

- 42: 125—150
- 11 Yavin B, Gallis H E, Scherf J, et al. Continuous monitoring of the fragmentation phenomenon in single fiber composite materials. *Polymer Composite*, 1991, 12(6): 436—446
- 12 Detassis M, Frydman E, Vrieling D, et al. Interface toughness in fibre composites by the fragmentation test. *Composites Part A: Applied Science and Manufacturing (Incorporating Composites and Composites Manufacturing)*, 1996, 27(9): 769—773
- 13 Zhou X F, Nairn J A, Wagner H D. Fiber-matrix adhesion from the single-fiber composite test: Nucleation of interfacial debonding. *Composites Part A: Applied Science and Manufacturing (Incorporating Composites and Composites Manufacturing)*, 1999, 30(12): 1387—1400
- 14 Copponnex T J. Analysis and evaluation of the single-fibre fragmentation test. *Composites Science and Technology*, 1996, 56(8): 893—909
- 15 Chiang Y C. On fiber debonding and matrix cracking in fiber-reinforced ceramics. *Composites Science and Technology*, 2001, 61(12): 1743—175
- 16 Liu Y F, Kagawa Y. The energy release rate for an interfacial debond crack in a fiber pull-out model. *Composites Science and Technology*, 2000, 60(2): 167—171
- 17 Preuss M, Rauchs G, Doel T J A, et al. Measurements of fibre bridging during fatigue crack growth in Ti/SiC fibre metal matrix composites. *Acta Materialia*, 2003, 51(4): 1045—1057
- 18 Warner S G, Maruyama B, Majumdar B S, et al. Behavior of several interfaces during fatigue crack growth in SiC-Ti-6Al-4V composites. *Materials Science and Engineering: A*, 1999, 259(2): 189—200

我国科学家在植物表观遗传学方面取得重要进展

植物表观遗传学是当前植物学研究领域的一个热点，在国家杰出青年科学基金和“九七三”等项目的资助下，中国农业大学巩志忠教授领导的研究小组在该方面取得了重要进展。

巩志忠教授及其研究小组利用基因沉默抑制因子 ROS1 突变后导致 35S 启动子-新霉素磷酸转移酶 (Pro35S: NPTII) 基因沉默做为筛选标记，筛选并获得解除 Pro35S: NPTII 基因沉默的两个等位突变体 *ror1-1* 和 *ror1-2* (*ros1* 突变的抑制因子)。图位克隆显示 ROR1 编码一个与 DNA 复制蛋白 A2(RPA2A) 相似的 31-kD 的蛋白。在 *ros1* 突变体中，Pro35S: NPTII 基因与 RD29A 启动子-荧光素酶基因相连，且均发生基因沉默，但 ROR1 突变对后者不起作用。在 rDNA，着丝粒 DNA，和 RD29A 启动子区域的 DAN 甲基化不受 *ror1* 基因的影响。但是，染色质免疫共沉淀反应显示，与 *ros1* 相比，在 *ror1ros1* 双突变体中 35S 启动子的组蛋白 H3 甲基化上升，组蛋白 H3K9 的二甲基化降低。

上述研究结果表明，*ror1* 突变激活了沉默的 Pro35S: NPTII 基因，但这种激活是不依赖 DNA 甲基化的。ROR1/RPA2A 在根和茎尖的分生组织中强烈表达。ROR1/RPA2A 的突变影响分生组织中的细胞分裂但不影响细胞最终的大小。*ror1* 突变体对能引起 DNA 损伤的化学试剂敏感，表明，ROR1/RPA2A 对 DNA 损伤具有修复功能。该工作揭示了具有 DNA 损伤修复功能的复制蛋白 ROR1/RPA2A 在表观基因沉默和植物发育调控中起重要作用，结果发表在 2006 年的 *The Plant Cell* 上。

(供稿：温明章)