



- 院长致辞
- 生科院简介
- 现任领导
- 学术委员会
- 人才队伍
- 联系我们

首页 | 机构概况 | 机构设置 | 新闻动态 | 科研成果 | 研究队伍 | 合作交流 | 人才教育 | 创新文化 | 党建 | 科学传播

❖ [首页](#) > [新闻动态](#) > [科研进展](#)

营养所研究人员受邀在Oncogene发表综述文章

2014-06-18 10:34:00 | 来源: | 【大】 【中】 【小】 【打印】 【关闭】

6月2日, 中科院上海生科院营养科学研究所谢东研究员受邀在国际学术期刊Oncogene上在线发表了题为“RACK1, a Versatile Hub in Cancer”的综述文章, 从RACK1在肿瘤中的异常表达, 促癌和抑癌作用及相关机理等方面, 系统地阐述了RACK1在肿瘤发生和发展中的作用及机制。

RACK1 (Receptor for Activated C kinasel) 是tryptophan-aspartate repeat (WD-repeat)家族的成员, 和蛋白的 β 亚基具有高度同源性。RACK1具有7叶螺旋桨结构, 可结合来自不同转导通路的信号分子, 在多种不同的生物学事件中, 发挥了多功能的接头蛋白的作用, 包括病毒感染, 神经系统的发育, 细胞迁移, 血管生成等。在这篇综述中, 作者对RACK1在不同肿瘤中的作用和相关机制做了总结和讨论, 并对未来的研究方向做出预测。

近年来, 谢东实验室在RACK1在肿瘤和免疫方面的作用和机制研究中取得了一系列的研究成果: 发现在非小细胞肺癌中EphB3被激活后, RACK1介导形成一个包含PP2A (protein phosphatase 2A)、Akt以及它自己的三元复合物, 促进Akt去磷酸化, 从而抑制肿瘤细胞的转移 (*Nat Commu.*, 2013); 在胃癌中, RACK1与Axin、GSK3beta和beta-catenin等分子形成复合物, 对beta-catenin降解复合物的稳定起到积极作用, 抑制了Wnt信号通路, 解释了RACK1在胃癌中的低表达和抑癌作用 (*Gastroenterology*, 2013); 发现RACK1能有效抑制NF- κ B信号通路活化的过程, 进而调控了炎症反应的敏感性 (*Cell Res.*, 2014); 发现RACK1介导了磷脂酶PP2A对IRF3和IRF7特异性的去磷酸化修饰, 揭示了IRF3失活的一个新机制 (*Immunity*, 2014)。(营养所)

本新闻已有 人浏览



1999-2011 中国科学院上海生命科学研究院 版权所有

地址: 上海岳阳路320号 邮编: 200031 电话: 86-21-54920000 传真: 86-21-54920078

电子信箱: webmaster@sibs.ac.cn



沪ICP备05033115号

