

前纤维蛋白的研究进展

徐江涛 张耀洲*

(浙江理工大学生命科学院生物化学研究所, 杭州 310018)

摘要 前纤维蛋白(profilin)是一种低分子量的肌动蛋白结合蛋白,在目前发现的真核生物中普遍存在。越来越多的实验证明,前纤维蛋白除了能与肌动蛋白结合之外,在分子间相互作用的复杂网络中还起到一个控制中心的作用,而这种相互作用的重要性才刚刚被人们所了解。回顾了最近几年有关前纤维蛋白基因家族、其在信号通路中的作用、配体结合及修饰与调控方面的研究,并对目前提出的假设及存在的问题进行了讨论与展望。

关键词 前纤维蛋白; 肌动蛋白; 信号转导; 微丝

肌动蛋白微丝在细胞中的聚合解聚动态平衡受到很多调控因子的调控,其中肌动蛋白结合蛋白是一大类重要的调控因子,前纤维蛋白(profilin)是最早发现的肌动蛋白结合蛋白之一,存在于目前发现的所有真核细胞中。尽管前纤维蛋白家族在功能上高度保守,但是不同物种间前纤维蛋白的氨基酸序列同源性并不高,也许蛋白质折叠上的保守性比一级结构上的保守性更重要^[1,2]。在体内,前纤维蛋白调控肌动蛋白的聚合解聚动态平衡,目前很多实验室正致力于研究前纤维蛋白调控肌动蛋白聚合的模型。越来越多的实验证明,除了与肌动蛋白结合外,广泛存在的前纤维蛋白还与许多不同的配体相互作用,包括磷脂酰肌醇,肌动蛋白及其相关蛋白,聚脯氨酸蛋白。前纤维蛋白通过与不同配体相互作用,将不同的信号通路与肌动蛋白聚合-解聚动态相连。目前发现前纤维蛋白在一些细胞过程中,如膜转运、GTPase 信号途径、RNA 剪接及神经疾病和肿瘤形成中起重要作用^[3]。作为一个在肌动蛋白组装中起关键作用的调控因子,前纤维蛋白在植物细胞如花粉管和根毛的极性生长中也起到关键作用,植物前纤维蛋白已经被鉴定为人对花粉及食物过敏反应的潜在过敏原^[4,5]。前纤维蛋白在胞质和细胞核中都存在,尽管核内肌动蛋白的功能并不是很清楚,但是核内微丝成份的存在表明微丝与核质动态有关,目前的报道表明肌动蛋白参与染色质重构和 RNA 转运^[6,7]。

1 前纤维蛋白家族的结构特征

前纤维蛋白在进化中是相当保守的,其分子量介于 12~16 kDa,由 3 个结构域组成,前纤维蛋白的三

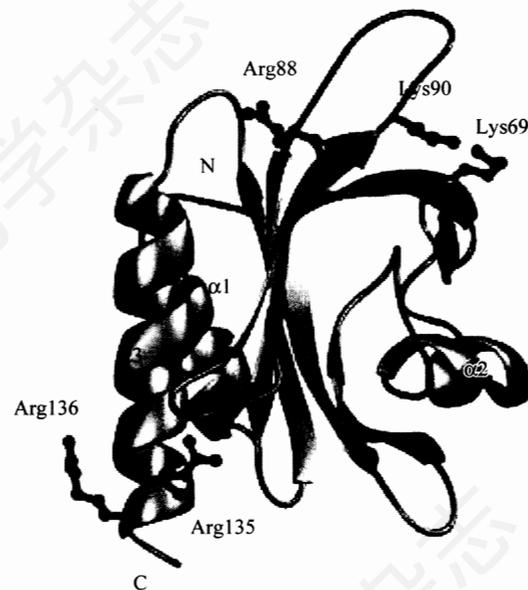


图1 人前纤维蛋白 I 空间结构示意图^[8]

维结构主要由 3 个 α 螺旋和 7 个 β 折叠构成^[1,8](图 1)。到目前为止所发现的前纤维蛋白具有相似的高级结构,如人的前纤维蛋白 I 和前纤维蛋白 II 的结构几乎一样,只是表面电荷分布不同^[9]。

前纤维蛋白的肌动蛋白结合结构域是第一个被了解的结构域,最初的研究表明前纤维蛋白与肌动蛋白单体以 1:1 的比例结合形成复合物,当细胞接受刺激时,磷脂酰肌醇(4,5)二磷酸[PtdIns(4,5)P₂]浓度升

收稿日期: 2006-11-01 接受日期: 2007-01-31

国家重点基础研究发展规划(973 计划)(No.2005CB121006)和国家高技术研究发展计划(863 项目)(No.2005AA206120)资助

* 通讯作者。Tel: 0571-86843194, Fax: 0571-86843198, E-mail: yaozhou@chinagene.com

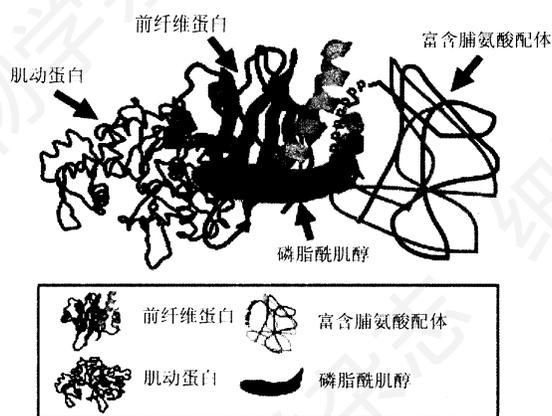


图2 前纤维蛋白的3个结合结构域^[1]

高,前纤维蛋白释放肌动蛋白。前纤维蛋白还有另外两个结合结构域:一个是磷脂酰肌醇结合结构域;另一个是多聚L-脯氨酸(PLP)结合结构域。后一个结构域由N端和C端 α 螺旋组成,两个螺旋形成PLP的结合槽(图2)。前纤维蛋白的这3个结构域成为其行使生物学功能及进行修饰调控的结构基础。

大多数低等真核生物如酵母只有一个基因编码前纤维蛋白,但盘基网柄菌是一个有趣的特例,因为它有3个前纤维蛋白基因,目前对其中两个已经比较了解。在大部分多细胞真核生物中,要么前纤维蛋白基因数目在进化中得到增加,要么通过更复杂的转录调控方式来产生更多的表达模式。如*Drosophila*的前纤维蛋白基因(*chickadee*)具有两个启动子,其中一个启动子为卵巢特异性表达,另一个则在各个组织中都表达^[10]。此外经拟南芥转基因及瞬时表达分析发现,前纤维蛋白基因家族的第一个内含子对其表达模式产生重要影响,营养组织特异的前纤维蛋白(PFN1, PFN2, PFN3)的第一个内含子保证了前纤维蛋白的组成性表达,而生殖特异的前纤维蛋白(PFN4, PFN5)的第一个内含子对表达模式的影响不大^[11]。

小鼠和人中,已经有4种前纤维蛋白被分离定性,表达分析显示前纤维蛋白I在整个胚胎时期表达,在成熟小鼠中,存在于除骨骼肌之外的几乎所有类型的细胞和组织中^[12]。哺乳动物前纤维蛋白II是在对人脑cDNA文库进行测序时发现的,它只在发育中的神经细胞及已经分化的神经元中表达^[13]。前纤维蛋白I和前纤维蛋白II表现出相似的生化特性^[14],但是人的前纤维蛋白I肌动蛋白亲合性大于前纤维蛋白II,而牛的前纤维蛋白I与前纤维蛋白II的肌动蛋白亲合性却相反,这可能是由于种属特异性的缘故。

小鼠脑中前纤维蛋白II转录子可以通过选择性拼接产生一个较小的前纤维蛋白II形式(前纤维蛋白IIB,最后32个氨基酸与前纤维蛋白IIA有所不同),前纤维蛋白IIB只在特定的组织中表达并且表达量较低,更重要的是前纤维蛋白IIA与前纤维蛋白IIB的配体结合特性及胞内分布有很大不同^[15]。哺乳动物前纤维蛋白III与肌动蛋白及PLP的结合特性与其他前纤维蛋白相似,目前认为前纤维蛋白III基因只在睾丸中表达^[16]。哺乳动物前纤维蛋白IV也是一种睾丸特异的前纤维蛋白,尽管前纤维蛋白IV与其他哺乳动物前纤维蛋白只有30%的氨基酸序列同源性,然而数据库搜索表明它与前纤维蛋白的3个保守结构域存在明显的匹配。经Northern印迹分析及原位转录杂交表明前纤维蛋白IV与前纤维蛋白III一样只在生殖细胞中转录,然而,在大鼠睾丸发育及大鼠精子发生周期中,前纤维蛋白IV与前纤维蛋白III的表达时期不同^[17]。

我们实验室在对构建的家蚕蛹cDNA文库测序时发现家蚕的前纤维蛋白基因,GenBank登录号为EF112402,该基因编码126个氨基酸,预测分子量为13.7 kDa,等电点为6.11,多序列比对结果显示其与*Tribolium castaneum*的前纤维蛋白同源性最高,126个氨基酸中有105个一致,同源性为83%^[18]。目前已经对其进行了大肠杆菌克隆表达,并制备多克隆抗体进行家蚕培养细胞BmN的亚细胞定位,结果显示其主要分布于细胞质中,在细胞核内有少量呈点状分布。同时也进行了荧光定量PCR分析各组织时期该基因的表达差异,定量内参选用18S rRNA,结果显示在各组织中,脂肪体中的表达量最低,丝腺表达量最高,为脂肪体中的689倍,生殖器表达量次之,为脂肪体的163倍;在卵、幼虫、蛹和蛾四个发育时期中,幼虫的表达量最高,蛹次之,蛾中较少,卵中表达量最少。

2 前纤维蛋白与配体的相互作用

2.1 目前发现的配体

前纤维蛋白与配体的结合完全由其3个结合结构域决定,其中肌动蛋白结合结构域负责与肌动蛋白结合,而另外两个结合结构域分别与富含L-脯氨酸的蛋白质及磷脂酰肌醇(PIP_2 和 PIP_3)结合。磷脂酰肌醇将微丝动态与磷脂酰肌醇信号通路相连, PIP_2 和 PIP_3 作为细胞内的第二信使在肌动蛋白纤维骨架的调节中起重要作用。体外实验表明, PIP_2 能调节

多种肌动蛋白结合蛋白活性, Rac 信号通路对肌动蛋白调节始于磷酸肌醇介导下的肌动蛋白去帽。尽管很早以前就已经知道前纤维蛋白与 PLP 结合, 但是直到 1995 年才鉴定出第一个前纤维蛋白配体, 富含脯氨酸的血管舒张剂刺激磷蛋白(vasodilator stimulated phosphoprotein, VASP)^[19]。VASP 能够促进肌动蛋白在微丝生长端聚合, 并能防止帽蛋白的加帽作用, 前纤维蛋白能够增强 VASP 对生长端的保护作用^[20]。最近几年, 新发现的前纤维蛋白结合蛋白的数目在急剧增加, 这些蛋白质中的相当一部分可能像 VASP 一样能够直接将前纤维蛋白与肌动蛋白聚合相连, 如新鉴定的配体palladin, 它在募集前纤维蛋白到肌动蛋白聚合区起重要作用^[21]。此外, 很多核输出受体、内吞调节因子、Rac、Rho 因子及转录因子也结合到前纤维蛋白上。尽管这些相互作用中有很多还未被证实其生理作用, 但是与前纤维蛋白相互作用的蛋白质及其复合物组成的鉴定, 使得前纤维蛋白在细胞中未知的作用越来越被人们所了解。

此外, 在一些病原体中也发现存在配体与前纤维蛋白的结合。例如, *Listeria monocytogenes* 是一种感染巨噬细胞并在宿主细胞质中传播的细菌。这种细菌表达的 ActA 蛋白是一种前纤维蛋白结合蛋白, 它能诱导肌动蛋白聚合, 使细菌在细胞质中运动。

2.2 配体结合的调控

尽管有很多配体直接或作为复合物的一部分与前纤维蛋白相互作用, 但是前纤维蛋白和配体上的结合位点却相当保守, 大部分配体结合到前纤维蛋白 N 端和 C 端螺旋构成的 PLP 结合域。通过酵母中单氨基酸替换进行的 PLP 结合位点突变实验可以证实这种结合的重要性, 这些突变是致死的, 这表明配体结合是前纤维蛋白的一个必要性质。

关于不同前纤维蛋白异构体结合配体的特异性已有报道, 哺乳动物前纤维蛋白 I 和前纤维蛋白 II 与配体的高特异性结合可能有更多的参数要考虑而不仅仅是 PLP 结合域。哺乳动物的前纤维蛋白 I 和前纤维蛋白 II 结构已经研究得很清楚, 它们的高级结构很相似, 然而前纤维蛋白 I 和前纤维蛋白 II 表面的电荷分布有所不同, 这可能就是导致配体结合的特异性的主要原因。

前纤维蛋白与配体的结合必须是一个动态过程, 一定存在一种机制使前纤维蛋白在一定的生理条件下释放配体。在形成前纤维蛋白-肌动蛋白复合物时 PIP₂ 可以使肌动蛋白释放, 可能有相似的机制用来

调控前纤维蛋白与配体的结合。动力蛋白 I 与前纤维蛋白 II 的相互作用受到 PIP₂ 调控, 而 Mena- 前纤维蛋白或 VASP- 前纤维蛋白复合物的相互作用不受 PIP₂ 调控。与 Mena 或 VASP 及其他配体的结合可能通过其他的方式调控, 例如通过前纤维蛋白及配体的磷酸化^[22]或其他修饰^[23], 前纤维蛋白的磷酸化常发生在酪氨酸残基上, *Phaseolus vulgaris* 的前纤维蛋白可以直接与 PI3K 结合, 体外结合分析显示 PI3K 以一种依赖于 PLP 结合结构域内酪氨酸磷酸化的方式与前纤维蛋白结合^[24]。

3 前纤维蛋白的功能与作用机制

肌动蛋白的聚合-解聚动态在很多细胞功能中起重要作用, 包括细胞分裂、细胞运动及吞噬、细胞极性和细胞间接触。前纤维蛋白对肌动蛋白的聚合-解聚动态起关键性的调控作用, 它可以根据信号转导上调及下调肌动蛋白聚合。前纤维蛋白在这方面的重要性已经通过对盘基网柄菌、果蝇、酵母及小鼠的基因剔除实验进行了验证, 基因剔除之后它们都表现出严重的与肌动蛋白聚合相关的问题。同时剔除盘基网柄菌前纤维蛋白 I 和前纤维蛋白 II 基因后 F- 肌动蛋白含量增加, 胞质运动出现异常, 运动能力降低, 存活力下降。酵母前纤维蛋白基因剔除后生长缓慢, 表现为温度敏感型, 形状发生改变, 并且细胞内常存在多个细胞核, 肌动蛋白组装调控失常。果蝇前纤维蛋白基因剔除实验中 *pfn^{ko/ko}* 突变体在胚胎时期死亡, *pfn^{ko/wt}* 突变体虽然能够存活, 但是在卵母形成、精子形成及刚毛形成方面存在严重缺陷, 有丝分裂也受到严重影响, 形成许多双核细胞。小鼠前纤维蛋白 I 对胚胎存活力的影响呈剂量依赖关系, 前纤维蛋白 I 基因完全剔除的受精卵在受精后很快死亡; 前纤维蛋白 II 只在神经系统中表达, 剔除前纤维蛋白 II 基因或过表达前纤维蛋白 II 基因会导致神经出芽的增加或抑制从而导致神经发育受阻。体外研究已经表明前纤维蛋白通过与肌动蛋白单体以 1:1 形成复合物而抑制肌动蛋白聚合, 然而当前纤维蛋白受到信号通路的调控便促进肌动蛋白单体上的 ADP 转化为 ATP, 靠此来补充 ATP- 肌动蛋白库, 所以也促进肌动蛋白的聚合。新产生的肌动蛋白纤维由 ATP- 肌动蛋白组成, 由于肌动蛋白的内源 ATPase 活性, ATP- 肌动蛋白在纤维的旧末端逐渐转化为 ADP- 肌动蛋白。Formins 是肌动蛋白组装的起始因子, 也是组装过程中的重要促进因子, 能够促进 ATP- 肌动

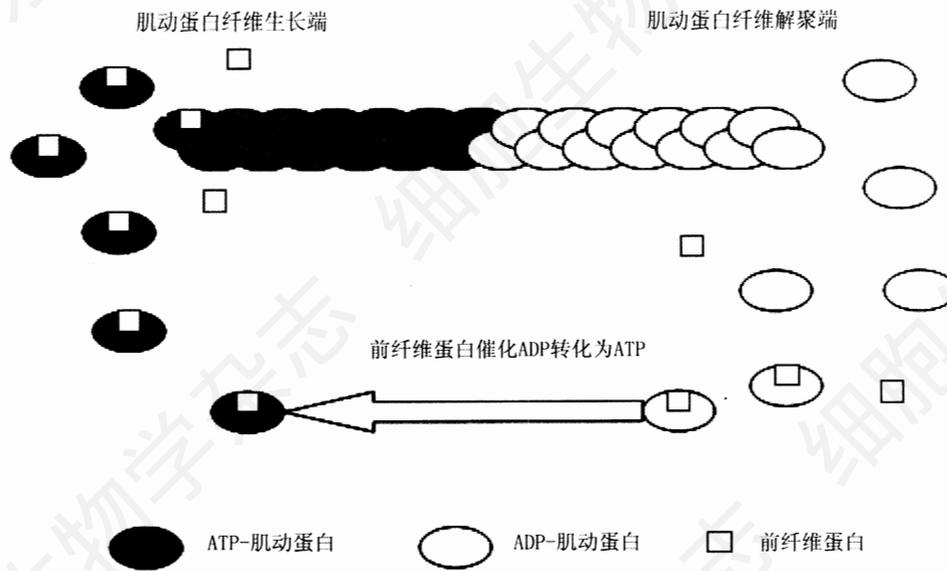


图3 前纤维蛋白通过催化ADP-肌动蛋白转化为ATP-肌动蛋白而加速肌动蛋白聚合^[3]

蛋白上的ATP的水解,过去的观点认为ATP的水解可以提供能量加速肌动蛋白纤维的组装,而最新的研究表明ATP的水解对于formins促进肌动蛋白纤维的组装作用来说并不是必需的^[25-27]。ATP-肌动蛋白纤维端受到gelsolin、cofilin等蛋白质的保护,但是ADP-肌动蛋白纤维端快速降解,这为细胞提供了一种调控肌动蛋白纤维转换的机制。除了加速肌动蛋白单体的核苷酸交换,前纤维蛋白也可以促进纤维生长端去除帽蛋白后的延伸。纤维的生长端与前纤维蛋白-肌动蛋白复合物相连,结合前纤维蛋白的肌动蛋白被释放并添加到肌动蛋白纤维上。通过这种机制,前纤维蛋白将肌动蛋白单体添加到生长的纤维末端(图3)。

前纤维蛋白在细胞核内的存在已经有很多报道,可以推测前纤维蛋白与肌动蛋白在RNA剪接、染色质重构及转录调控中起重要作用。在核内前纤维蛋白I与一些亚核结构相关联,如核糖核蛋白和Cajal小体,前纤维蛋白抗体能干扰体外剪接,表明前纤维蛋白I在mRNA前体的加工中起作用^[28]。前纤维蛋白I和前纤维蛋白II在细胞核中的作用通过它们与运动神经元生存蛋白(survival of motor neuron, SMN)的相互作用得以证实,在培养细胞中前纤维蛋白I和前纤维蛋白II与SMN共定位于核上^[29-31],SMN复合物在剪接小体snRNA的组装上起重要作用,它确保将Sm蛋白正确地组装到靶RNA位点上,对于正常调节RNA拼接是不可缺少的。同时前纤维蛋白也与很多转录调控因子结合,在荧光素酶分析中转录抑制因子

p42^{POP}(一种Myb相关的转录因子)的活性被前纤维蛋白大大抑制,表明前纤维蛋白能调控p42^{POP}的活性进而对转录过程进行调控^[14]。甚至发现前纤维蛋白与呼吸道合胞病毒(respiratory syncytial virus, RSV)编码的转录因子磷酸蛋白P直接相互作用,前纤维蛋白的结合导致转录活性的增加^[32]。此外,前纤维蛋白及肌动蛋白骨架在核转运中也起重要作用,核输出调控蛋白Ran GTPase激活蛋白(Ran GTPase activating protein, RanGAP)的正确定位受前纤维蛋白的控制。在对*Tradescantia virginiana*的前纤维蛋白在各细胞周期的定位分析发现,除了在胞质中分布,前纤维蛋白在细胞间期和有丝分裂前期特异聚集在核上;在前中期和后期,前纤维蛋白均匀地分布于胞质中;在终期核膜及核基质重新形成,染色体解聚缩,前纤维蛋白又聚集到核上,似乎前纤维蛋白的核上定位与核基质及核膜的存在与否有关^[33]。可以推测,核内前纤维蛋白在控制肌动蛋白聚合动态及染色质聚缩解聚方面起重要作用。目前不清楚的是关于核内前纤维蛋白和肌动蛋白聚合动态的详细信息,由于普遍认为这些蛋白质在细胞周期中或者正经历转录活性改变的细胞核中出现只是暂时性的。

在神经元中至少有三种脚手架蛋白与前纤维蛋白I和前纤维蛋白II相互作用: drebrin、aczonin和delphinin。Drebrin有肌动蛋白结合特性,在树突形态建成中起重要作用,aczonin是突触前细胞骨架的组分,涉及神经传递囊泡的转运,delphinin是一种突触后脚手架蛋白,它直接与谷氨酸受体 $\delta 2$ 亚基结

合。这些发现表明在神经元中, 前纤维蛋白在突触前与突触后都是不可缺少的^[34]。前纤维蛋白及其受体在细胞内吞及膜循环中也起重要作用, 前纤维蛋白 II 特异地与发动蛋白 I 相互作用, 过表达前纤维蛋白 II 可以抑制内吞及膜循环^[35]。小鼠基因打靶实验表明前纤维蛋白 II 在调控神经活性中与前纤维蛋白 I 行使不同的功能, 肌动蛋白骨架及树突的总骨架在缺失前纤维蛋白 II 的情况下仍然保留, 但是内吞及膜循环增加^[14]。在神经元中前纤维蛋白 I 与突触分子 synaptophysin、PSD-95 及 gephyrin 共定位, 前纤维蛋白 I 存在于突触前及突触后, 并且对突触结构的构建起重要作用^[36]。这些结果表明前纤维蛋白 I 在调节细胞骨架和神经元构建中起作用, 前纤维蛋白 II 在膜转运中起重要作用。RhoA/ROCK/前纤维蛋白 IIa 介导的信号通路调控肌动蛋白聚合动态, 对于神经发生来说是至关重要的。RohA 及其下游因子 ROCK 在哺乳动物海马神经元的分化中通过调控肌动蛋白聚合动态起重要作用, 该途径依赖于下游因子前纤维蛋白 IIa。前纤维蛋白 IIa 是神经出芽及延伸的负调控因子, 干扰前纤维蛋白 IIa 基因使神经出现更多更长的芽, 过表达导致神经出芽的数量和长度下降^[37]。前纤维蛋白不仅在神经发生中起作用, 在随后的分化及延伸中也同样起着重要作用^[38,39]。

前纤维蛋白在扩散的肿瘤细胞中的表达量降低及在这些细胞过表达后能够降低致瘤性, 预示着它可能是一种肿瘤抑制蛋白^[40]。前纤维蛋白表达量的降低可能与癌症的发病机制有关, 过表达前纤维蛋白可能是一个有效的抑制癌细胞迁移的策略。

4 小结与展望

目前, 前纤维蛋白的分子结构已经比较清楚, 但是其基因家族的成员还在不断地增加, 并且在不同物种中前纤维蛋白异构体间的理化性质也不尽相同, 它们在体内组织分布及表达模式也不一样。前纤维蛋白与肌动蛋白的结合调控模型正在建立, 现在已经发现大量与前纤维蛋白结合的配体, 而新发现的配体的数量还在不断增加。这些配体也与其他蛋白相互作用或者作为不同复合物的一部分, 来自小 GTPase 途径及磷脂酰肌醇途径的信号整合到一起。这些复合物能够调控肌动蛋白聚合及不同的细胞功能如膜转运、受体活化或 RNA 剪接转运。前纤维蛋白也可能调控复合物的组分使某些配体结合或解离, 前纤

维蛋白的另一个作用可能是直接调控配体的活性。对于体内前纤维蛋白与配体结合的研究仍是今后的研究热点, 一个解决这些问题的遗传学方法是将配体突变体与前纤维蛋白突变体或两者活性都降低的突变体结合, 测试它们的遗传互作。这些复合物间的信号网络也许可以解释为什么肌动蛋白聚合通常与这些细胞功能相连, 前纤维蛋白在这些信号通路中似乎是一个共同的信使, 将来的挑战就是如何确定它们在这个网络中的作用。

参考文献(References)

- [1] Schutt CE *et al. Nature*, 1993, **365**: 810
- [2] Sankian M *et al. Clin Mol Allergy*, 2005, **3**: 13
- [3] Witke W. *Trends Cell Biol*, 2004, **14**: 461
- [4] Valenta R *et al. Science*, 1991, **253**: 557
- [5] Zuidmeer L *et al. Clin Exp Allergy*, 2006, **36**: 666
- [6] Zhao KJ *et al. Cell*, 1998, **95**: 625
- [7] Percipalle P *et al. J Cell Biol*, 2001, **153**: 229
- [8] Qian C *et al. J Mol Biol*, 2005, **347**: 309
- [9] Nodelman IM. *et al. J Mol Biol*, 1999, **294**: 1271
- [10] Cooley L *et al. Cell*, 1992, **69**: 173
- [11] Jeong YM *et al. Plant Physiol*, 2006, **140**: 196
- [12] Witke W *et al. EMBO J*, 1998, **17**: 967
- [13] Witke W *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2001, **98**: 3832
- [14] Lederer M *et al. J Cell Sci*, 2005, **118**: 331
- [15] Di Nardo A *et al. J Cell Sci*, 2000, **113**: 3795
- [16] Braun A *et al. Gene*, 2002, **283**: 219
- [17] Obermann H *et al. Mol Hum Reprod*, 2004, **11**: 53
- [18] Zhang YZ *et al. Appl Biochem Biotech*, in press
- [19] Reinhard M *et al. EMBO J*, 1995, **14**: 1583
- [20] Barzik M *et al. J Biol Chem*, 2005, **280**: 28653
- [21] Boukhelifa M *et al. FEBS J*, 2006, **273**: 26
- [22] Sathish K *et al. Cell Signal*, 2004, **16**: 589
- [23] Kasina S *et al. Nitric Oxide*, 2006, **14**: 65
- [24] Aparicio-Fabre R *et al. Plant J*, 2006, **47**: 491
- [25] Romero S *et al. Cell*, 2004, **119**: 419
- [26] Kovar DR *et al. Mol Biol Cell*, 2005, **16**: 2313
- [27] Kovar DR *et al. Cell*, 2006, **124**: 423
- [28] Skare P *et al. Exp Cell Res*, 2003, **286**: 12
- [29] Giesemann T *et al. J Biol Chem*, 1999, **274**: 37908
- [30] Pellizzoni L *et al. Science*, 2002, **298**: 1775
- [31] Rossoll W *et al. J Cell Biol*, 2003, **163**: 801
- [32] Burke E *et al. J Virol*, 2000, **74**: 669
- [33] Valster AH *et al. Protoplasma*, 2003, **222**: 85
- [34] Giesemann T *et al. J Neurosci*, 2003, **23**: 8330
- [35] Gareus R *et al. J Biol Chem*, 2006, **281**: 2803
- [36] Neuhoff H *et al. Eur J Neurosci*, 2005, **21**: 15
- [37] Da Silva JS *et al. J Cell Biol*, 2003, **162**: 1267
- [38] Lambrechts A *et al. J Cell Sci*, 2006, **119**: 1570
- [39] Birbach A *et al. Exp Cell Res*, 2006, **312**: 2279
- [40] Wu N *et al. Proteomics*, 2006, **6**: 6095

Progress in Profilin

Jiang-Tao Xu, Yao-Zhou Zhang*

(Institute of Biochemistry, College of Life Science, Zhejiang Sci-Tech University, Hangzhou 310018, China)

Abstract Profilins are a kind of low molecular weight actin binding protein, which are ubiquitous in eukaryotes. There are more and more experiments proving that profilins not only bind to actin but function as a hub in the network of molecular interactions, and the importance of which has just been noticed in recent years. We review the recent researches on profilin gene family, its role in signal transduction, ligands binding, and its modification during regulation. And we also discuss the recent hypothesis and propound prospects.

Key words profilin; actin; signal transduction; microfilament

Received: November 1, 2006 Accepted: January 31, 2007

This work was supported by the National Basic Research Program of China (973 Program) (No.2005CB121006), and the National High Technology Research and Development Program of China (863 Program) (No.2005AA206120)

*Corresponding author. Tel: 86-571-86843194, Fax: 86-571-86843198, E-mail: yaozhou@chinagene.com

中国神经科学学会第四次会员代表大会暨第七届全国学术会议

中国神经科学学会第四次会员代表大会暨第七届全国学术会议将于2007年10月24~28日在杭州召开。

中国神经科学学会于1995年成立。学会由全国教学、科研、医院及药厂等单位的神经科学工作者组成，他们来自中国科学院、中国医学科学院、军事医学科学院、中国中医研究院、全国综合性大学、医学院校、医院的精神科、神经内科、神经外科、眼科、耳鼻喉科、骨科、麻醉科、内分泌科及小儿科等临床学科，以及神经药物的生产和研究单位。

中国神经科学学会已加入国际脑研究组织(International Brain Research Organization, IBRO)，学会出版有会刊《Neuroscience Bulletin》，每年6期。学会目前拥有中国科学院院士17名，中国工程院院士9名。

本次大会由中国神经科学学会主办，浙江大学医学院承办。会议将邀请国内外神经科学界院士、专家参加本次会议并做大会报告。会议期间还将举办冯德培先生诞辰100周年纪念研讨会和张香桐先生百岁华诞的庆祝活动。欢迎中国神经科学学会会员以及从事神经科学研究和工作的科技工作者和研究生踊跃参会。会议有关通知如下：

一、会议主要内容和形式

1、以大会报告、专题报告、口头报告、墙报的形式，着重就近年来国内外在“神经发育和突触可塑性”、“突触传递和兴奋性”、“感觉系统”、“运动系统”、“内稳态和神经内分泌系统”、“认知和行为”、“神经和精神疾病”和“神经生物学教学研究”等领域的研究进展和最新成果进行广泛的学术交流。

2、大会将针对神经科学界的各个领域组织召开若干小型专题研讨会(mini-symposium)穿插在整个年会中。有意向组织小型专题研讨会的专家请向大会学术委员会或者学会秘书处提出建议书并和可能的报告人。

3、会议期间还将举办冯德培先生诞辰100周年纪念研讨会、张香桐先生百岁华诞的庆祝活动，以及进行优秀青年论文评选等学术交流活动。

二、会议日程和征文

请登陆中国神经科学学会网站(www.csn.org.cn)

三、会议招商

大会特设展厅，欢迎相关企业和单位通过论文集广告、卫星会议、workshop、布幅、晚宴等其他赞助，来展示自身实力和新产品新技术(请登陆中国神经科学学会网站 www.csn.org.cn 参见招商细则)。

秘书处联系方式：

联系人：韩雪 地址：上海市岳阳路319号31号楼B座105室(200031)

电话：021-54922854 传真：021-54922857 E-mail: csfn@sibs.ac.cn

招商处联系方式：

联系人：蒋志球 地址：杭州浙江大学紫金港医学院综合楼618室(3100058)

电话：0571-88208133 传真：0571-88208037 E-mail: xyfzll@zju.edu.cn