

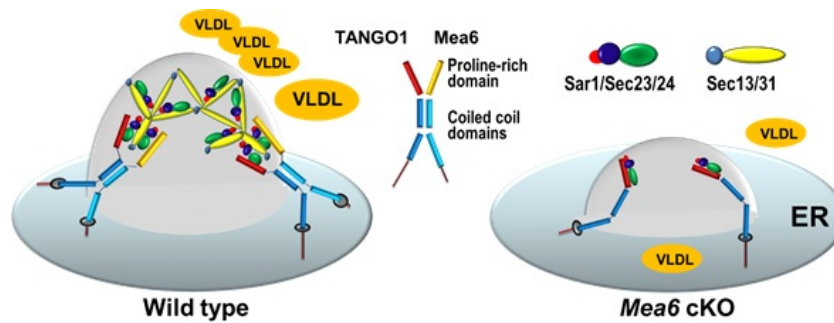


许执恒研究组在脂肪肝发病机理研究中取得重要进展

脂肪肝是由于肝细胞内脂肪堆积过多所导致的病变，已成为影响人类健康的常见病。极低密度脂蛋白（VLDL）的组装和分泌缺陷是影响肝脏和血液脂代谢平衡的重要原因，但有关VLDL的组装和分泌，并运输到血液中的具体机制目前还不清楚。

中国科学院遗传与发育生物学研究所许执恒研究组发现高脂食物可诱导ME6的表达。通过制备ME6基因的条件性敲除小鼠模型，他们发现在肝脏中特异敲除ME6可导致严重的脂肪肝，以及血浆中各种脂类的显著降低。结合细胞生物学、蛋白质组学、脂组学和生化手段，他们对ME6在脂肪代谢过程中的分子机制进行了系统性研究，发现ME6和内质网COP II复合物（COP II负责内质网到高尔基体的囊泡运输）中的多个组分相互作用。进一步的研究表明，ME6是调控COP II复合物组装的关键因子，为形成大的囊泡提供支撑，从而在VLDL的分泌过程中起到了重要作用。该研究为探索VLDL分泌的分子机制及脂肪肝的发病机制打下了重要基础。

该研究结果于6月17日发表在Cell Research (Cell Res. 2016 Jun 17. doi: 10.1038/cr.2016.75.) 上，许执恒实验室的王雅清副研究员，博士生刘亮为本文的共同第一作者。该研究得到了国家自然科学基金和中国科技部973项目的支持。



(来源于http://www.genetics.ac.cn/xwzx/kyjz/201606/t20160620_4624240.html)