

网站搜索  
Search

关键词:

搜索类别:

[搜索](#) [高级搜索](#)

中国科学院- 当日要闻

- ▶ 路甬祥视察福建物构所
- ▶ 路甬祥视察城市环境研究所
- ▶ 联合国批准成立国际文化与自然遗产空间技术...
- ▶ 第六届中澳科技研讨会在厦门举行
- ▶ 中科院庆祝建院60周年职工艺术作品展在京...
- ▶ 刘淇到中科院调研要求形成有利于自主创新突...
- ▶ 纪念建院60周年女科技工作者座谈会在京召...
- ▶ 科技部党组书记、副部长李学勇到上海药物所...
- ▶ 中国科技大学创建“英才班”的教育探索
- ▶ 路甬祥会见古巴国务院科学顾问卡斯特罗博士

## 研究发现：一氧化氮调控TGF- $\beta$ 1诱导的细胞凋亡和上皮细胞向间质细胞转变的作用及相关机制

上海生命科学研究院

细胞凋亡和上皮细胞向间质细胞的转变 (Epithelial-Mesenchymal Transition, EMT) 在多种生理和病理过程中起到了重要的作用。细胞凋亡和EMT的失调会导致一些疾病的发生, 例如肿瘤的形成和转移、肝脏和肾脏纤维化和胚胎发育的异常等。中国科学院上海生命科学研究院生物化学与细胞生物学研究所宋建国研究组在10月发表的*Hepatology*上报道了一氧化氮调控TGF- $\beta$ 1诱导的细胞凋亡和上皮细胞向间质细胞转变的作用及相关机制。

在小鼠肝实质细胞中, 转化生长因子- $\beta$ 1 (Transforming Growth Factor- $\beta$ , TGF- $\beta$ 1) 可以同时诱导细胞凋亡和EMT两种生物学过程。一氧化氮 (Nitric Oxide, NO) 是一种具有高度反应活性的气体小分子, 参与调节肝脏的多种生理病理过程, 对肝脏具有重要的保护作用。研究发现: 加入外源的NO供体, 可以抑制TGF- $\beta$ 1诱导的肝细胞凋亡和EMT。通过细胞转染和细胞内诱导表达等方法提高诱导性NO合成酶 (iNOS) 的表达和内源性NO的生成, 也可以抑制TGF- $\beta$ 1诱导的肝细胞凋亡和EMT, 从而进一步证实了NO的作用。进一步的研究工作显示NO可以通过下调细胞内ATP水平和抑制STAT3活化抑制TGF- $\beta$ 1诱导的肝细胞凋亡和EMT。本研究有助于加深对TGF- $\beta$ 1和NO调控细胞凋亡和EMT的机制的认识, 并具有潜在的相关的医学临床应用参考价值。

该项研究工作得到了科技部、基金委、中国科学院和上海市科委的经费支持。

[ 时间: 2009-10-16 ]

[ 关闭窗口 ]