

apophasis / February 23, 2011 10:03AM

[\[生物化學\] 中研院生化研究團隊找到關鍵分子機制 解釋細胞自噬相關基因與自噬作用之形成](#)

[生物化學] 中研院生化研究團隊找到關鍵分子機制 解釋細胞自噬相關基因與自噬作用之形成 ([英文版](#))

《中研院新聞稿》(2011/02/22) 「細胞自噬」作用是個體細胞遇到生存壓力時，會自行發展出包膜企圖吞食或分解入侵的物質，以保全其他正常細胞的自我保護機制。近年來科學家也發現，細胞自噬作用與生物發育以及許多人類疾病，例如腫瘤、感染與免疫、心血管疾病、肌肉病變及神經退化性疾病密切相關。

中研院生物化學研究團隊最近成功找出細胞自噬體形成之分子機轉，發現一種名為「肌凝蛋白-II」的分子蛋白扮演關鍵角色。此新發現將有助日後治療細胞自噬失調相關疾病的藥物開發。本研究由生物化學研究所助研究員陳光超博士及博士生唐弘文主導，其成果已於2011年2月16日發表於國際重要學術期刊《歐洲分子生物學研究期刊》(EMBO Journal)。這項研究結果同時被今年2月份的《自然分子細胞生物學評論》(Nature Reviews Molecular Cell Biology 2011,12(2):77) 選為重點報導。

研究團隊解釋，細胞自噬的過程中，細胞內會產生雙層膜構造，將細胞質內物質包裹起來，形成細胞自噬體，進而與溶酶體結合而分解包裹之物質。但是，細胞自噬體是如何形成以及自噬體的雙層脂質膜來源，目前科學界仍未確切知曉。

在本研究中，陳光超博士研究團隊以果蠅和人類細胞為研究對象，探討細胞中「Atg1蛋白質激酶」和「細胞骨架肌動蛋白」調控細胞自噬的機轉。他們發現一個全新的「類肌凝蛋白輕鏈激酶」為「Atg1蛋白質激酶」的受質，當在果蠅或人類細胞中降低此「類肌凝蛋白輕鏈激酶」或「肌凝蛋白-II」的表現量時，都會抑制細胞自噬體的形成。

另外，他們更進一步發現「Atg1蛋白質激酶」對於「肌凝蛋白-II」的活化，會影響到「Atg9嵌膜蛋白」在高基氏體和細胞自噬體前驅構造間來回循環移動。而「Atg9嵌膜蛋白」被認為是自噬體的形成過程中提供脂質膜的來源之一。

他們的研究結果顯示Atg1會經由磷酸化此「類肌凝蛋白輕鏈激酶」去調控「肌凝蛋白-II」的活性及「Atg9嵌膜蛋白」的循環移動，以促進細胞自噬體的形成，而此訊息調控機轉從果蠅到人類有高度的保留性。這個新發現的調控機制可望為日後治療細胞自噬失調相關疾病帶來新的觀點。

本研究相關網站：

<http://www.nature.com/nrm/journal/v12/n2/full/nrm3053.html>

<http://www.nature.com/emboj/journal/vaop/ncurrent/full/emboj2010338a.html>

新聞聯絡人：

陳光超博士，中央研究院生物化學研究所

gcchen@gate.sinica.edu.tw (Tel) 886-2-2789-9800 # 7010

林美惠，中央研究院總辦事處公共事務組

mhlin313@gate.sinica.edu.tw

(Tel) 886-2-2789-8821 (Fax) 886-2-2782-1551 (M) 0921-845-234

深入訊息：

[中研院新聞稿 2011/02/22](#)

[National Science Council International Cooperation Sci-Tech Newsbrief](#)
