



学科导航4.0暨统一检索解决方案研讨会

中国科学技术大学生命科学学院博士生导师姚雪彪教授

<http://www.fristlight.cn> 2006-05-26

[作者] 中国科学技术大学生命科学学院

[单位] 中国科学技术大学生命科学学院

[摘要] 姚雪彪, 教育部首批长江学者, 特聘教授。主要研究工作及兴趣: 细胞分裂调控网络; 细胞极化的分子基础; 胞吐的分子调控。主要学术成就: 首次用生物化学手段揭示了ezrin是calpain I的特异底物并阐明calpain I在胃壁细胞生物学中的功能调节。首次发现ezrin选择性地与 β -actin结合, 解决了ezrin与actin相互作用的分子机制并阐明了actin异型具不同生化特性; 揭示了ezrin是PKA的特异底物并阐明PKA调控ezrin的分子机制。

[关键词] 中国科学技术大学生命科学学院; 博士生导师; 教授; 细胞生物学

姚雪彪, 教育部首批长江学者, 特聘教授。九一年就学于加州大学伯克莱分校, 于九五年获细胞分子生物学博士学位。九五至九七年在加州大学圣迭哥分校从事博士后研究。于九七年聘为威州大学助理教授。九九年获得美国ADHF Industrial Scholar Award。九九年入选首批教育部“长江计划”, 任中国科学技术大学生命科学学院特聘教授。同年获得中国国家杰出青年基金。零零年主持中科院创新重大项目。零一年任科技部863项目课题组长。零二年任科技部973项目“调控细胞增殖与肿瘤细胞转移重要蛋白质作用网络的研究”首席科学家。零三年获得美国AACR—NCI Oncogenomics Faculty Research Award。主要学术成就: 1.首次用生物化学手段揭示了ezrin是calpain I的特异底物并阐明calpain I在胃壁细胞生物学中的功能调节。 2.首次发现ezrin选择性地与 β -actin结合, 解决了ezrin与actin相互作用的分子机制并阐明了actin异型具不同生化特性; 揭示了ezrin是PKA的特异底物并阐明PKA调控ezrin的分子机制。 3.首次用实验证明syntaxin 3对极化上皮细胞胞吐的分子调控机理及所涉及的生化通路, 阐明了syntaxin 3与Munc18—2相互作用的分子机制为探索氢钾泵移位的分子机理打下基础。 4.首次证明动点马达蛋白CENP—E是冠状纤维的重要组分, 揭示了CENP—E是连接纺锤体和染色体不可缺少的组分并参与染色体在赤道的聚集和纺锤体检验点的调控。主要研究工作及兴趣: 1.细胞分裂调控网络细胞是生命活动的最小单元, 而蛋白质是细胞活动的主要执行者。细胞生命活动的调控在分子水平表现为蛋白质—蛋白质的相互作用。这种作用构成了细胞生命活动必不可少的蛋白质调控网络。细胞精确的自我复制是其生活史的重要组成部分, 复制的高保真性在生物及物种的繁衍生息过程中举足轻重。在细胞复制过程中, 包含在染色体中的父代遗传信息在经历诸多复杂的运动均匀地、准确无误地传递给两个子细胞。整个细胞分裂过程是通过纺锤体丝与染色体着丝点的协同作用来完成。正确的染色体与纺锤体丝相互作用是细胞健康的保证。同时染色体与纺锤体丝连接异常导致染色体丢失、易位等, 从而使细胞生长失控, 如癌症。动点是位于着丝点上的多组分蛋白质结构, 它直接维持纺锤体丝与染色体的衔接, 调控染色体运动分离的时空序列性及保真性。利用质谱学、生物信息学及生物光谱学等手段和方法结合人类基因组计划的工作基础, 我们将系统地研究细胞分裂染色体运动时空序列性及保真性调控的分子基础, 并阐明其在活细胞实时运动中的调控规律。 2.细胞极化的分子基础极化上皮细胞具有非常重要的生理功能, 如膜蛋白的运输及分泌物外吐等。细胞极化是组织功能特异性产生的基础, 其形成由胞外诱化源(extracellular cues)及胞内蛋白的不对称分布协同调控。以胃壁细胞为模式研究系统, 我们首次发现了两个肌动蛋白异型(β -和 g -actin)在上皮细胞中的极化分布现象, 并首次证实了肌动蛋白异型有不同的生化特性。 β -actin与ezrin特异性结合并共定位于壁细胞的顶膜。鉴于LASP1, IQGAP1和IQGAP2蛋白在壁细胞中的极化分布, 我们认为: 肌动蛋白异型(β -和 g -actin)通过其特异性结合蛋白执行其独特的功能。利用活细胞实时研究系统与生物光谱学手段, 我们拟阐明壁细胞极性形成的分子基础。此研究成果不仅有助于了解上皮细胞极化所涉及的生化通路, 而且为阐述其他极性细胞(如: 神经)的结构与功能奠定基础。 3.胞吐的分子调控壁细胞胃酸及内因子分泌是一个涉及信号转导、膜转运、细胞骨架重排、外吐以及内吞等过程的生理学现象。胃壁细胞中有大量的管状囊泡, 内含胃酸分泌所需的质子泵(H^+ , K^+ -ATPase)。当胃壁细胞受刺激后, 管状囊泡向顶膜移动, 并与微绒毛膜相融合, 使得微绒毛向管腔急剧伸长, 大大增加了膜面积, 为极大限度的容纳质子泵奠定了基础。同时, 原管状囊泡上的 H^+ , K^+ -ATPase也随之转移到顶膜, 将 H^+ 运送至胞外。当刺激消失后, 含有 H^+ , K^+ -ATPase的质膜被内吞重新形成管状囊泡, 回到胞质内。我们发现syntaxin 3存在于富含 H^+ , K^+ -ATPase的管状囊泡

并在细胞受刺激后转移到顶膜。我们的实验结果表明: Syntaxin 3是胃酸分泌必需的功能蛋白。通过刨析syntaxin 3蛋白质调控网络, 我们拟阐明壁细胞外吐的分子调控机理及所涉及的生化通路。

[我要入编](#) | [本站介绍](#) | [网站地图](#) | [京ICP证030426号](#) | [公司介绍](#) | [联系方式](#) | [我要投稿](#)

北京雷速科技有限公司 Copyright © 2003-2008 Email: leisun@firstlight.cn

