
植物所揭示光敏色素互作因子调控胞质分裂的新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/13911.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

胞质分裂（cytokinesis）是指在细胞分裂过程中，继核分裂之后在两个新的子核之间形成新的间隔，把一个母细胞分隔成两个子细胞的过程。胞质分裂广泛存在于地球上绝大多数生物中，包括单细胞的细菌及多细胞的真核生物，但是其发生的机制不尽相同。植物的胞质分裂是通过成膜体（phragmoplast）指导细胞板的形成，进而形成完整的细胞壁，将母细胞一分为二。光敏色素互作因子（PHYTOCHROME INTERACTING FACTOR, PIF）蛋白一直以来被认为通过调控细胞伸长来发挥功能，但不清楚其是否参与调控细胞分裂。

中国科学院植物研究所研究员王雷课题组此前的研究发现，PIF蛋白是生物钟核心组分PRR基因家族的直接靶基因，介导着生物钟对下胚轴光周期依赖性生长、以及高温诱导叶片衰老过程的调控。为研究PIF蛋白在调控顶端弯钩发育过程中的器官特异性机制，研究人员分别获取子叶、顶端弯钩以及下胚轴的材料进行转录组分析。对差异表达基因进行功能富集分析时发现，参与调控细胞分裂的基因在子叶和顶端弯钩中的差异表达基因中显著富集，但在下胚轴中的差异表达基因并未富集，这表明PIF蛋白在不同器官中可能发挥不同作用。

研究人员通过对器官特异性转录组、光诱导的转录组以及ChIP-seq大数据的联合分析，发现BUB3.1可能是PIF蛋白参与调控细胞分裂的潜在共同靶基因。实验证明，PIF蛋白可直接结合BUB3.1的启动子，并转录抑制其表达，而且BUB3.1过表达转基因株系呈现顶端弯钩部分打开的表型，这也进一步说明胞质分裂可能参与了调控顶端弯钩的打开过程。

PIF1、PIF3、PIF4、PIF5的四突变体pifq在黑暗下呈现顶端弯钩完全打开的表型，研究人员在黑暗下生长的pifq突变体以及野生型光处理6小时后的材料中观察到了成膜体，但在黑暗下的野生型材料中并没有观察到成膜体。

。胞质分裂会影响

细胞倍性，研究人员利用对不同器官

的细胞倍性分析发现，*pifq*

突变体子叶和顶端弯钩中的细胞倍性显著低于野生型，但其下胚轴中的细胞倍性与野生型无明显差异。咖啡因（Caffeine）是一种胞质分裂的有效抑制剂，研究发现，咖啡因处理可显著促进野生型植株顶端弯钩的发育，进一步说明胞质分裂在调控顶端弯钩发育过程中发挥重要作用。综上所述，该研究阐明了PIF蛋白可以调控胞质分裂，进而影响顶端弯钩发育，揭示了PIF蛋白以器官特异性方式调控细胞分裂的新机制。

相关研究成果发表在Cell

Reports

上。植物所副研究员张媛媛为论文第一作者，王雷为论文通讯作者，在读博士生李娜参与了部分研究工作。研究工作得到国家自然科学基金面上项目、中科院战略性先导科技专项（B类）以及中科院青年创新促进会等的资助。

[论文链接](#)

PIF蛋白调控胞质分裂和顶端弯钩发育的工作模型

研究团队单位：植物研究所

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发