研究人员发现调控植物细胞自噬新机制

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/19860.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！

研究人员发现调控植物细胞自噬新机制。细胞自噬是真核生物在应对各种逆境及衰老过程中，通过自我降解为细胞提供营养物质的重要生命活动过程，是生命科学的前沿热点研究领域。细胞自噬由众多的自噬蛋白ATG驱动，其起始和形成有着非常复杂的调控机制，各类生物中的机制也不尽相同。

近日，国际植物学期刊《植物细胞》发表了兰州大学生命科学学院教授侯岁稳课题组的最新成果《I型蛋白磷酸酶调控拟南芥固定碳饥饿诱导的细胞自噬》，发现植物I型蛋白磷酸酶TOPP家族可以通过细胞自噬关键蛋白ATG13a的去磷酸化修饰，调控ATG1-ATG13激酶复合体的磷酸化状态，启动了植物细胞自噬的发生。该重要发现为深入理解植物细胞自噬发生的分子机理提供了重要证据和思路。

由于I型蛋白磷酸酶家族在模式植物拟南芥中由高度冗余的9个基因组成，所以单个基因缺失后较难观察到明显的缺陷表型。研究人员经过多年努力，通过基因编辑等技术遗传杂交构建了高阶突变体，发现TOPP七重突变体(topp-7m)和八重突变体(topp-8m)在缺碳处理后幼苗出现早衰，与发现的自噬突变体的表型极为相似，并且它们的自噬活性都受到了显著抑制。

为了解析TOPP调控细胞自噬的分子机制，研究人员通过质谱技术高通量筛选TOPP的互作蛋白，鉴定到一个启始细胞自噬的关键组分ATG13a，并通过酵母双杂交、免疫共沉淀等技术验证了TOPPs与ATG13a之间的相互作用;进一步实验证明TOPP确实在体内能将ATG13a直接去磷酸化。深入对ATG13a蛋白进行研究，鉴定到其18 个关键的磷酸化位点;将这些位点的丝氨酸或苏氨酸全部突变为丙氨酸，模拟去磷酸化状态(ATG13a18A)，显著提高了细胞自噬，增强了植物对缺碳的耐受性;而将其全部突变为天冬氨酸模拟ATG13a磷酸化状态(ATG13a18D)，只部分恢复了自噬突变体atg13ab的缺碳敏感表型以及自噬活性(图3)。研究还发现，模拟去磷酸化状态的ATG13a18A与ATG1a 的相互作用显著增强;而模拟磷酸化状态的ATG13a18D与 ATG1a
的结合减弱;相应地，在去磷酸化缺陷的topp-7m突变体中
ATG13a与ATG1a的相互作用能力确实减弱了很多，说明 TOPP通过影响
ATG13a的磷酸化状态调控了激酶复合体ATG1a-ATG13a的形成。

该研究首次发现植物I型蛋白磷酸酶TOPP 通过对ATG13蛋白去磷酸化促进缺碳诱导的细胞自噬，延缓植物的早衰，为研究植物细胞自噬发生的调控机制提供了新思路;同时，由于细胞自噬与植物的抗逆性反应密切相关，所以本发现也有望应用于农业生产提高作物抗逆性能。(来源：中国科学报 温才妃 法伊莎)

相关论文信息：https://doi.org/10.1093/plcell/koac251

作者：侯岁稳等 来源：《植物细胞》

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