
海洋所微藻细胞壁增厚调控机制研究获进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/19766.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！

细胞壁增厚是存在于单细胞藻类等孢子植物响应逆境胁迫、抵御不良环境的重要适应策略，但细胞壁增厚的分子调控机制却鲜有报道。近日，中国科学院海洋研究所藻类与藻类生物技术团队以富含虾青素的雨生红球藻为材料，在探讨微藻逆境胁迫介导的细胞壁增厚分子调控机制中取得重要进展。研究发现， α -1,6-甘露糖基转移酶（HpOch1）基因在细胞壁增厚过程中发挥关键的调控作用，而利用该基因表达显著下调的藻株可明显增加虾青素提取效率。相关研究成果发表在Bioresource Technology上。

虾青素具有较强的着色和抗氧化能力以及多种生物学功能，颇具应用前景。红球藻是目前已知生产天然虾青素的优良生物资源，以往国内外研究聚焦于促进该藻细胞生长、胁迫诱导虾青素积累、提高生产效率与发掘生物活性功能。尽管注意到胁迫诱导该藻细胞内虾青素的大量累积、通常还伴随着细胞壁增厚现象，即在初生壁的内侧形成极厚、且坚固的次生壁与第三层壁，导致细胞破壁异常困难，影响后续虾青素的提取与产品深加工利用，成为制约该产业发展的瓶颈。

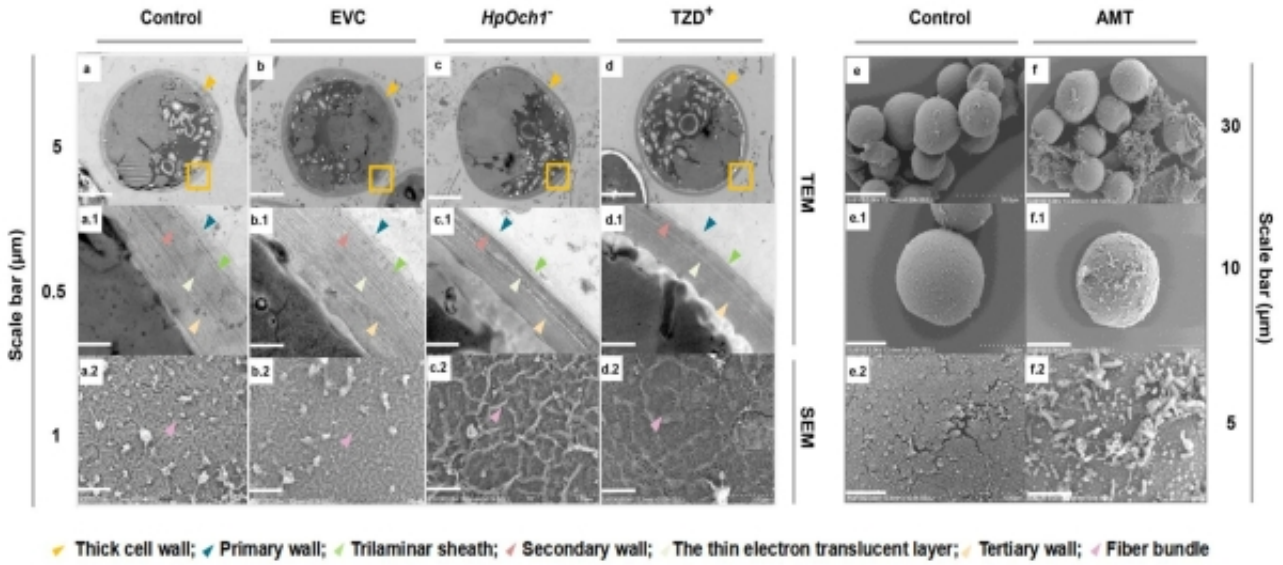
迄今为止，鲜有关于细胞壁增厚的分子调控机制的研究，在其他低等孢子植物细胞增厚方面未见报道。刘建国团队针对上述技术瓶颈与背后的科学问题，通过对比分析该藻不同发育时期的转录组学信息，从中遴选出细胞壁增厚的代谢途径及其关键基因，聚焦介导细胞壁增厚密切相关的甘露聚糖代谢及其关键调控基因，并借助农杆菌介导瞬时表达和RNA干扰技术，结合透射和扫描电子显微镜观察结果，剖析了虾青素积累、甘露聚糖代谢与细胞壁增厚之间的相互关系与调控机制。

研究发现， α -1,6-甘露糖基转移酶（HpOch1）基因在红球藻细胞壁增厚过程中发挥关键的调控作用，通过抑制HpOch1基因的表达，该藻细胞壁结构发生明显重塑，细胞壁变薄（次生壁和第三层壁厚度共减少37.5%），细胞壁破碎率提高58%；HpOch1基因低表达藻株的主要糖代谢途径发生改变，但细胞内虾青素合成累积未下降，相反累积量略有增加（6.4%），揭示该藻相伴相随的虾青素积累与细胞壁增厚之间不存在必然的因果与偶联关系。

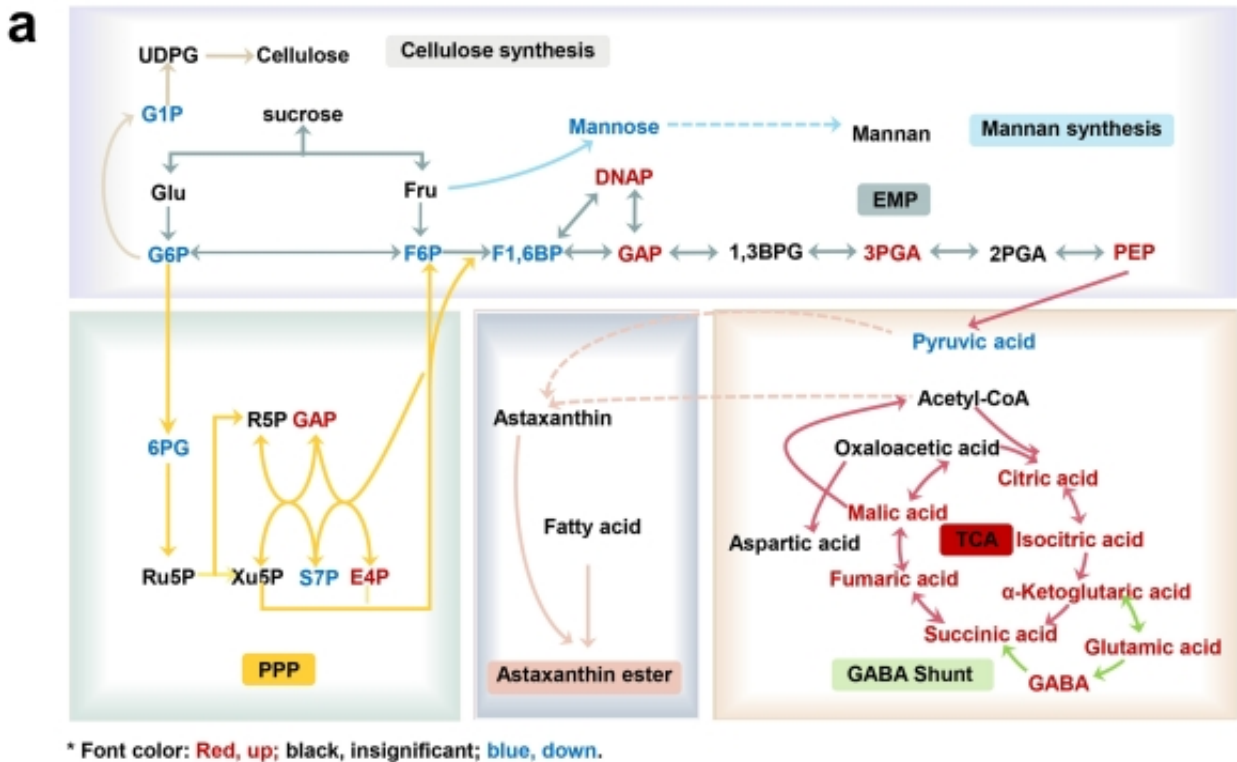
该研究诠释了红球藻细胞壁增厚的分子调控机制，为人工定向改造红球藻藻株、调控物质能量代谢流与底物分配，构建更加高效的资源开发技术提供了新的思路方法，利于推动该产业的可持续发展；为探索藻类与低等孢子植物响应逆境胁迫、抵御不良环境的适应策略提供了基础借鉴理论。

研究工作得到中科院战略性先导科技专项（B类）、国家自然科学基金面上项目/联合基金项目等的支持。

[论文链接](#)



不同处理的雨生红球藻细胞壁增厚的电镜图片（左：透射电镜；右：扫描电镜）



抑制HpOch1基因，红球藻细胞内虾青素合成与主要糖代谢流变化模式图

研究团队单位：海洋研究所

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](http://www.iikx.com)转发