
生物物理所揭示内质网定位蛋白DFCP1调节内质网-脂滴互作机制

作者：writer 来源：中国科学院

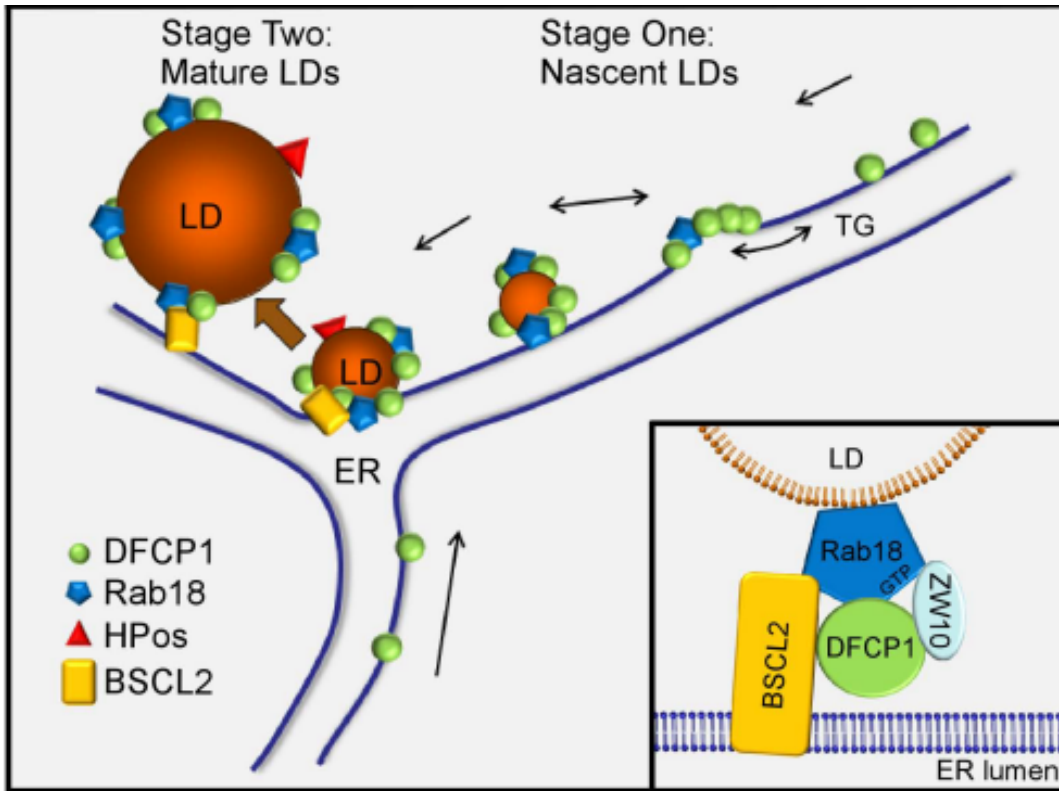
本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/4650.html>

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！

生物物理所揭示内质网定位蛋白DFCP1调节内质网-脂滴互作机制。4月9日，Cell Reports杂志以封面文章形式发表了中国科学院生物物理研究所张宏组和李栋组合作的研究论文“ The ER-Localized Protein DFCP1 Modulates ER-Lipid Droplet Contact Formation ”。该文利用超高分辨率GI-S IM成像技术揭示了脂滴形成过程中，内质网定位蛋白DFCP1可以标记新生的脂滴结构上，这些结构沿内质网运动并进一步融合形成成熟的脂滴。DFCP1是Rab18的效应因子，位于成熟脂滴上的DFCP1与Rab18-ZW10形成复合体，介导内质网-脂滴的互作。

脂滴是细胞中储存脂类和能量的一种重要细胞器。前期研究发现脂滴从内质网上形成，首先在内质网磷脂双分子层之间合成并累积大量中性脂，形成眼睛样结构，后不断累积最终从内质网上分离形成脂滴。但人们对脂滴形成的早期过程尚不清楚，而脂滴与内质网之间的互作机制也知之甚少。在多细胞生物自噬小体形成过程中，内质网定位蛋白DFCP1迁移到位于内质网的自噬前体结构欧米伽小体上，并作为欧米伽小体的标记。但是DFCP1缺失不会引起自噬异常，其在细胞中功能之谜仍未解开。张宏课题组研究发现在油酸诱导脂滴生成后，DFCP1会定位在脂滴的表面。利用李栋课题组新开发的超高分辨活细胞成像技术，发现DFCP1在内质网上标记新生脂滴结构，并且这种结构的形成依赖于甘油三酯的合成。这些DFCP1阳性结构在内质网上是可逆的，并且在内质网上移动并融合形成能够继续生长的脂滴，进一步变大，生成成熟脂滴。编码人类Berardinelli-Seip先天性脂肪代谢障碍II型的内质网跨膜蛋白BSCL2，参与调控DFCP1标记的新生脂滴结构的可逆性以及融合和生长。在成熟脂滴上，DFCP1还作为Rab18效应因子，与Rab18-ZW10复合体相互作用介导内质网-脂滴互作的形成，从而调节脂滴的大小。该研究揭示了脂滴形成的早期过程，包括DFCP1标记的新生脂滴结构的融合、脂滴的生长，以及由DFCP1介导的内质网-脂滴的互作。

该工作由生物物理所张宏课题组和李栋课题组合作完成。张宏和李栋为论文的通讯作者，张宏课题组博士研究生李东方和麻省大学医学院赵燕为论文的第一作者，生物物理所研究员刘平生也参与指导了这项研究。该课题获得北京市科学技术委员会、国家自然科学基金委员会、中科院战略重点研究计划、中科院前沿科学重点研究计划以及中国科学院大学教育基金会的臻溪生命科学基金的资助。



DFCP1通过调节内质网-脂滴接触控制脂滴生长示意图



封面图

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](http://www.iikx.com)转发