

J 蛋白研究进展

李国良 李冰¹ 周薇¹ 周人纲*

(河北省农林科学院遗传生理研究所, 石家庄 050051; ¹河北师范大学生命科学学院, 石家庄 050016)

摘要 J 蛋白(J-domain protein)是一类分子中含有 J 结构域的蛋白质大家族, 大部分 J 蛋白具有分子伴侣的功能。J 蛋白作为热休克蛋白 70 (HSP70)的同伴蛋白与 HSP70 组成分子伴侣机器, 参与蛋白质分子折叠、组装、转运以及信号转导等多种细胞过程。此外, J 蛋白在植物对环境胁迫的反应及其他生理过程中起重要作用。

关键词 J 蛋白; 分子伴侣; 信号转导

分子伴侣帮助新生多肽链正确折叠使其形成有活性的蛋白质大分子, 减少胞内新生肽链的错误折叠和新生肽链的凝集; 帮助多肽链维持在一种解折叠、准备转运的状态, 并协助它们通过膜转运进入细胞器内; 在诸如高温等环境胁迫下, 分子伴侣阻止蛋白质凝集^[1]。J 蛋白(J-domain protein)是一类包含 J 结构域的蛋白质大家族, 许多 J 蛋白家族成员具有分子伴侣的特性。最早发现的 J 蛋白为 DnaJ, 它是从大肠杆菌中分离的一种 41 kDa 的热休克蛋白^[2]。以后在真核生物中包括人类、动物、植物、酵母等都发现有它的同源物, 它们都包含一个保守的 J 结构域, 统称为 J 蛋白。大量的研究表明 J 蛋白参与多种生物学过程, 在生物体的生长发育过程中发挥重要的作用。

1 J 蛋白的结构、多样性及分类

J 蛋白的分子结构已清楚, 一般除 J 结构域外, 还有 G/F 结构域、含(CxxCxGxG)₄的锌指结构域(图 1)。J 结构域是 J 蛋白最主要的结构域, 位于 N 端, 约 75 个氨基酸组成, 在与热休克蛋白 70 (HSP70)的 N 端的 ATP 酶结构域结合中起重要作用。它的三维结构由 4 个螺旋组成, 在螺旋 II 和螺旋 III 之间有最保守的 HPD 三肽。HPD 三肽不仅是 J 结构域的重要特征, 而且在 J 蛋白与 HSP70 相互作用中起关键作用。G/F 结构域富含甘氨酸和苯丙氨酸, 是一个柔性的线性结构, 该结构决定 J 蛋白分子功能的特

异性。锌指结构域参与 J 蛋白与目的多肽之间的相互作用。此外, 一些 J 蛋白还有细胞器定位序列、内质网滞留序列^[3]。在一部分植物、酵母的 J 蛋白分子中的 C 末端有 CAQQ 序列模体, 一种法尼基化信号, 它有助于蛋白质与膜的相互作用。

一些生物基因组序列分析结果表明, 除在甲烷菌(*Methanobacterium thermoautotrophicum*)中仅有 1 种 J 蛋白基因外, 其他各物种(从大肠杆菌到高等生物)中都存在多种 J 蛋白基因。大肠杆菌(*Escherichia coli*)中有 5 种 J 蛋白基因, 农杆菌(*Agrobacterium tumifaciens*)中有 7 种, 酵母(*Saccharomyces cerevisiae*)中有 22 种, 果蝇(*Drosophila melanogaster*)中有 22 种, 线虫(*Caenorhabditis elegans*)中有 32 种, 拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)中有 94 种, 到目前为止, 在小鼠(*Mus musculus*)中已发现 33 种 J 蛋白^[4]。

生物中有如此多的 J 蛋白, 因此根据蛋白质结构的不同将 J 蛋白分成 A、B、C 三类^[4]。A 类 J 蛋白包含 J、G/F 和锌指结构域, B 类 J 蛋白包含 J、G/F 或锌指结构域, 仅包含 J 结构域的 J 蛋白为 C 类。

2 J 蛋白的生理功能

2.1 J 蛋白作为同伴蛋白与 HSP70 组成分子伴侣机器

HSP70 是一类最重要的分子伴侣, 参与细胞内多种蛋白质构象改变过程。HSP70 能识别新生多肽链或非活性多肽链, 并与其分子表面结合, 促进底

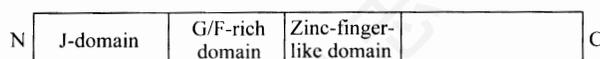


Fig. 1 Sketch map of J-domain protein^[3]

收稿日期: 2005-01-17 接受日期: 2005-04-22

国家自然科学基金(No.30470161)和河北省自然科学基金(No. C2004000726)资助项目

* 通讯作者。Tel: 0311-7652127, E-mail: zhorengang@163.com

物多肽链的正确折叠, 在 HSP70 与底物多肽结合和释放过程中, 同时伴随着 ATP 水解为 ADP 的过程。HSP70 有弱的 ATP 酶活性, 同伴蛋白(cohort)HSP40 能刺激 HSP70 的 ATP 酶活性, 因此 HSP40 是 HSP70 分子伴侣的关键调节物和同伴蛋白^[3]。HSP40 是 J 蛋白家族主要成员。大量研究发现 HSP40 与 HSP70 组成有序分子复合体在细胞中起分子伴侣机器的作用, 参与蛋白质的折叠、组装和转运等多种重要生命活动。研究最为深入的就是大肠杆菌中 DnaJ (HSP40)和 GrpE 调节 DnaK (HSP70)的机制。DnaJ 调节 DnaK 的作用模式是: DnaK 和 DnaJ 相互作用(推测通过 DnaJ 的 J 结构域和 DnaK 的 ATP 酶结构域); 蛋白质底物从 DnaJ 转移到 DnaK 的底物结合孔; 底物结合信息传到 ATP 酶结构域, 导致 ATP 水解并关闭底物结合孔; DnaJ 从 DnaK-ADP-底物复合体分离出来^[5]。在早期提出的模式和他人研究的基础上, Linke 等^[6]提出 DnaK-底物蛋白质复合体转变为高亲和结合状态需要至少两个明显的步骤: DnaK 结合的 ATP 水解和 DnaK 与 DnaJ 锌指中心 II 的相互作用锁定底物蛋白质(图 2)。DnaK-ATP 与底物蛋白质的相互作用是瞬时的并具有高速开/关特征, DnaK 和 DnaJ 的近程结合促进了它们的相互作用。DnaJ 的 J 结构域和 DnaK 的 N 端 ATP 酶结构域之间的相互作用刺激 ATP 水解, 引起构象变化, 可能是 DnaK-DnaJ 进一步相互作用的要求。由锌指中心 II 介导的 DnaK 和 DnaJ 第二次作用似乎对关闭 DnaK 底物结合位点和锁定底物是必要的。这个附加步骤对 DnaK/DnaJ/GrpE 折叠酶机器的催化活性是必需的。然后, 核苷酸交换因子 GrpE 将 ADP 替换成 ATP

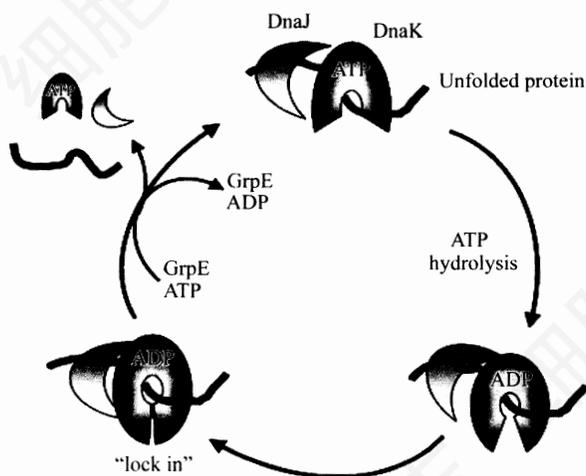


Fig. 2 Model of DnaK/DnaJ/GrpE action^[6]

并释放 DnaK。

关于其他生物中 J 蛋白与 HSP70 协同作用机制的研究也正在深入。酵母 DnaJ 同系物 YDJ1 调节 HSP70 (Ssa1)对羧甲基化 α 乳清蛋白的亲水性, 而且 YDJ1 的 J 结构域、锌指结构域和保守 C 端的联合行使功能, 对于 YDJ1 与 HSP70 协同作用和促进细胞中蛋白质折叠是必需的^[7]。包含 HPD 序列的肽抑制 YDJ1 对 HSP70 的 ATP 酶活性的刺激作用, 但并不抑制 YDJ1 与非天然底物蛋白质的结合, 表明 YDJ1 与 HSP70 或底物多肽是在不同的位点上相互作用^[8]。哺乳动物和鸟类细胞中一种 DnaJ 同系物能与 HSP70 协同作用修复热激 HeLa 细胞中的变性蛋白质, 并阻止蛋白质在核和核仁中的凝集^[9]。人类 Hdj1 参与 HSP70 促进囊性纤维化跨膜转导调节蛋白质的折叠和成熟过程^[10]。

此外, J 蛋白与 HSP70 的结合具有特异性。酵母中 YDJ1 与 Ssa HSP70 结合, 而不是与 Ssb HSP70 结合阻止蛋白质聚集^[11]。黄瓜中定位在乙醛酸循环体胞质侧的 J 蛋白与膜结合, 此 J 蛋白特异结合胞质内特定 HSP70, 而不与其他种类的 HSP70 结合^[12]。小鼠内质网中 J 蛋白 MTJ1 的 J 结构域能促进内质网中 BiP 蛋白 (HSP70) 的 ATP 酶活性, 但大肠杆菌的 DnaJ 不能代替 MTJ1 与 BiP 蛋白相互作用^[13]。

2.2 J 蛋白参与信号转导过程

J 蛋白在信号转导中的作用也有报道。最早报道是 J 蛋白参与了酵母固醇类激素受体与配基的结合与解离过程中构象变化的调节。yjd1 突变使糖皮质激素和雌激素受体去阻遏, 并可以使 p60^{v-src} 的活性减少, 但 yjd1 突变体不改变无信号域受体的活性^[14]。在缺乏配体时, 某些固醇类受体(包括糖皮质激素、雄激素和雌激素受体)与 HSP90 及其他蛋白质 X 结合构成稳定的脱配基的受体(aporeceptor)复合体。配基与此复合体的结合促使活性受体从复合体中分离出来与特异的 DNA 序列结合, 从而调节基因的转录。HSP70 和 YDJ1 蛋白在协助组装和维持“aporeceptor”复合体的稳定及随后的活性受体从复合体中分离过程中起作用(图 3)^[15]。Dittmart 等^[16]用兔的网织红细胞裂解液中的糖皮质激素受体-HSP90 组装系统, 证明在哺乳动物中, HSP40 也是糖皮质激素-HSP90 折叠体(foldosome)(包括糖皮质激素、HSP90、HSP70、p60、p23 和 HSP40)中的一个成员。从该系统中除去 HSP40 降低系统的组装活性, 而再加入酵母 YDJ1 使活性恢复到系统

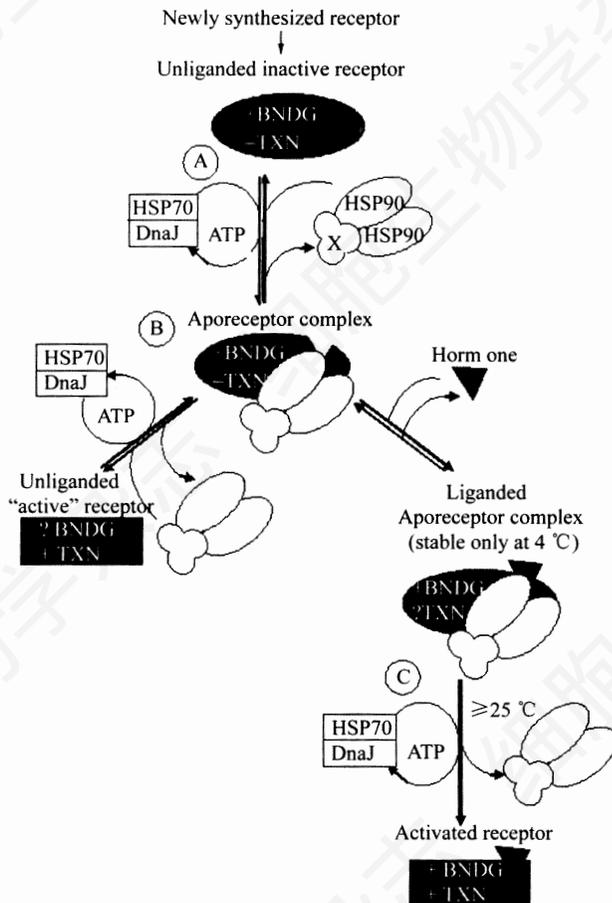


Fig. 3 Potential roles for DnaJ in steroid receptor signaling^[15] BNDG, capable of high affinity ligand binding; TXN, capable of regulating transcription; X, proteins identified as components of aporeceptor complexes.

中含有 HSP40 时的水平。在 HSP90 分子伴侣复合体调节孕酮受体与配基结合与解离的信号通路中，孕酮受体与 HSP40 结合是该信号通路的第一步，早于与 HSP70、HSP90 等其他蛋白质的结合。HSP40 与孕酮受体的快速结合不依赖 ATP 和其他蛋白质，HSP40 可以与孕酮受体持续结合作为一个功能单位，在加入其他分子伴侣成员后进一步促进孕酮受体复合体与激素结合。表明 HSP40 启动孕酮受体进入 HSP90 信号转导通路的功能^[17]。

热激信号转导研究表明包含 J 蛋白、HSP70 和 HSP90 的多伴侣复合体可以作为果蝇热激转录因子(热激条件下激活热激基因表达的转录因子)的负调节物抑制热激基因的表达。热激转录因子在细胞对生理胁迫信号的反应中起重要作用，果蝇中缺失 J 蛋白 DROJ1 与 HSP70 或 HSP90 会强烈诱导热激转录因子的 DNA 结合活性。在果蝇 SL2 细胞中过表达

DROJ1 可以延迟一系列热激反应，相反，用 RNA 干涉的方法使 SL2 细胞缺失内源 DROJ1 会导致热激基因的组成型表达^[18]。

在植物中 J 蛋白也参与信号转导过程。拟南芥中一 J 蛋白 ARG1 (atDjB15) 的 C 端附近形成卷曲螺旋结构，和许多参与细胞骨架相互作用蛋白质中的卷曲螺旋结构非常相似，突变体的研究表明该蛋白质参与了重力信号转导过程^[19]。

另外，hTid-1 (一种人类 J 蛋白) 与人类 γ -干扰素受体亚基发生作用，参与调节干扰素信号转导途径^[20]。

2.3 对环境刺激的反应及其他作用

从人类的微血管内皮细胞分离获得的微血管分化基因(*Mdg1*)，是一种 J 蛋白基因，该基因在成人组织的内皮和上皮细胞表达。各种环境刺激(热激、盐胁迫、乙醇胁迫、甲醇胁迫等)都能诱导该基因的表达量升高。亚细胞定位研究表明，在正常生长条件下 *Mdg1* 定位在细胞质，1 h 的热激诱导 *Mdg1* 转运进入细胞核，并在核仁凝集^[21]。

ERdj4 是一个人类位于内质网的 J 蛋白家族成员，在细胞受到衣霉素等刺激时，*ERdj4* 基因表达量明显升高。超表达 ERdj4 的细胞能抵御外界胁迫(外源加入衣霉素等)，有明显保护细胞、阻止细胞死亡的作用；而 ERdj4 的突变体细胞在遭受胁迫时则引起细胞死亡^[22]。ERdj5，另一个人类内质网滞留 J 蛋白，该蛋白质的基因转录表达也受内质网胁迫的诱导^[23]。

J 蛋白家族中有一部分成员具有热休克蛋白的特征。环境刺激时产生热休克蛋白，通过与变性或异常状态的蛋白质结合来防止蛋白质凝集，因而对细胞具有保护性作用，避免细胞结构的崩溃。已有报道表明环境刺激能诱导某些 J 蛋白表达量升高。高等植物藜的一个 J 蛋白基因 *ANJ1* 的表达明显受热激的诱导，并且与一种热激诱导的 HSP70 基因协同表达；342 mmol/L NaCl 处理能诱导藜的悬浮培养细胞中的 *ANJ1* 基因的转录表达，但 HSP70 基因却不受此胁迫的诱导。这表明 *ANJ1* 除了和 HSP70 协同作用外还发挥独立的功能^[24]。水分胁迫和冷胁迫能诱导拟南芥 J 蛋白(atDjB19)基因的表达^[25]。柴团耀等^[26]分离获得一 DnaJ 样蛋白质的基因，Northern 结果表明，重金属(Hg, Cd, As, Zn 和 Cu)能强烈地诱导该基因在叶片的表达。推测该蛋白质在保护细胞膜和酶蛋白的结构和功能及提高植物的抗逆性方

面有重要作用。

J 蛋白还参与调节微管、微丝的形成。研究发现酵母中 *Ssa1* HSP70 与 YDJ1 与 γ -微管蛋白相互作用。*ydj1* 的反义突变体比 *ssa1* 的反义突变体有更多的优势表型, 并且 *ydj1* 和 *ssa1* 都发生反义突变的细胞对抗微管药物更敏感。*Ssa1* HSP70 与 YDJ1 活性缺失引起酵母 M 期细胞形成异常微管蛋白。这表明 *Ssa1* 与 YDJ1 在调控微管蛋白形成过程中的作用^[27]。人类 J 蛋白 MRJ 特异与细胞角蛋白 8/18 微丝直接结合, 在 HeLa 细胞该蛋白质能与细胞角蛋白 8/18 共定位。MRJ1 不仅能与细胞角蛋白 8/18 发生免疫共沉淀, 还与组成型和胁迫诱导的 HSP70 发生免疫共沉淀。但 MRJ1 是通过其 C 端与细胞角蛋白 8/18 结合作用, 而与 HSP70 结合是通过其 N 端。微注射抗 MRJ1 抗体会致肌动微丝解体, 表明 MRJ1 在调控细胞角蛋白 8/18 微丝组装过程中发挥重要作用^[28]。

3 拟南芥中 J 蛋白研究概况

随着拟南芥基因组序列分析的完成, 发现 J 蛋白基因是一个并非所有成员都受热调控的多基因超家族, 在拟南芥基因家族中发现有 94 个 J 蛋白基因, 有 31 个与微生物或动物中的 J 蛋白基因同源。该家族如此多的成员分布在细胞质、细胞核、线粒体、叶绿体等多种细胞器中, 在细胞质和细胞核中, 各为 25 种^[41]。

我室最先在拟南芥中开展 J 蛋白的研究工作, 先后克隆出 *AtJ1*、*AtJ2* 和 *AtJ3* 的基因, 并做了进一步的工作。*AtJ1* (*atDjB1*) 是定位在线粒体中的一个 J 蛋白, N 端有线粒体定位序列, 其氨基酸序列中包含 J 结构域和锌指结构域, 但没有 G/F 结构域。重组 *AtJ1* 能刺激大肠杆菌 *DnaK* 和玉米胚乳细胞质 HSC70 的 ATP 酶活性^[29]。位于细胞质中的 *AtJ2* (*atDjA2*) 的氨基酸序列中包含典型的 J 蛋白特征结构域: J 结构域、G/F 结构域和锌指结构域, C 端还有一个法尼基化信号(CAQQ)。*AtJ2* 在黄化苗和光生长组织都有表达^[30]。纯化的重组 *AtJ2* 能使大肠杆菌 *DnaK* 和玉米胚乳细胞质 HSC70 的 ATP 酶活性提高 5~10 倍, 表明了 *AtJ2* 的同伴蛋白作用^[31]。*AtJ3* (*atDjA3*) 氨基酸序列与 *AtJ2* 一样是典型的 A 类 J 蛋白。*AtJ3* 与 *AtJ2* 相比有 95% 的同源性, *AtJ3* 似乎和 *AtJ2* 一样都是细胞质中的 J 蛋白^[32]。*AtJ2* 和 *AtJ3* 基因在植物的根、茎、叶、花蕾、花和长角果中都有表达, 并在植物整个生长周期中都有表达, 但

随着植株的衰老表达量有所下降。37 °C 热激 10 min 就能诱导拟南芥 J 蛋白 *AtJ2* 和 *AtJ3* 基因表达量升高, 60 min 达到最高峰, 表达量是对照的十几倍; 2 °C 的冷胁迫也能诱导这两个基因表达量的明显增加, 但需要的时间比热激要长得多, 达 9 h; 水分胁迫能引起 *AtJ2* 和 *AtJ3* 基因表达量的微弱增加。表明 *AtJ2* 和 *AtJ3* 基因可能参与多种环境刺激响应^[33]。

在拟南芥的细胞核、线粒体和叶绿体等细胞器中也发现 J 蛋白的存在。*atDjC6* 是一个仅含 J 结构域的 C 类 J 蛋白, 其氨基酸残基序列还包含 3 个潜在核定位信号序列和 3 个潜在核输出信号序列, 亚细胞定位研究表明其定位在细胞核^[34]。另一 J 蛋白 *atDjC37* 也定位在细胞核。在拟南芥的根、茎、叶、花和长角果都能检测到 *atDjC6* 基因和 *atDjC37* 基因的表达, 但 *atDjC6* 基因的表达量远高于 *atDjC37* 基因。水分胁迫和细菌侵染都能诱导这两个基因的表达(未发表)。另一个线粒体中的 J 蛋白是 GFA2 (*atDjA30*)。GFA2 和酵母中的 *Mdj1p* 很相似, 在线粒体基质中作为分子伴侣起作用。GFA2 基因在根、叶、茎、花和顶芽都表达, 它在雌配子体发育过程中参与助细胞凋亡, 该基因突变导致极核不能融合, 但不影响发育能力^[35]。*AtJ11* (*atDjC11*) 仅含一个特征结构域 J 结构域, N 端含有一段叶绿体信号肽, 位于叶绿体基质中。它能刺激大肠杆菌 *DnaK* 的 ATP 酶活性, 但不能代替 *DnaJ* 与其他分子伴侣一起刺激萤火虫荧光素酶的折叠。该基因在根、茎、叶、花和长角果中都表达^[36]。拟南芥 ARC6 蛋白是包含一个 J 结构域的质体分裂蛋白, 定位在叶绿体被膜, 在进化上属于藻青菌细胞分裂蛋白 *Ftn2* 的后裔。依据在 *arc6* 突变体和 ARC6 过表达植株对 *FtsZ* 微丝形态学的观察, 推测 ARC6 对质体分裂蛋白(*FtsZ*) 环的组装和稳定起作用^[37]。*ARG1* (*atDjB15*) 参与了重力信号转导过程, Northern 杂交及对转 *ARG1-GUS* 融合基因植株进行 GUS 染色实验都表明 *ARG1* 在所有的器官中都表达^[19]。*Guan* 等^[38] 从拟南芥中克隆到两个 J 蛋白, 分别为 *ARL1* (*atDjB16*) 和 *ARL2* (*atDjC39*), 它们的一级结构和 *ARG1* 相似, 在 N 端都有 J 结构域和一段跨膜域, 在 C 端有卷曲螺旋结构域。*ARL2* 也参与了重力信号转导过程。*Kushnir* 等^[39] 在筛选拟南芥 cDNA 文库时获得一个 J 蛋白(*atDjB13*) 的基因, 该基因在酵母中的过表达可使酵母对巯基氧化剂二酰胺产生耐受性。基因芯片分析发现 *atDjB19* 的基因是受水分和冷胁迫诱导的基因^[25], *atDjC8* 的基因

是受光调控的基因^[40]。

4 展望

J 蛋白作为同伴蛋白与 HSP70 组成分子伴侣机器在细胞中发挥作用的研究正在逐步深入, 大量的实验报道表明 J 蛋白参与细胞信号转导过程。随着芯片技术的广泛应用以及基因组测序工作的进展, 将会有更多的 J 蛋白基因被发现。J 蛋白作为一种重要的分子伴侣在生物体的生长发育以及对环境胁迫的反应中可能发挥重要功能, 但是关于这方面的研究还不是很多。对突变体研究将有助于探讨 J 蛋白在生物体生长发育过程中的重要作用。

参考文献 (References)

- [1] Hartl FU *et al. Science*, 2002, **295**: 1852
- [2] Georgopoulos CP *et al. Mol Gen Genet*, 1980, **178**: 583
- [3] Kelley WL. *Trends Biochem Sci*, 1998, **23**: 222
- [4] Miernyk JA. *Cell Stress Chaperones*, 2001, **6**: 209
- [5] Laufen T *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, **96**: 5452
- [6] Linke K *et al. J Biol Chem*, 2003, **278**: 44457
- [7] Lu Z *et al. J Biol Chem*, 1998, **273**: 5970
- [8] Tsai J *et al. J Biol Chem*, 1996, **271**: 9347
- [9] Hattori H *et al. J Cell Sci*, 1993, **104**: 629
- [10] Farinha CM *et al. Biochem J*, 2002, **366**: 797
- [11] Cyr DM. *FEBS Lett*, 1995, **359**: 129
- [12] Diefenbach J *et al. Eur J Biochem*, 2000, **267**: 746
- [13] Chevalier M *et al. J Biol Chem*, 2000, **275**: 19620
- [14] Kiruma Y *et al. Science*, 1995, **268**: 1362
- [15] Bohlen SP *et al. Science*, 1995, **268**: 1303
- [16] Dittmar KD *et al. J Biol Chem*, 1998, **273**: 7358
- [17] Hernández MP *et al. J Biol Chem*, 2002, **277**: 11873
- [18] Marchler G *et al. EMBO J*, 2001, **20**: 499
- [19] Sedbrook JC *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, **96**: 1140
- [20] Sarkar S *et al. J Biol Chem*, 2001, **276**: 49034
- [21] Pröls F *et al. Exp Cell Res*, 2001, **269**: 42
- [22] Kurisu J *et al. Genes Cells*, 2003, **8**: 189
- [23] Cunnea PM *et al. J Biol Chem*, 2003, **278**: 1059
- [24] Zhu JK *et al. Plant Cell*, 1993, **5**: 341
- [25] Seki M *et al. Plant Cell*, 2001, **13**: 61
- [26] 柴团耀等. *自然科学进展*, 2000, **10**: 135
- [27] Oka M *et al. J Biol Chem*, 1998, **273**: 29727
- [28] Izawa I *et al. J Biol Chem*, 2000, **275**: 34521
- [29] Kroczyńska B *et al. Plant Mol Biol*, 1996, **31**: 619
- [30] Zhou R *et al. Plant Physiol*, 1995, **108**: 821
- [31] Zhou R *et al. Protein Expr Purif*, 2000, **19**: 253
- [32] 周人纲等. *植物学报*, 1999, **41**: 597
- [33] 李国良等. *植物生理与分子生物学学报*, 2005, **31**: 47
- [34] Suo Y *et al. Protoplasma*, 2004, **224**: 79
- [35] Christensen CA *et al. Plant Cell*, 2002, **14**: 2215
- [36] Orme W *et al. Plant Mol Biol*, 2001, **46**: 615
- [37] Vitha S *et al. Plant Cell*, 2003, **15**: 1918
- [38] Guan C *et al. Plant Physiol*, 2003, **133**: 100
- [39] Kushnir S *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 1995, **92**: 10580
- [40] Ma L *et al. Plant Cell*, 2001, **13**: 2589

Progress in J-domain Protein

Guo-Liang Li, Bing Li¹, Wei Zhou¹, Ren-Gang Zhou*

(Institute of Genetics and Physiology, Hebei Academy of Agricultural Sciences, Shijiazhuang 050051, China;

¹College of Life Sciences, Hebei Normal University, Shijiazhuang 050016, China)

Abstract The characteristic feature of J-domain protein is the presence of the J-domain, a conserved approximately 75 amino acid sequence that forms multiple α -helices. The invariant tripeptide, HPD, is both characteristic and absolutely essential for the biological function of J-domain protein. The G/F-rich sequence proximal to the J-domain functions as a flexible linker region. Four repeats of CxxCxGxG together comprise the zinc-finger-like domain. J-domain proteins can function as co-chaperones in conjunction with HSP70 or in a multi-protein chaperone machine. J-domain protein and HSP70 cooperate in many cellular processes, including protein folding, translocation and signal transduction. The Arabidopsis thaliana genome includes a large and diverse family of J-domain proteins. The 94 *A. thaliana* J-domain proteins, which have been divided into 51 families, are located in nucleus; cytoplasm; mitochondria; plastid; membrane and peroxisome respectively in the cell. The *A. thaliana* J-domain proteins are involved in response to many environmental stresses and physiological processes.

Key words J-domain protein; molecular chaperone; signal transduction

Received: January 17, 2005 Accepted: April 22, 2005

This work was supported by the National Natural Sciences Foundation of China (No.30470161) and the Natural Sciences Foundation of Hebei Province (No.C2004000726)

*Corresponding author. Tel: 86-311-7652127, E-mail: zhorengang@163.com