

مروری بر نقش‌پذیری ژنومی در گیاهان

ولی فرضی‌فرد- کامبلاش و قاسم کریم‌زاده*

ایران، تهران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده کشاورزی، گروه ژنتیک و به‌نژادی گیاهی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۹/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۲/۲۱

چکیده

نقش‌پذیری ژنومی، بیان اختصاصی فقط یک آلل از یک ژن بر اساس منشاء والدی است که یکی از موارد وراثت اپی‌ژنتیک می‌باشد. مکانیسم‌های اپی‌ژنتیکی از جمله عوامل تغییر دهنده ساختار کروماتین، عوامل تغییر دهنده هیستون‌ها و واریته‌های هیستونی، متیلاسیون DNA و RNAهای کوچک و بزرگ تنظیمی هستند که با تغییر الگوی بیان ژن‌ها در والدین باعث بروز پدیده نقش‌پذیری ژنومی می‌گردند. ویژگی یک سلول به طور عمده به الگوی بیان ژنی آن بستگی دارد. در موجودات دیپلوئید، سلول‌های سوماتیکی دو کپی از ژن‌ها را دارند که هر کدام از یک والد به ارث می‌رسد و بیان آلل هم از هر دو والد امکان‌پذیر است. در حالی که در نقش‌پذیری ژنومی تنها یکی از آلل‌های به ارث رسیده از یکی از والدین بیان می‌شود و آلل دیگر ژن خاموش می‌ماند. عموماً بیان ژن تک آللی در موجود دیپلوئید یک عیب محسوب می‌شود، زیرا جهش‌های القا شده نمی‌توانند توسط یک لوکوس هومولوگ موجود در همان هسته تکمیل شوند. در اینجا، انواع نقش‌پذیری ژنومی و مکانیسم‌های اپی‌ژنتیکی کنترلی آنها و روند تکامل این پدیده را در گیاهان مرور می‌کنیم.

کلیدواژگان: نقش‌پذیری ژنومی، اپی‌ژنتیک، متیلاسیون، واریته‌های هیستونی.

* نویسنده مسئول، پست الکترونیکی: karimzadeh_g@modares.ac.ir

مقدمه

مفهوم کنونی از نقش‌پذیری ژنومی در گیاهان از آزمایش‌های ژنتیکی روی ذرت شکل‌گرفت (Rodrigues and Zilberman, 2015). در این آزمایش‌ها معلوم شد که ژن R مسئول رنگدانه‌شدن ترجیحاً وقتی از والد مادری به ارث می‌رسد، بیان می‌شود (Kermicle, 1970). آزمایش‌های بعدی در گیاهان و پستانداران نشان داد که ژنگان‌های پدر و مادر به لحاظ تغییرات اپی‌ژنتیکی متمایزند (Bartolomei and Ferguson-Smith 2011; Pires and Grossniklaus 2014). نتیجه آن شناسایی اولین ژن‌های نقش‌پذیری ژنومی در پستانداران بود (Bartolomei et al., 1991; DeChiara et al., 1991). مطالعات بعدی مکانیسم نقش‌پذیری ژنومی و عملکرد چندین ژن نقش‌پذیر را روشن کرد (Huh et al., 2008; Ferguson-Smith 2011).

انواع نقش‌پذیری ژنومی

در یک لوکوس نقش‌پذیر در یک پستاندار، علامت‌های اپی‌ژنتیکی قبل از تشکیل زیگوت شکل می‌گیرند (Lucifero et al., 2004; Kato et al., 2007; Kobayashi et al., 2013) که

ویژگی یک سلول به طور عمده به الگوی بیان ژنی آن بستگی دارد. برای اکثر ژن‌های اتوزومی هر دو آلل می‌توانند به طور همزمان بیان شوند، اما در مواردی (کمتر از یک درصد) ژن‌هایی (Imprinted genes) وجود دارند که بیان آنها یک والدی است (Wilkinson et al., 2007). اگر بیان یک ژن از والد مادری در نتاج به ارث رسد، به عنوان یک ژن نقش‌پذیر از طرف والد مادری و برعکس آن، اگر بیان یک ژن از والد پدری، در نتاج رخ دهد آن را ژن نقش‌پذیر از طرف والد پدری گویند.

در نقش‌پذیری ژنومی بیان یک ژن در یک بافت یا در یک مرحله رشد و نمو، به منشأ والدی آن ژن بستگی دارد، یعنی اینکه ژن از کدام والد (پدری یا مادری) به ارث رسیده باشد؛ در بعضی از این ژن‌ها آلل پدری بیان شده و در برخی دیگر، ژن‌های مادری فعال هستند. اگرچه شواهد نقش‌پذیری توسط اصلاح‌کنندگان قاطر قبل از شناخت مبانی ژنتیکی آن (پدیده‌ای که به طور عمومی در گیاهان و پستانداران اخیراً توصیف شد) مشاهده گردید (Morison and Reeve 1998)،

Rodrigues and Zilberman, 2015; Batista and Köhler,)
(2020).

مکانیسم اپی‌ژنتیکی نقش‌پذیری ژنومی

مکانیسم پدیده نقش‌پذیری ژنومی در پستانداران (Zhang et al.,) و گیاهان (MacDonald and Mann, 2014) به طور کامل بررسی شده است. پس از آن که سلول به حالت پایدار خود، یعنی تمایز یافته رسید، الگوی ساختار ژنگان در این سلول و نیز سلول‌های حاصل از آن ثابت می‌ماند. چنین فرآیندهایی اپی‌ژنتیکی نامیده می‌شوند. علم اپی‌ژنتیک به مطالعه تغییرات ارثی قابل برگشت در عملکرد و بیان ژن‌ها، بدون تغییر در توالی نوکلئوتیدی آنها، می‌پردازد. این تغییرات توالی DNA را متاثر نمی‌سازند اما در سراسر چرخه‌های پیاپی تقسیم سلولی پایدار مانده و به ارث می‌رسند (Bird, 2007). برخلاف تغییرات و جهش‌هایی که بر توالی اصلی DNA اثر می‌کنند، تغییرات اپی‌ژنتیکی برگشت‌پذیر هستند. شاخص‌های اپی‌ژنتیکی با وجود قابل توارث بودن و پایداری، ماهیتی کاملاً پویا و برگشت‌پذیر داشته و به واسطه عوامل تغییردهنده ساختار کروماتین تنظیم می‌شوند. مکانیسم‌های اپی‌ژنتیکی با تغییر اجزا تشکیل دهنده کروماتین منجر به تغییر ساختار کروماتین می‌شوند. این امر به نوبه خود الگوی بیان ژن به ارث رسیده از والدین را تغییر می‌دهد (Batista and Köhler, 2020). مهمترین مکانیسم‌های اپی‌ژنتیک شامل عوامل تغییردهنده ساختار کروماتین، عوامل تغییردهنده هیستون‌ها و واریته‌های هیستونی^۳، متیلاسیون DNA و RNAهای کوچک تنظیمی (miRNA) هستند.

متیلاسیون DNA

متیلاسیون DNA شناخته‌شده‌ترین مارکر اپی‌ژنتیک به شمار می‌رود (Esteller, 2008). بیشترین نوع متیلاسیون DNA در یوکاریوت‌ها توسط خانواده آنزیم DNA متیل ترانسفراز^۴ در گیاهان MET^۱ کاتالیز می‌گردد (Feng et al., 2010). متیلاسیون DNA شامل افزوده شدن گروه متیل روی باز سیتوزین موجود در نواحی غنی از دی‌نوکلئوتید CpG^۵ در سطح ژنگان است که به جزایر CpG معروف می‌باشند (Lande-Diner and Cedar, 2005). متیلاسیون سیتوزین پس از

نقش‌پذیری ژنی اولیه^۱ نام دارد (Barlow 1994). تفاوت اپی‌ژنتیکی وابسته به منشاء والدی ممکن است در زیگوت یا مراحل بعدی در همان هسته به ارث برسد (Tomizawa et al., 2011). این نوع نقش‌پذیری (ثانویه یا سوماتیک) به وجود نقش‌پذیری اولیه وابسته است (Ferguson-Smith,) (2011).

استدلال نقش‌پذیری ژنومی در گیاهان گلدار مشابه است، اما با مکانیسم منحصربه‌فرد تولیدمثل گیاه مطابقت دارد (Rodrigues and Zilberman, 2015). سلول‌های هاپلوئیدی میوزی گیاهان، به طور مستقیم به گامت تمایز نمی‌یابد، بلکه پس از تقسیم میتوزی گامتوفیت چند سلولی را شکل می‌دهد. در گیاهان گلدار، یکی از این سلول‌های مرکزی که هومودیپلوئید^۲ و سازنده آندوسپرم است، یک بافت دانه گذرا با عملکردهای مغذی و حمایتی مشابه با جفت در جنین پستانداران به شمار می‌رود (Rodrigues and Zilberman, 2015; Kordyum and Mosyakin, 2020). گرچه دو گامت نر به لحاظ مورفولوژیکی در برخی گیاهان متمایز هستند، به نظر می‌رسد حداقل تا حدودی نقش آنها قابل تغییر است (Russell, 1991; Faure et al., 2003). بنابراین در گیاهان گلدار سه نوع سلول (نر، تخم و سلول مرکزی) با نقش‌پذیری اولیه می‌تواند ایجاد شود (Rodrigues and Zilberman, 2015). مطالعه ژن‌های مسئول نقش‌پذیری ژنومی در گیاهان (Kohler et al., 2005; Haun et al., 2007; Gerald et al., 2009) و پس از آن تحقیقات در سطح ژنگان که منجر به شناسایی صدها ژن نقش‌پذیر در آرابیدوپسیس، کرچک، برنج و ذرت شد (Gehring et al., 2011; Waters et al., 2013; Xu et al., 2014; Pignatta et al., 2014)، نشان داد که بیان ژن‌های نقش‌پذیر در آندوسپرم اتفاق می‌افتد (Luo et al., 2011; Nodine and Bartel 2012; Raissig et al., 2013; Pignatta et al., 2014; Bai and Settles, 2015).

گرچه صدها ژن نقش‌پذیر از گیاهان شناسایی شده است و پیشرفت‌های زیادی در کشف مکانیسم‌های تنظیمی از طریق تغییرات اپی‌ژنتیکی صورت گرفته، اهمیت بیولوژیکی این پدیده در گیاهان اسرارآمیز می‌نماید و نیروهای تکاملی منجر به ظهور پدیده مذکور به طور گسترده مورد بحث‌اند

^۵ METHYLTRANSFERASE 1
^۶ Cytosine-phosphodiester-Guanine

^۱ Primary Imprint
^۲ Homodiploid
^۳ Histone variants
^۴ DNA methyltransferase (Dnmt)

که شامل ژن‌های مربوط به نقش‌پذیری ژنومی، ژن‌های کروموزوم X غیرفعال، بعضی ژن‌های اختصاصی ژرم لاین و ژن‌های اختصاصی بافتی می‌باشند (Baylın et al., 1997).

مطالعات اخیر متیلاسیون DNA را به عنوان مهمترین اثر در نقش‌پذیری اولیه تشخیص دادند. به نظر می‌رسد اضافه شدن سه گروه متیل به لیزین ۲۷ از H3 (H3K27me3) جزء نقش‌پذیری ژنومی اولیه است که به طور خاص از ژن‌های ایمپرینت بیان شده والد پدری است، اما ممکن است از نقش‌پذیری ژنومی اولیه در بعضی ژن‌ها نیز حمایت کند (Rodrigues and Zilberman, 2015). دمتیلاسیون^۲ DNA توسط DME همراه با فعال شدن اختصاصی ژن‌های مادری و بیان آنها می‌باشد (Hsieh et al., 2011; Ibarra et al., 2012). در ذرت و برنج، هیپومتیلاسیون^۴ (اشاره به از دست دادن گروه متیل در نوکلئوتید ۵ متیل سیتوزین) DNA والد مادری یادآور فعالیت DME است که به طور مشابه در بیان ژن‌های ایمپرینت والد پدری و مادری اتفاق می‌افتد (Zhang et al., 2014). علاوه بر این، بیان ژن‌های پدری و مادری الگوی متفاوتی از دمتیلاسیون که بین آرآی‌دوپسیس، ذرت و برنج مشابه هستند را نشان می‌دهد (Rodrigues et al., 2013) و پیشنهاد می‌کند که موقعیت ناحیه تنظیمی که فعالیت و بیان آن را کنترل می‌کند در ۱۵۰ میلیون سال از تکامل محافظت شده است (Chaw et al., 2004). معمولاً ناحیه دمتیلاسیون که ژن‌های ایمپرینت را کنترل می‌کند، ترانسپوزون یا نواحی تکراری هستند (Pignatta et al., 2014) که حاکی از آن است که شکل‌گیری نقش‌پذیری ژنومی از طریق دمتیلاسیون DNA از یک مکانیسم خاموشی مستقیم ترانسپوزونی نمو می‌یابد (Kim and Zilberman, 2014). با این حال حداقل در آندوسپرم برنج، هیپومتیلاسیون DNA والد مادری ناحیه رونویسی شده ژن‌های فعال رایج است و با بیان ژن‌های والد پدری به شدت مقابله می‌کند (Rodrigues et al., 2013). این پدیده پیشنهاد می‌کند که دمتیلاسیون که فعالیت اولیه ژن را تنظیم می‌کند، ممکن است دست‌کم در برخی گیاهان تکامل یافته باشد (Rodrigues and Zilberman, 2015).

واریانت‌های هیستونی

هیستون‌های مرکزی که مولکول‌های پروتئین نوکلئوزوم را تشکیل می‌دهد، می‌توانند به چند واریانت و نوع با ساختار

ساخته شدن DNA رخ داده و در نتیجه انتقال آنزیماتیک یک گروه متیل (-CH₃) از S-آدنوزیل متیونین (دهنده متیل) به کربن موقعیت ۵ سیتوزین موجود در دی‌نوکلئوتید CpG صورت می‌گیرد. اگرچه متیلاسیون DNA همراه با عناصر ترانسپوزونی و خاموشی ژن است، اما می‌تواند فعالیت ژن را نیز افزایش دهد (Deng and Chua, 2015; Lei et al., 2015) که در نتیجه، الگوی متیلاسیون متفاوت بین والد پدری و مادری می‌تواند باعث بیان ژن‌های ایمپرینت گردد. متیلاسیون DNA ابتدا در پستانداران (Bartolomei et al., 1993) و سپس در گیاهان (Kinoshita et al., 2004) کشف شد و هنوز تنها علامت افتراقی در نقش‌پذیری ژنومی اولیه تلقی می‌شود (Dickinson and Scholten, 2013; MacDonald and Mann, 2014).

توزیع CpG در ژنوم مهره‌داران همگون نبوده و در حقیقت بیشتر ژنگان خالی از CpG است (پدیده سرکوب CpG). در مقابل حدود یک درصد از ژنگان را نواحی غنی از CpG تشکیل می‌دهند (جزایر CpG) و ۶۰٪ ژن‌های انسانی دارای پروموتری می‌باشند که توسط جزایر CpG تحت کنترل می‌باشد (Bird, 1986). معمولاً در تمامی بافت‌های طبیعی این جزایر CpG غیرمتیله بوده و غالباً انتهای ۵' (نواحی پروموتر، نواحی ترجمه نشونده و آگزون ۱) تعدادی از ژن‌ها را پوشش می‌دهند (ملکی و همکاران، ۱۳۹۰). هر چند که در مواردی بافت نرمال دارای ژن متیله می‌باشد (Pouranvari et al., 2008). هنگامی که جزایر CpG ناحیه پروموتر فاقد متیلاسیون بوده و فاکتورهای نسخه‌برداری مناسب به آن دسترسی دارند، بیان ژن میسر می‌شود (ملکی و همکاران، ۱۳۹۰). در مقابل، متیلاسیون جزایر CpG پروموتر، با ساختار بسته کروماتین و در نتیجه عدم نسخه‌برداری ژن‌های مربوطه همراه است (Pouranvari et al., 2008). متیلاسیون DNA در فرآیندهایی مانند نقش‌پذیری ژنی، غیرفعال شدن کروموزوم X و همچنین مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی نقش تعیین کننده‌ای دارد (ملکی و همکاران، ۱۳۹۰). همچنین ژنگان میزبان از طریق سیستم متیلاسیون DNA و به‌کارگیری آنزیم‌های محدودگر حساس به متیلاسیون از ویروس‌ها و رتروویروس‌ها حفاظت می‌شود (TOUTOUNCHI et al., 2007). حداقل در چهار مورد خاص جزایر CpG در ژنگان به طور طبیعی متیله هستند

⁴ Hypomethylation

¹ Trimethylation of Lys27 of histone H3

² Demethylation

³ DEMETER (DNA glycosylase domain protein)

(R)، فسفریله شدن سرین (S) و ترئونین (T) و نهایتاً یوئیکوتینه^۳ شدن لیزین و سامویله شدن^۴ لیزین است (Toutounchi et al., 2007). در حقیقت این تغییرات اطلاعات اپی‌ژنتیکی را ذخیره ساخته و رونویسی ژن و تعمیر DNA را تحت تاثیر قرار می‌دهند (Esteller, 2008). تری‌متیلاسیون لیزین ۲۷ در هیستون H3 که توسط PRC2 کاتالیز می‌شود، تنها تغییر هیستونی مرتبط با نقش‌پذیری ژنی در گیاهان گلداری می‌باشد (Du et al., 2014; Zhang et al., 2014).

معمولاً متیلاسیون و داستیلاسیون هیستون‌ها باعث فشرده‌تر شدن ساختار کروماتین شده و به خاموشی ژن می‌انجامد، در مقابل استیلاسیون و دمتیلاسیون هیستونی غالباً با حالت باز شده ساختار کروماتین و رونویسی فعال ژن همراه است، البته استثناهایی هم وجود دارد (Barski et al., 2007).

در مبحث تاثیر تغییرات مختلف هیستونی روی ساختار و عملکرد کروماتین، اصطلاحی به نام کد هیستونی (Histone code) مطرح می‌شود که به معنی تلفیق چندین تغییرات مختلف و وجود ارتباط متقابل بین آنها در بروز یک عملکرد بیولوژیک خاص است (TOUTOUNCHI et al., 2007). به انواع مختلف تغییرات پس از ترجمه که در مناطق مختلفی از کروماتین به وجود می‌آید اصطلاحاً یک کد هیستونی گویند. این تغییرات با ایجاد یا حذف سایت‌های اتصال برای پروتئین‌های متصل شونده به کروماتین، بر عملکرد کروماتین تاثیر می‌گذارند.

میکرو RNAها یا RNAهای کوچک تنظیمی

میکرو RNAها که به اختصار miRNA نامیده می‌شوند خانواده‌ای از RNAهای کوچک با اندازه تقریبی ۲۱ تا ۲۵ نوکلئوتید می‌باشند. این مولکول‌ها کنترل منفی بیان ژن‌های خاصی را پس از رونویسی تحت کنترل دارند؛ یعنی با عملکرد ویژه‌ای که بر روی mRNA دارند از ترجمه آنها به پروتئین جلوگیری می‌کنند (TOUTOUNCHI et al., 2007). miRNAها از طریق جفت شدن اختصاصی با نواحی مکمل خود در انتهای ۳' پریم مناطق ترجمه نشده (3'UTR) مولکول mRNA، بیان ژن را تنظیم می‌کنند (He and Hannon, 2004). این فرآیند از دو مکانیسم عمده تبعیت می‌کند (Baulcombe, 2002; TOUTOUNCHI et al., 2007; Dominska and Dykxhoorn, 2010). همچنین توالی‌های بلند غیرکدکننده

و عملکرد متفاوت تمایز پیدا کنند (Talbert and Henikoff, 2010). یکی از عوامل مهم تنظیم‌کننده ساختار کروماتین در سلول‌ها، جایگزینی پروتئین‌های هیستونی توسط واریته‌های آنها است (Rodrigues and Zilberman, 2015). این هیستون‌های فرعی نسبت به انواع اصلی خود متفاوت هستند؛ مثلاً از روی mRNA دارای دم پلی A رونویسی شده‌اند و نیز جایگزینی آنها در کروماتین به فرآیند همانندسازی وابسته نیست (Kamakaka and Biggins, 2005). واریت‌های هیستونی تاکنون در نقش‌پذیری ژنومی در گیاهان درگیر نبوده‌اند، اما ترکیب خاص هیستون H3 در گامت نر آرابیدوپسیس (Ingouff et al., 2007) ممکن است آلل پدری را در آندوسپرم و زیگوت تشخیص دهد (Rodrigues and Zilberman, 2015).

تغییر آرایش کروماتین و تغییرات در سطح هیستون‌ها

ساختار کروماتین با تغییری که در میزان دسترسی پروتئین‌های تنظیمی به جایگاه هدف خود و نیز تمایل اتصال آنها به این نواحی فراهم می‌کند، می‌تواند روی عملکرد ژن‌ها تاثیر گذارد (Francastel et al., 2000). کروماتین مجموعه‌های از DNA و پروتئین‌های متصل شونده به DNA شامل هیستون‌ها و پروتئین‌های کروموزومی غیرهیستونی می‌باشد. وجود هیستون‌ها سبب فشرده سازی DNA کروموزومی می‌شوند. هیستون‌ها (H1، H2A، H2B، H3 و H4) پروتئین‌های مسئول در بسته‌بندی فیبرهای کروماتینی بوده و به‌عنوان واحدهای تشکیل‌دهنده ساختار نوکلئوزوم نقش بسیار مهمی در شکل‌گیری ساختار کروماتین و در نتیجه تنظیم بیان ژن دارند. انتهای N هسته‌های هیستونی درگیر با ساختار نوکلئوزوم نیستند، در عوض در فعل و انفعالات نوکلئوزوم و پروتئین‌ها شرکت می‌کنند. پروتئین‌های هیستونی به‌ویژه در ناحیه دم، در معرض یکسری پیرایش‌های پس از ترجمه^۱ قرار می‌گیرند که در مجموع تغییرات هیستونی نامیده می‌شوند (ملکی و همکاران، ۱۳۹۰). تغییرات هیستونی می‌تواند در سراسر توالی آمینواسیدی هیستون‌ها رخ دهد اما غالباً انتهای غیرساختاری آنها (دم‌های هیستونی) را درگیر می‌کند (Ghaedi and Tavassoli, 2007). این تغییرات شامل استیله شدن و متیله شدن اسیدهای آمینه لیزین (K) و آرژنین

⁴ Sumoylation

⁵ Polycomb Repressive Complex 2

¹ Post-translational modification

² Histone modification

³ ubiquitination

ترنسپوزون‌ها یک مکانیسم سرراست است، برای آوردن یک ژن تحت کنترل متیلاسیون DNA الگوهای متیلاسیونی می‌تواند بین افراد بدون تغییر در توالی DNA همراه باشد (Becker and Weigel, 2012; Weigel and Colot, 2012). این پدیده اشاره به موتاسیون اپی‌ژنتیکی دارد و آلل‌های که الگوی متیلاسیونی دارند، آلل‌های اپی‌ژنتیکی یا اپی‌آلی^۵ نامیده می‌شود (Rodrigues and Zilberman, 2015). الگوی متیلاسیون DNA در گیاهان به سرعت در حال تغییر است (Chodavarapu et al., 2012) و اپی‌آل‌هایی با پیامدهای فنوتیپی عمده در تعدادی از گونه‌های گیاهی شناسایی شده است (Zhang et al., 2012; Silveira et al., 2013). به عنوان مثال، اپی‌آل‌های غیر متیله پایدار ژن FWA باعث تاخیر شدید در گلدهی می‌شود (Kankel et al., 2003). اپی‌آل‌های متیلاسیون DNA قابل توارث، می‌تواند به طور بالقوه برای بعضی از تفاوت‌های بیانی مشاهده شده در ژن‌های ایمپرینت در جمعیت‌های گیاهی به‌شمار آید. مطابق با این احتمال، متیلاسیون DNA همبستگی بالایی با تبدیل نقش‌پذیری ژنی در اکوتیپ‌های آراییدوپسیس دارد (Pignatta et al., 2014). با این حال، تفاوت وسیع الگوی متیلاسیون DNA در بین گونه‌ها (Hagmann et al., 2015) و فقدان ویژگی ناحیه تنظیمی از ژن‌های نقش‌پذیر گیاهی، چندشکلی خاص متیلاسیون DNA را پیچیده می‌کند؛ همانطور که تفاوت‌هایی در ژن‌های نقش‌پذیر بیان شده مشاهده گردید (Rodrigues and Zilberman, 2015). بنابراین، اگرچه تکامل اپی‌ژنتیکی نقش‌پذیری ژنومی هنوز به صورت دو پهلو نشان داده می‌شود، این فرآیند به احتمال زیاد با تبدیل نقش‌پذیری ژنی، حداقل در مقیاس زمانی نسبتاً کوتاه، مشارکت دارد (Rodrigues and Zilberman, 2015).

سیر تکاملی و عواقب نقش‌پذیری ژنومی

عموماً بیان ژن تک آللی^۶ در موجود دیپلوئید یک عیب محسوب می‌شود، زیرا جهش‌های زیان‌آور نمی‌توانند توسط یک لوکوس همولوگ موجود در همان هسته تکمیل شوند (Wilkins and Haig, 2003). برای مثال، موتاسیون در ژن ایمپرینت مادری MEDEA^۷ منجر به سقط بذر حتی در حضور یک نسخه از ژن پدری می‌شود (Luo et al., 2000). از این رو شایع‌ترین نقش‌پذیری ژنومی پیشنهاد می‌کند که

RNA^۱ مرتبط با نقش‌پذیری ژنومی در ذرت و برنج مشاهده شده است (Luo et al., 2011; Zhang et al., 2011).

مکانیسم زیربنایی تکامل نقش‌پذیری ژن در گیاهان

همانطور که اشاره شد، استقرار نقش‌پذیری اولیه در گیاهان ارتباط نزدیکی با عناصر خاموش‌کننده ترنسپوزون‌ها^۲ دارد (ترنسپوزون‌ها و سایر نواحی تکراری در DNA که متیله می‌شوند) (Wang et al., 2015). جابجایی عناصر ترنسپوزونی این طرح را معرفی می‌کند که ژن‌های نقش‌پذیر جدیدی ایجاد شوند (Gehring, 2013; Vu et al., 2013). برای مثال، متیلاسیون DNA عناصر ترنسپوزونی که در نزدیکی ناحیه شروع رونویسی یک ژن درج می‌شود، می‌تواند منجر به خاموشی ژن شود. این ظاهراً چیزی است که در بیان ژن ایمپرینت FWA و سایر ژن‌های ایمپرینت دیگر چه اتفاقی افتاده است (Wolff et al., 2011). اگرچه هنوز ایجاد یک ژن نقش‌پذیر از یک ناحیه که با درج ترنسپوزون بیان شده است، به صراحت نشان داده نشده است؛ حذف مناطق تکراری با کاهش تعداد ژن‌های نقش‌پذیر همراه بوده است (Villar et al., 2009). درج ترنسپوزون‌ها می‌تواند باعث نابودی ژن‌های نقش‌پذیر، تبدیل یک ژن نقش‌پذیر به بیان همزمان دو آلل^۳ گردد، همانطور که در ذرت نشان داده شده است (Haun et al., 2009). با دارا بودن سادگی نسبی، حداقل در تئوری، فرضیه ایجاد ژن‌های ایمپرینت از طریق درج ترنسپوزون استدلال می‌کند که رویدادهای جابه‌جایی مداوم، یک خزانه جدید از ژن‌های ایمپرینت در انتخاب طبیعی فراهم می‌کند (Waters et al., 2013). این فرضیه از طریق این مشاهده حمایت می‌شود که اکثر ژن‌ها در برنج تحت تاثیر رتروترنسپوزون‌های LTR^۴ قرار می‌گیرند که به نظر می‌رسد به ژن‌های دروغین^۵ تبدیل شوند و بعضی دیگر نیز عملکرد خود را حفظ می‌کنند و شواهدی از انتخاب سازگار یا نقش جدیدی نشان می‌دهند (Jiang and Ramachandran, 2013). فعالیت بالای ترنسپوزون‌ها که از صفات ژنگان گیاهان می‌باشد (Huang et al., 2012)، ممکن است توضیح دهد که چرا ژن‌های نقش‌پذیر گیاهی به طور ضعیفی حفاظت می‌شوند (Luo et al., 2011; Waters et al., 2013). اگرچه درج

^۵ Pseudogenes

^۶ Epigenetic alleles or Epi-Alleles

^۷ Monoallelic gene expression

^۸ MEDEA Polycomb Gene

^۱ Long noncoding RNA

^۲ Transposable element

^۳ Biallelically

^۴ LTR Retrotransposons

می‌شود ژن‌ها بسته به منشأ پدری یا مادری‌شان بیان یا سرکوب شوند (Pfeifer et al., 2000). تا سال ۲۰۰۹ حدود دوازده ژن نقش‌پذیر در گیاهان، با تعداد انگشت شماری در هر گونه، شناسایی شده بود (Berger and Chaudhury, 2009). متیلاسیون DNA والد مادری و متیلاسیون هیستونی توسط PRC2 برای کنترل فعال‌سازی و خاموشی آلل‌های پدری و مادری از این چندین ژن شناخته شد؛ اما این که آیا این نمونه‌های تنظیمی، منعکس‌کننده بخش عمده نقش‌پذیری ژنومی در گیاهان بودند، مشخص نبود (Huh et al., 2008). اما از آن پس، صدها ژن نقش‌پذیر جدید شناسایی شده است و کلیه مکانیسم‌های تنظیمی ژن‌های نقش‌پذیر به جرأت مقرر شده است (Wolff et al., 2011; Ibarra et al., 2012; Rodrigues et al., 2013; Du et al., 2014). بسیاری از اسرار مکانیسم از جمله نقش‌پذیری ژنی اولیه به غیر از متیلاسیون DNA، شکل‌پذیری علامت‌های اپی‌ژنتیکی در طول رشد زودرس بذر، پیدایش حیات و عملکرد sRNA در آندوسپرم و هدف‌گیری اختصاصی آنزیم‌های DME مانند باقی‌مانده می‌ماند (Bai and Settles, 2015; Rodrigues and Zilberman, 2015). این وجود، به نظر می‌رسد که درک فعلی از مکانیسم اصلی مسئول برای نقش‌پذیری ژنومی در گیاه به اندازه کافی قوی باشد. در مقابل، درک ما از تکامل و اهمیت بیولوژیکی از نقش‌پذیری ژنومی در گیاه در ابتدای تولد است. عملکرد چندین ژن نقش‌پذیر گیاهی در گیاه شناخته شده هستند، که شاید انتظار می‌رود با توجه به نظم و گسترش بزرگ ژن‌های نقش‌پذیر شناسایی شده باشد. با این حال باید توجه کرد که اکثر ژن‌های نقش‌پذیر گیاهان برای سازگاری گیاه مفید نبوده یا دارای اهمیت کمتری است. با توجه به این وضعیت، روشن‌سازی عملکرد بیولوژیکی ژن‌های نقش‌پذیر گیاهان می‌تواند یک اولویت باشد (Rodrigues and Zilberman, 2015). بنابراین می‌توان گفت که:

۱) بیان ژن‌های نقش‌پذیر در گیاهان در درجه اول در آندوسپرم رخ می‌دهد و یک تا دو درصد از ژن‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد. بیان ژن نقش‌پذیر در درجه اول در آندوسپرم رخ می‌دهد و نتایج نشان می‌دهند که ژن‌های نقش‌پذیر تقسیمات سلولی اولیه آندوسپرم را کنترل می‌کنند و همچنین انتقال مواد مغذی به دانه را تنظیم می‌کنند.

نقش‌پذیری همراه با مزایای سازگاری بوده که هزینه و مزایا را بیشتر جبران می‌کند و آن نیز احتمالاً مرتبط با استرژژی‌های بازتولید از دودمان که در آن نقش‌پذیری ژنی اتفاق می‌افتد می‌باشد (Wolf et al., 2014). نمونه‌های شناخته شده از نقش‌پذیری ژنومی کلاسیک محدود به پستانداران و گیاهان گلدار می‌شود، با نقش‌پذیری در حال تکامل در زمان مشابه ویژگی بافت‌گذرا اضافی تغذیه جنینی (جفت جنین و آندوسپرم) از هر شاخه است (Renfree et al., 2013). در پستانداران، ریشه‌ی هر دو نقش‌پذیری و توسعه جنینی مرتبط با نوآوری تنظیمی هست که از فعالیت رتروترانسپوزون‌های LTR منشأ می‌گیرد (Renfree et al., 2013)، در حالی که در گیاهان بیشتر محدود به آندوسپرم بوده و در جنین، ساقچه‌چه و بافت‌های رویشی بالغ وجود ندارد یا خیلی کم‌عمر می‌باشد (Pignatta et al., 2014). با توجه به اینکه جفت جنینی و آندوسپرم به عنوان رابط پدری و مادری مطرح می‌شود و وابسته به نتایج است، نقش‌پذیری به طور جداناپذیری توسط پردازش‌ها و نیروهای حاکم بر تولیدمثل جنسی شکل می‌گیرد (Rodrigues and Zilberman, 2015). فرضیه‌های متعددی تلاش می‌کنند تا توضیح دهند چگونه نقش‌پذیری ژنومی ممکن است با افزایش سازگاری همراه باشد. این فرضیه‌ها لزوماً منحصراً به فرد نیستند و نقش‌پذیری ژن‌های مختلف ممکن است از طریق نیروهای انتخابی متفاوت شکل بگیرد. ترکیبی از فشارهای انتخابی ممکن است نقش‌پذیری یک ژن خاص را تحت تاثیر قرار دهد و اثر نسبی فشارهای انتخابی ممکن است در طول تاریخ تکاملی متفاوت باشد. این فرضیه‌ها شامل فرضیه خویشاوندی یا درگیری والدین، فرضیه هم‌سازگاری، فرضیه مصرف، نقش‌پذیری تحت انتخاب ملایم می‌باشد (Rodrigues and Zilberman, 2015).

نتیجه‌گیری

نقش‌پذیری پدیده‌ای است که یک ژن یا ناحیه‌ای از کروموزوم با توجه به منشأ والدی، بیان متفاوتی از خود نشان می‌دهد، در واقع اختلاف بروز بین آلل به ارث رسیده از پدر و مادر ناشی از نقش‌پذیری ژن می‌باشد. این پدیده باعث بیان تنها یکی از آلل‌های مربوط به والدین می‌گردد و کپی دیگر ژن خاموش می‌ماند و هیچ‌گونه رونویسی از آن صورت نمی‌پذیرد؛ در واقع نقش‌پذیری ژنتیکی باعث

فعال‌سازی ژن (MEGs)^۱ و یا سرکوب ژن (PEGs)^۲ همراه باشد.

۴) ایجاد و حفظ نقش‌پذیری ژنومی، تنها یک جنبه از برنامه‌ریزی مجدد اپی‌ژنوم است که در توسعه بذر و گامتوفیتی اتفاق می‌افتد (Gehring, 2013).

۲) ژن‌های نقش‌پذیر بیان شده والدینی برای پروتئین‌های مرتبط با کروماتین غنی می‌شوند و احتمالاً با ایجاد شبکه بیان ژن‌های آندوسپرم کمک می‌کند.

۳) متیلاسیون DNA و خاموشی از طریق H3K27me3 مولفه کلیدی از مکانیسم نقش‌پذیری ژنومی است و می‌تواند با

منابع

- ملکی، ع، کاویانی، س، نوروزی‌نیا، م، فرش‌دوستی‌حق، م، کاویانی، ز، و منصور، ک (۱۳۹۰). مکانیسم‌های اپی‌ژنتیک و نقش آن‌ها در بروز سرطان‌های خونی. *مجله تحقیق در علم پزشکی*، ۱۳ (۵): ۱-۷.
- Bai, F., and Settles, A. M. (2015). Imprinting in plants as a mechanism to generate seed phenotypic diversity. *Frontiers in Plant Science*, 5, 780.
- Barlow, D. P. (1994). Imprinting: a gamete's point of view. *Trends in Genetics*, 10(6): 194-199
- Barski, A., Cuddapah, S., Cui, K., Roh, T. Y., Schones, D. E., Wang, Z., and Zhao, K. (2007). High-resolution profiling of histone methylations in the human genome. *Cell*, 129(4): 823-837
- Bartolomei, M. S., and Ferguson-Smith, A. C. (2011). Mammalian genomic imprinting. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 3(7): a002592
- Bartolomei, M. S., Webber, A. L., Brunkow, M. E., and Tilghman, S. M. (1993). Epigenetic mechanisms underlying the imprinting of the mouse H19 gene. *Genes and development*, 7(9): 1663-1673.
- Bartolomei, M. S., Zemel, S., and Tilghman, S. M. (1991). Parental imprinting of the mouse H19 gene. *Nature*, 351(6322): 153-155.
- Batista, R. A., and Köhler, C. (2020). Genomic imprinting in plants—revisiting existing models. *Genes & development*, 34(1-2), 24-36.
- Baulcombe, D. (2002). RNA silencing. *Current biology*, 12(3): R82-R84.
- Baylln, S. B., Herman, J. G., Graff, J. R., Vertino, P. M., and Issa, J. P. (1997). Alterations in DNA methylation: a fundamental aspect of neoplasia. In *Advances in cancer research*, 72: 141-196.
- Becker, C., and Weigel, D. (2012). Epigenetic variation: origin and transgenerational inheritance. *Current opinion in plant biology*, 15(5): 562-567.
- Berger, F., and Chaudhury, A. (2009). Parental memories shape seeds. *Trends in plant science*, 14(10): 550-556.
- Bird, A. (2007). Perceptions of epigenetics. *Nature*, 447(7143): 396.
- Bird, A. P. (1986). CpG-rich islands and the function of DNA methylation. *Nature*, 321(6067): 209-213.
- Chaw, S. M., Chang, C. C., Chen, H. L., and Li, W. H. (2004). Dating the monocot–dicot divergence and the origin of core eudicots using whole chloroplast genomes. *Journal of molecular evolution*, 58(4): 424-441.
- Chodavarapu, R. K., Feng, S., Ding, B., Simon, S. A., Lopez, D., Jia, Y., and Pellegrini, M. (2012). Transcriptome and methylome interactions in rice hybrids. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(30): 12040-12045.
- DeChiara, T. M., Robertson, E. J., and Efstratiadis, A. (1991). Parental imprinting of the mouse insulin-like growth factor II gene. *Cell*, 64(4): 849-859.
- Deng, S., and Chua, N. H. (2015). Inverted-repeat RNAs targeting FT intronic regions promote FT expression in Arabidopsis. *Plant and Cell Physiology*, 56(8): 1667-1678.
- Dickinson, H., and Scholten, S. (2013). And baby makes three: genomic imprinting in plant embryos. *PLoS genetics*, 9(12): e1003981.
- Dominska, M., and Dvckhoorn, D. M. (2010). Breaking down the barriers: siRNA delivery and endosome escape. *J Cell Sci*, 123(8): 1183-1189.
- Du, M., Luo, M., Zhang, R., Finnegan, E. J., and Koltunow, A. M. (2014). Imprinting in rice: the role of DNA and histone methylation in modulating parent-of-origin specific expression and determining transcript start sites. *The Plant Journal*, 79(2): 232-242.
- Esteller, M. (2008). Epigenetics in cancer. *New England Journal of Medicine*, 358(11): 1148-1159.
- Faure, J. E., Rusche, M. L., Thomas, A., Keim, P., Dumas, C., Mogensen, H. L., and Chaboud, A. (2003). Double fertilization in maize: the two male gametes from a pollen grain have the ability to fuse with egg cells. *The Plant Journal*, 33(6): 1051-1062.

² Paternally expressed imprinted gene

¹ Maternally expressed imprinted gene

- Feng, S., Cokus, S. J., Zhang, X., Chen, P. Y., Bostick, M., Goll, M. G., and Ukumadu, C. (2010). Conservation and divergence of methylation patterning in plants and animals. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(19): 8689-8694.
- Ferguson-Smith, A. C. (2011). Genomic imprinting: the emergence of an epigenetic paradigm. *Nature Reviews Genetics*, 12(8): 565.
- Francastel, C., Schübeler, D., Martin, D. I., and Groudine, M. (2000). Nuclear compartmentalization and gene activity. *Nature reviews Molecular cell biology*, 1(2): 137.
- Gehring, M. (2013). Genomic imprinting: insights from plants. *Annual Review of Genetics*, 47.
- Gehring, M., Missirian, V., and Henikoff, S. (2011). Genomic analysis of parent-of-origin allelic expression in *Arabidopsis thaliana* seeds. *PLoS one*, 6(8): e23687.
- Gerald, J. N. F., Hui, P. S., and Berger, F. (2009). Polycomb group-dependent imprinting of the actin regulator *AtFH5* regulates morphogenesis in *Arabidopsis thaliana*. *Development*, 136(20): 3399-3404.
- Ghaedi, K., and Tavassoli, M. (2007). Process of epigenetic in cancer. *Genetic in 3rd Millennium*, 5(4): 1191-5.
- Hagmann, J., Becker, C., Müller, J., Stegle, O., Meyer, R. C., Wang, G., and Borgwardt, K. (2015). Century-scale methylome stability in a recently diverged *Arabidopsis thaliana* lineage. *PLoS genetics*, 11(1): e1004920.
- Haun, W. J., Laoueuillé-Duprat, S., O'connell, M. J., Spillane, C., Grossniklaus, U., Phillips, A. R., and Springer, N. M. (2007). Genomic imprinting, methylation and molecular evolution of maize Enhancer of zeste (*Mez*) homologs. *The Plant Journal*, 49(2): 325-337.
- He, L., and Hannon, G. J. (2004). MicroRNAs: small RNAs with a big role in gene regulation. *Nature Reviews Genetics*, 5(7): 522.
- Hsieh, T. F., Shin, J., Uzawa, R., Silva, P., Cohen, S., Bauer, M. J., and Fischer, R. L. (2011). Regulation of imprinted gene expression in *Arabidopsis* endosperm. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(5): 1755-1762.
- Huh, J. H., Bauer, M. J., Hsieh, T. F., and Fischer, R. L. (2008). Cellular programming of plant gene imprinting. *Cell*, 132(5): 735-744.
- Ibarra, C. A., Feng, X., Schoft, V. K., Hsieh, T. F., Uzawa, R., Rodrigues, J. A., ... and Rojas, D. (2012). Active DNA demethylation in plant companion cells reinforces transposon methylation in gametes. *Science*, 337(6100): 1360-1364.
- Ingouff, M., Hamamura, Y., Gourgues, M., Higashiyama, T., and Berger, F. (2007). Distinct dynamics of HISTONE3 variants between the two fertilization products in plants. *Current Biology*, 17(12): 1032-1037.
- Jiang, S. Y., and Ramachandran, S. (2013). Genome-wide survey and comparative analysis of LTR retrotransposons and their captured genes in rice and sorghum. *PLoS One*, 8(7): e71118.
- Kamakaka, R. T., and Biggins, S. (2005). Histone variants: deviants? *Genes and development*, 19(3): 295-316.
- Kankel, M. W., Ramsey, D. E., Stokes, T. L., Flowers, S. K., Haag, J. R., Jeddelloh, J. A., ... and Richards, E. J. (2003). *Arabidopsis* MET1 cytosine methyltransferase mutants. *Genetics*, 163(3): 1109-1122.
- Kato, Y., Kaneda, M., Hata, K., Kumaki, K., Hisano, M., Kohara, Y., and Sasaki, H. (2007). Role of the Dnmt3 family in de novo methylation of imprinted and repetitive sequences during male germ cell development in the mouse. *Human molecular genetics*, 16(19): 2272-2280.
- Kermicle, J. L. (1970). Dependence of the R-mottled aleurone phenotype in maize on mode of sexual transmission. *Genetics*, 66(1): 69-85.
- Kim, M. Y., and Zilberman, D. (2014). DNA methylation as a system of plant genomic immunity. *Trends in plant science*, 19(5): 320-326.
- Kinoshita, T., Miura, A., Choi, Y., Kinoshita, Y., Cao, X., Jacobsen, S. E., and Kakutani, T. (2004). One-way control of FWA imprinting in *Arabidopsis* endosperm by DNA methylation. *Science*, 303(5657): 521-523.
- Kobayashi, H., Sakurai, T., Miura, F., Imai, M., Mochiduki, K., Yanagisawa, E., and Matsui, Y. (2013). High-resolution DNA methylome analysis of primordial germ cells identifies gender-specific reprogramming in mice. *Genome research*, 23(4): 616-627.
- Kordyum, E. L., and Mosvakin, S. L. (2020). Endosperm of angiosperms and genomic imprinting. *Life*, 10(7), 104.
- Lande-Diner, L., and Cedar, H. (2005). Silence of the genes—mechanisms of long-term repression. *Nature Reviews Genetics*, 6(8): 648.
- Lucifero, D., Mann, M. R., Bartolomei, M. S., and Trasler, J. M. (2004). Gene-specific timing and epigenetic memory in oocyte imprinting. *Human molecular genetics*, 13(8): 839-849.
- Luo, M., Bilodeau, P., Dennis, E. S., Peacock, W. J., and Chaudhury, A. (2000). Expression and parent-of-origin effects for FIS2, MEA, and FIE in the endosperm and embryo of developing *Arabidopsis* seeds. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(19): 10637-10642.
- Luo, M., Taylor, J. M., Spriggs, A., Zhang, H., Wu, X., Russell, S., and Koltunow, A. (2011). A genome-wide survey of imprinted genes in rice seeds reveals imprinting primarily occurs in the endosperm. *PLoS genetics*, 7(6): e1002125.
- MacDonald, W. A., and Mann, M. R. (2014). Epigenetic regulation of genomic imprinting from germ line to preimplantation. *Molecular reproduction and development*, 81(2): 126-140.

- Morison, I. M., and Reeve, A. E. (1998). A catalogue of imprinted genes and parent-of-origin effects in humans and animals. *Human Molecular Genetics*, 7(10): 1599-1609.
- Nodine, M. D., and Bartel, D. P. (2012). Maternal and paternal genomes contribute equally to the transcriptome of early plant embryos. *Nature*, 482(7383): 94.
- Pfeifer, K. (2000). Mechanisms of genomic imprinting. *The American Journal of Human Genetics*, 67(4): 777-787.
- Pignatta, D., Erdmann, R. M., Scheer, E., Picard, C. L., Bell, G. W., and Gehring, M. (2014). Natural epigenetic polymorphisms lead to intraspecific variation in Arabidopsis gene imprinting. *elife*, 3.
- Pires, N. D., and Grossniklaus, U. (2014). Different yet similar: evolution of imprinting in flowering plants and mammals. *F1000prime reports*, 6: 63.
- Pouranvari, S., Noruzinia, M., Ghafari, R. S., Zeinaloo, A. A., and Kaviani, S. (2008). Atypical 22q11 microdeletions in Iranian patients with congenital conotruncal cardiac defects. *Saudi medical journal*, 29(10): 1514-1516.
- Raissig, M. T., Bemer, M., Baroux, C., and Grossniklaus, U. (2013). Genomic imprinting in the Arabidopsis embryo is partly regulated by PRC2. *PLoS genetics*, 9(12): e1003862.
- Renfree, M. B., Suzuki, S., and Kaneko-Ishino, T. (2013). The origin and evolution of genomic imprinting and viviparity in mammals. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 368(1609): 20120151.
- Rodrigues, J. A., and Zilberman, D. (2015). Evolution and function of genomic imprinting in plants. *Genes and development*, 29(24): 2517-2531.
- Russell, S. D. (1991). Isolation and characterization of sperm cells in flowering plants. *Annual review of plant biology*, 42(1): 189-204.
- Silveira, A. B., Trontin, C., Cortijo, S., Barau, J., Del Bem, L. E. V., Loudet, O., and Vincentz, M. (2013). Extensive natural epigenetic variation at a de novo originated gene. *PLoS genetics*, 9(4): e1003437.
- Talbert, P. B., and Henikoff, S. (2010). Histone variants—ancient wrap artists of the epigenome. *Nature reviews Molecular cell biology*, 11(4): 264.
- Tomizawa, S. I., Kobayashi, H., Watanabe, T., Andrews, S., Hata, K., Kelsey, G., and Sasaki, H. (2011). Dynamic stage-specific changes in imprinted differentially methylated regions during early mammalian development and prevalence of non-CpG methylation in oocytes. *Development*, 138(5): 811-820.
- TOUTOUNCHI, M., SHAHHOSSEINI, M., MOUMENI, M. M., and BAHARVAND, H. (2007). Epigenetic of stem cells. *Yakhteh* 2007; 9(1): 51-66.
- Villar, C. B. R., Erilova, A., Makarevich, G., Trösch, R., and Köhler, C. (2009). Control of PHERES1 imprinting in Arabidopsis by direct tandem repeats. *Molecular plant*, 2(4): 654-660.
- Vu, T. M., Nakamura, M., Calarco, J. P., Susaki, D., Lim, P. Q., Kinoshita, T., and Berger, F. (2013). RNA-directed DNA methylation regulates parental genomic imprinting at several loci in Arabidopsis. *Development*, 140(14): 2953-2960.
- Wang, P., Xia, H., Zhang, Y., Zhao, S., Zhao, C., Hou, L., and Wang, X. (2015). Genome-wide high-resolution mapping of DNA methylation identifies epigenetic variation across embryo and endosperm in Maize (*Zea mays*). *BMC genomics*, 16(1): 21.
- Waters, A. J., Bilinski, P., Eichten, S. R., Vaughn, M. W., Ross-Ibarra, J., Gehring, M., and Springer, N. M. (2013). Comprehensive analysis of imprinted genes in maize reveals allelic variation for imprinting and limited conservation with other species. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(48): 19639-19644.
- Weigel, D., and Colot, V. (2012). Epialleles in plant evolution. *Genome biology*, 13(10): 249.
- Wilkins, J. F., and Haig, D. (2003). What good is genomic imprinting: the function of parent-specific gene expression. *Nature Reviews Genetics*, 4(5): 359.
- Wilkinson, L. S., Davies, W., and Isles, A. R. (2007). Genomic imprinting effects on brain development and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 8(11): 832.
- Wolff, P., Weinhofer, I., Seguin, J., Roszak, P., Beisel, C., Donoghue, M. T., and Köhler, C. (2011). High-resolution analysis of parent-of-origin allelic expression in the Arabidopsis endosperm. *PLoS Genetics*, 7(6): e1002126.
- Xu, W., Dai, M., Li, F., and Liu, A. (2014). Genomic imprinting, methylation and parent-of-origin effects in reciprocal hybrid endosperm of castor bean. *Nucleic acids research*, 42(11): 6987-6998.
- Zhang, H., Chaudhury, A., and Wu, X. (2013). Imprinting in plants and its underlying mechanisms. *Journal of genetics and genomics*, 40(5): 239-247.
- Zhang, L., Cheng, Z., Qin, R., Qiu, Y., Wang, J. L., Cui, X., and Jiang, L. (2012). Identification and characterization of an epi-allele of FIE1 reveals a regulatory linkage between two epigenetic marks in rice. *The Plant Cell*, 24(11): 4407-4421.
- Zhang, M., Xie, S., Dong, X., Zhao, X., Zeng, B., Chen, J. and Lai, J. (2014). Genome-wide high resolution parental-specific DNA and histone methylation maps uncover patterns of imprinting regulation in maize. *Genome research*, 24(1), 167-176.

Genomic imprinting in plants, a review

Farzifard-Kambelash V. and Karimzadeh Gh.

Dept. of Plant Genetics and Breeding, Faculty of Agriculture, Tarbiat Modares University, I.R. of Iran

Abstract

Genomic imprinting is the parent-of-origin-specific expression of an allele of a gene, a type of epigenetic phenomenon. Epigenetic mechanisms including regulatory factors of chromatin structure, modifying factors of histones and histone varieties, DNA methylation, and small and long RNAs that regulate the pattern of gene expression in parents lead to genomic imprinting. The specificity of a cell mainly depends on its pattern of gene expression. In diploid organisms, somatic cells have two copies of genes, each of them inherited from one of the parents, and the allele could be expressed from both parents, whereas in genomic imprinting, only one allele is expressed and other allele remains silent. Generally, single allele expression of one gene considered as defect, because induced mutations can not complemented by homologous in the same nucleus. Here, by reviewing the types of genomic imprinting, their control epigenetic mechanisms in plants, and the evolution of this phenomenon in plants is discussed.

Keywords: Genomic imprinting, Epigenetics, Histone varieties, DNA methylation