



联系电话: 010-62765106-121

网址: www.biomembranelab.org

电子邮件: lmb-th@tsinghua.edu.cn 通讯地址: 北京市海淀区颐和园路 5 号北京大学生命科学学院

- 生物膜与膜生物工程国家重点实验室 2014 年度学术年会圆满结束
- 实验室近期科研成果
- 中国细胞生物学学会 2015 年全国学术大会在深圳举行

生物膜与膜生物工程国家重点实验室 2014 年度学术年会圆满结束

2015 年 4 月 18 日, 生物膜与膜生物工程国家重点实验室 2014 年度学术年会暨学术委员会会议在中科院动物所召开。实验室学术委员会主任及委员、中国科学院动物研究所、北京大学及清华大学实验室的研究人员和研究生等 200 余人出席会议。中国科学院动物研究所所长康乐院士、科技条件处朱江处长; 北京大学科研部周辉部长、基地建设办公室郑英姿主任; 清华大学科研院甄树宁主任、高广玺老师等应邀出席会议。



大会开幕式由陈晔光教授主持, 中科院动物所所长康乐院士首先在大会中致辞, 康所长对各位领导及专家的到来表示热烈欢迎, 对实验室近年来各项工作取得的进展表示衷心祝贺, 作为依托单位, 动物所愿意全方位支持实验室的发展, 愿实验室迎接新的挑战, 取得更大的成绩。实验室主任王世强教授作了实验室 2014 年度工作报告, 报告中着重介绍了 2014 年度实验室的科研工作及研究成果、论文发表、研究队伍建设和人才培养、与国内外合作交流以及实验室管理等方面的工作和取得的成绩。

本次大会特别邀请到实验室学术委员会主任、中国植物学会理事长、中国科学院武维华院士做了题为“植物细胞钾离子通道 AKT1 调控机理”的特邀报告。武院士对植物钾离子通道做了深入浅出的讲解, 激发了现场师生的浓厚兴趣, 大家踊跃提问, 与武院士进行学术探讨, 现场互动热烈, 气氛活跃。实验室前学术委员会主任匡廷云院士即兴发言, 匡院士对实验室工作给予了充分肯定, 并鼓励实验室成员充分利用实验室现有资源和独特的学科优势, 利用学科交叉整合关键技术, 发挥团队优势, 攻克膜生物学制高点, 为我国基础科学研究做出更大贡献。随后, 林鑫华研究员为大会带来了题为“肠道稳态维持的分子机制”的主题报告, 讲述他的研究团队最新揭示的 Perlecan 这一 HSPGs 家族成员如何促进果蝇中肠稳态的正常维持。年会学术报告会分别由王世强教授和林鑫华研究员主持, 来自三家分室的十位学术带头人和科研骨干介绍了团队的最新研究成果。



下午, 由武维华院士主持召开学术委员会会议, 委员们从各个方面对实验室的工作展开讨论, 就如何迎接新一轮重点实验室评估、重点实验室更名申请进展、研究团队建设、学科交叉、平台建设、实验室开放与合作等多个重要问题群策群力, 并给予了指导。有了明确的发展方向, 以及各位专家领导的悉心指导, 相信实验室一定能在在新的一年里取得更令人瞩目的成绩!

中国细胞生物学学会 2015 年全国学术大会在深圳举行

2015 年 4 月 1 日-4 日, 中国细胞生物学学会 2015 年全国学术大会在深圳会展中心举行。本次会议吸引了 2000 余位来自全国和国际细胞生物学、生命健康领域的领军科学家、高校教授、科研院所研究人员、青年科技工作者以及富有成果转化经验的专家参会。会议中展示了国内外细胞生物学和生命健康领域最前沿的科研成果, 并举行了由各分会组织的教学、实验技术、项目合作、创业投资等形式多样的活动。

我室程和平院士接受大会邀请, 做了题为“Mitoflashes - Elemental Mitochondrial Signaling Events in Health and Disease?”的特邀报告。会议还安排了多个涵盖当今细胞生物学各前沿领域的分会场, 交流最新研究成果与发展趋势, 我室陈良怡教授、陈佳研究员、林鑫华研究员、刘磊研究员、孙钦秒研究员、孙育杰研究员、俞立教授、张传茂教授在会上做了学术报告。在 4 月 2 日的资深科学家与青年科学家面对面论坛活动中, 陈佳研究员、陈晔光教授和俞立教授与听众(青年 PI 为主)直接沟通, 针对建立实验室不久的青年 PI (尤其是新近回国的青年 PI) 关心的各种问题, 展开讨论, 为新回国科研工作者在创建实验室、撰写基金申请等方面提供了建议。

4 月 2 日下午, 学会第十一届理事会第一次会议召开, 会议选举出了第十一届理事会理事和第一届监事会监事, 我室陈晔光教授当选中国细胞生物学学会第十一届理事会理事长。



孙钦秒研究组有关抗 DNA 病毒天然免疫反应的研究进展在 PLoS Pathogens 发表

天然免疫系统是机体抵抗病原微生物入侵的第一道防线。STING 作为细胞质内抗 DNA 病毒天然免疫反应的重要因子,通过 N 端的多个跨膜区定位于内质网上,它的定位对于其功能起着非常重要的作用。STING 介导的免疫反应过强会导致一些炎症疾病,因此机体如何精确调控 STING 介导的免疫反应至关重要。

孙钦秒研究组发现 PPM1A 以依赖磷酸酶活性方式负调控 STING 介导的信号。研究表明 PPM1A 可以与 STING 和 TBK1 相互作用,并调节二者的磷酸化。进一步研究发现 TBK1 通过磷酸化 STING 进而调控 STING 的多聚化,而 PPM1A 通过去除 TBK1 和 STING 的磷酸化而影响 STING 的聚集,进而影响 STING 的活性,以维持抗病毒天然免疫反应的平衡。

膜蛋白,如 MAVS 和 STING 的多聚化在抗病毒的免疫反应中起着非常重要的作用,而膜蛋白多聚化的调控机制目前还不是很清楚。研究组发现 TBK1 介导的 STING 磷酸化促进 STING 的多聚化,而 PPM1A 通过去除 STING 的磷酸化降低 STING 多聚体的形成,表明 STING 蛋白的磷酸化参与调控它的多聚体的形成,从而影响下游信号的激活。该研究也为其它膜蛋白的磷酸化是否参与多聚体的形成提供新的思路。

PLoS Pathog. 2015;11(3):e100478.

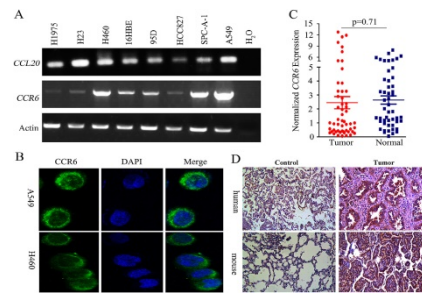
周光飏研究组揭示空气污染相关肺癌的基因组突变特征

根据已有的致癌证据,世界卫生组织下属的国际癌症研究机构(IARC)已将室外、室内空气污染列为一类致癌原。但是,空气污染引起癌症的机理并不清楚。研究组人员剖析了烟煤空气污染区肺癌的发病机理。他们对来自烟煤空气污染区、不使用烟煤的对照地区的肺癌病人进行了全基因组测序或基因编码区域(外显子)测序,以揭示空气污染对基因组的损伤作用。

他们发现,空气污染区肺癌病人癌组织的基因组发生了大量的基因突变、拷贝数变异和基因重排。平均每例病人发生 289 个改变蛋白质氨基酸序列的基因突变,钙离子信号和离子通道相关基因突变较多。参与多环芳烃解毒的基因以及 DNA 损伤修复相关的基因大多发生拷贝数缺失和突变,而与多环芳烃活化相关的基因出现拷贝数增加。比较空气污染区和对照地区病人在 2010 个基因中的突变情况,发现空气污染区肺癌的突变数为 68 个基因/病人,而对照地区人均发生的突变基因为 22 个。167 个基因(包括 TP53, RYR2, KRAS, CACNA1E 等)在烟煤使用区肺癌的突变率显著高于对照地区的肺癌病人,而且多数基因在烟煤使用区和对照地区病人发生的突变方式不同,但在某些基因也有相同的突变特点。70 个基因的突变频率与多环芳烃的暴露量成正相关。这些结果显示了空气污染对基因组的损害和促进肺癌发生的重要作用,以及减轻空气污染的迫切性。该项研究成果日前发表在由 Cell Press 和 Lancet 共同推出的杂志 EBioMedicine 上。

EBioMedicine. 2015 doi: 10.1016/j.ebiom.2015.04.003.

周光飏研究组发现吸烟引起肺癌的关键炎症因子



往往需要较长的潜伏期。

CRIS 吸烟可引起 DNA 损伤和基因突变,但吸烟引起肺癌的机理仍远未阐明,而这是我们开发肺癌防治策略的前提。临床上,从第一次吸烟到肺癌的发生往往需要较长的潜伏期。为了发现在吸烟引起肺癌过程中起关键作用的炎症因子,研究组用烟草致癌物尼古丁衍生亚硝胺酮(NNK)处理正常人肺上皮细胞 60 天,然后检测 84 种细胞因子、趋化因子的变化。研究发现,在正常肺上皮细胞,NNK 可使趋化因子 CCL20 的表达水平明显增高。研究组检测了肺癌病人癌组织中 CCL20 的表达情况,发现在 92 例吸烟肺癌病人中,CCL20 表达增高的病人为 48 例(52.2%),而在 78 例非吸烟病人中,CCL20 高表达的病人为 29 例(37.2%),说明 CCL20 的表达水平与吸烟相关。临床预后信息显示,CCL20 表达越高,病人存活时间越短。在细胞及实验动物中,NNK 可通过诱导 CCL20 的表达而促进肺癌细胞的增殖和转移。抗炎药物则可抑制 CCL20 的表达并抑制肺癌细胞的生长。这些结果说明,CCL20 不仅是吸烟引起肺癌的关键炎症因子,也是肺癌治疗的新靶标。

Cancer Letters. 2015 doi: 10.1016/j.canlet.2015.04.005.

张传茂研究组发现 GSK3β-Dzip1-Rab8 分子调控通路

纤毛结构在细胞周期运转过程中是动态变化的,在细胞分裂后,纤毛会在两个子细胞中重新组装。

张传茂教授研究组深入研究了 Dzip1 蛋白的功能,发现其调控了一种对纤毛膜组装具有重要作用的小 GTP 结合蛋白 Rab8 的纤毛内定位,并通过与 Rab8 在基体部位相互作用,促进了 Rab8GDP 从其抑制因子 GDI2 的抑制作用中解离,促进 Rab8 激活。该研究还发现,Dzip1 促进 Rab8 激活的能力受到分裂期向静止期转化过程中 GSK3β 激酶活性增强的正调控。该研究进一步检测了细胞周期中 Dzip1 的定位,发现其在分裂期结束至静止期早期时优先定位于继承了母中心粒的子细胞中心体及中心体外周基质。该研究工作发现了 GSK3β-Dzip1-Rab8 调控通路,阐述了纤毛不对称组装及其在细胞周期中动态调控的分子机制,为深入了解纤毛结构对细胞周期运转和对人类相关疾病的发生提供了重要理论依据。

PLoS Biol. 2015 10;13(4):e1002129.