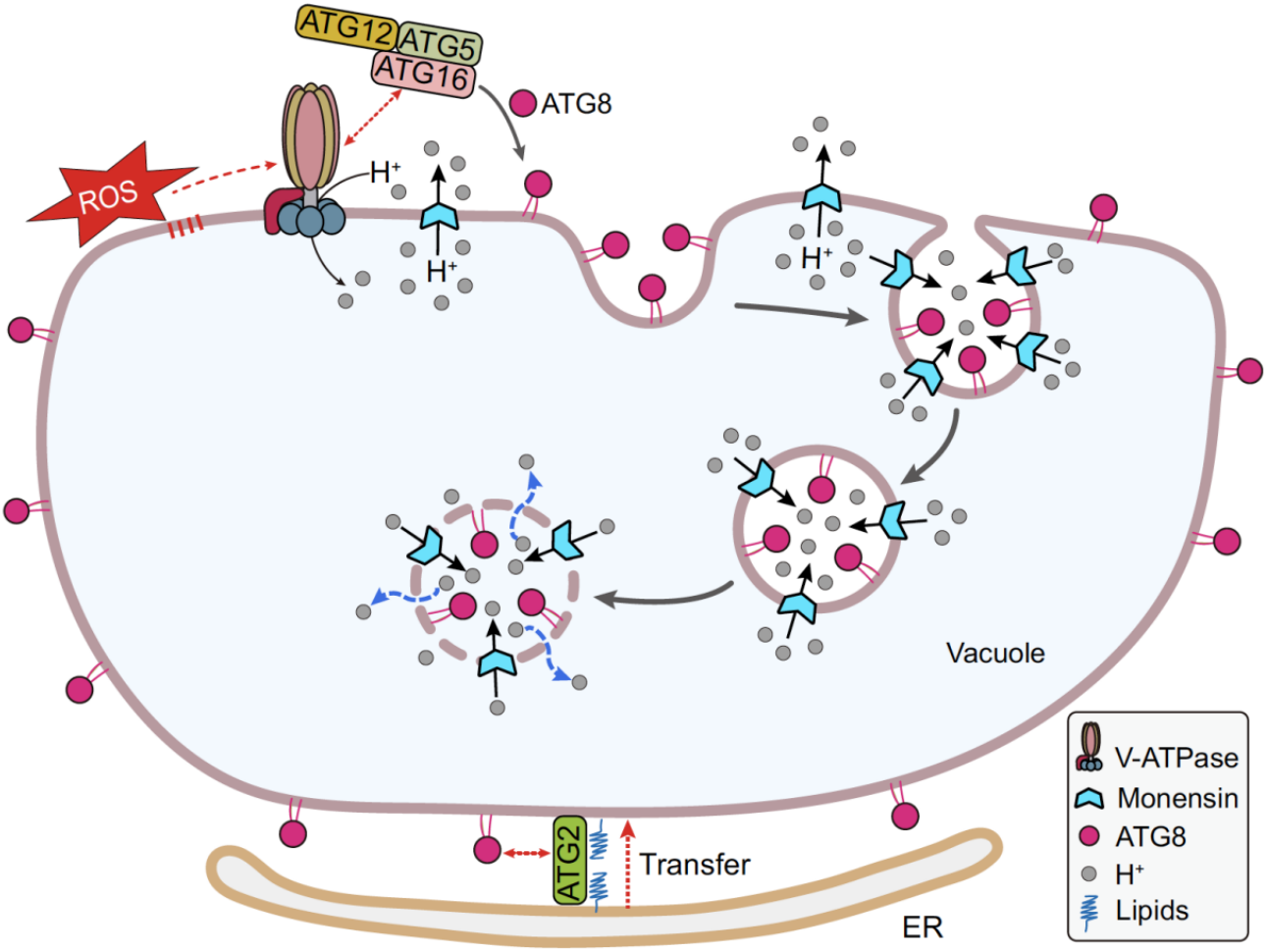
研究揭示ATG8调控液泡损伤修复新功能

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/34511.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！

研究揭示ATG8调控液泡损伤修复新功能。
7月18日，华南师范大学生命科学学院教授高彩吉团队与香港中文大学教授Byung-Ho Kang团队等合作，在国家自然科学基金等项目的资助下，研究揭示了破坏液泡膜质子梯度可快速诱导自噬蛋白8（ATG8）通过非经典自噬途径靶向至液泡膜，进而调控液泡膜流动性和内陷小泡的形成，促进液泡质子梯度的恢复。相关成果发表于《自然-通讯》（Nature Communications）。



模型图示：ATG8ylation促进液泡膜内陷小泡的形成有助于液泡膜损伤修复。研究团队供图

?

自噬是一种进化上保守的机制，用于清除受损的细胞器和蛋白质聚集体以维持细胞内稳态。前期，团队研究发现在极端高温下，经典自噬蛋白ATG8会转移到高尔基体上，促进高尔基体的重新组装。该研究中，研究人员发现ATG8在离子载体药品莫能菌素等处理后，快速转移到液泡膜上。通过大量的遗传材料分析，明确了ATG8转移到液泡膜不依赖于自噬上游调节因子如ATG1、ATG11等，但却依赖于ATG5、ATG7、ATG16为核心的脂化修饰系统。

液泡是植物细胞中的垃圾处理站，众多蛋白质在行使完既定的功能后会被转移到液泡内腔降解。而液泡内腔的酸性环境是液泡行使物质降解功能的必要条件。那么，ATG8转移到液泡膜上的生理意义是什么呢？研究人员通过共聚焦与透射电镜的观察发现，ATG8与液泡外膜的结合会促进大量液泡膜内陷囊泡的形成。在莫能菌素等离子载体药品处理之后，液泡内的pH迅速升高，阻碍液泡行使正常的生理功能。而在处理后的恢复阶段，ATG8转移到液泡膜上可促进液泡pH的恢复。

基于上述研究结果，研究人员提出一个ATG8ylation缓解液泡损伤作用机制的模型。碱性胁迫或离子载体（如莫能菌素）会触发液泡膜上的ATG8ylation修饰。ATG8通过V-ATPase-ATG16复合物与液泡膜结合，可能发挥双重功能：一是，ATG8ylation促进液泡膜内陷，形成的内陷小泡可隔离莫能菌素诱导的液泡内质子交换，从而阻止质子流向胞质并促进液泡pH的快速恢复；二是，ATG8介导内质网向液泡膜的募集，在此过程中可能通过ATG2促进脂质从内质网向液泡膜的转移，贡献于液泡膜损伤修复。

该研究发现为理解非经典自噬介导的植物细胞器损伤修复的分子机制提供了新的见解。（来源：中国科学报 朱汉斌）

相关论文信息：https://doi.org/10.1038/s41467-025-62084-3

作者：高彩吉等 来源：《自然—通讯》

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转发