研究揭示气孔前体细胞分化的生长素反馈调控机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/42938.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！

气孔分布于植物叶片表皮，是负责光合气体交换与水分蒸腾的重要门户。拟分生组织细胞作为气孔谱系中具备干细胞特征的前体细胞，一方面可通过不对称分裂完成自我更新，另一方面，当核心转录因子*MUTE*的表达积累至临界阈值时，便会终止增殖，分化为保卫母细胞。

近日，中国科学院植物研究所发现，中介复合体（Mediator）的CDK8激酶模块（CKM）可作为MUTE - ICE1/SCRM2转录复合体的共激活因子，通过放大局部生长素响应，稳定维持MUTE的表达水平，进而驱动拟分生组织细胞分化。

研究以模式植物拟南芥为材料，进行EMS化学诱变筛选，获得拟分生组织细胞分化严重受阻的突变材料，并鉴定出致病基因为中介复合体亚基MED13。遗传实验结果表明，MED13所在的CKM激酶模块与MUTE及其互作蛋白ICE1/SCRM2，存在显著的遗传协同作用。蛋白互作实验证实，CKM复合体组分MED13、CDK8并不直接与MUTE发生相互作用，而是通过结合ICE1/SCRM2，被招募到MUTE - ICE1/SCRM2转录复合物上，发挥转录共激活功能。团队进一步确定生长素早期响应基因*SAUR52*、*SAUR53*为CKM - MUTE - ICE1/SCRM2复合体的直接下游靶基因。

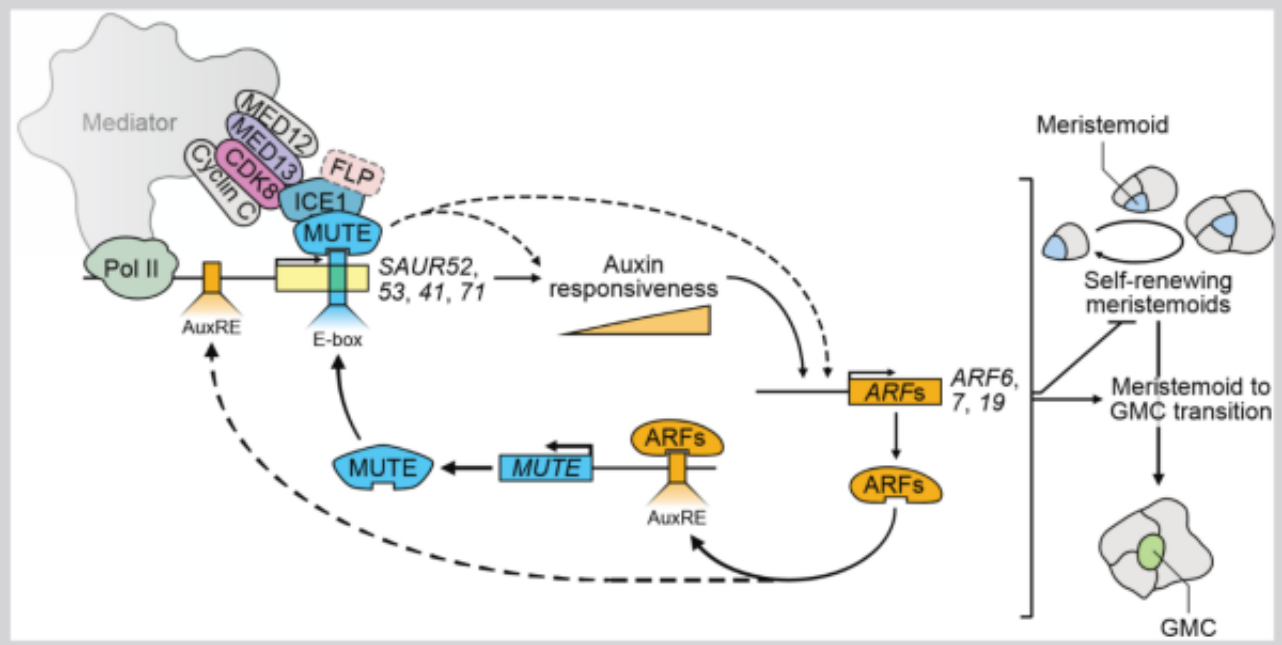
研究发现，*med13*
突变体的拟分生组织细胞生长素响应能力显著降低；外源施加生长素，或者在气孔前体细胞中特异性提升内源生长素合成，均能够部分恢复细胞分化能力。研究对MUTE基因调控区域解析，进一步证实生长素响应因子ARF6/ARF7/ARF19依赖AuxRE元件，结合*MUTE*启动子并激活其转录。

研究提出了转录—激素自我强化的正反馈调控模型。该正反馈回路相当于细胞命运的阈值触发器，只有局部生长素信号充足且MUTE通路正常激活时，拟分生组织细胞才会终止自我更新，向保卫母细胞发生分化，以此保障气孔发育有序进行。

研究为解析植物干细胞样细胞行为及组织形态建成的调控逻辑提供了全新研究框架。

相关研究成果发表在《植物细胞》（*The Plant Cell*）上。研究工作得到国家自然科学基金的支持。

论文链接



研究揭示气孔前体细胞分化的生长素反馈调控机制

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转发