

您现在的位置：[首页](#) > [新闻动态](#) > [科研动态](#)

水生所发现p53对低氧诱导的细胞凋亡起重要保护作用

作者：冯希、刘兴 | 2011-07-27 | 浏览量：

心肌梗塞或脑中卒发生时，组织缺血所形成的低氧环境，往往造成组织的严重坏死，其中低氧诱导的细胞凋亡是其主要原因。在心肌梗塞或脑中卒发生过程中，细胞凋亡因子BNIP3被低氧环境诱导表达，导致心肌细胞或脑神经细胞等大量死亡，这种损伤难以修复。阐明低氧诱导细胞凋亡的途径及其分子机制，对于发展心肌梗塞和脑中卒治疗的新技术以及培育耐低氧鱼类新品种具有重要指导意义。

p53作为经典的肿瘤抑制因子，它有效地诱导细胞凋亡被认为是它抑制肿瘤发生、发展的重要机制，但是对于p53在低氧诱导细胞凋亡途径中的功能一直存在争议。中国科学院水生生物研究所肖武汉实验室的博士生冯希、刘兴等首先利用体外培养细胞系，阐明p53无论在低氧或正常氧条件下，显著抑制BNIP3启动子的活性以及BNIP3的转录和翻译。通过深入分析发现：p53可以通过招募抑制子mSin3a到BNIP3启动子上的p53反应元件区，来抑制BNIP3的转录。并且，p53能通过特异性抑制BNIP3的表达对低氧诱导的细胞凋亡起保护作用。此外，他们进一步利用斑马鱼的p53突变系，从斑马鱼模型阐明：p53对斑马鱼BNIP3的同源基因nip3a起抑制作用，p53突变系在低氧条件下，细胞凋亡显著增加、胚胎死亡率明显增高，而nip3a的显性失活体能有效地阻止低氧诱导的斑马鱼细胞凋亡。因此，他们从体外和在体阐明了p53通过抑制BNIP3的表达对低氧诱导的细胞凋亡起重要的保护作用，揭示了p53在低氧诱导细胞凋亡途径中的新功能。

目前该研究结果已于7月26日在线发表于EMBO Journal。该研究得到国家自然科学基金、科技部973计划和中国科学院“百人计划”的资助。

文章衔接<http://www.nature.com/emboj/journal/vaop/ncurrent/pdf/emboj2011248a.pdf>

▣ [相关新闻](#)

▣ [相关下载](#)