



联系电话: 010-62765106-121 网址: <http://www.biomembrane.tsinghua.edu.cn>  
电子邮件: [lmb-th@tsinghua.edu.cn](mailto:lmb-th@tsinghua.edu.cn) 通讯地址: 北京市海淀区颐和园路5号北京大学生命科学学院

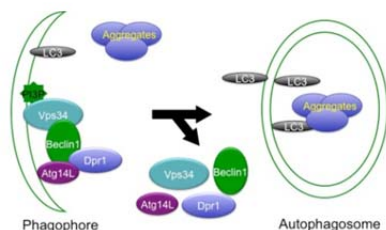
- 程和平院士、颜宁教授在 18IUPAB 做大会主题报告
- CURRENT ZOOLOGY 第二次获 JCR 影响因子
- 中科院动物所成功举办 2014 年优秀大学生夏令营活动
- 实验室近期科研成果
- 实验室面向 2014 年青少年高校科学营开放
- 林渊同学荣获北京大学第九届“学生五·四奖章”

## 程和平院士、颜宁教授在第 18 届国际生物物理大会主题报告

第 18 届国际生物物理大会 (2014 International Biophysics Congress, 18IUPAB) 于 2014 年 8 月 3 日-7 日在澳大利亚布里斯班的国际会展中心成功召开, 近 900 位来自世界各地的科研人员参加了此次学术盛会。我室程和平院士和颜宁教授获邀做大会主题报告 (Keynote Lecture), 报告题目分别为 “Mitochondrial flashes: New insights into mitochondrial ROS signaling and beyond”、 “Alternating access of MFS sugar transporters”。

三年一度的 IUPAB 代表了国际生物物理领域的最高学术水平, 涵盖了冷冻电镜、X-射线晶体学、膜蛋白结构与功能、离子通道与信号传导、动态分子影像等各方面的最新研究进展。

## 陈晔光研究组研究揭示了 Dapper1 蛋白在维持神经系统组织稳态中的作用机理

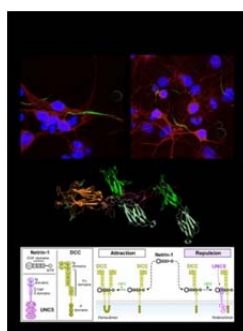


虽然细胞自噬主要发生在饥饿或代谢应激条件下, 但在没有饥饿时细胞也发生本底水平的自噬过程。本底自噬主要作用是降解长寿命的蛋白质和一些与疾病密切相关的聚集化致病蛋白, 进而维持组织稳态。但是其具体调控机制并不太清楚。

陈晔光研究组研究发现在神经系统中特异性敲除 *Dapper1* (*Dpr1*) 基因会导致小鼠脑组织中泛素化蛋白和 p62 的积累, 并伴随着出现运动协调能力障碍。缺失 *Dpr1* 还会进一步导致小鼠在小脑中出现浦肯野细胞缺失、神经胶质细胞激活和神经元细胞凋亡等病理学改变。这些现象表明在中枢神经系统中缺失 *Dpr1* 会抑制神经元细胞本底自噬过程的发生。进一步研究发现 *Dpr1* 蛋白通过调节 *Atg14L*-*Beclin1*-*Vps34* 复合物功能从而促进细胞自噬的发生。本研究揭示了 *Dpr1* 蛋白在维持神经系统组织稳态中的作用机理, 发表在近期的 *Cell Research* 上。

*Cell Research*. 2014; 24(8): 912-924.

## 张研研究组破译神经生长导航之谜



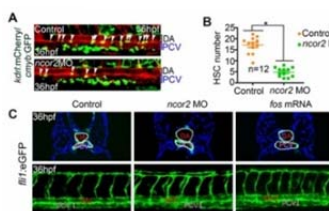
人类大脑的“网络”是由一组神经纤维从一个神经元连到另一个神经元, 为了选择正确的延伸途径, 生长中的轴突必须感受并与沿途相遇的不同分子发生作用。其中一个重要的分子就是 *Netrin-1*: 轴突既可以被它吸引, 又可被它排斥。轴突的这种行为是由位于它生长端表面的两个受体分子决定的: *DCC* 分子驱动吸引, 而 *UNC5* 分子驱动排斥。*Netrin-1* 是如何在分子水平上起作用的, 一直是神经科学领域内的一个谜。

研究组现在提供了结构证据, 给出了这个重要的导航信号分子是如何作用的一个全新的机理。研究组揭示的结构表明, *Netrin-1* 不只是结合一个 *DCC* 分子, 而是结合两个 *DCC* 分子。最令人惊奇的是, 它以两种不同的方式结合 *DCC* 分子。

研究者推测, 如果轴突表面只有 *DCC* 受体的话, 每个 *Netrin-1* 分子就结合两个 *DCC*, 其结果将是把轴突引向产生 *Netrin-1* 的地方。研究结果提示: “靠控制轴突生长端表面 *UNC5* 的有无, 轴突可以在移离或移向 *Netrin-1* 来源地之间变更, 从而使大脑得以建立正确的网络。”。本研究首次揭示了 *Netrin-1* 与其受体结合的三维结构, 并以此阐释了神经元发育过程中导航问题的机理。

*Neuron*, 2014 Aug 7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuron.2014.07.010>.

## 刘峰研究组关于 *Ncor2* 调控斑马鱼造血干细胞产生的研究成果在 *Blood* 发表



斑马鱼的造血过程分为两个阶段, 即: 初级造血和次级造血。以前的研究表明转录共抑制因子 *Ncor2* 在初级造血中发挥作用, 但其对次级造血的影响, 尤其是对造血干细胞产生的作用还不清楚。

刘峰研究组发现了 *ncor2* 在斑马鱼的次级造血发生区域-主动脉-性腺-中肾 (AGM) 及造血干细胞 (HSC) 中特异性表达。敲低或敲除 *ncor2* 会导致造血干细胞和 T 细胞数目减少。进一步研究发现, *Ncor2* 与 *Hdac3* 共同抑制 *fos* 基因的表达。*ncor2* 降低会导致 *fos* 表达水平上升, 血管命运被强化, 动脉内径变大。*fos* 的升高会促进 *vegfd* 的表达, 激活 *Notch* 信号通路, 进而抑制造血干细胞的产生。该研究成果揭示了 *Ncor2* 在斑马鱼造血干细胞发育中的作用机理, 丰富了对造血干细胞发育过程的认识, 也为体外扩增造血干细胞提供了理论基础。

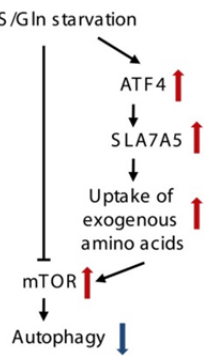
*Blood*, 2014 Jul 8. pii: [blood-2013-11-541391](http://dx.doi.org/10.1182/blood-2013-11-541391).

## 俞立研究组阐述 GAAC 如何在血清和谷氨酰胺饥饿条件下调控 mTOR 活性和自噬

7月21日,俞立研究组在The Journal of Cell Biology在线发表了题为“The general amino acid control pathway regulates mTOR and autophagy during serum/glutamine starvation”的研究论文。同一期杂志以题为“GAAC pathway limits autophagy to a light snack”的评论对本文进行推荐。本文报道了在血清和谷氨酰胺缺失条件下GAAC(The general amino acid control)通过调控外源氨基酸进入从而控制mTOR活性和自噬的发生,促进细胞的合成代谢并且避免过度自噬的发生,对维持细胞的动态平衡起着重要作用。

自噬是一个吞噬自身细胞质蛋白或细胞器并使其包被进入囊泡,并与溶酶体融合形成自噬溶酶体,降解其内容物的过程,藉此实现细胞的代谢需要和某些细胞器的更新。饥饿状态下,mTOR活性被抑制,自噬被诱导降解细胞内的一些不必要的蛋白质、糖类及脂质,使细胞能够在饥饿状态下长时维持生命活动。但是持续的自噬会通过过度的降解细胞内物质而导致细胞死亡,细胞内一条重要的信号通路-GAAC被激活。在哺乳动物里,GAAC激活转录因子蛋白ATF4,ATF4能够通过控制相关氨基酸合成以及氨基酸转运蛋白的表达从而维持细胞内的营养物质的平衡。研究组发现ATF4能够调控细胞膜上一个氨基酸转运蛋白-SLC7A5,SLC7A5通过将细胞内的谷氨酰胺转出细胞,同时将细胞外的亮氨酸转入细胞内来激活mTOR,重激活mTOR抑制自噬水平,同时mTOR激活可以完成细胞内合成代谢从而来维持细胞生命活动。这种mTOR调控的自噬负反馈机制保证了细胞内合成代谢和分解代谢的平衡状态。

*J Cell Biol.* 2014;206(2):173-182.



## CURRENT ZOOLOGY (动物学报) 第二次获 JCR 影响因子, 进入 Q1 区期刊行列

CURRENT ZOOLOGY (动物学报) (ISSN: 1674-5507, www.currentzoology.org)于2010年被SCI收录,2013年6月首次获得JCR影响因子(1.392)。按照ISI公布的最新期刊引证报告,CURRENT ZOOLOGY的影响因子为1.814,学科排名前22%(34/152),进入动物学Q1区期刊行列。

CURRENT ZOOLOGY由中国科学院动物研究所和中国动物学会主办,总主编为孟安明院士。

## 中科院动物所成功举办 2014 年优秀大学生夏令营活动幕

动物研究所2014年优秀大学生夏令营开幕式于7月15日隆重举行,标志着为期7天的夏令营活动正式拉开帷幕。中国科学院大学副书记马石庄、动物所所长康乐院士、动物所副所长兼党委书记李志毅、生物膜与膜生物工程国家重点实验室主任林鑫华等出席了开幕式。动物所副所长乔格侠担任主持。



本次夏令营活动共吸引了来自全国各重点高校的230名同学报名,经过层层遴选,最终有来自全国31所重点高校的60余名优秀本科生入选参加本次夏令营。在这七天的夏令营活动中,同学们深入到各重点实验室,听到科学家们带来的精彩学术报告,与科学家面对面的座谈交流,并亲自动手制作标本、野外观鸟及进入实验室进行实验操作。这些有趣的环节让大学生们亲身体会科研实践的乐趣,感受生物科学的魅力,收获满满,不虚此行。

## 实验室面向 2014 年青少年高校科学营开放

由中国科协、教育部主办的2014青少年高校科学营北京分营于7月20日开营,7月23日,北京大学分营未名科研体验活动带领邓稼先班和黄昆班的营员们来到实验室进行参观学习,与科研工作者面对面交流,并深入膜生物学科领域的科技魅力。

罗冬根实验室结合实验室的研究方向,通过幻灯、动画等生动有趣的方式,向营员们介绍了嗅觉系统的工作原理和机制;技术人员还介绍了用果蝇作为模型对嗅觉系统进行研究的方法如基因敲除、表达等转基因方法,并向营员们展示了果蝇样本,引起了营员们的极大兴趣。随后营员们参观了单电生理单细胞记录实验室和双光子显微成像实验室,了解了双光子系统作为神经科学领域最先进的技术,同时看到了用绿色荧光蛋白标记的多个神经元显微成像3D重构图。



随后营员们前往张研实验室参观,实验室向同学详细讲述了阿尔茨海默病小鼠神经元轴突起始节过滤装置损伤及其机制,展示了活细胞工作站拍摄到的图片。营员们还学习了了解了实验的基本流程以及超净工作台、荧光显微镜、酶标仪等相关仪器的原理与使用方法。

本次开放日活动中,实验室科研人员与营员们进行了充分而热烈的互动交流,让同学们亲身感受科学研究的实验环境、技术方法和科研过程。在进一步加深同学们对科研的理解和认识同时,激发了同学们对于科技创新的浓厚兴趣。

## 林渊同学荣获北京大学第九届“学生五·四奖章”



5月3日,在北京大学建校116周年,也是五四运动95周年之际,北京大学隆重举行了第九届“学生五·四奖章”表彰大会暨新时期五·四精神座谈会。实验室2012级研究生林渊(程和平研究组)被授予“学生五·四奖章”,并作为获奖代表发言。

林渊曾获得国家奖学金、北京市三好学生、北京大学校长奖学金等荣誉。主要研究成果是发现生命早期“超氧炫数字钟”的节拍反映生物钟快慢并可预测寿命的长短,论文发表于Nature,获国际同行的高度关注与认可,并受到国内外媒体广泛报道。