

---

# 研究揭示内质网自噬启动新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/39044.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！**

研究揭示内质网自噬启动新机制。内质网是由细胞内片状和管状膜结构构成的网络系统，兼具蛋白质合成与折叠功能，也是细胞内主要的 $Ca^{2+}$ 储存库。当内质网出现局部损伤时，细胞会启动“内质网自噬”，通过形成自噬小体包裹并降解受损部分，以维持细胞稳态。然而，学界对这一过程的启动机制、信号转导路径及自噬小体膜来源等问题尚不明晰。

日前，中国科学院生物物理研究所研究团队，揭示了机械感知通道介导 $Ca^{2+}$ 瞬变触发内质网片段降解的分子机制，为内质网功能障碍相关疾病的治疗提供了新的研究方向。

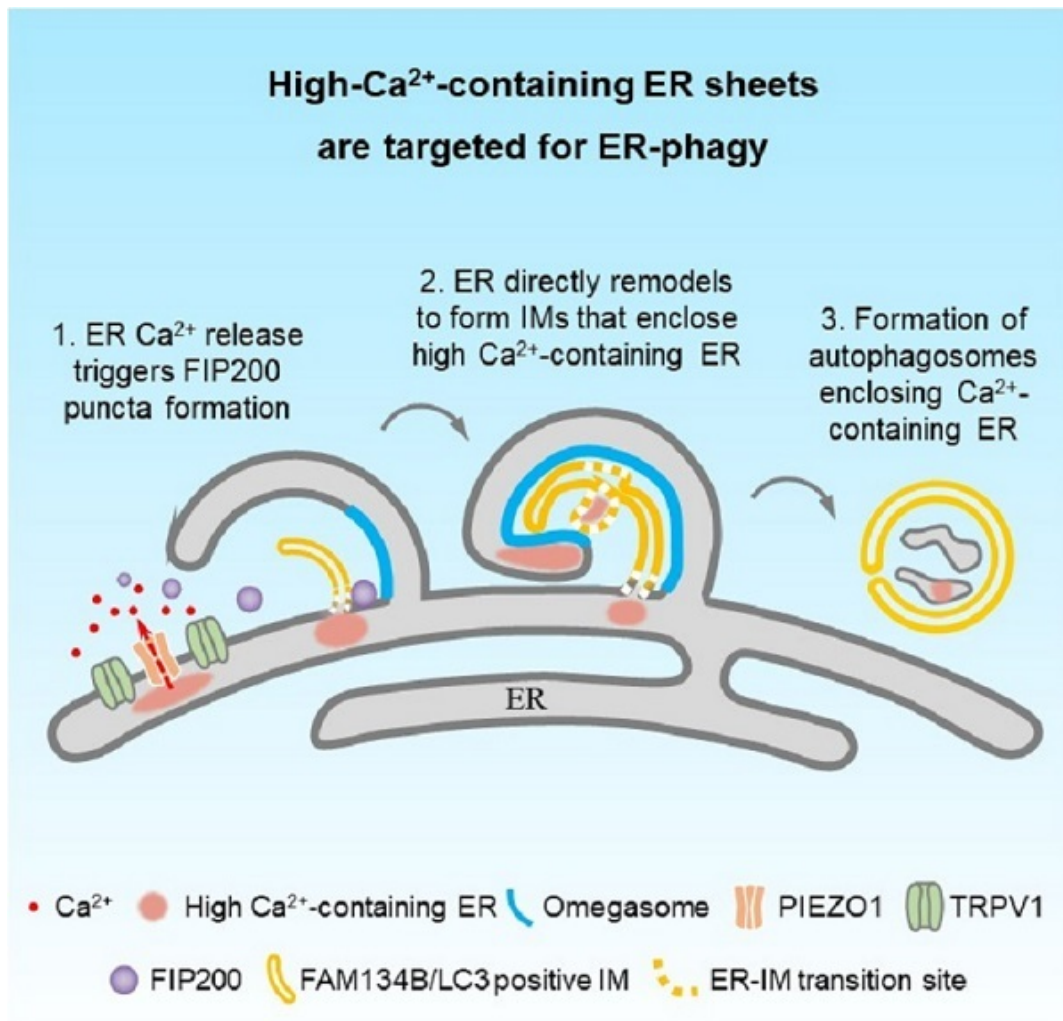
研究团队利用超分辨多模态活细胞成像等技术发现，在长期饥饿、胆固醇稳态失衡或高 $Ca^{2+}$ 损伤等应激条件下，内质网中 $Ca^{2+}$ 含量较高的片状亚结构域会发生扩张，并被自噬小体包裹与降解。电子显微镜和光电关联冷冻电子断层扫描结果显示，包裹这些高 $Ca^{2+}$ 片状内质网的自噬小体膜直接源于内质网重塑。该过程依赖内质网自噬受体FAM134B与脂化LC3的协同作用，而传统自噬所需的ATG14和ATG9蛋白并非必需。

研究进一步提出，机械感知通道蛋白PIEZO1和TRPV1富集于高 $Ca^{2+}$ 片状内质网上，可感知钙离子浓度变化并触发局部钙离子释放，形成短暂钙瞬变。该信号通过触发自噬起始FIP200复合物发生液—液相分离，最终启动内质网自噬。

内质网 $Ca^{2+}$ 稳态失衡及自噬功能异常与神经疾病、癌症等多种疾病的发生发展密切相关。该研究为探讨内质网 $Ca^{2+}$ 稳态失衡相关疾病的发病机制，及其潜在干预靶点提供了重要线索。

相关研究成果发表在《分子细胞》(Molecular Cell)上。研究工作得到国家自然科学基金委员会等的支持。

[论文链接](#)



含高 $\text{Ca}^{2+}$ 内质网的自噬小体形成模式图

研究团队单位：生物物理研究所

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