

---

# 提供遗传性痉挛截瘫病理研究新视角

作者：唐凤 来源：中国科学报

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/6204.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！**

提供遗传性痉挛截瘫病理研究新视角。香港科技大学助理教授郭玉松团队和中科院生物物理研究所教授胡俊杰团队最近发现，一种名为ATL的酶被用于调节细胞内蛋白质的运输。这一新发现为遗传性痉挛性截瘫的病理学研究提供了新见解。相关论文近日刊登于美国《国家科学院院刊》。

胰岛素、抗体或细胞表面的信号受体一旦在细胞内产生，就需要沿着分泌转运途径转运到细胞表面，以发挥其生理功能。这些蛋白质的运输开始于内质网——这是该通路的第一个站点，在这里蛋白质被打包进被称为COPII的囊泡载体，然后被运送到细胞表面。

内质网的管状结构由ATL接驳而成，研究人员消除ATL后，发现其内质网管道不但无法接驳，COPII的形成亦减少，影响其装载蛋白的效率，并严重减慢蛋白的运送速度。研究进一步发现，蛋白质的流动性以及COPII的形成可透过一种经过异变、具有膜栓连而非融合功能的ATL来恢复。

郭玉松表示：ATL介导的膜栓连在维持内质网内流动性方面有关键作用，期望该发现为该罕见疾病的治疗提供线索。

相关论文信息：<https://doi.org/10.1073/pnas.1908409116>

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