

中国科大揭示肿瘤代谢异常新机制

文章来源：中国科学技术大学

发布时间：2014-10-17

【字号：小 中 大】

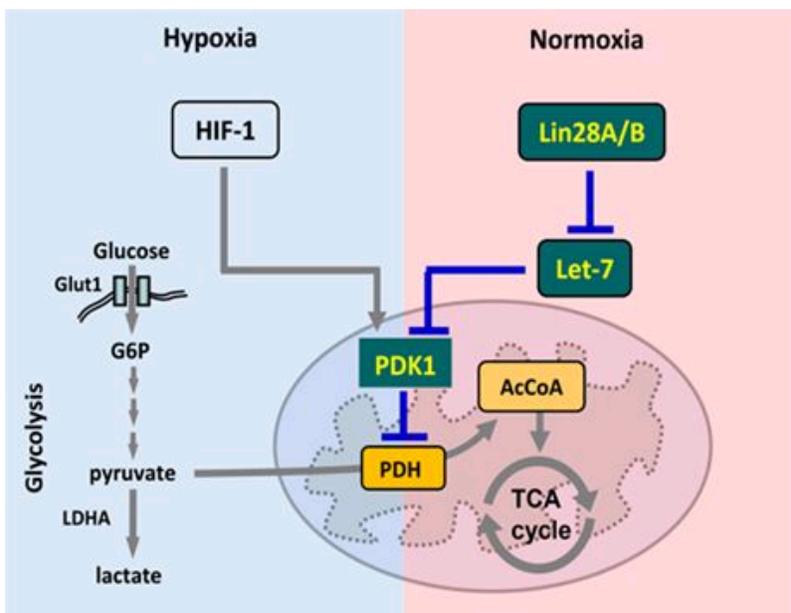
近日，中国科学技术大学生命科学学院张华凤教授研究组和高平教授研究组揭示了肿瘤代谢异常的新机制，研究成果发表在10月12日出版的*Nature Communications*上。

作为肿瘤特征之一的有氧糖酵解或瓦伯格效应，由著名科学家奥托·瓦博格于19世纪20年代提出。该效应提出肿瘤细胞无论在低氧和氧气充足的环境中，都倾向于通过一种低效的利用葡萄糖产生乳酸的糖酵解方式供给能量从而促进增殖。鉴于细胞代谢是一切生命活动的重要基础，许多年来，这种肿瘤特异的代谢方式引起了科学家们广泛的关注。前期的研究发现，在低氧条件下，低氧诱导因子HIF-1转录调控代谢酶PDK1抑制三羧酸循环，部分解释了肿瘤细胞中糖酵解增强的机制。但这并不能解释为什么肿瘤细胞在氧气充足的条件下倾向于利用低效的糖酵解方式这一现象。研究人员以此为切入点展开研究，发现在常氧条件下肿瘤细胞通过异常表达的Lin28/let-7调节轴转录后调控代谢酶PDK1，对肿瘤代谢进行重编程，从而促进糖酵解的发生。结果表明，这条非依赖于HIF-1的肿瘤代谢调控通路影响了肿瘤细胞的体外增殖和肿瘤的体内进展。因此，该文的发现对临床肿瘤的研究有着潜在的重要意义。

课题组的博士后马晓宇和博士生李辰晨为论文的共同第一作者。

该项研究得到了国家科技部、自然科学基金委、中科院以及中组部青年千人计划的资助。

[文章链接](#)



中国科大揭示肿瘤代谢异常新机制

