

研究揭示冷/热胁迫下膜流动性变化影响叶绿体蛋白稳态新机制

2025-02-10 来源： 分子植物科学卓越创新中心

【字体：大 中 小】



语音播报



光合作用作为地球生命活动的基础过程，在能量转换过程中不可避免地产生有害副产物即活性氧。这些活性氧破坏脂质膜结构，损伤膜整合蛋白尤其是光系统II核心蛋白，进而影响光合作用效率和植物生产力。因此，在环境条件波动下，及时修复光系统II蛋白对维持光合系统稳态具有关键作用。

近日，中国科学院分子植物科学卓越创新中心研究员Chanhong Kim团队在《植物细胞》（*The Plant Cell*）上，发表了题为*Temperature-driven changes in membrane fluidity differentially impact FILAMENTATION TEMPERATURE-SENSITIVE H2-mediated photosystem II repair*的研究论文。该研究揭示了冷、热胁迫下膜流动性变化对叶绿体蛋白稳态机制的影响。

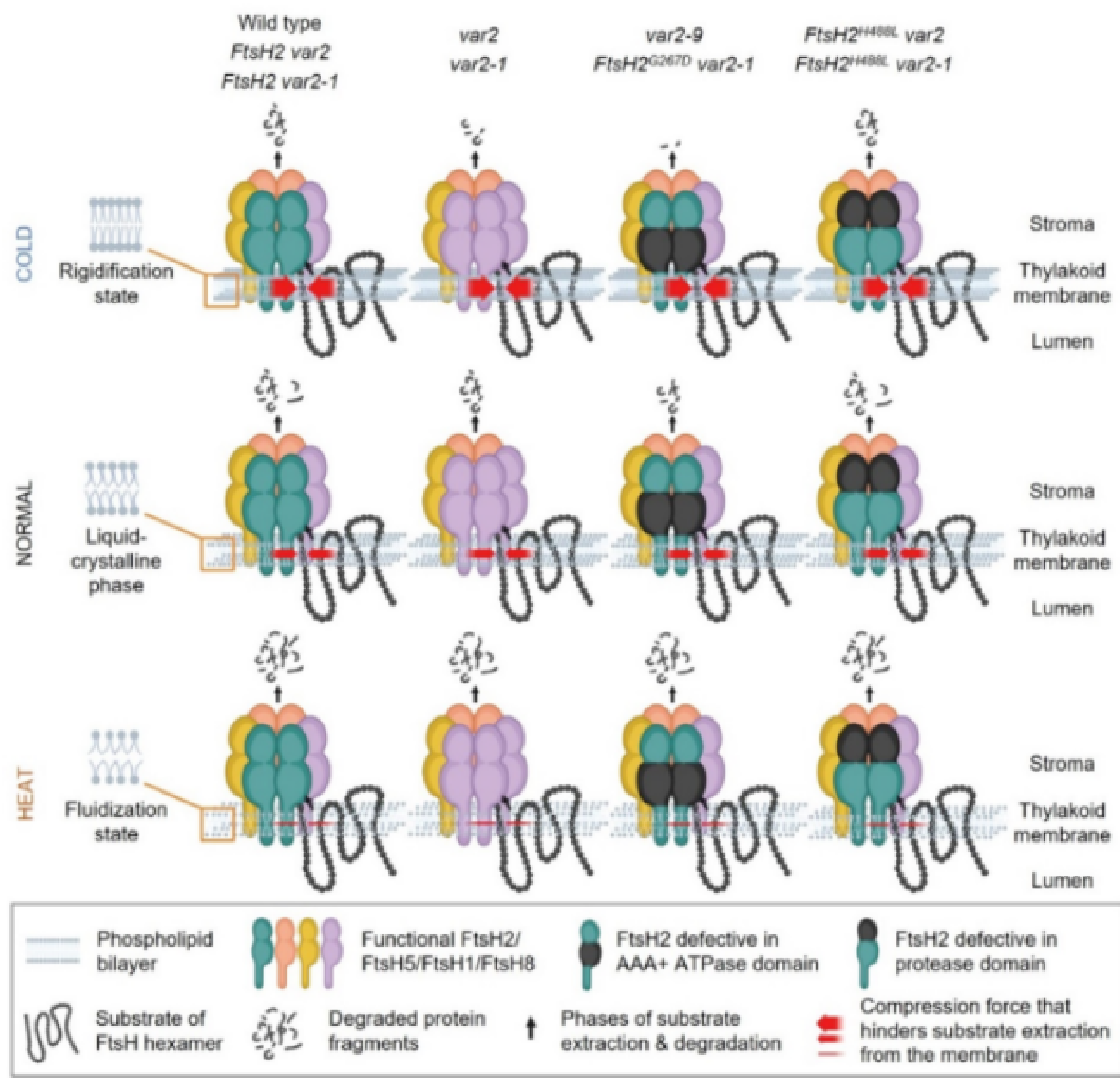
该研究阐明了低温、高温条件下均产生活性氧并导致PSII光损伤，但缺乏FtsH2蛋白酶的*var2*突变体在PSII修复过程中表现出对低温敏感而对高温不敏感的特性这一问题。研究揭示了膜流动性在不同温度条件下对PSII修复过程的调控作用，并阐明了这一过程的热力学特征。

该团队研究*var2*背景下分别表达底物提取缺陷和蛋白水解缺陷的FtsH2发现，冷胁迫条件下膜流动性下降，需要FtsH2与其他FtsH组分构成的异源六聚体复合物增强底物提取能力而非蛋白酶降解能力。因此，过表达底物提取活性缺陷型FtsH2（FtsH2^{G267D}）难以回补*var2*的冷敏感表型。相反，蛋白酶活性缺陷型FtsH2（FtsH2^{H488L}）回补了*var2*的冷敏感表型。这提示，在冷胁迫下膜的流动性降低时，与FtsH2底物提取相关的AAA-ATPase活性具有重要作用。同时，在较高温度下，由于膜的流动性升高，FtsH复合体中其他FtsH组分的AAA-ATPase活性可满足底物提取。因此，*var2*在热胁迫下与野生型具有类似的适应能力。

上述研究在光系统II修复机制以及膜状态对膜蛋白稳态影响等方面取得了理论进展。同时，这一成果为叶绿体功能和胁迫适应研究开辟了新方向，深化了科学家对温度胁迫影响植物生物学过程的认识。

研究工作得到国家自然科学基金委员会和中国科学院的支持。

论文链接



不同温度下膜的流动性变化对不同基因型的PSII修复影响的工作模型示意图

责任编辑：侯茜

打印



更多分享

» 上一篇：新型单细胞谱系追踪技术问世

» 下一篇：八倍体草莓单倍型定相与看丝粒演化动态研究获进展



扫一扫在手机打开当前页