噬菌体的细菌基因组。

高拷贝单体的形式, 需要位点特异性重组来使多聚体的质粒解离为单体。这个过程需要大肠杆菌 XerA 和 XerB 重组酶^[20]。另外, Bourgeois 等^[21]确定了一种新的 Xer 重组酶 XerS, 其在乳酸球菌和链球菌染色体二聚体的解离中发挥作用, 该重组酶的作用位点为染色体上与大肠杆菌 *dif* 序列类似的 31 bp 的序列 *dif_{SL}*。XerS 重组酶作用于染色体二聚体解离的过程同样需要 FtsK 蛋白的参与^[22]。另外, Nolvos 等^[23]发现在螺旋菌属和弯曲菌属等存在一种不同于 XerCD 和 XerS 的 XerH 重组酶, 其染色体作用位点为 *dif_H*。伯氏疏螺旋体具有线性染色体, 在其基因组中没有发现与 Xer 同源的基因^[7]。另外, 通过对已完成测序菌株的分析, FtsK 广泛存在于真细菌, 而不存在于古细菌中^[7]。在真细菌中, 所有具有与 *xer* 同源基因的染

色体都具有编码 FtsK 的基因。超嗜热菌、生殖支原体和肺炎支原体没有 *xer* 同源基因, 同时也不具有与 *ftsK* 同源的基因^[7]。以上现象提示 *ftsK* 与 *xer* 进化上可能是作为一个整体存在, 进一步的研究可能会对其进化规律有更深入的认识。

位点特异性重组酶, 利用一种共同的途径参与许多不同的生物过程。在位点特异性重组过程中, 所有 DNA 链在断开和重新连接过程中不需要 DNA 的合成^[23]。位点特异性重组酶家族中有 4 种重组酶研究较多, 除了大肠杆菌的 XerC/XerD 重组酶以外还包括 λ 噬菌体的 Int 重组酶, P1 噬菌体的 Cre (Cyclization recombinase) 重组酶, 以及酵母的 FLP (Flippases) 重组酶。噬菌体整合入大肠杆菌染色体过程中, 需要噬菌体编码的重组酶 Int 以及整合宿主因子 IHF (Integration host factor) 蛋白, Int 重组酶催化核心区域链的交换, 产生整合入细菌染色体的原噬菌体。在噬菌体解离过程中, Int 重组酶在 INF 因子和切除酶 Xis (Excisionase) 蛋白的辅助下使噬菌体解离, 当缺乏 Xis 蛋白的情况下需要反向刺激因子 FIS (Factor for inversion stimulation) 的参与^[24]。大肠杆菌 P1 噬菌体的 Cre 重组酶作用于 34 bp 的噬菌体 *loxP* 位点, 但与噬菌体 λ 重组酶 Int 介导的位点特异性重组不同, 其不需要其他辅助因子的参与^[25]。在 P1 噬菌体的生命周期中, Cre 重组酶的作用是维持噬菌体基因组单倍体的质粒形式^[26]。Cre/*loxP* 重组简便、易行, 目前广泛应用于抗体文库构建, 基因敲除等领域^[26]。不同于 XerCD/*dif* 同源重组, Cre/*loxP* 同源重组不需要 FtsK 蛋白的参与^[27]。FLP 重组酶由酵母 2 μ m 质粒编码, 是研究较多的真核细胞重组酶, 其对于维持该质粒在酵母中的拷贝数有重要作用。FLP 重组酶介导的同源重组作用于 FRT (Flp recognition target) 位点, 该位点包括 3 个 13 bp 的 FLP 结合位点和一个 8 bp 的中间区。与 Cre 重组酶类似, FLP 重组不需要任何其他的辅助因子, 但该酶在 37°C 的重组效率较低使其应用受到一定限制^[28]。另外, 对于细菌耐药性传播具有重要作用的整合子 (integron) 中也存在酪氨酸重组酶, 该重组酶基因附近存在整合位点 *attI*, 目前已发现几种不同的此类重组酶^[29]。重组酶催化整合子上的 *attI* 位点与目标序列 *attC* 整合, *attC* 常常与一个开放阅读框 (ORF) 相连, 构成一个基因盒 (Gene cassette)^[30]。整合子一般存在于质粒、转座子等可移动

基因成分上,但在霍乱弧菌小染色体等一些细菌染色体上存在一种超级整合子 (Super integron) 结构,包括至少 179 个基因盒^[31]。

细菌染色体的复制分裂是细菌一个重要的生物过程。同时,质粒、噬菌体等外源基因成分的水平转移对于细菌进化具有重要的作用。XerCD/*dif*位点特异性重组在细菌中广泛存在,一方面保证细菌能够正常复制分裂,另一方面也使得噬菌体等外源基因成分有效整合入细菌染色体。对XerCD/*dif*位点特异性重组的深入研究可以进一步加深对细菌染色体复制分子生物学机制及细菌进化的认识。一些没有Xer重组酶系统的细菌是否需要染色体二聚体解离?是否还存在其他机制?外源基因整合入细菌染色体*dif*位点是否存在XerCD整合酶的替代机制等仍需要进一步研究。另外,通过XerCD/*dif*位点特异性重组的某一种外源基因成分在细菌染色体的整合可能会促进另一种外源基因成分在细菌染色体的整合,如霍乱弧菌外源基因成分TLC因子在霍乱弧菌染色体的整合使霍乱弧菌形成了噬菌体CTX Φ 的染色体整合位点*attB*(*dif*)^[32,33]。对*dif*周围外源基因成分整合顺序的进一步研究可能会对细菌的毒力进化有更深入的认识。

XerCD/*dif*重组系统目前已作为一种技术手段应用于细菌基因置换,而不留有抗生素标签^[34]。随着对该重组系统的深入研究,可能会发现其更多的应用领域。

参考文献(References):

- [1] Higgins NP. Mutational bias suggests that replication termination occurs near the *dif* site, not at Ter sites: what's the Dif? *Mol Microbiol*, 2007, 64(1): 1–4. [DOI](#)
- [2] Mulcair MD, Schaeffer PM, Oakley AJ, Cross HF, Neylon C, Hill TM, Dixon NE. A molecular mousetrap determines polarity of termination of DNA replication in *E. coli*. *Cell*, 2006, 125(7): 1309–1319. [DOI](#)
- [3] Kuempel PL, Henson JM, Dircks L, Tecklenburg M, Lim DF. *dif*, a recA-independent recombination site in the terminus region of the chromosome of *Escherichia coli*. *New Biol*, 1991, 3(8): 799–811. [DOI](#)
- [4] Lesterlin C, Barre FX, Cornet F. Genetic recombination and the cell cycle: what we have learned from chromosome dimers. *Mol Microbiol*, 2004, 54(5): 1151–1160. [DOI](#)
- [5] Kennedy SP, Chevalier F, Barre FX. Delayed activation of Xer recombination at *dif* by FtsK during septum assembly in *Escherichia coli*. *Mol Microbiol*, 2008, 68(4): 1018–1028. [DOI](#)
- [6] Blakely G, May G, McCulloch R, Arciszewska LK, Burke M, Lovett ST, Sherratt DJ. Two related recombinases are required for site-specific recombination at *dif* and *cer* in *Escherichia coli* K12. *Cell*, 1993, 75(2): 351–361. [DOI](#)
- [7] Recchia GD, Sherratt DJ. Conservation of xer site-specific recombination genes in bacteria. *Mol Microbiol*, 1999, 34(5): 1146–1148. [DOI](#)
- [8] Subramanya HS, Arciszewska LK, Baker RA, Bird LE, Sherratt DJ, Wigley DB. Crystal structure of the site-specific recombinase, XerD. *EMBO J*, 1997, 16(17): 5178–5187. [DOI](#)
- [9] Carnoy C, Roten CA. The *dif*/Xer recombination systems in proteobacteria. *PLoS One*, 2009, 4(9): e6531. [DOI](#)
- [10] Tecklenburg M, Naumer A, Nagappan O, Kuempel P. The *dif* resolvase locus of the *Escherichia coli* chromosome can be replaced by a 33-bp sequence, but function depends on location. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1995, 92(5): 1352–1356. [DOI](#)
- [11] Bigot S, Sivanathan V, Possoz C, Barre FX, Cornet F. FtsK, a literate chromosome segregation machine. *Mol Microbiol*, 2007, 64(6): 1434–1441. [DOI](#)
- [12] Kono N, Arakawa K, Tomita M. Comprehensive prediction of chromosome dimer resolution sites in bacterial genomes. *BMC Genomics*, 2011, 12(1): 19. [DOI](#)
- [13] Huber KE, Waldor MK. Filamentous phage integration requires the host recombinases XerC and XerD. *Nature*, 2002, 417(6889): 656–659. [DOI](#)
- [14] McLeod SM, Kimsey HH, Davis BM, Waldor MK. CTXphi and *Vibrio cholerae*: exploring a newly recognized type of phage-host cell relationship. *Mol Microbiol*, 2005, 57(2): 347–356. [DOI](#)
- [15] McLeod SM, Waldor MK. Characterization of XerC- and XerD-dependent CTX phage integration in *Vibrio cholerae*. *Mol Microbiol*, 2004, 54(4): 935–947. [DOI](#)
- [16] Val ME, Bouvier M, Campos J, Sherratt D, Cornet F, Mazel D, Barre FX. The single-stranded genome of phage CTX is the form used for integration into the genome of *Vibrio cholerae*. *Mol Cell*, 2005, 19(4): 559–566. [DOI](#)
- [17] Boyd EF. Efficiency and specificity of CTX Φ chromosomal integration: *dif* makes all the difference. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010, 107(9): 3951–3952. [DOI](#)
- [18] Das B, Bischerour J, Barre FX. VGJphi integration and excision mechanisms contribute to the genetic diversity of *Vibrio cholerae* epidemic strains. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2011, 108(6): 2516–2521. [DOI](#)
- [19] Dominguez NM, Hackett KT, Dillard JP. XerCD-mediated

- site-specific recombination leads to loss of the 57-kilobase gonococcal genetic island. *J Bacteriol*, 2011, 193(2): 377–388. [DOI](#)
- [20] Summers DK, Sherratt DJ. Multimerization of high copy number plasmids causes instability: ColE1 encodes a determinant essential for plasmid monomerization and stability. *Cell*, 1984, 36(4): 1097–1103. [DOI](#)
- [21] Le Bourgeois P, Bugarel M, Campo N, Daveran-Mingot ML, Labonté J, Lanfranchi D, Lautier T, Pagès C, Ritzenhaler P. The unconventional Xer recombination machinery of Streptococci/Lactococci. *PLoS Genet*, 2007, 3(7): e117. [DOI](#)
- [22] Nolivos S, Pages C, Rousseau P, Le Bourgeois P, Cornet F. Are two better than one? Analysis of an FtsK/Xer recombination system that uses a single recombinase. *Nucleic Acids Res*, 2010, 38(19): 6477–6489. [DOI](#)
- [23] Grainge I, Jayaram M. The integrase family of recombinases: organization and function of the active site. *Mol Microbiol*, 1999, 33(3): 449–456. [DOI](#)
- [24] Swalla BM, Cho EH, Gumpert RI, Gardner JF. The molecular basis of co-operative DNA binding between lambda integrase and excisionase. *Mol Microbiol*, 2003, 50(1): 89–99. [DOI](#)
- [25] Abremski K, Hoess R, Sternberg N. Studies on the properties of P1 site-specific recombination: evidence for topologically unlinked products following recombination. *Cell*, 1983, 32(4): 1301–1311. [DOI](#)
- [26] Guo F, Gopaul DN, van Duyne GD. Structure of Cre recombinase complexed with DNA in a site-specific recombination synapse. *Nature*, 1997, 389(6646): 40–46. [DOI](#)
- [27] Graham JE, Sivanathan V, Sherratt DJ, Arciszewska LK. FtsK translocation on DNA stops at XerCD-dif. *Nucleic Acids Res*, 2010, 38(1): 72–81. [DOI](#)
- [28] Chen Y, Rice PA. New insight into site-specific recombination from Flp recombinase-DNA structures. *Annu Rev Biophys Biomol Struct*, 2003, 32: 135–159. [DOI](#)
- [29] Rowe-Magnus DA, Guerout AM, Mazel D. Bacterial resistance evolution by recruitment of super-integron gene cassettes. *Mol Microbiol*, 2002, 43(6): 1657–1669. [DOI](#)
- [30] Stokes HW, O’Gorman DB, Recchia GD, Parsekhian M, Hall RM. Structure and function of 59-base element recombination sites associated with mobile gene cassettes. *Mol Microbiol*, 1997, 26(4): 731–745. [DOI](#)
- [31] Mazel D, Dychinco B, Webb VA, Davies J. A distinctive class of integron in the *Vibrio cholerae* genome. *Science*, 1998, 280(5363): 605–608. [DOI](#)
- [32] 田德桥, 闫梅英, 高守一, 阚飙. 霍乱弧菌 TLC 因子具有与 CTX Φ 相似的染色体整合位点. *中国预防医学杂志*, 2007, 8(增刊): 61–64. [DOI](#)
- [33] Hassan F, Kamruzzaman M, Mekalanos JJ, Faruque SM. Satellite phage TLC ϕ enables toxigenic conversion by CTX phage through dif site alteration. *Nature*, 2010, 467(7318): 982–985. [DOI](#)
- [34] Bloor AE, Cranenburgh RM. An efficient method of selectable marker gene excision by Xer recombination for gene replacement in bacterial chromosomes. *Appl Environ Microbiol*, 2006, 72(4): 2520–2525. [DOI](#)

• 综合信息 •

2012 年第 8 期《遗传》封面说明

水稻的开花时间、花序和花器官的形态结构对它们的产量和品质构成重要的影响。多少年来,水稻颖花发育的过程和机理,一直是人们很想揭开的奥秘。这不仅是因为水稻颖花在生长发育中处于中心位置,而且其花器官发育过程也为研究基因的表达调控与器官形态特征之间关系,提供了一个极其独特的思路。因此,阐明水稻颖花发育的遗传机制不仅可以推动分子进化的研究,更为重要的是在此基础上可以更有效地开展这些相关性状的分子育种研究,进一步提高其产量。文章分析了一个内颖退化突变体 MU102。相对于野生型,该突变体株高、每穗总粒数及剑叶宽均显著增加,而结实率则显著降低。扫描电镜观察显示,突变体与野生型叶片维管束的结构组成以及外颖表皮细胞组成、排列均正常,没有明显差异;与野生型相比,突变体内颖表皮细胞排列较为紧密。遗传分析显示该突变性状是由隐性单基因控制,并命名为 *pd2*。通过连锁分析,将 *PD2* 基因定位于水稻第 9 号染色体 2 个 Indel 标记之间,两者间的物理距离大约是 82 kb。在该物理区间内有一个已经克隆的内颖发育基因 *REPI*,经过测序和比对分析,推测 *REPI* 与 *PD2* 为等位基因。封面图片显示的是 *pd2* 突变体及野生型在开花期颖花的形态特征。*pd2* 突变体在开花期,内颖已经开始逐渐退化,内外颖表现开裂不闭合。更为重要的是,*pd2* 突变体在开花期,有 3~5 枚雄蕊暴露在退化的内颖外面,而野生型的 6 枚雄蕊均被正常的内外颖包裹着。详见本期第 1064~1072 页杨德卫,卢礼斌,程朝平,曾美娟,郑向华,叶宁,刘成德,叶新福的“一个水稻内颖退化突变体的形态特征及基因的精确定位”一文。

(杨德卫, 叶新福)