
合肥研究院揭示ULK1/ATG13调控有丝分裂期自噬及肿瘤生长的重要机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/10030.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

中国科学院合肥物质科学研究院强磁场科学中心张欣课题组发现ULK1/ATG13调控细胞分裂期自噬及肿瘤生长的重要机制，相关论文以 *ULK1-ATG13 and their mitotic phospho-regulation by CDK1 connect autophagy to cell cycle* 为题发表在生物学期刊 *PLOS Biology* 上。

自噬和细胞周期调控都是极其动态的基本生物学过程，而自噬在细胞周期调控中的功能与分子机制还不清楚。自噬是真核生物中发现的保守降解机制，主要有自噬相关蛋白（ATG）执行自噬过程，ULK1/ATG13是最上游的自噬起始复合物。细胞周期由间期和分裂期组成；一般而言，非同步化细胞中细胞间期和分裂期时间比例是95%、5%。在非同步化细胞中，ULK1/ATG13主要受到mTORC1和AMPK磷酸化以调控自噬起始。然而，在有丝分裂期及细胞周期各阶段，ULK1/ATG13的磷酸化调控及功能尚不清楚。

张欣课题组研究发现：自噬起始蛋白ULK1/ATG13受到了细胞周期最重要激酶CDK1的磷酸化调控，以促进有丝分裂期自噬及细胞周期进程；另一方面发现ULK1/ATG13复合物双敲除不仅能够显著抑制肿瘤细胞生长，而且荷瘤小鼠模型显示对肿瘤抑制的效果达到了95%。

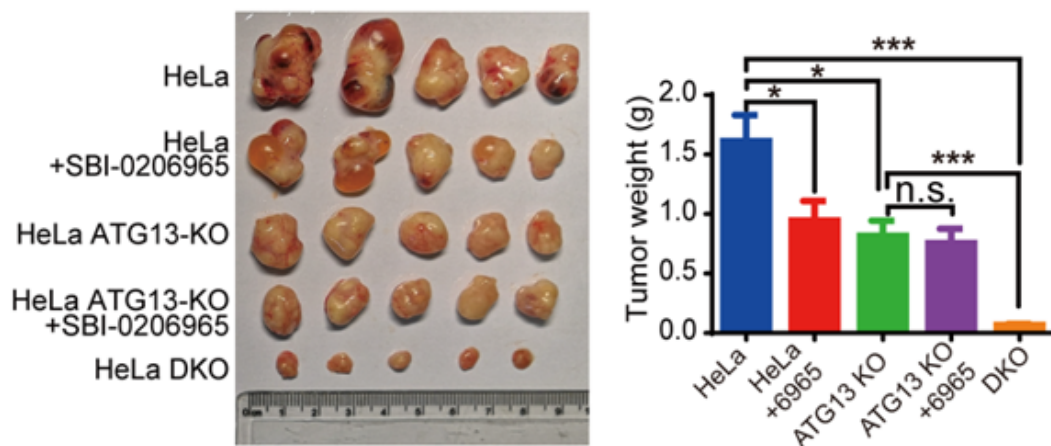
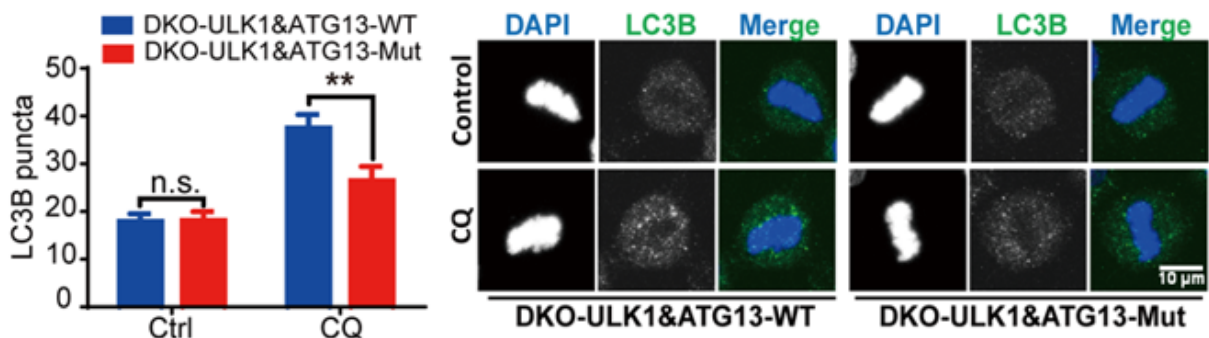
因在细胞自噬机制方面的发现而获得2016年诺贝尔生理或医学奖的大隅良典（Yoshinori Ohsumi）对本项工作进行了专评，发表在同期的 *PLOS Biology*

上。专评指出：“在本刊中，李等人发现了CDK1在有丝分裂期磷酸化ULK1复合物。这种磷酸化诱导自噬，并且出人意料的可以驱动细胞周期进程……这项工作揭示了自噬在细胞周期进程中的作用，并加强了我们对细胞生长和增殖特定相中自噬调控的理解。”

助理研究员李志元为该论文第一作者兼共同通讯作者，博士后田小飞、助理研究员纪新苗、研究生王君君、陈含笑及王冬梅参与了该工作，张欣为通讯作者。该项工作得到国家重点研发项目、合肥物质科学技术中心重要/创新项目培育基金、合肥研究院十三五重点项目及院长基金、国家自然科学基金和安徽省基金的支持。

[论文链接](#)

[专评链接](#)



上图显示CDK1介导的ULK1/ATG13磷酸化促进有丝分裂期自噬，下图显示ULK1/ATG13敲除在荷瘤小鼠模型中对肿瘤的抑制。

研究团队单位：合肥物质科学研究院

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发