

高等植物水分胁迫诱导的基因及其表达调控

周建明 朱 群* 白永廷 汤章城

(中国科学院上海植物生理研究所 上海 200032)

高等植物在生长发育过程中经常受到恶劣环境的胁迫,很多环境胁迫如干旱、盐渍、低温和高温等都表现为不同程度的对植物体内水分状况的影响,因此,水分胁迫是高等植物面临的主要环境问题。在长期进化过程中,高等植物通过一系列的生理或发育的变化来响应环境的水分胁迫。高等植物对水分胁迫的耐受性在一定程度上具有相同的分子基础,很多基因的表达受水分胁迫的诱导并在植物抵抗水分胁迫中起作用。高等植物对水分胁迫的反应包括对水分胁迫的感受、信号的传导、基因的激活及随后的一系列生理生化反应,具有复杂的调控机制。关于高等植物抵抗水分胁迫的研究已有很多综述^[1-4],本文介绍高等植物受水分胁迫诱导表达的基因及其表达调控的研究进展。

一、水分胁迫诱导表达的基因

水分胁迫下高等植物能特异地合成或积累许多蛋白,这些蛋白进一步调节高等植物对水分胁迫的生理生化反应。根据对水分胁迫反应的差异,可以把高等植物大致分为水分胁迫敏感型(如拟南芥)和水分胁迫耐受型(如冰草)。通过对水分胁迫敏感型与水分胁迫耐受型植物的对比研究以及运用差异筛选技术研究同一植物在水分胁迫前后的变化等方法已经找到了很多水分胁迫诱导表达的基因^[5],它们大致可以分为植物营养组织中诱导表达的基因和植物种子中诱导表达的 LEA (Late-Embryogenesis-Abundant) 基因。

1. LEA 基因

高等植物种子成熟的最后阶段脱去 90% 的水分,脱水状态将有利于种子在极端干旱的环境中生存和传播。LEA 蛋白出现在胚发育的晚期,随种子的脱水程度而增加,在种子吸水萌动的几小时后消失。LEA 蛋白的形成受发育阶段、ABA 和脱水信号的调节。LEA 蛋白主要存在胚细胞的胞质中,具有很高的浓度,例如,在成熟的棉花胚细胞中,D₇ LEA 蛋白占非细胞器胞质蛋白质的 4% (约 0.34mM)^[6]。研究表明,胚并不是在所有的发育阶段都具有相同的抗旱性,这与 LEA 蛋白的形成与积累有关。在水分胁迫时植物面临的最主要问题是细胞组成成分的晶体化,这将破坏细胞的有序结构,LEA 蛋白具有高度的亲水性,它可以保护细胞免受水分胁迫的伤害。长期以来,人们已经从不同的植物中分离出了许多与干旱有关的 mRNA 和蛋白质^[3],LEA 蛋白是最典型的一类。根据几种植物中氨基酸顺序的差异,已经发现至少有 6 组 LEA 基因的存在,许多 LEA 基因的表达都受水分、渗透、低温胁迫和 ABA 诱导,LEA 蛋白表达时序也和 ABA 变化相一致^[3]。

2. 植物营养组织中诱导表达的基因

高等植物对水分胁迫的耐受性涉及一系列的生理生化代谢途径,如水分吸收的维持或增强;光合作用的保护;离子稳态的维持等。目前已经研究的植物营养组织中受水分胁迫诱导的基因包括糖代谢调节酶基因;合成各种渗透调节因子(糖、脯氨酸和甜菜碱等)所需酶的基因、

* 美国 Salk 研究所。

水通道蛋白基因和离子通道蛋白等转运因子基因;细胞壁结构调节酶基因;蛋白合成、加工和降解所需蛋白(酶)基因;去毒性蛋白基因(可溶性环氧化物水解酶基因、过氧化氢酶基因和抗坏血酸过氧化物酶基因等);信号转导和基因表达中所需的蛋白激酶基因、磷脂酶C基因和转录因子等调节蛋白基因;光合作用调节蛋白基因(将C₃光合途径转变为CAM途径);HSP(heat shock protein)基因;渗透素(osmotin)基因等,其中有些基因已经得到了克隆^[3]。在上述已知基因中,渗透调节物质合成所需基因、控制离子及水分流动的蛋白基因以及合成清除氧自由基所需物质的基因具有特别重要的意义,因为它们植物对水分胁迫耐受的生化代谢的主要分子基础。过去人们研究水分胁迫诱导表达的基因主要在高等植物(如拟南芥)中进行,但研究表明,酵母菌和高等植物在水分胁迫响应上具有相同的或相似的生化代谢途径,可以利用酵母菌的各种突变体研究其代谢特性,寻找与水分胁迫有关的基因。进一步研究植物基因的功能也可以用爪蟾卵母细胞系统进行,水通道蛋白的功能研究就是利用这种方法完成的^[1]。

在研究水分胁迫诱导表达基因的基础上,可以通过转基因技术进一步研究证实这些基因的作用,同时提高敏感植物对水分胁迫的耐受性,例如,对合成脯氨酸、多元醇和果糖等这些渗透保护因子的酶的基因进行转基因操作,使其在突变体或敏感植物中超量表达或调节其表达量,就可以提高敏感植物对水分胁迫的耐受性。但是,单个基因的转基因操作对敏感植物耐受水分胁迫能力的提高是有限的,因为植物对水分胁迫的耐受性是由多个基因控制的数量性状。另外,单纯地转移某一个基因往往形成此基因的组成型表达,这可能会影响植物的某些经济性状,因此,详细研究基因的启动子结构,使转基因表达受水分胁迫诱导应该是植物抗旱基因工程研究的方向。

二、水分胁迫诱导表达基因的调控

使用双向PAGE电泳技术研究高等植物对水分胁迫的反应时观察到很多基因的表达具有差异,这种基因表达的差异影响着植物对水分胁迫的许多短期和长期的反应^[3]。关于高等植物对水分胁迫感受和信号传导的机制目前还了解不多,但在胁迫下对许多基因的研究和分析表明,在水分胁迫下植物基因的诱导表达涉及多个专一性的启动子元件。高等植物水分胁迫的分子响应可分为信号感受、信号传导和基因诱导表达等,敏感植物可能缺少这些途径中的某一个环节^[2]。

1. 水分胁迫的信号识别

一般认为,高等植物通过细胞失水及其随后的膨压降低来感受外界的水分胁迫。研究表明,在高等植物细胞质膜和细胞壁之间存在着主动的相互作用,细胞膨压的变化将影响这种相互作用,与细胞壁相互作用的质膜蛋白会发生构象变化并将这种变化传递到细胞内^[6]。另外,膨压减低也可能降低原生质体的体积,从而激活一些伸拉型离子通道^[7]。

在单细胞真核生物酵母菌中高渗胁迫激活了促分裂素原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)信号传导途径。MAPK包括PBS2 MAPK激酶(MAPKK)和HOG1 MAPK。SLN1基因产物在早期高渗胁迫的识别中起作用,此基因编码一种原核型“双组分”组氨酸激酶Sln1p^[8]。Sln1p是“感受”蛋白,对“感受调节蛋白”Ssk1p进行磷酸化,抑制其发挥作用。在高渗条件下,去磷酸化的Ssk1p激活了Ssk2p或Ssk22p(它是MAPK激酶的激酶MAPKKKs)^[8],激活的Ssk2p/Ssk22p再通过丝氨酸-苏氨酸磷酸化激活Pbs2p(一种MAPKK),Pbs2p随后再通过苏氨酸-酪氨酸磷酸化激活Hog1p(一种MAPK)。最近又发现了另一种“跨膜渗透感受因子”-Sho1p^[8]。Sho1p可以通过Sho1p Src-homology(SH)3域与Pbs2pSH3-结合位点的相互作用激活

Pbs2p, 随后再激活 PBS2-HOG1 MAPK 信号级联。在高等植物中也可能存在这样的渗透感受机制。研究发现, 高等植物中的 MAPKKK、MAPKK 和 MAPK(它们在 MAP 激酶信号传导途径中起作用)分别与 Ssk2p/Ssk22p、Pbs2p 和 Hog1p 同源, 它们在水分胁迫信号传导中所起的作用也与后者在酵母菌中的作用相类似。目前从植物中已经分离了 MAPKKK 和 MAPK 的同源物, 其中有些激酶的表达受渗透胁迫的调节^[9]。在高等植物中还存在着另一类“双组分”组氨酸激酶 ETR1, 它是乙烯信号传导的受体^[10], ETR1 是一种与 RAF 相关的蛋白激酶, RAF 是 MAPK 信号级联的一个组分, 在 ETR1 的下游起作用, ETR1 具有一个感受因子和一个调节因子。在拟南芥 tag cDNAs 序列中已经发现了几种 ETR1 蛋白基因的同源序列, 其中一个可能充当与 Sln1p 类似的渗透感受因子起作用。

2. 水分胁迫的信号传导

(1) 第二信使 在高等植物中很多与信号传导有关的基因, 如编码钙调素的基因、G 蛋白基因、蛋白激酶基因和转录因子基因等受环境信号的诱导。研究表明, 几种蛋白激酶和磷脂酶的基因也受水分胁迫和低温的诱导^[4]。从水分胁迫下的拟南芥中已经分离了磷脂酶 C 的 cDNA-AtPLC1^[11], AtPLC1 具有磷脂酶 C 的 X 和 Y 结构域以及 EF 手形结构, 这些结构与 δ 型的磷脂酶 C 相似。在动物中, 磷脂酶 C 的作用是降解磷脂酰肌醇 4,5-二磷酸, 以产生第二信使肌醇 3-磷酸(IP3)和二酰甘油(DG), IP3 诱导 Ca^{2+} 离子释放进入细胞质, 再进一步引起细胞质的各种反应。这些结果表明, IP3 和 Ca^{2+} 可能是水分胁迫信号传导中的第二信号。

(2) 蛋白磷酸化与信号传导 在真核生物中蛋白磷酸化和去磷酸化是信号传导的主要方式。研究表明, 拟南芥中有两个编码钙依赖性激酶基因的表达也受水分胁迫诱导, 这说明它们可能参与了对水分胁迫响应的磷酸化过程^[12]。在 ABA 处理的小麦的种子胚和水分胁迫

的幼苗中发现了一种丝氨酸-苏氨酸型蛋白激酶, 但这种激酶的磷酸化底物还不清楚^[13]。可以通过研究各种植物中 ABA 不敏感型突变体分析 ABA 在胁迫反应的信号传导中的作用。在这些突变体中, 玉米突变体 vp1、拟南芥突变体 abi1 和 abi3 得到了详细的研究, 有关基因也得到了克隆。研究表明, vp1 和 abi3 基因在种子中表达, 它们编码同源性的转录激活因子^[14-16]。VP1 蛋白需要 ABRE 以便于 EM 基因的 ABA 响应性表达^[11,17]。ABI1 和 ABI2 基因产物主要在植物营养组织中起作用, 同时也参与种子的发育^[15,16]。因此, ABI1 和 ABI2 基因产物在水分胁迫诱导的基因表达的信号传导中起重要作用。通过染色体步移方法已经克隆了 abi1 基因。分析表明, 它编码的蛋白与 2C 型蛋白丝氨酸/苏氨酸磷酸酶有关, 它也具有 Ca^{2+} 接合域(EF 手形)^[18,19]。ABI1 基因产物在气孔的关闭中起作用, 它可以抑制保卫细胞 K^{+} 离子通道对 ABA 的敏感性^[20]。这些结果表明, 蛋白磷酸化在 ABA 响应的水分胁迫诱导表达基因的信号传导中具有重要的作用^[14,15]。

水分胁迫可以诱导小麦中 ABA 可诱导性蛋白激酶(PKABA1)的基因进行表达^[21]。在拟南芥的根中特异表达的蛋白激酶(ARSK1)基因也受水分胁迫和 ABA 的诱导^[22]。研究表明, 这些基因的产物可以激活 ADP 核糖基转移酶并抑制蛋白激酶 C 的作用^[23]。上述结果进一步证明了磷酸化在胁迫反应信号传导中的作用。

在酵母菌和动物中, MAPK 在细胞增殖和胁迫反应的信号传导中起重要的作用。在高等植物中, 已经发现有很多蛋白激酶的基因涉及 MAPK 信号传导途径。在拟南芥中, 已经发现了 9 个编码 MAPKs 的基因, 在系统发育研究中也找到了至少 4 个亚类的 MAPK^[9,24], 其中, ATMPK3 的基因的表达受水分胁迫的诱导。另外两个在 MAPK 信号传导中编码蛋白激酶 ATMEKK1(编码 MAPK 激酶的激酶 MAPKKK)的基因和 ATPK19(编码核糖体 S6 激酶)的基因也受水分胁迫的诱导^[9]。MAPKKK

和核糖体 S6 激酶是 MAPK 的上游和下游调节因子。这些结果表明,有一条 MAPK 信号传导途径可能在水分胁迫的信号传导中起作用。

3. 转录调控

水分胁迫下植物体中很多 mRNA 水平的变化说明了转录调控的存在,用 ABA 也可以引发相似的变化,因此,对 ABA 诱导的基因的调控研究比较引人注目。目前已经发现,在水分胁迫下至少有两条信号传导途径是依赖于 ABA 的。在水分胁迫下很多植物的内源性 ABA 水平明显增加,很多水分胁迫诱导表达的基因同时也受外源 ABA 的诱导,这些基因在它们的启动子区域都含有 ABA 响应因子(ABREs),ABRE(PyACGTGGC,Py 为嘌呤)在 ABA 调控的基因表达中充当 DNA 顺式作用因子^[25,26]。在 ABRE 中存着 G-box 核心序列(ACGT),它与逆境诱导表达基因的调控有关,G-box 相关性 ABREs 在很多 ABA 响应基因中都存在,ACGT 两侧的核苷酸决定了 bZIP(basic region leucine zipper)蛋白的接合特异性^[25,26]。在拟南芥中受水分胁迫诱导表达基因 rd22 的研究中发现,rd22 的表达是通过 ABA 起作用的。在 rd22 基因的启动子中含有 67bp 的区域,它具有保守的 DNA 接合蛋白单元(motif),如 MYC 和 MYB,是 ABA 诱导基因表达所必须的,在 rd22 基因中缺乏 ABREs^[20]。在 *C. plantagineum* 的 ABA 诱导性基因 CDeT27-45 中也发现了一个启动子区域。另外,在细胞核中也发现了 ABA 接合蛋白与 DNA 相互作用的活动^[4]。上述结果表明,水分胁迫下 ABA 响应性基因的表达中可能存在干旱诱导的或 ABA 诱导的转录因子。有两个互不关联的转录系统对干旱和低温诱导的 ABA 响应性基因的表达起调控作用:一个是由 ABA 直接通过 ABRE 起作用的,另一个可能涉及到 ABA 诱导性转录因子的重新合成。拟南芥的突变体 aba 或 abi 中存在着水分胁迫和低温诱导表达的基因,这说明有些基因的表达并不要求 ABA 的参与,但对 ABA 的处理却能响应^[27]。

rd29A 是干旱、盐、低温和 ABA 诱导表达的基因,它的诱导表达至少有两个顺式作用因子:一个是具有 9bp 保守序列(TACCGACAT)的水分胁迫响应因子(DRE),它在 rd29A 基因对水分胁迫、盐和低温的快速响应中起作用。rd29A 基因对 ABA 诱导的慢速响应由一个包含 ABRE 的因子决定。在大麦胚的三种 LEA 基因的转录中也存在着依赖 ABA 和不依赖于 ABA 的信号传导途径^[3]。在干旱、低温和高盐胁迫下诱导表达的基因如 kin1、kin2 和 rd17 的启动子中也发现了与 DRE 有关的单元^[28,29]。这些结果表明,与 DRE 有关的单元存在于不依赖于 ABA 的水分胁迫诱导基因中,在水分胁迫的和正常的拟南芥的细胞核中已经找到了与 9bp DRE 序列特异性作用的蛋白因子,对这种 DRE 接合蛋白的 cDNA 克隆将有助于我们进一步了解水分胁迫诱导基因的调控机制。

在高等植物中已经发现了几种外界刺激或环境胁迫诱导的转录因子的基因,它们包括编码 MYB 相关的和 bZIP 相关的转录因子基因。通过差示筛选技术已经克隆了水分胁迫下拟南芥中编码 MYB 相关蛋白的 Atmyb2 基因^[30],Atmyb2 是水分胁迫快速诱导基因,它也受高盐和外源 ABA 的诱导,在细菌中表达的 AT-MYB2 蛋白可以与 MYB 识别序列相接合,这说明水分胁迫诱导的 MYB 同源序列也能控制水分胁迫和 ABA 诱导的基因表达。

4. 转录后调控

高等植物水分胁迫诱导基因表达的调控主要在转录水平上进行,但也存在着转录后调控。转录与转录后调控相互作用的典型例子是 CAM 途径的诱导,对此已有详细的研究^[2]。玉米 pMAH9 cDNA 克隆编码了一个受水分胁迫上调的转录子,这种蛋白能与 RNA 接合,说明它可能在维持 mRNA 的稳定中起一定作用^[31]。水分诱导表达的基因转录后的蛋白修饰是另一类转译调控,它涉及到磷酸化机制,例如,甜菜叶片中水分胁迫诱导的果糖-1,6-二磷

酸酶的修饰就涉及到磷酸化作用^[17]。有一些水分胁迫诱导的蛋白酶也可能具有转录后的修饰。

5. 下调(downregulation)作用

长期以来,人们把注意力都集中在水分胁迫对植物基因诱导表达的上调(upregulation)作用,即基因表达水平的增加,但研究表明,水分胁迫对植物基因表达的调节也存在着下调(downregulation)作用^[3],例如,在研究 *C. plantagineum* 时发现,水分胁迫下编码光合作用相关蛋白的基因的转录表达具有下调调控作用,以减少光氧化胁迫的危害^[3]。研究发现,在种子脱水过程中贮存蛋白基因具有下调作用的启动子。另外,水分胁迫下西红柿营养组织组蛋白 H1 的转录活动有所增加,说明 H1 组蛋白在基因表达中起抑制作用^[3]。

三、结 语

水分胁迫是影响植物产量的最主要因素之一。通过对水分胁迫诱导表达的基因的研究我们已经初步了解了高等植物对水分胁迫耐受的分子机制。随着对高等植物耐受水分胁迫机制研究的深入,将会有越来越多水分胁迫诱导基因得到克隆和研究,水分胁迫的信号传导机制及水分胁迫诱导表达基因的调控机制也将得到深入的研究。由于高等植物对水分胁迫的反应是数量性状,因此,未来的工作应该系统地研究高等植物耐受水分胁迫的分子机制,通过突变体分子遗传学研究,寻找在耐受水分胁迫过程中起主要作用的基因,进一步深入研究其调控因子。相信随着对高等植物耐受水分胁迫的生理生化及分子遗传机制研究的深入,一定会对植物抗旱基因工程做出新的贡献。

参 考 文 献

- [1] Bohnert, H. J. et al., 1995, *Plant Cell*, 7: 1099-1111.
- [2] Bohnert, H. J. and Jensen, R. G., 1996, *TIBT*, 14: 89-97.
- [3] Ingrtam, J. and Bartels, D., 1996, *Annu. Rev. Plant Mol. Biol.*, 47: 377-403.
- [4] Shinozaki, K. and Kazuko, Y. S., 1996, *Curr. Opin. in Biotech.*, 7: 161-167.
- [5] Roberts, J. K. et al., 1993, *Plant Cell*, 5: 769-780.
- [6] Zhu, J. K. et al., 1993, *Plant J.*, 3: 637-646.
- [7] Ding, J. P. and Pickard, B. G., 1993, *Plant J.*, 3: 83-110.
- [8] Maeda, T. et al., 1995, *Science*, 269: 554-558.
- [9] Mizoguchi, T. et al., 1996, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 93: 765-769.
- [10] Ecker, J. R., 1995, *Science*, 268: 667-675.
- [11] Hirayama, T. et al., 1995, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 92: 3903-3907.
- [12] Urao, T. et al., 1994, *Mol. Gen. Genet.*, 244: 331-340.
- [13] Anderberg, R. J. and Walker-Simmons, M. K., 1992, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 89: 10183-10187.
- [14] Baker, J. et al., 1988, *Plant Mol. Biol.*, 11: 277-291.
- [15] Guerrero, F. D. et al., 1990, *Plant Mol. Biol.*, 15: 11-26.
- [16] Gultinan, M. J. et al., 1990, *Science*, 250: 267-271.
- [17] Harn, C. and Daie, J., 1992, *Plant Cell Physiol.*, 33: 763-770.
- [18] Iturriaga, G. et al., 1992, *Plant Mol. Biol.*, 20: 555-558.
- [19] Ishitani, M. et al., 1995, *Plant Mol. Biol.*, 27: 307-315.
- [20] Iwasaki, T. et al., 1995, *Mol. Gen. Genet.*, 247: 391-398.
- [21] Holappa, L. D. and Walker-Simmons, M. K., 1995, *Plant Physiol.*, 108: 1203-1210.
- [22] Hwang, I. and Goodman, H. M., 1995, *Plant J.*, 8: 37-43.
- [23] Jarillo, J. A. et al., 1994, *Plant Mol. Biol.*, 25: 693-704.
- [24] Mizoguchi, T. et al., 1993, *FEBS Lett.*, 336: 440-444.
- [25] Chandler, P. M. and Robertson, M., 1994, *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 45: 113-141.
- [26] Giraudat, J. et al., 1994, *Plant Mol. Biol.*, 26: 1557-1577.
- [27] Yamaguchi-Shinozaki, K. and Shinozaki, K., 1993, *Mol. Gen. Genet.*, 236: 331-340.
- [28] Yamaguchi-Shinozaki, K. and Shinozaki, K., 1994, *Plant Cell*, 6: 251-264.

- [29] White, T. C. et al., 1994, *Plant Physiol.*, 106:917-928.
[30] Urao, T. et al., 1993, *Plant Cell*, 5:1529-

1539.

- [31] Ludevid, M. D. et al., 1992, *Plant J.*, 2:999-1003.

酵母细胞周期调控的研究进展

林玲袁生

(南京师范大学生物系 南京 210097)

酵母细胞具有易于培养,遗传系统相对简单而且清楚等许多优点,是真核生物细胞周期调控研究的简单而有效的模型,其研究工作的发展速度非常迅速,推动着哺乳动物和其他真核生物细胞周期调控研究的进展。细胞周期调控研究通常采用两类酵母即芽殖酵母(*Saccharomyces cerevisiae*)和裂殖酵母(*Schizosaccharomyces pombe*)。这两类酵母在进化上并不相近,其中裂殖酵母的基因顺序与哺乳动物有着更大的相似性,因而在真核生物细胞周期调控的研究工作中更加受到重视。

在过去 20 年里,遗传学家和细胞学家各自利用自己感兴趣的材料探索细胞周期调控因子^[1,2]。从 1979 年第一个 cdc (cell division cycle) 基因在裂殖酵母中发现起,遗传学家一直用酵母这种非常有利于遗传学方法研究的材料来揭示真核生物细胞周期调控的复杂机制。70 年代初, Hartwell 及其合作者^[2]分离出一些温度敏感性突变株 (temperature-sensitive mutant), 也被称为细胞分裂周期突变株。根据大量实验结果观察, Hartwell 等提出酵母细胞的运转受到一些与细胞周期调节有关的基因所控制,迄今为止,科学家们已查明了多个与细胞周期调控有关的基因。酵母细胞分裂的正常进行依赖细胞周期各个进程的基因产物功能的正常发挥。温度敏感性突变株在允许的温度下,这些基因可以正常发挥作用,而在限制温度下这些基因则失去活性,细胞分裂也停止。实验表明,在细胞周期调控的研究历史中用酵母作为实验材料曾极大程度地推动了细胞周期调控研究的

发展。在今后的研究工作中,酵母作为研究细胞周期调控的好材料必然还将发挥巨大的作用。

一、酵母细胞周期的特点

一般真核生物细胞由一次分裂结束到下一次分裂结束都要经历相同的变化阶段(即 G1-S-G2-M)周而复始地进行活动。细胞的这种生长和分裂循环被称为细胞周期。

芽殖酵母在 G1 晚期有 start 点,而在高等真核生物中称 R 点 (restriction point)^[2]。酵母中的 start 点决定是否经历下一个细胞周期。一旦细胞通过 start 点就开始 DNA 合成以及一系列连续的过程直到子代达到 start 点,外界因素(营养缺乏、性激素等)不能阻止分裂的进行。芽殖酵母细胞周期的限速过程是生长和蛋白质合成,当细胞生长达到一定的体积就能通过 start 点。野生型单倍体的临界体积为 $35\mu\text{m}^3$ ^[4]。生长缓慢的细胞其代时加长主要由于在 start 点前的 G1 期加长所致。子细胞需要较长的 G1 期。芽殖酵母 G1 晚期纺锤体极体 SPB (spindle pole body) 进行复制。start 点的完成以 SPB 的复制为标志,芽是通过 start 点的最明显的可见标志。芽殖酵母在 S 期 SPB 已开始分开,到 G2 早期 SPB 已完全分开,纺锤体已经形成。芽殖酵母 M 期染色体没有明显凝聚且核膜始终保持完整。芽殖酵母的 SPB 包埋在核膜中而不象高等真核生物那样位于细胞质中,这可能与核分裂有关^[3]。

裂殖酵母在 G1 晚期也有 start 点,但通过 start 点的细胞并没有进行 SPB 的复制,一直到