

Le déterminisme du sexe chez les cucurbitacées

Camille Foucart, Adnane Boualem, Bertrand Lasseur, John Eleblu, Izhak Farhaj et Abdelhafid Bendahmane

INRA-CNRS, UMR1165, Unité de Recherche en Génomique Végétale, 91057 Évry Cedex, France

Auteur correspondant : Bendahmane Abdelhafid, bendahm@evry.inra.fr

Reçu le 22 novembre 2011

Résumé – Le déterminisme sexuel est le processus permettant, à partir d'une ébauche florale bisexuée, d'obtenir une fleur unisexuée. Chez les plantes à fleur, les cucurbitacées sont particulièrement bien adaptées à l'étude de ce processus car elles présentent plusieurs phénotypes sexuels. Ces différents types sexuels sont le résultat des combinaisons alléliques de plusieurs gènes : les gènes *a* et *g* chez le melon, ou *a*, *F* et *M* chez le concombre. Chez le melon, nous avons montré que le gène *a* code une ACC synthétase (*CmACS7*) et que l'apparition de l'andromonoécie est due à une perte de fonction de cette enzyme. *CmACS7* inhibe le développement des étamines, aboutissant ainsi au développement d'une fleur femelle. Chez le concombre, le gène *M* contrôle la même transition florale, à savoir la monoécie vers l'andromonoécie. Par conséquent, grâce à une approche « gène candidat », nous avons isolé l'orthologue de *CmACS7* chez le concombre, *CsACS2*, et montré que ce dernier co-ségrège parfaitement avec le locus *M*. Chez le concombre comme chez le melon, l'apparition de l'andromonoécie est due à une perte de fonction de l'enzyme *CsACS2*. Enfin, nous avons également démontré que le gène *g*, responsable de la gynoécie chez le melon, code un facteur de transcription de la famille *WIP*. L'expression de *CmWIP1* inhibe le développement des carpelles et permet ainsi le développement d'une fleur mâle. L'insertion d'un transposon ADN de type hAT à proximité de *CmWIP1* entraîne une hyperméthylation de sa région promotrice et donc l'extinction de son expression. Cette mutation épigénétique est la cause de l'apparition de la gynoécie chez le melon. L'ensemble de ces résultats a été intégré dans un modèle génétique simple expliquant les différents phénotypes sexuels rencontrés chez les cucurbitacées.

Mots clés : Développement de la fleur / cucurbitacées / déterminisme sexuel / éthylène / clonage positionnel

Abstract – Sex determination in cucurbits.

Sex determination in plants leads to the development of unisexual flowers from an originally bisexual floral meristem. Cucurbits are not only species of agronomic interest but they also represent model species for the study of plant sex determination, because of their ability to harbor different sexual types. Such sexual forms are controlled by the identity of the alleles at the following loci: *andromonoecious* (*a*) and *gynoecious* (*g*) in melon, or *androecious* (*a*), *Female* (*F*), and *Monoecious* (*M*) in cucumber. We firstly showed that the andromonoecious *a* gene in melon encodes for an ACC synthase (*CmACS7*) and demonstrated that andromonoecy results from a mutation in the active site of the enzyme. Expression of the active enzyme inhibits the development of the male organs and is not required for carpel development. Because the *a* gene in melon and *M* gene in cucumber control the same sexual transition, monoecy to andromonoecy, we isolated the andromonoecy *M* gene in cucumber using a candidate gene approach in combination with genetic and biochemical analysis. We demonstrated the co-segregation of *CsACS2*, a close ortholog of *CmACS7*, with the *M* locus, and showed that the cucumber andromonoecious phenotype is also due to a loss of ACS enzymatic activity. *CsACS2* is expressed specifically in carpel primordia of female flowers and should play a similar role to that of *CmACS7*

in melon in the inhibition of stamina development. Finally, we also showed that the transition from male to female flowers in the gynoeious lines results from epigenetic changes in the promoter of a C₂H₂ zinc-finger transcription factor, *CmWIP1*. This epigenetic change is elicited by the insertion of a DNA transposon, which causes the spreading of DNA methylation to the *CmWIP1* promoter. Expression of *CmWIP1* leads to carpel abortion, resulting in the development of unisexual male flowers. From all these results, we built a model in which *CmACS7* and *CmWIP1* interact to control the development of male, female and hermaphrodite flowers in melon.

Key words: Flower development / cucurbits / sex determination / ethylene / positional cloning

Introduction

Les Angiospermes, ou plantes à fleurs, possèdent le système reproductif le plus évolué des végétaux et représentent à l'heure actuelle la majorité des espèces végétales terrestres. La plupart d'entre elles portent des fleurs hermaphrodites qui contiennent à la fois des organes mâles (étamines) et femelles (pistils ou carpelles). Certaines espèces, comme les cucurbitacées, peuvent porter en même temps sur un même pied des fleurs hermaphrodites et unisexuées ou au contraire uniquement des fleurs unisexuées (figure 1a). La présence de fleurs unisexuées constitue un avantage pour les plantes en favorisant l'allofécondation (croisements entre plantes) et donc le brassage génétique au sein de l'espèce (Dellaporta & Calderron-Urrea, 1994).

Le déterminisme du sexe est le processus permettant la séparation physique entre les structures produisant les gamètes mâles et femelles, dans des fleurs séparées sur une même plante pour les espèces monoïques, ou sur des plantes individualisées pour les espèces dioïques (Tanurdzic & Banks, 2004). L'obtention d'une fleur unisexuée s'effectue grâce à l'arrêt sélectif du développement de l'un des deux organes sexuels (étamine ou carpelle) à partir d'une ébauche florale d'origine bisexuée (Dellaporta & Calderron-Urrea, 1993).

Outre leur intérêt agronomique, certaines cucurbitacées comme le melon (*Cucumis melo*) ou le concombre (*Cucumis sativus*) constituent de bons modèles d'étude pour le déterminisme du sexe car ils présentent des phénotypes sexuels variés. Chez le melon par exemple, ces derniers sont le résultat de la combinaison allélique de deux gènes majeurs : le gène *andromonoecious* (*A*) et le gène *gynoeious* (*G*) (Poole & Grimboll, 1939 ; Kenigsbuch & Cohen, 1990) (figure 1a). Ainsi, les individus de génotypes *AAGG* sont monoïques et portent

à la fois des fleurs mâles et femelles, alors que les individus de génotypes *aagg*, ne développent que des fleurs hermaphrodites ; ceux de génotypes *aaGG* ou *AAgg* développent respectivement des fleurs hermaphrodites et mâles (individus andromonoïques) ou uniquement des fleurs femelles (individus gynoïques). Chez les cucurbitacées, en plus de la composante génétique, s'ajoutent d'autres facteurs capables d'influencer le déterminisme du sexe tels que les hormones (l'éthylène par exemple) ou certains facteurs environnementaux (Byers *et al.*, 1972 ; Yin *et al.*, 1995).

Identification du gène responsable de l'andromonoécie (*A*) chez le melon

L'andromonoécie, système sexuel caractérisé par la production de fleurs hermaphrodites et de fleurs mâles sur le même plante, est présent dans plus de 4000 espèces végétales réparties dans différentes familles d'Angiospermes (Yampolsky & Yampolsky, 1922 ; Miller & Diggle, 2003) (figure 1b). Un avantage évident de ce système sexuel est l'augmentation de la production de fleurs mâles et par conséquent du succès de reproduction. Chez le melon (*Cucumis melo*), l'andromonoécie est contrôlée par le gène *A* (*andromonoecious* gene). Afin de mieux comprendre les mécanismes moléculaires aboutissant à l'andromonoécie, nous avons entrepris d'isoler le gène *A* par clonage positionnel. Dans un premier temps, une « marche chromosomique » associant carte génétique fine et carte physique nous a permis d'identifier un clone BAC (*Bacterial Artificial Chromosome*) portant le gène *A* (BAC-*A*) (Boualem *et al.*, 2008). Grâce à l'utilisation de marqueurs génétiques flanquant cette région chromosomique, nous avons restreint l'intervalle génétique à 14 kpb, intervalle contenant un seul

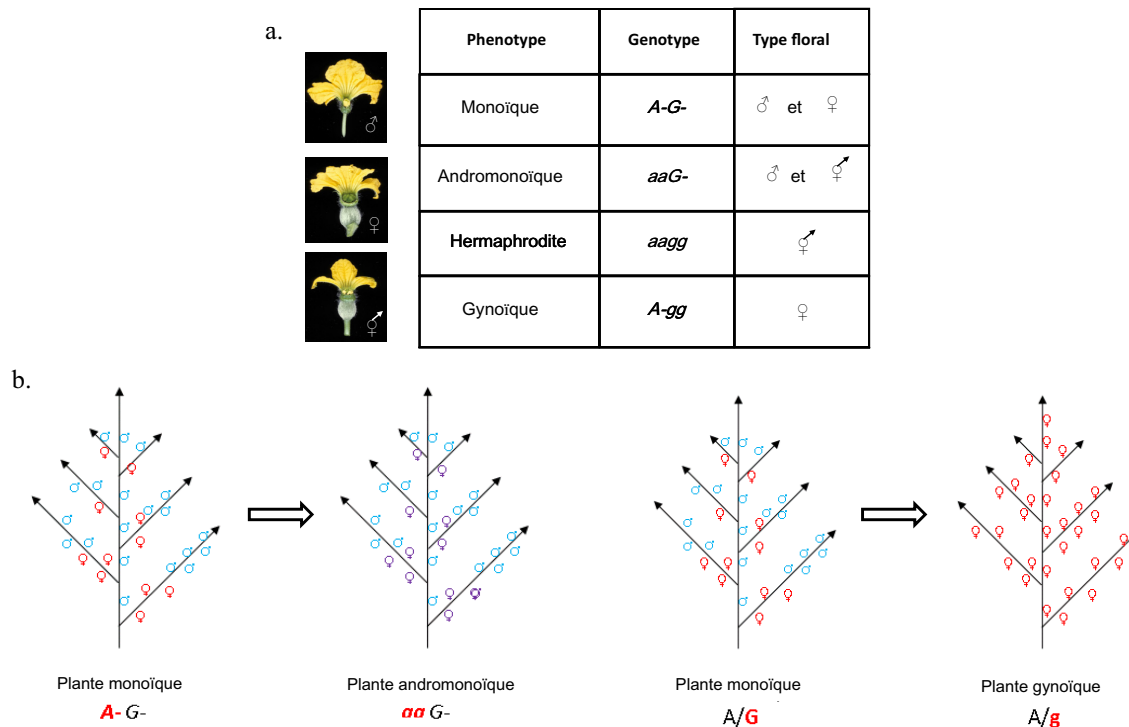


Fig. 1. Les gènes *A* et *G* contrôlent le déterminisme du sexe chez le melon. (a) Exemple de phénotypes sexuels rencontrés chez le melon en fonction des combinaisons alléliques des deux gènes majeurs *a* et *g*. (b) Schéma récapitulant les transitions sexuelles engendrées par la mutation des gènes *A* et *G*, respectivement

gène : le gène *CmACS7*. Ce dernier code une 1-aminocyclopropane- acide carboxylique synthétase (ACS), enzyme qui catalyse la première étape de la voie de biosynthèse de l'éthylène, à savoir la production d'acide 1-aminocyclopropane (ACC) à partir de S-adénosylméthionine (SAM). Ce candidat était particulièrement pertinent dans le sens où l'éthylène est connu pour influencer le déterminisme du sexe chez les cucurbitacées (Byers *et al.*, 1972 ; Yin *et al.*, 1995).

Afin de valider le rôle de *CmACS7* dans le déterminisme du sexe, nous avons recherché à l'aide d'une approche TILLING (*Targeting Induced Local Lesions In Genomes*, McCallum *et al.*, 2000) des mutations affectant la fonction de l'enzyme CmACS7. Parmi les six mutations CmACS7 identifiées, l'une était particulièrement intéressante : la mutation G19E qui entraîne un changement d'acide aminé dans une région très conservée de la protéine, et est donc susceptible d'affecter l'activité enzymatique de CmACS7. L'analyse de ségrégation entre la mutation G19E et l'andromonoécie a montré que tous les individus homozygotes pour la mutation G19E étaient andromonoïques, alors que les individus hétérozygotes pour la mutation ou ne la présentant pas (individu sauvage) étaient monoïques (Boualem *et al.*, 2008) (figure 1b).

Parallèlement, la recherche de polymorphismes de séquences entre l'allèle *A* et *a* nous a permis d'identifier un SNP « *Single Nucleotide Polymorphism* » dans le gène *CmACS7* lié à l'andromonoécie. Ce SNP provoque le changement d'acide aminé A57V au niveau du site actif de *CmACS7*. L'activité enzymatique des isoformes A⁵⁷, V⁵⁷ ainsi que celle du mutant TILLING G19E, ont été testées *in vitro*. Les résultats obtenus ont montré que les mutations G19E et A57V entraînaient toutes deux une perte d'activité enzymatique de CmACS7. Ces résultats suggèrent que c'est la perte d'activité enzymatique de CmACS7 qui serait responsable de l'apparition de fleurs hermaphrodites chez les espèces andromonoïques (Boualem *et al.*, 2008).

Les études d'expression par RT-PCR quantitative en temps réel et hybridation *in situ* ont montré que *CmACS7* était exprimé spécifiquement au niveau des *primordia* des carpelles des fleurs femelles et hermaphrodites, et qu'aucune expression n'était détectée chez les fleurs mâles et ce quel que soit le stade de développement (figure 2a). Ainsi, le gène *CmACS7* aurait pour rôle de moduler la production d'éthylène au niveau des *primordia* des carpelles, inhibant ainsi le développement des étamines dans les fleurs femelles (Boualem *et al.*, 2008).

Enfin, des études d'association génétique réalisées sur près de 500 accessions naturelles de melon en provenance du monde entier ont confirmé la parfaite association entre la mutation causale A57V et le phénotype andromonoïque. Tous les individus hermaphrodites et andromonoïques portant l'allèle *a* codent pour l'isoforme CmACS7-V⁵⁷ et tous les individus monoïques et gynoïques portant l'allèle dominant *A* codent pour l'isoforme CmACS7-A⁵⁷. L'analyse des différents haplotypes du gène *CmACS7* retrouvés chez ces 500 variétés a également révélé que l'allèle récessif *a* était monophylétique (un seul haplotype trouvé chez les individus hermaphrodites et andromonoïques, contre 11 chez les individus gynoïques et monoïques). Les analyses d'évolution moléculaire du gène *CmACS7*, quant à elles, nous ont permis d'établir que la mutation A57V responsable de l'andromonoécie serait apparue récemment et aurait été ensuite positivement sélectionnée (Boualem *et al.*, 2008).

Identification du gène responsable de l'andromonoécie (*M*) chez le concombre

Comme suite à l'identification et à la caractérisation du gène *A* chez le melon, nous nous sommes intéressés au déterminisme du sexe chez le concombre (*Cucumis sativus*), une cucurbitacée phylogéniquement proche du melon et connue pour avoir un déterminisme sexuel semblable. Chez le concombre, l'identité sexuelle est contrôlée par trois gènes majeurs : le gène *Female* (*F*), le gène *androecious* (*A*) et le gène *Monoecious* (*M*) (Galun, 1961). Le gène *M* du concombre et le gène *A* du melon contrôlent la même transition sexuelle, à savoir le passage de la monoécie (*A* ou *M*) à l'andromonoécie (*a* ou *m*) (Boualem *et al.*, 2009) (figure 1a).

Partant de l'hypothèse selon laquelle le gène *A* du melon et le gène *M* du concombre pouvaient être des gènes orthologues, l'identification du gène *M* a été réalisée grâce à une approche « gène candidat », combinant des analyses génétiques et biochimiques.

Dans un premier temps, nous avons recherché l'orthologue de *CmACS7* chez le concombre et cloné le gène *CsACS2*. Nous avons ensuite montré par cartographie génétique que *CsACS2* co-ségrège parfaitement avec le locus *M*. Afin de mieux comprendre les bases du polymorphisme allélique du gène *M*, nous avons séquencé *CsACS2* chez 28 accessions de concombre et identifié trois polymorphismes chez les individus hermaphrodites ou andromonoïques portant l'allèle *m*. Les trois polymorphismes provoquent un changement d'acide aminé dans des domaines conservés

de *CsACS2* (G33C, P209S et S399L). L'analyse biochimique des trois isoformes enzymatiques a montré que toutes ces mutations entraînaient une baisse notable, voire une perte totale, de l'activité de *CsACS2*. Ces résultats suggèrent donc que, comme pour le gène *A* du melon, c'est la perte de fonction de *CsACS2* qui serait à l'origine de l'apparition de fleurs hermaphrodites chez le concombre (Boualem *et al.*, 2009).

Des données d'hybridation *in situ* déjà disponibles dans la littérature ont montré que l'ARNm de *CsACS2* s'accumulait au niveau des *primordia* des carpelles dans les futures fleurs femelles. En revanche, chez les fleurs mâles des individus monoïques aucune expression n'a pu être détectée (Saito *et al.*, 2007). Nos expériences de RT-PCR quantitative ont par ailleurs montré que *CsACS2* présente un profil d'expression semblable à celui de *CmACS7* du melon, à savoir une expression de *CsACS2* principalement dans les fleurs femelles et hermaphrodites.

Ces résultats montrent que le gène *M* du concombre, comme le gène *A* du melon, permet la production d'éthylène dans les *primordia* des carpelles et donc l'inhibition du développement des étamines dans les fleurs femelles. Ce gène ne serait toutefois pas requis lors du développement des carpelles, étant donné que les deux génotypes *MM* et *mm* portent tous deux les organes femelles.

D'un point de vue évolutif, il est intéressant de noter que, chez deux cucurbitacées différentes, des mutations du même gène sont responsables de l'apparition de l'andromonoécie. L'andromonoécie représenterait donc un caractère avantageux pour les espèces cultivées, en permettant soit une meilleure utilisation par la plante des ressources orientées vers les organes reproducteurs, soit une relation positive entre le nombre de fleurs mâles et la survie de l'espèce.

Identification et caractérisation du gène responsable de la gynoécie chez le melon

L'autre gène majeur impliqué dans le déterminisme du sexe chez le melon est le gène *Gynoecious* (*G*), dont l'allèle récessif *g* conduit au développement de fleurs uniquement femelles sur un même plant (figures 1a et 1b). Par une approche de clonage positionnel similaire à celle développée pour le gène *A*, nous avons localisé la mutation responsable de l'apparition de la gynoécie dans une population de melon en ségrégation (Martin *et al.*, 2009). Celle-ci se situait dans un intervalle intergénique de 1.4 kpb situé en dehors de toute région promotrice ou transcrite. Grâce au séquençage de cet intervalle chez le melon gynoïque, nous avons identifié l'insertion d'un élément transposable de type hAT

(nommé gyno-hAT). L'analyse d'association génétique sur 497 accessions de melon nous a permis de montrer que l'insertion de ce transposon était retrouvée chez tous les individus hermaphrodites et gynoïques, porteurs de l'allèle *g*.

Généralement, les éléments transposables sont soumis à un contrôle épigénétique strict qui limite leur mobilité. Ce contrôle se fait principalement par la méthylation de l'ADN, mais également par la modification post-traductionnelle des histones et par la synthèse de petits ARNs (Weil & Martienssen, 2008). Nous avons donc déterminé le degré de méthylation de l'ADN du locus *g* et montré que non seulement l'ADN du transposon était méthylé, mais surtout que cette méthylation diffusait sur le promoteur du gène voisin. Ce dernier code un facteur de transcription à doigt de zinc de type C₂H₂, nommé *CmWIP1* en raison de son homologie de séquence avec les gènes *WIPs* d'*Arabidopsis*.

L'analyse du degré de méthylation de l'ADN chez les descendants ayant perdu l'insertion du transposon par recombinaison a montré que *CmWIP1* était déméthylé. Nous en avons donc conclu que l'insertion du transposon gyno-hAT est nécessaire à la mise en place et au maintien de la méthylation du gène *CmWIP1*. Les mêmes analyses menées sur différentes accessions de melon ont également montré que, chez les individus hermaphrodites et gynoïques porteurs de l'allèle réces-

sif *g*, le gène *CmWIP1* et plus particulièrement la région promotrice étaient toujours hyperméthylés, contrairement à ce qui se passe chez les individus de génotype *G*.

Afin de valider le rôle de *CmWIP1* dans le déterminisme du sexe chez le melon, nous avons exploité une collection de mutants EMS de melon. Par criblage TILLING, nous avons identifié cinq mutations, S25F, L77F, P193L, G242R et S306F. Les mutations L77F, P193L, G242R et S306F affectent des acides aminés dans des domaines protéiques très conservés et sont donc susceptibles de modifier la fonction de *CmWIP1*, tandis que la mutation S25F affecte une région protéique non conservée. L'analyse de leurs descendants (issus de *backcross*) a permis d'établir qu'à l'exception du mutant L77F, qui présente un phénotype intermédiaire, tous les individus homozygotes pour ces mutations étaient gynoïques, confirmant ainsi notre hypothèse : l'extinction du gène *CmWIP1* (par hyperméthylation ou mutation ponctuelle du gène) est responsable de l'apparition de la gynoécie, il s'agit donc bien du gène *G*.

Enfin, les études d'expression par hybridation *in situ* ont montré que le gène *CmWIP1* s'exprimait de manière transitoire dans les *primordia* des carpelles des fleurs mâles jusqu'au stade 6, stade à partir duquel les *primordia* de carpelles arrêtent leur développement pour permettre la formation de fleurs mâles (figure 2a). En revanche, aucune expression n'a pu être mise en évidence

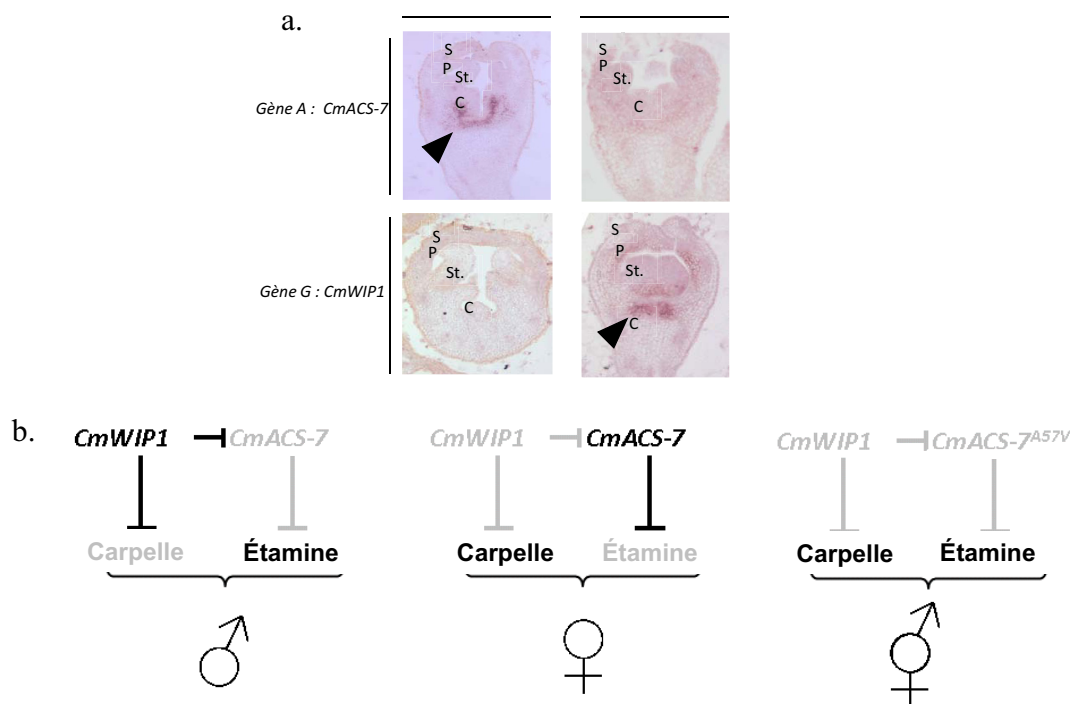


Fig. 2. Modèle d'interaction des gènes A et G chez le melon. (a) Profil d'expression par hybridation *in situ* des gènes A et G dans les fleurs mâles et femelles. S : sépales ; P : pétales ; St : étamine ; C : carpelle. (b) Modèle intégratif impliquant les gènes A et G chez le melon.

au niveau des *primordia* des carpelles qui continueront leur développement pour donner des fleurs femelles.

L'ensemble de ces résultats nous a permis de conclure que (i) le gène récessif *g*, responsable de la gynocéie, correspond à une extinction épigénétique de *CmWIP1* et (ii) que le rôle de *CmWIP1* est d'inhiber le développement des organes femelles pour donner des fleurs mâles.

Modèle du déterminisme du sexe chez le melon, impliquant les gènes *A* et *G*

Considérant l'ensemble des résultats précédents, nous avons élaboré un modèle permettant d'expliquer les différents types sexuels rencontrés chez le melon, et impliquant les deux gènes majeurs *A* et *G* du melon (figure 2b).

Les données d'expression ont montré que chez les plantes sauvages, *CmACS7* et *CmWIP1* étaient tous deux exprimés spécifiquement au niveau des *primordia* des carpelles (figure 2a). Cependant leurs profils d'expression sont antagonistes : si *CmWIP1* est exprimé, *CmACS7* ne l'est pas et inversement. De même, chez les mutants TILLING *CmWIP1* « perte de fonction », *CmACS7* s'exprime seulement lorsque la fonction de *CmWIP1* est abolie. *CmWIP1* agirait donc en amont de *CmACS7* au cours du déterminisme du sexe. Cette action se ferait de manière épistatique, étant donné qu'aucune interaction directe entre les deux gènes n'a pu être mise en évidence (Martin *et al.*, 2009).

Selon notre modèle, l'expression de *CmWIP1* au niveau des *primordia* des carpelles entraînerait non seulement un arrêt du développement des carpelles, mais également la répression (indirecte) du gène *CmACS7*, ce qui autorise le développement des étamines aboutissant ainsi à une fleur unisexuée mâle (figure 2b). À l'opposé, l'inactivation de *CmWIP1* (par hyperméthylation ou mutation ponctuelle) permettrait le développement des carpelles ainsi que l'expression de *CmACS7* qui inhibe la formation des étamines, conduisant de ce fait à la formation d'une fleur unisexuée femelle (figure 2b). Enfin, l'inactivation de *CmWIP1* et de *CmACS7* permettrait le développement simultané des étamines et des carpelles pour donner une fleur hermaphrodite (figure 2b).

En conclusion, les travaux que nous avons menés ont apporté une meilleure connaissance des gènes impliqués dans la biologie florale des plantes. Ils trouveront des applications chez de multiples espèces, en permettant par exemple aux espèces cultivées qui ne présentent que des fleurs hermaphrodites de produire des fleurs unisexuées, ce qui faciliterait grandement la production d'hybrides. Ces travaux mettent également

en lumière des mécanismes épigénétiques originaux impliqués dans l'évolution des plantes.

Références

- Boualem A., Fergany M., Fernandez R., Troadec C., Martin A., Morin H., Sari M.A., Collin F., Flowers J.M., Pitrat M., Purugganan M.D., Dogimont C., Bendahmane A., A conserved mutation in an ethylene biosynthesis enzyme leads to andromonoecy in melons. *Science*, 2008, 321, 836–838.
- Boualem A., Troadec C., Kovalski I., Sari M.A., Perl-Treves R., Bendahmane A., A conserved ethylene biosynthesis enzyme leads to andromonoecy in two cucumis species. *PLoS One*, 2009, 4, e6144.
- Byers R.E., Baker L.R., Sell H.M., Herner R.C., Dilley D.R., Ethylene: A Natural Regulator of Sex Expression of *Cucumis melo* L. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1972, 69, 717–720.
- Dellaporta S.L., Calderon-Urrea A., Sex determination in flowering plants. *Plant Cell*, 1993, 5, 1241–1251.
- Dellaporta S.L., Calderon-Urrea A., The sex determination process in maize. *Science*, 1994, 266, 1501–1505.
- Galun E., Study of the inheritance of sex expression in the cucumber, the interactions of major genes with modifying genetic and non-genetic factors. *Genetica*, 1961, 32, 134–136.
- Kenigsbuch D., Cohen Y., The inheritance of gynoecey in muskmelon. *Genome*, 1990, 33, 317–320.
- Martin A., Troadec C., Boualem A., Rajab M., Fernandez R., Morin H., Pitrat M., Dogimont C., Bendahmane A., A transposon-induced epigenetic change leads to sex determination in melon. *Nature*, 2009, 461, 1135–1138.
- McCallum C.M., Comai L., Greene E.A., Henikoff S., Targeted screening for induced mutations. *Nat Biotechnol*, 2000, 18, 455–457.
- Miller J.S., Diggle P.K., Diversification of andromonoecy in *Solanum section Lasiocarpa* (Solanaceae): the roles of phenotypic plasticity and architecture. *Am J Bot*, 2003, 90, 707.
- Poole C.F., Grimball P.C., Inheritance of new sex forms in *Cucumis melo* L. *J Hered*, 1939, 30, 21–25.
- Saito S., Fujii N., Miyazawa Y., Yamasaki S., Matsuura S., Mizusawa H., Fujita Y., Takahashi H., Correlation between development of female flower buds and expression of the *CS-ACS2* gene in cucumber plants. *J Exp Bot*, 2007, 58, 2897–2907.
- Tanurdzic M., Banks J.A., Sex-determining mechanisms in land plants. *Plant Cell*, 2004, 16, S61–S71.
- Yampolsky C., Yampolsky H., Distribution of sex forms in phanerogamic flora. *Bibliographia Genetica*, 1922, 3, 1–62.
- Yin T., Quinn J.A., Tests of a mechanistic model of one hormone regulating both sexes in *Cucumis sativus* (Cucurbitaceae). *Am J Bot*, 1995, 82, 1537–1546.
- Weil C., Martienssen R., Epigenetic interactions between transposons and genes: lessons from plants. *Curr Opin Genet Dev*, 2008, 18, 188–192.