

- [2] Wang KX, Denhardt DT. Osteopontin: role in immune regulation and stress responses [J], Cytokine Growth Factor Rev, 2008, 19: 333-345.
- [3] Zou C, Song G, Luo Q, Yuan L, Yang L, Mesenchymal stem cells require integrin $\beta 1$ for directed migration induced by osteopontin in vitro [J], In Vitro Cell Dev Biol Anim, 2011, 47: 241-250.

磷酸化影响捕光天线分子 LHCII 结构的分子动力学模拟

丁锦鸿, 吕守芹*, 龙勉*

中国科学院微重力重点实验室, 中国科学院力学研究所;

中国科学院力学研究所 生物力学与生物工程中心, 北京 100190

E-mail: lsq@imech. ac. cn, mlong@imech. ac. cn; Tel: 010-82543778

植物光合作用是利用光能把二氧化碳和水等无机物合成有机物并释放出氧气的复杂生物学过程, 该过程由表达在类囊体膜上的光系统复合物 I 和 II (Photosystem I, PSI; Photosystem II, PSII) 等分子来完成。光照条件下, PSI 和 PSII 分别通过其自身的捕光天线分子 (PSI 对应捕光天线 I, 即 LHCI; 而 PSII 对应捕光天线 II, 即 LHCII) 吸收光能, 传递到各自的反应中心, 启动光合作用。而“状态转换”则是植物适应短时光照环境改变的一种重要保护机制。当 PSII 被过度激发时, 其捕光天线 LHCII 从 PSII 上解离, 并在类囊体膜上迁移至 PSI, 降低 PSII 的捕光面积, 相应增加 PSI 的捕光面积, 避免因 PSII 过度激发而导致光合作用效率下降。当 PSI 被过度激发时, 则会发生相反过程。因此, “状态转换”过程是由 LHCII 在 PSII 和 PSI 之间的往返迁移实现。而 LHCII 的磷酸化或去磷酸化是 LHCII 分子从 PSII 迁移至 PSI 或发生反过程的必要前提。已有研究认为, 磷酸化将改变 LHCII 的微观结构, 从而改变 LHCII 与 PSI 和 PSII 的亲合性——降低 LHCII 与 PSII 的相互作用, 增加 LHCII 与 PSI 的相互作用, 实现其迁移过程^[1]。但是目前关于 LHCII 在状态转换过程中的微观分子机制尚不明确。首先, 由于研究方法限制, 目前尚无关于磷酸化如何影响 LHCII 微观结构变化的直接报道; 其次, 关于 LHCII 迁移过程究竟是以单体、三聚体、还是多聚体方式存在争议, 而磷酸化过程导致的 LHCII 微观结构变化将直接影响其迁移方式。基于此, 本论文将重点考察磷酸化对 LHCII 微观结构的影响, 为深入理解状态转换过程中 LHCII 迁移的分子机制提供微观结构基础。

本文基于豌豆 LHCII 三聚体 X-射线晶体结构, 首先运用同源模建平台获得了 LHCII 全序列结构。然后运用分子动力学模拟方法, 分别对 LHCII 无磷酸化、1 个位点磷酸化以及 2 个位点磷酸化体系进行平衡模拟, 并进行构象分析、比较, 系统考察是否磷酸化以及磷酸化程度对 LHCII 微观构象的影响。结果表明: LHCII 磷酸化将导致 LHCII 三聚体的相邻亚基之间相互作用变弱, 亚基之间距离变大, 并且该变化趋势随磷酸化程度的增加而增加。单体内部构象分析表明, LHCII N-末端的磷酸化因为引入带负电的磷酸根从而增加其与脂膜的相互作用, 并导致其构象变化, 而其构象变化将触发主要跨膜螺旋取向的变化, 并传递至胞内区。简言之, 磷酸化通过改变每个单体自身膜两端构象, 从而改变了 LHCII 三聚体的构象。

本文结果首先是从原子层次考察了磷酸化对 LHCII 构象的影响, 为进一步评估磷酸化是否导致 LHCII 与 PSI、PSII 亲和性的改变, 将以何种组装方式进行迁移提供结构基础; 其次, 基于磷酸化导致 LHCII 构象变化的微观结构信息, 将进一步调控 LHCII 迁移, 并进一步调控状态转换过程提供线索 (国家自然科学基金资助项目 (10902117, 11072251), 中国科学院科研装备项目

(Y2010030), 国家重点基础研究发展计划项目(2011CB710904)。

参考文献:

- [1] Allen, J. F. and J. Forsberg, *Molecular recognition in thylakoid structure and function*. Trends in Plant Science, 2001. 6 (7): p. 317-326.

AFM对细胞膜蛋白分子粘附力研究

刘良臣, 宋振亚, 廖子健, 叶志义*

重庆大学 生物工程学院, 重庆 400044

E-mail: yzybio@cqu.edu.cn; Tel: 023-65112452

生物分子间作用力的大小以及细胞膜蛋白分子与胞外基质的粘附等一直为人们所关注, 尤其是能够直接测量生物分子粘附力的方法和技术。在分子水平对生物分子的各种相互作用进行测量, 是原子力显微镜的一个十分重要的功能, 这对于了解生物分子的结构和物理特性是很有用的。细胞膜蛋白分子在细胞的识别, 感受外界信号等具有非常重要的作用, 近来一些学者用原子力显微镜定量分析膜蛋白与胞外蛋白分子间相互作用^[1,2]。原子力显微镜以其高分辨率、超灵敏等功能, 成为细胞力学研究的一个十分有利的工具, 它不仅反映细胞表面的形态特征, 而且能够定量测定细胞膜蛋白分子与配体分子间的相互作用以及细胞弹性模量等力学性质^[3]。本文通过对细胞膜蛋白非特异粘附力定量分析, 以及不同加载速率下粘附频率、粘附力变化的研究, 同时观察细胞固定前后探针与细胞表面所形成的粘附事件与加载速率之间的关系, 期望对了解细胞膜蛋白分子结构和功能有一定的帮助。

观察发现, 探针退针曲线中固定细胞的表面与探针之间所发生的粘附解离事件会随着加载速率(0.8-80 $\mu\text{m/s}$)的增大而降低(240-101 counts), 解离力的大小也随之而减小(1.79-0.61 nN), 这是因为在小的加载速率下探针与细胞表面接触的时间比较长, 所以使得与探针发生粘附的事件数量要比大加载速率下的多。探针从细胞表面回拉的过程中, 固定细胞出现了锯齿状回拉曲线, 而活细胞却没有或很少出现了锯齿状回拉曲线。表明固定后的细胞表面分子与探针尖端之间形成了一系列的非特异性粘附, 并且这种粘附力会随着加载速率的增加而减小(国家自然科学基金资助项目(11172341), 重庆市自然科学基金(CSTC, 2010BB5082), 重庆大学大型仪器设备开放基金资助(2011121534), 第五届国家大学生创新性实验计划(1110611069), 教育部留学回国人员科研启动基金资助项目(教外司留【2011】1139号))。

参考文献:

- [1] Li F, Redick S D, Erickson H P, et al. Force measurements of the $\alpha 5 \beta 1$ integrin-fibronectin interaction. *Biophys. J.* 2003, 84:1252-1262.
- [2] Zhang X, Craig S E, Kirby H, et al. Molecular basis for the dynamic strength of the integrin in $\alpha 4 \beta 1$ /VCAM-1 interaction. *Biophys. J.* 2004, 87:3470-3478.
- [3] Li QS, Lee GYH, Ong CN, et al. AFM indentation study of breast cancer cells. *Biochemical and biophysical research communication*, 2008, 374:609-613.