

陳鴻震 講座教授

(生化暨分子生物研究所)

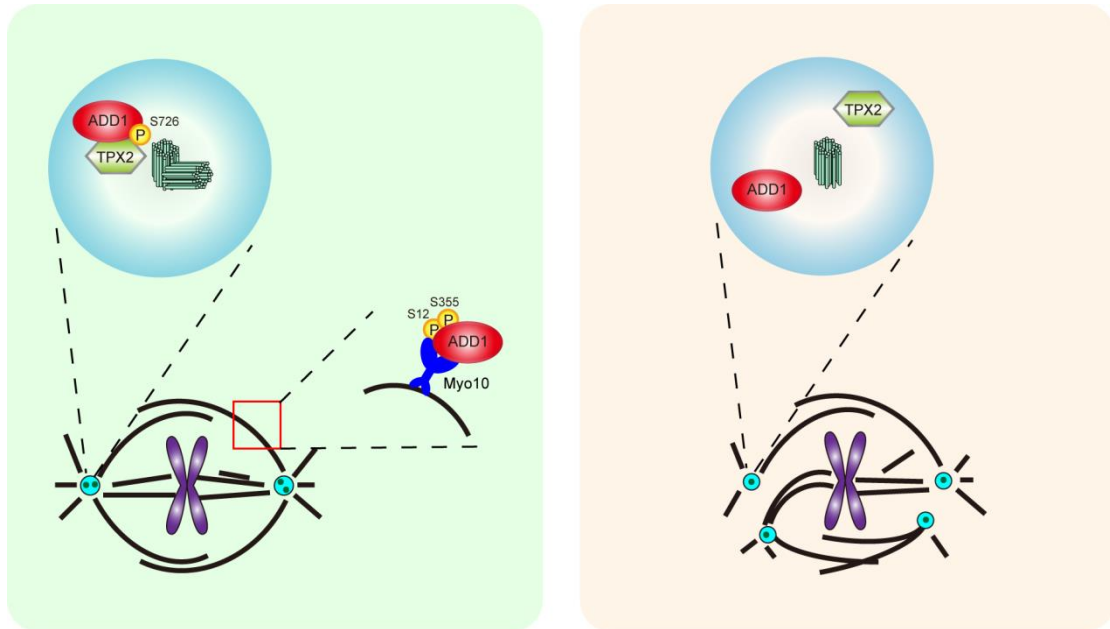


陳鴻震教授為本校生化暨分子生物研究所講座教授，目前研究主題為細胞可塑性(cell plasticity)及細胞有絲分裂(mitosis)的調控機轉。陳教授從細胞骨架(cytoskeleton)的角度切入探討細胞可塑性的調控及其在細胞功能上的重要性。陳教授近期的研究發現，波形蛋白(vimentin; 一種中間絲細胞骨架)的動態組裝受酪胺酸磷酸化所調控，並且對於細胞移動能力極為重要，目前這部分的研究成果正在投稿中。

此外，陳教授也鑽研於細胞如何形成並維持雙極紡錘體。陳教授實驗室於2014年首先發現 Adducin-1(ADD1; 一種 actin 結合蛋白)對於調控紡錘體的形成極為重要(ref. 1)。ADD1 第 12 與 355 絲氨酸的磷酸化，促使其與 myosin-X(Myo10) 結合，進而調控紡體的組裝與功能。最近陳教授與本校生化所王琬菁老師合作發現，ADD1 第 726 絲氨酸的磷酸化程度於有絲分裂時期顯著上升，並且專一地坐落於中心體。ADD1 絲氨酸 726 的磷酸化有助於與 TPX2 的結合，進而維持中心體的完整性。若是干擾 ADD1 與 TPX2 的結合，會導致有絲分裂時期中心粒異常分離(centriole splitting)，進而引起多極紡錘絲的形成。此研究成果，剛被 *EMBO Reports* 所接受(ref. 2)。這兩篇期刊論文的成果顯示，ADD1 是調控雙極紡錘體形成的重要蛋白，透過 ADD1 上不同絲氨酸的磷酸化，有助於 ADD1 與不同蛋白的作用，進而調控紡錘體的組裝及維持中心體的完整性。

1. Chan, P.-C. Hsu, R. Y. C., Liu, C.-W., Lai, C.-C., and **Chen, H.-C.*** (2014). Adducin-1 is essential for mitotic spindle assembly through its interaction with myosin-X. *Journal of Cell Biology* 204:19-28.

2. Hsu, W.-H., Wang, W.-J., Lin, W.-Y., Juang, Y.-M., Lai, C.-C., Liao, J.-C., and **Chen, H.-C.*** (2018). Adducin-1 is essential for spindle pole integrity through its interaction with TPX2. *EMBO Reports* e45607.



Model for the role of ADD1 in mitotic spindle formation. Left, the phosphorylation of ADD1 at S12 and S355 by CDK1 is required for its interaction with Myo10 and its association with mitotic spindles, which is essential for proper spindle assembly (Chan *et al.*, 2014). The phosphorylation of ADD1 at S726 in the COOH-terminal tail domain facilitates its interaction with TPX2 and is crucial for spindle pole integrity (Hsu *et al.*, 2018). Right, failure of the ADD1-TPX2 interaction causes centriole splitting and thereby multipolar spindles, which may be Eg5-dependent.

想進一步了解老師更多資訊，請參閱網站：

<https://biochem.ym.edu.tw/files/15-1256-28885,c21-1.php>