



其他相关

科研进展

- 通知公告
- 学术活动
- 学术会议
- 媒体报道
- 科研进展
- 人才引进与招聘
- 办事指南
- 相关链接
- 联系我们

鲍岚研究组发现KIF5B促进电压门控钠离子通道1.8运输及功能的新机制

电压门控钠离子通道是可兴奋细胞产生动作电位的基础,其亚型1.8 ($Na_v1.8$) 选择性分布于外周神经系统,并对炎性痛和神经病理性痛有重要贡献。之前的研究显示 $Na_v1.8$ 主要定位于背根神经节(DRG)神经元的细胞质内,外周炎症和神经损伤时聚集到坐骨神经中,但是 $Na_v1.8$ 在神经纤维中发生聚集的分子机制及生理病理意义并不十分清楚。

2013年11月6日,《神经科学杂志》发表了中国科学院上海生物化学与细胞生物学研究所鲍岚研究组的研究工作。该项工作中,博士研究生苏园园等发现动力蛋白KIF5B可以促进 $Na_v1.8$ 由胞浆到细胞膜的正向运输和向轴突的轴浆运输。在完全弗氏佐剂诱导的炎症模型中,KIF5和 $Na_v1.8$ 均能在坐骨神经中发生聚集。当DRG中KIF5亚型KIF5B表达降低时, $Na_v1.8$ 的电流密度也随之下降,而KIF5B过表达可以增加 $Na_v1.8$ 的膜上表达量和电流密度,并且Brefeldin A处理可以阻断这种增加,说明KIF5B促进了 $Na_v1.8$ 的正向运输。免疫共沉淀实验显示KIF5B的511-620区段可以与 $Na_v1.8$ 的N端相互作用。

进一步的研究发现,在培养的DRG神经元中过表达KIF5B可以促进 $Na_v1.8$ 的轴浆运输,导致 $Na_v1.8$ 在轴突中发生聚集,从而提高了神经元轴突的兴奋性。因此,KIF5B对于 $Na_v1.8$ 的正向运输是必需的,这为病理情况下 $Na_v1.8$ 在神经纤维中发生聚集提供了一种可能的分子机制。此项研究有助于深入理解生理及病理情况下 $Na_v1.8$ 运输和功能的调控机理。

该工作得到了中国科学院、国家自然科学基金、科技部蛋白质重大研究计划等项目的资助。

浏览: 1248



地址: 上海市岳阳路320号
邮编: 200031
电话: 86-21-54920000
传真: 86-21-54921011
邮箱: sibcb@sibs.ac.cn

