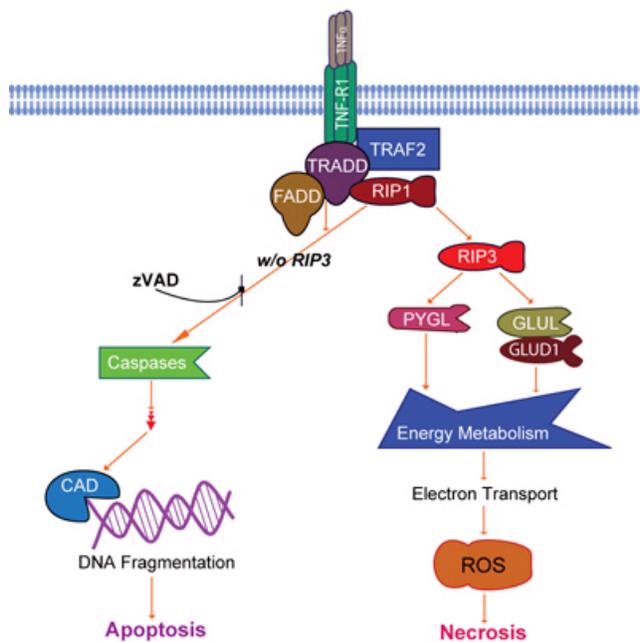


韩家淮教授课题组研究论文登上美国《科学》杂志 研究发现，人体内的一种蛋白激酶可以调控细胞死亡方式

[2009年6月9日]

RIP3 Signaling in the TNF Pathway



提起脑缺氧、心缺血、急性胰腺炎、动脉粥样硬化等疾病，您可能并不陌生，从医学的笼统意义上说，它们都是由细胞坏死引起的疾病。近日，我校生命科学学院韩家淮教授课题组的一项研究表明，存在于人体内的一种名为RIP3的蛋白激酶是将细胞凋亡转换成细胞坏死的分子“开关”，通过调控这个开关，就可以调控细胞死亡方式。这一发现，被认为为临床治疗与细胞坏死的相关疾病提供了新的思路和方向。

6月4日出版的美国《科学》杂志以长篇研究报告的形式刊登了这项最新研究成果。

细胞凋亡和细胞坏死是细胞死亡的两种方式。韩家淮介绍说，前者是细胞自发的生物学过程，死亡细胞遵循体积收缩、染色质浓缩、核塌陷等一系列的程序，一般情况下，这种死亡方式不会引起炎症反应，是正常的细胞死亡；后者则是因病理（如物理性或化学性的损害因子及缺氧与营养不良等）而产生的被动死亡，通常意义上，这种细胞死亡方式会导致炎症反应，而炎症正是导致包括癌症在内的多种疾病产生的

“罪魁祸首”，所以说这种方式是细胞的非正常死亡。

长期以来，人们对细胞凋亡的认识已经较为清楚，而细胞坏死的分子机制以及细胞凋亡与细胞坏死如何相互转换在科学界却仍然是个谜。该课题组经过近六年的研究发现，存在于人体内的一种名为RIP3的蛋白激酶通过调节能量代谢，可以将肿瘤坏死因子诱导的细胞凋亡转换为细胞坏死。简言之，该蛋白激酶是细胞凋亡与坏死之间相互转换的一个分子“开关”，它通过调节能量代谢，会影响细胞选择不同的死亡方式。

韩家淮说，这一发现的启示意义在于，如果我们能够有效抑制RIP3的活性，就能在一定程度上抑制细胞死亡，对那些由细胞死亡导致的相关疾病就可能起到治疗、防御或减轻的作用。

“但一般而言，基础研究要比应用研究前置10至20年”，谈及这一成果的应用前景，韩家淮说，“要真正研发出抑制这种蛋白激酶的药物，还要经历寻找抑制物、修饰抑制物、动物实验、临床实验等漫长而艰苦的环节和过程”。

(宣传部 李静)

◆◆◆◆背后的故事：

韩家淮课题组：从事科学要严谨、有野心

化工厂校门口几栋不起眼的简易房，就是韩家淮教授和他的课题组的办公和实验场所。从2001年兼任厦门大学特聘教授起，韩家淮带领课题组潜心科研，在破解传染及免疫性疾病、心血管疾病和癌症发生的分子机理方面取得一系列突破。目前，韩家淮是厦大全职教授。

严谨，是韩家淮教授留给学生的印象。学生们经常由于一些客观原因，所做的实验无法下结论，汇报时用了一些模棱两可的字眼，比如“可能”、“应该”等，韩家淮总会严厉地驳回学生的汇报，然后耐心地帮助学生寻找原因，及时补救。

细胞间是生命科学学科实验的重要场所，细胞间必须非常干净，不能有细菌存在。细胞间曾经出现过被污染的情况，但韩家淮并没有责怪学生，而是带领大家寻找原因，亲自捡起地上的细小纸屑、擦去桌面的灰尘等，并教育学生

不可以忽视这些细节。

科研上，韩家淮是要求严格的导师，而生活中，他是善于和学生沟通的朋友。平日里，韩家淮时常跟学生谈论人生的意义、价值和科学家的素质。“韩老师平时很少应酬，都是和我们学生一起去食堂吃饭，我们总是能和韩老师很好地沟通”，张端午说，“韩老师经常鼓励学生们在科学上要有‘野心’，这是自信的一种表现。”

由于基础研究不能迅速地带来可观的经济效益，因而经常受到忽视。对此，韩家淮有着自己的理解：科学研究不是只为了眼前，不能只关注能否马上会有经济效益，要重视基础研究的重要性。科学为什么不能最早出现在中国，就是我们之前过分侧重所谓的“有用”，而不知道只有认识自然，才能有效的利用自然。2007级博士生张端午说：“韩老师时常告诫我们，不要认为所做的研究没有应用价值，没有成就感。要知道，没有基础研究，应用研究就无从谈起，尽管从基础研究到临床应用，还有很长一段路要走。”

（宣传部 郑 莉）

厦门大学党委宣传部编辑

本条消息被浏览了[1213]回

[关闭本窗口](#)