

---

# 水生所利用斑马鱼模型揭示重要形态发生素BMP的分泌调控机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/6979.html>

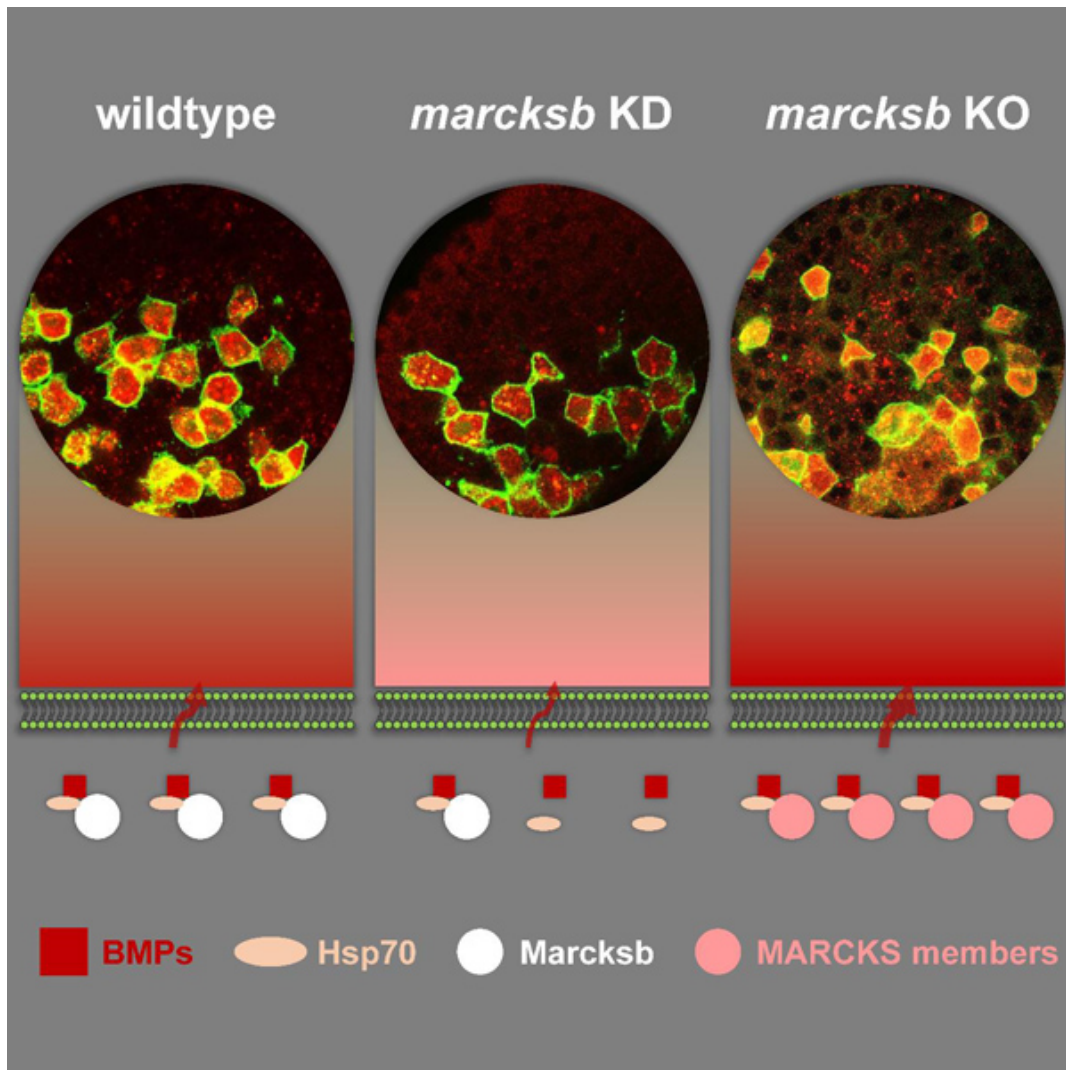
*本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！*

水生所利用斑马鱼模型揭示重要形态发生素BMP的分泌调控机制。骨形成蛋白(bone morphogenetic protein, BMP)是一类重要的形态发生素，其介导的信号通路不仅广泛参与胚胎发育、器官形成、组织再生等生命过程，还与多种疾病及肿瘤发生密切相关，因此BMP信号通路受到学术界的广泛关注。然而，作为一类经典的胞外信号分子，BMP是如何从细胞内分泌和运输到细胞外?这一问题一直困扰着学术界。

中国科学院水生生物研究所孙永华团队利用斑马鱼模型，发现敲降豆蔻酰化富丙氨酸C激酶底物蛋白(MARCKS)家族成员marcksb导致BMP信号减弱且胚胎严重背部化，细胞移植实验证实marcksb介导BMP活性是细胞自主性的，点突变分析表明Marcksb蛋白磷酸化-去磷酸化所介导的细胞质-细胞膜穿梭对于BMP活性是必需的，进一步的细胞移植和体外实验揭示Marcksb与其互作蛋白Hsp70形成复合体，介导了Bmp2b蛋白从胞内分泌到胞外这一细胞生物学过程。

同时，该团队利用CRISPR/Cas9技术构建了marcksb的母源合子突变体(MZmarcksb)。有趣的是该突变体Bmp2b分泌不仅没有减弱，反而表现出增强趋势。进一步研究揭示，在突变体中MARCKS家族其他成员在卵子发生过程中表达上调且其合作蛋白Hsp70在合子基因激活时期上调表达，导致胚胎中MARCKS-Hsp70复合体总量上升，从而出现“过度遗传补偿”的效应。

该研究首次揭示了重要形态发生素BMP蛋白分泌途径的介导因子，且为“遗传补偿”效应提供了一个全新的例证。相关研究于9月24日在线发表于国际学术期刊PLOS Genetics，水生所副研究员叶鼎和博士生王小四为该文的共同第一作者，研究员孙永华为通讯作者。该研究得到国家自然科学基金创新群体项目、优青项目、面上项目、青年项目，中科院青年创新促进会等资助。



示意Marcksb和Hsp70复合体介导BMP蛋白分泌及marcksb敲除胚胎中的过度遗传补偿机制

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