

学术短讯

为什么要开辟 学术短讯 栏目

按理,《生物物理学报》应该反映我国生物物理研究的动态,换言之,应该成为了解我国生物物理概况与进展的一个主要窗口。但是,目前由于大量稿件外流,《生物物理学报》已经很难满足这方面的要求。为了使读者更全面地了解我国生物物理学的概况与发展并促进国内同行间的交流,特开辟了新的栏目—学术短讯。在这里将刊登我国生物物理科技工作者新近(从2001年开始)在国外刊物发表的高水平论文的详细中文摘要。为了抛砖引玉,现将我们实验室2001年年初在国外发表的两篇论文写成详细摘要在本期刊登作为一种尝试。该栏目免收版面费及稿件审理费,并酌付稿酬。欢迎大家给予大力支持,积极向该栏目投稿(其它具体要求请阅我刊征稿简则)。鉴于详细摘要不含实验结果的图表,又注明原文发表的时间、刊名和卷页数,不会牵涉到一稿两投和版权问题。此外,如果今后读者需要引用详细摘要的有关内容时,希望引用该文原始发表的学术刊物。

主编 杨福愉

2002.5.1

BID 蛋白因子诱导脂质体的渗漏和聚集

翟大勇, 苗琦, 辛晓峰, 杨福愉

(中国科学院生物物理所生物大分子国家重点实验室,北京 100101)

摘要:在大多数真核细胞凋亡中,线粒体扮演重要的角色。经一些因子诱导线粒体释放细胞色素c、诱导凋亡因子(AIF)等,从而引起一系列凋亡酶的激活反应,最后导致凋亡。Bcl-2家族蛋白具有调节线粒体释放细胞色素c和其它凋亡因子的作用,其中BID, BAX, BAK具有促进作用,而另一类Bcl-X_L则具有抑制作用。Bcl-2家族蛋白成员含有一些保守的微区称BH1, BH2, BH3, BH4等。BID分子只含有BH3微区。BID经凋亡酶 α (Caspase 8)处理后成为截短的Bid(truncated Bid, tBid),它能使线粒体明显渗漏或聚集,后者可在细胞核周围观察到这一现象。我们前曾报道tBid能诱导单层大脂质体(LUV)内包的胰蛋白酶或细胞色素c释放,本研究并比较Bid, tBid, NBid(Bid分子的N端部分)CBid(Bid分子的C端部分)以及Bid的突变体-Bid(D59A)和Bid(G94E)诱导LUVs释出内包的胰蛋白酶。结果表明, CBid、Bid和tBid具有相似的效果,而NBid、Bid的两种突变体Bid(D59A)和Bid(G94E)则不能。如果比较上述几种蛋白因子与大豆磷脂脂质体的亲和力,其大小与它们诱导脂质体内包的胰蛋白酶泄出的能力相平行,即, tBid > Bid >

Bid(D59A),而NBid和Bid(G94E)则几乎不能与脂质体相结合。Bid诱导脂质体的泄漏也与其磷脂组份有密切关系。脂质体中酸性磷脂(如磷脂酸PA或磷脂酰甘油PG)是必须的,而磷脂酰乙醇胺或胆固醇则具有降低泄漏的作用。大豆磷脂单分子膜实验表明, CBid较之Bid或tBid具有更强的插膜能力。此外,还可观察到tBid(而非全长的Bid)能促使大豆磷脂单层大脂质体(SLUVs)发生凝集的现象。这与细胞内tBid能使线粒体在细胞核四周聚集成环状的现象相应。细胞凋亡抑制因子Bcl-X_L能阻止由tBid诱导的SLUVs的聚集,但不能影响脂质体内含的胰蛋白酶的外泄。最后,根据初步实验结果提出tBid诱导脂质体的泄漏与聚集很可能是由tBid分子的两个不同微区分别作用的结果。

原文已发表于 Euro J Biochem. (Da-yong Zhai, Qi Miao, Xiao-feng Xin and Fu-yu Yang. Leakage and aggregation of phospholipid vesicles induced by the BH3 only Bcl-2 family member, Bid. Euro J Biochem, 2001, 268(1): 48-55.)

通讯作者:杨福愉