



面向世界科技前沿, 面向国家重大需求, 面向国民经济主战场, 率先实现科学技术跨越发展,  
率先建成国家创新人才高地, 率先建成国家高水平科技智库, 率先建设国际一流科研机构。

——中国科学院办院方针



官方微博



官方微信

首页 组织机构 科学研究 人才教育 学部与院士 资源条件 科学普及 党建与创新文化 信息公开 专题

搜索

首页 > 科研进展

## 上海生科院揭示 $\alpha$ -微管蛋白乙酰化修饰调控神经元轴突分支的分子机制

文章来源: 上海生命科学研究院 发布时间: 2017-12-15 【字号: 小 中 大】

我要分享

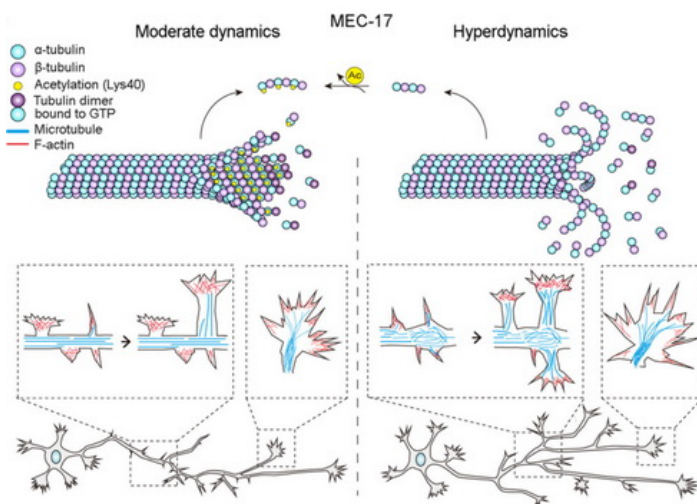
近日, 中国科学院上海生命科学研究院生物化学与细胞生物学研究所鲍岚研究组的最新研究成果, 以 $\alpha$ -Tubulin Acetylation Restricts Axon Overbranching by Dampening Microtubule Plus-End Dynamics in Neurons为题, 在线发表在Cerebral Cortex上。该研究揭示 $\alpha$ -微管蛋白( $\alpha$ -tubulin)的乙酰化修饰能够抑制神经元中微管正端的动态性, 进而限制神经元轴突的过度分支与生长, 维持中枢神经系统的正常功能。

在哺乳动物的中枢神经系统的发育过程中, 神经元轴突的生长需受到严格调控以保证神经环路的正确形成与功能发挥。由 $\alpha/\beta$ -微管蛋白异二聚体组装而成的微管是真核细胞中细胞骨架成分之一, 是一种高度动态的结构。微管蛋白的翻译后修饰对微管的结构和动态性起重要的调控作用, 尽管人们已认识到微管结构的动态性质及其调控对于高度极化的神经元形态建立非常重要, 但微管蛋白的乙酰化修饰在中枢神经系统发育过程中的调控作用与机制并不清楚。

在鲍岚研究员的指导下, 博士研究生魏丹和高因因等进行深入研究。通过在体及体外培养条件下对 $\alpha$ -微管蛋白乙酰化酶MEC-17敲除小鼠的神经元形态进行分析, 发现MEC-17敲除会引起轴突出现过度分支与过度生长, 同时MEC-17敲除小鼠表现出焦虑样行为。MEC-17敲除神经元中轴突的过度分支与生长现象可以被重新表达MEC-17和模拟乙酰化 $\alpha$ -tubulin<sup>K10Q</sup>挽回, 但缺失乙酰化酶活性的MEC-17<sup>F183A</sup>不能挽回。进一步通过神经元形态学分析和活细胞成像等实验, 发现MEC-17敲除引起的 $\alpha$ -微管蛋白乙酰化缺陷会导致轴突中微管正端的动态性异常增加, 引起神经元中微管结构的松散(debundling)以及侵入丝状伪足(filopodia)和生长锥(growth cone)的微管增加。利用低浓度Taxol1处理抑制微管正端的高动态性后, MEC-17敲除引起神经元轴突的过度分支与生长可以得到有效恢复。该工作揭示 $\alpha$ -微管蛋白乙酰化修饰通过影响微管的动态性, 进而调控神经元轴突分支与生长的机制, 有助于深入理解微管蛋白翻译后修饰在神经系统发育过程中的作用与机制。

研究工作得到了科技部、国家自然科学基金委和中科院战略性先导科技专项(B)的资助。

论文链接



$\alpha$ -微管蛋白乙酰化修饰通过调控微管结构和动态影响神经元轴突分支和生长的模式图

(责任编辑: 侯茜)

### 热点新闻

#### 中国科大建校60周年纪念大会举行

中科院召开党建工作推进会

驻中科院纪检监察组发送中秋国庆节期间廉...

中科院党组学习贯彻习近平总书记在国...

国科大举行2018级新生开学典礼

中科院党组学习研讨药物研发和集成电路...

### 视频推荐

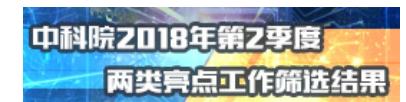


【新闻联播】“率先行动”计划 领跑科技体制改革



【新闻直播间】中国载人航天工程应用成果发布

### 专题推荐





© 1996 - 2018 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