



中国科学院
CHINESE ACADEMY OF SCIENCES

面向世界科技前沿，面向国家重大需求，
国家创新人才高地，率先建成国家高水平科技自立自强的重要基地

[首页](#)[组织机构](#)[科学研究](#)[成果转化](#)[人才教育](#)[学部与](#)[首页 > 科研进展](#)

生物物理所等揭示内质网融合蛋白调控膜转运的分子机制

2019-06-26 来源：生物物理研究所

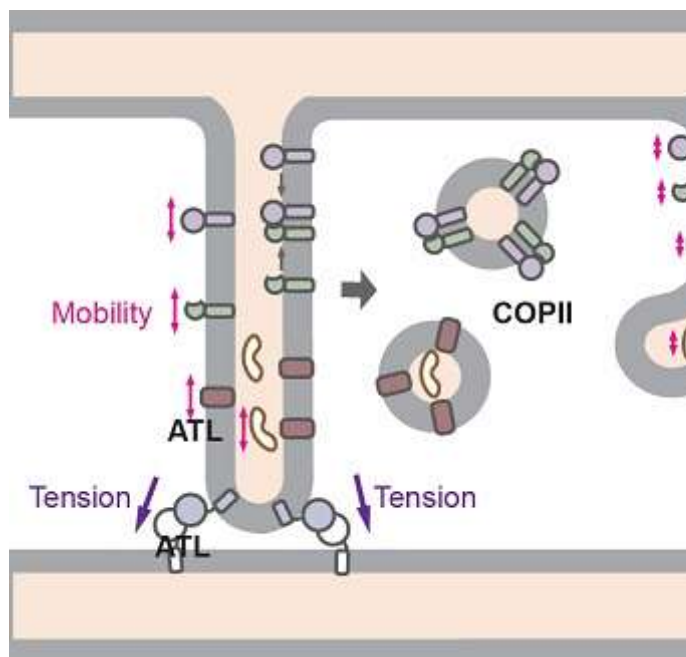
6月25日，《美国国家科学院院刊》（PNAS）杂志在线发表了中国科学院生物物理研究所等合作完成的题为“tethering is critical for cargo mobility and exit from the endoplasmic reticulum”的论文。该研究揭示了膜融合蛋白在调控内质网膜转运中的作用，为管状内质网的功能阐明提供了新的依据。

真核细胞中的内质网是由连续的片状和管状结构组成的复杂网络，纵横交错的管状网络是内质网的主要形式。REEPs可以诱导产生并稳定膜曲度，使生物膜形成管状结构；dynamin超家族蛋白ATL则通过介导膜掐断导致内质网产生生长而不分枝的管状结构，ATL1的突变在人体内会引起遗传性痉挛性截瘫。本研究揭示了膜融合蛋白Sey1p和RHD3介导内质网同源膜融合的分子机制，而内质网管状网络在细胞生命活动中起着至关重要的作用。

内质网中合成的分泌蛋白和其他内膜系统的膜蛋白在经过折叠修饰后，需要通过COPII（细胞中，外周COPII的形成显著减少，货物蛋白从内质网的输出被延迟。内质网输出位点（ER exit sites）是很多输出位点不能进一步招募COPII衣被蛋白。半通透细胞的COPII出芽实验显示，内质网膜掐断都会明显降低，而不同的货物会受到不同程度的影响。进一步研究发现ATL的缺失会降低货物蛋白从内质网的有效输出。膜掐连的ATL1 R77A突变体在缺失了ATLs的细胞中表达时，虽不能完全恢复内质网的正常形态，但膜掐连对于调控内质网中的物质流动，以及COPII货物蛋白的有效包装起着至关重要的膜掐连恰恰能起到维持膜侧向张力的效果。

该工作由生物物理所及香港科技大学合作完成。生物物理所研究员胡俊杰和香港科技大学玉松课题组的马天骥为论文的并列第一作者。该研究得到国家自然科学基金、国家重点研发计划

文章链接



ATL调节COPII形成的模式图

上一篇： 合肥研究院在钨铜平板部件研制方面取得进展

下一篇： 上海有机所电化学促进的芳基卤代物的硫醚化反应研究获进展

© 1996 - 2019 中国科学院 版权所有 京ICP备05002857号 京公网安备110402500047号

联系我们 地址：北京市三里河路52号 邮编：100864

