

---

# 植物所在光周期调控开花的表观遗传机制方面取得系列进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/6628.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！*

植物所在光周期调控开花的表观遗传机制方面取得系列进展。太阳光提供给植物能量以及波长、周期、强度和方向等信号。高等植物监测日照长度(即光周期)的变化，通过调节开花时间以确保繁殖成功。日照长度由叶片感知后诱导成花素基因FT在维管束的表达，FT编码的成花素由叶片转移至茎顶端分生组织，促进植物开花。长日照下，FT被光周期输出因子CO在韧皮部于黄昏时(dusk)特异激活，CO-FT调控单元是光周期途径的核心调控模式，CO结合在FT靠近转录起始位点的近端启动子区从而激活其表达。

从植物到人类的多细胞真核生物中，PcG因子在关键发育基因的转录抑制中发挥重要作用。PcG复合物本身并不与DNA特异性结合，而是通过Polycomb响应元件(PREs)的募集等方式到达靶基因的染色质。PcG因子抑制基因表达的活性在染色质水平被TrxG因子所拮抗。PcG和TrxG蛋白分别参与基因抑制和激活，通过形成不同的复合物，维持关键发育调控基因的特异性转录。

近年来，随着研究的深入，人们关于光周期开花提出了新的问题，如光周期变化是否造成FT染色质状态的转换，从而塑造FT的表达?中国科学院植物研究所林荣呈团队发现叶脉中表达的染色质重塑因子PKL在长日照结束时激活FT。CO和染色质重塑因子PKL间存在遗传和蛋白水平的互作，二者结合FT染色质依赖彼此的功能存在。通过分析转录因子结合FT的调控区域后发现，黄昏时，CO结合FT位点的区域形成染色质“开放”区域，而在晚上该区域相对“关闭”。PKL突变导致该区域在黄昏和晚上都处于相对“关闭”状态(图1)。因此，PKL对于光周期调控FT染色质激活和抑制状态的转变是必需的。

PcG蛋白介导的对FT的表观抑制可阻止植物提早开花，在FT的表达调控中发挥重要作用。目前，人们对FT表观抑制的触发机制并不清楚。林荣呈团队在FT的第二个内含子到3'UTR之间鉴定到H3K27me3组蛋白修饰高水平富集区域(HTR)，该区域存在两个紧密相邻的RY元件，该元件介导了对转基因植物的开花抑制，能够被转录抑制因子VAL1所识别。同时，VAL1蛋白募集PcG蛋白LHP1和MSI1至FT染色质，在HTR处建立H3K27me3，在黄昏前和夜晚直接抑制FT表达(图1)。因此，DNA顺式元件通过招募VAL1介导FT的表观抑制。

PcG和TrxG蛋白拮抗调控关键基因以维持发育的时空特性在动物中被广泛报道，在植物中却研究较少。TrxG因子能否直接激活FT表达?TrxG和PcG因子能否拮抗调控FT的表达?其详细机制仍有待阐明。林荣呈团队研究发现：由于FT异位高表达，PcG的拟南芥突变体有明显的早花表型，将编码TrxG(类)因子如染色质重塑因子PKL和COMPASS蛋白ATX1的基因突变后导入其中，FT的表达几乎回复至野生型水平和模式。PKL与ATX1能够相互作用，介导FT位点H3K4的三甲基化，从而

