



中山大学化学学院 > 科学研究 > 科技动态 > 毛宗万、谭彩萍教授团队：铈配合物用于内质网自噬的诱导与追踪发表于《National Science Review》

毛宗万、谭彩萍教授团队：铈配合物用于内质网自噬的诱导与追踪发表于《National Science Review》

发布人：李心宇 | 责任审核人：冯双 | 发布日期：2021-11-23 | 阅读次数：153

内质网自噬降解 (ER-phagy) 是近年来发现的一种选择性自噬途径，在细胞器更新和蛋白质降解中起着重要作用。其中，内质网到溶酶体的降解 (ER-to-lysosome-associated degradation, ERLAD) 为蛋白质质量控制提供了一种不依赖蛋白酶体降解途径，对内质网更新和细胞内稳态至关重要，但它的作用过程和生物学功能尚未完全解明。目前用于研究这一过程的工具非常有限，其特异性的诱导剂和探针仍有待开发。

近日，化学学院毛宗万教授、谭彩萍教授课题组报道了一种ER-phagy诱导剂**Re-ERLAD**。**Re-ERLAD**可以特异性地刺激内质网，上调内质网自噬受体FAM134B，进一步促进内质网到溶酶体降解。**Re-ERLAD**还具有响应环境粘度的荧光强度和寿命，可以通过寿命来实时反应内质网内未折叠蛋白的堆积 (图1)。

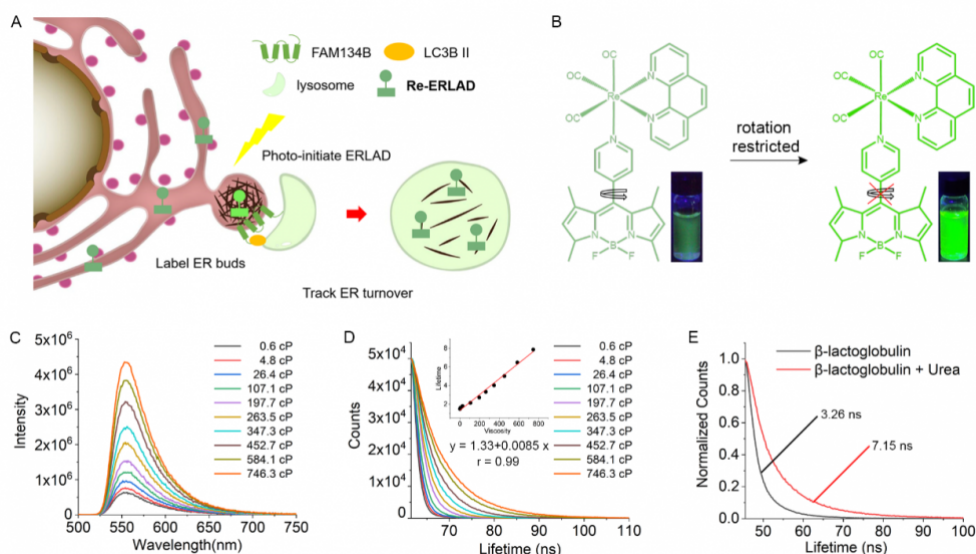


图1 (A) Re-ERLAD诱导和追踪ER-phagy示意图。(B) Re-ERLAD结构和粘度响应机理示意图。(C) Re-ERLAD粘度响应荧光强度。(D) Re-ERLAD粘度响应荧光寿命。(E) Re-

ERLAD在不同状态蛋白质溶液中的寿命。

作者利用**Re-ERLAD**发现并追踪了ER-phagy过程中形成的内质网芽孢与溶酶体的融合。此外，作者还利用了**Re-ERLAD**微环境响应的荧光寿命，通过寿命成像技术发现了内质网通过ER-phagy降解内部高粘度的未折叠蛋白来维持其微环境稳态的过程。实验结果证明ER-phagy可以对保护细胞免受内质网压力导致的细胞死亡起到了关键作用。综上所述，该研究提供了全新的ER-phagy的诱导剂和追踪剂，并揭示了一种细胞微环境自我调节的新机制。

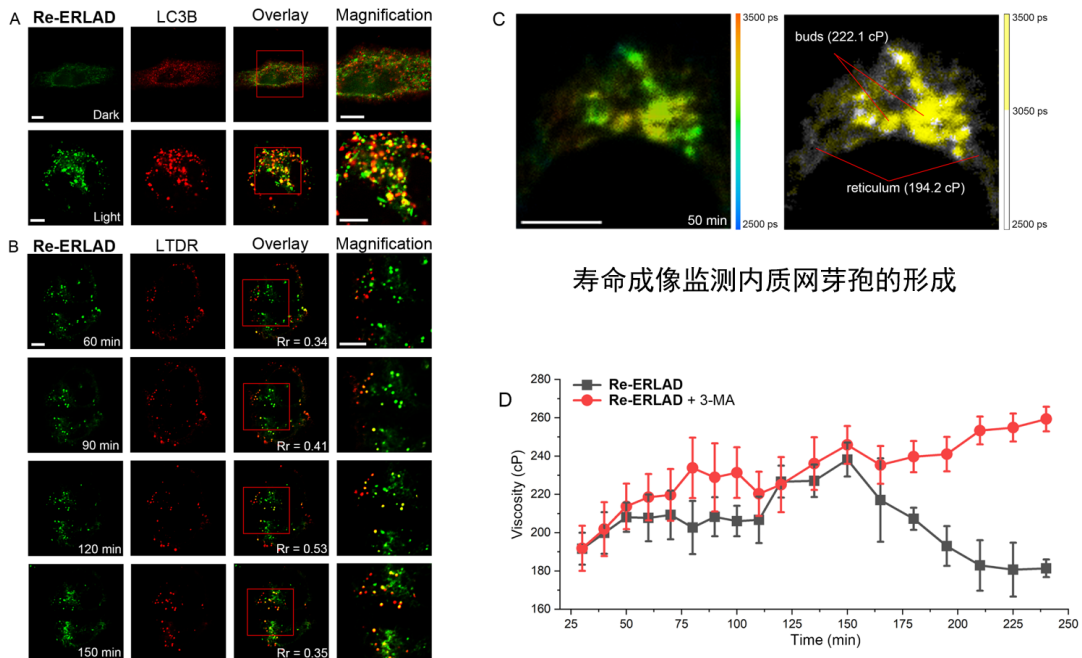


图2 (A) **Re-ERLAD**与LC3B相互作用。(B) **Re-ERLAD**追踪内质网芽孢与溶酶体的融合 (C) **Re-ERLAD**通过寿命成像追踪内质网芽孢 (D) **Re-ERLAD**通过寿命成像实时监测内质网粘度

这一成果近期发表在National Science Review上，文章的第一作者是郝亮博士。

相关链接：<https://doi.org/10.1093/nsr/nwab194>