



## 汪迎春研究组解析蓝细菌碳代谢蛋白质调控网络并揭示组氨酸激酶Hik8参与碳氮平衡的调控

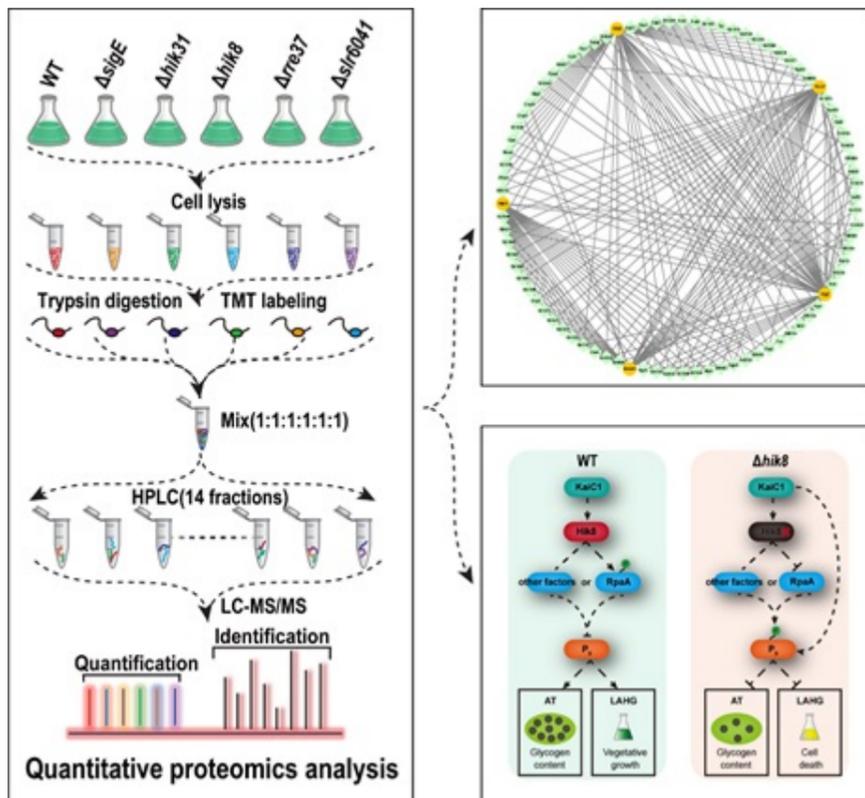
发布时间:2023.05.26

碳代谢是光合生物的核心代谢，涉及众多蛋白质的协同运作和调控。在蓝藻中，参与碳代谢的蛋白质其表达受到多种因子的调控，包括RNA聚合酶 $\sigma$ 因子SigE、组氨酸激酶Hik8、Hik31和其质粒上的同源蛋白Slr6041，以及二元信号系统的响应应答因子Rre37。然而，目前还不完全清楚这些调控因子是如何特异或协同调控参与碳代谢的蛋白或蛋白质网络。

本研究通过基于TMT标记的定量蛋白质组学技术对上述碳代谢调控因子的缺失突变体进行了横向的差异蛋白质组学分析，解析了调控因子特异或共同调控的蛋白质网络。发现组氨酸激酶Hik8特异调控蓝细菌碳氮的主要感受信号P<sub>II</sub>蛋白第49位丝氨酸(S49)的磷酸化。Hik8的缺失导致P<sub>II</sub> S49磷酸化水平显著上调，并伴随突变体糖原含量和黑暗生存能力显著下降，而将P<sub>II</sub> S49突变为丙氨酸以模拟其去磷酸化状态则能恢复Hik8缺失突变体的糖原含量和黑暗条件下的生存能力。

综上所述，我们的研究不仅系统地解析了碳代谢调控因子和相应靶蛋白之间调控的特异和协同性，同时还首次揭示了二元信号系统调控P<sub>II</sub>的磷酸化，并进而调控碳氮平衡。由于Hik8是蓝藻生物钟的重要信号输出组分，我们的研究说明蓝细菌的碳氮平衡也可能受到生物节律性调控。

该项研究成果于2023年5月22日在线发表于Molecular & Cellular Proteomics杂志(DOI:10.1016/j.mcpro.2023.100582)。中国科学院遗传与发育生物学研究所汪迎春研究组博士生黄成成和段晓晓为该论文的共同第一作者。该工作得到国家科技部，中科院战略先导计划及国家自然科学基金项目的支持。



图：蓝细菌碳代谢调控网络的蛋白质组学解析

