

[首页](#)[学校概况](#)[院所设置](#)[师资队伍](#)[书院生活](#)[教学培养](#)[科学研究](#)[国际合作](#)[党群园地](#)[招聘](#)[招生](#)[就业](#)[招标](#)[邮件](#)[Egate](#)[校历](#)[图书馆](#)[信息公开](#)[校园导览](#)[联系我](#)

免疫化学研究所Katsuhiko Mikoshiba和Kozo Hamada提出新模型，阐述IP₃受体多种功能的结构可塑性基础

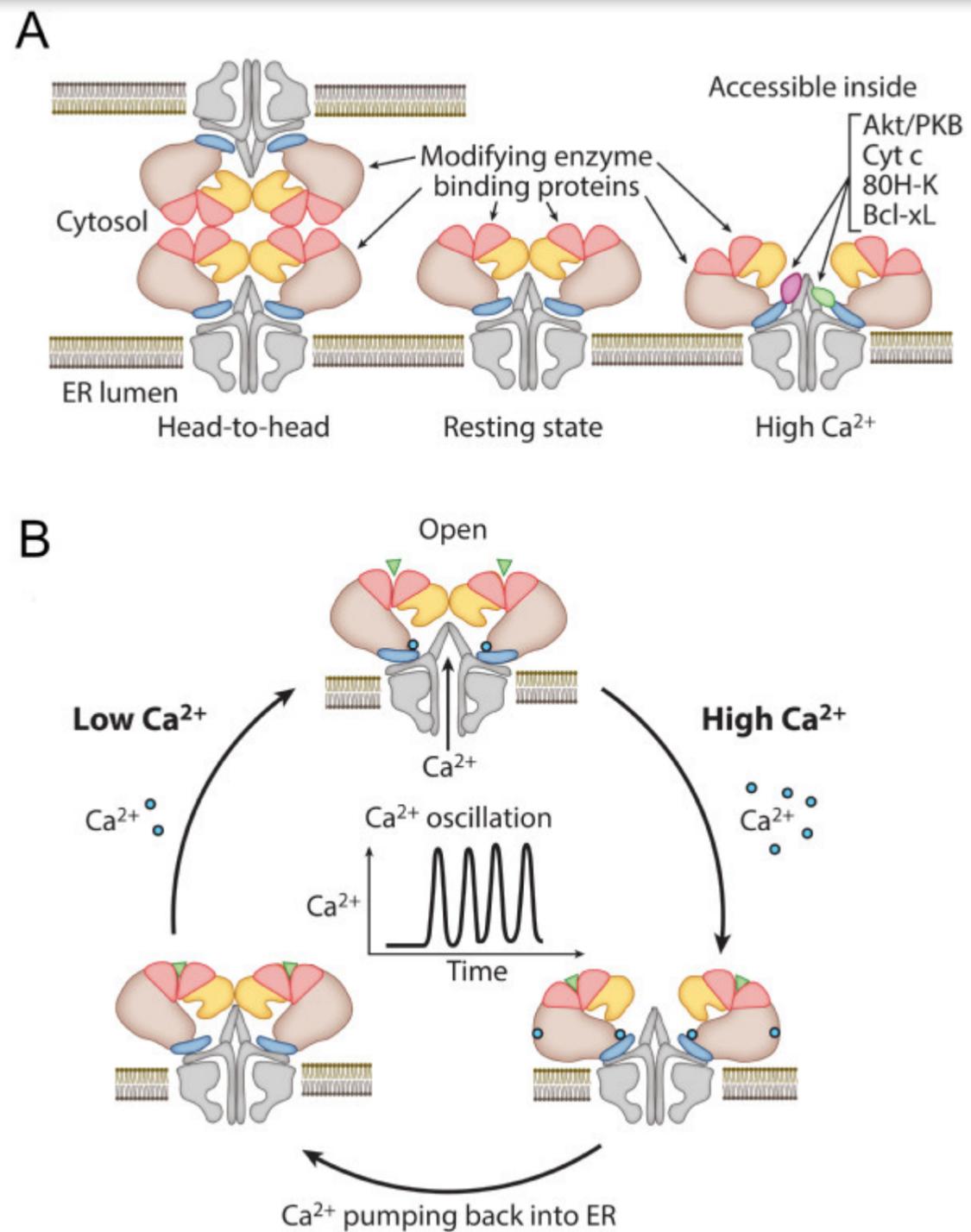
ON 2020-01-03

CATEGORY 科研进展

近日，我校免疫化学研究所细胞钙信号实验室的Katsuhiko Mikoshiba教授和Kozo Hamada副研究员在*Annual Review of Physiology*发表了题为IP₃ Receptor Plasticity Underlying Diverse Functions的综述论文。论文阐述了近年来IP₃受体在结构和功能研究领域的最新进展，提出了全新概念来解释IP₃受体的可塑性如何使其在细胞微区调控多种功能。

从最初发现IP₃受体至今，40年的大量研究表明IP₃受体能够在不同细胞微区调控多种功能，例如线粒体和内质网之间的细胞器接触位点，而其调控功能的异常则能导致脊髓小脑性共济失调等多种疾病。最新的冷冻电镜和X射线晶体学研究解析了IP₃受体的结构，并逐渐整合其不同微区的功能学研究。这篇综述重点阐述了IP₃受体的结构和功能研究的最新进展，并提出一个新的模型来解释IP₃受体功能多样性的结构基础，即IP₃受体在细胞微区动态转换（如钙离子依赖性的调控、蛋白结合和翻译后修饰等）所引发的结构可塑性机制，与其行使时空特异性的功能密切相关。





(A) IP₃受体构象转换模型。左侧是四聚体IP₃受体的头对头排列。Ca²⁺依赖的结构变化能够使结合蛋白和/或修饰酶进入IP₃受体内部。(B) Ca²⁺波或振荡决定IP₃受体在各个微区域的结构可塑性。

Mikoshiba教授和Hamada副研究员曾在日本东京大学和理研所进行了超过20年的钙信号研究工作，于2019年4月加盟上科大免疫化学研究所。研究方向是钙信号在正常生理及疾病状态下的细胞和分子生物学机制。



免疫化学研究所教授Dr. Katsuhiko Mikoshiba



免疫化学研究所副研究员Dr. Kozo Hamada

论文链接: <https://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev-physiol-021119-034433>



