



[高级]

[首页](#) [新闻](#) [机构](#) [科研](#) [院士](#) [人才](#) [教育](#) [合作交流](#) [科学传播](#) [出版](#) [信息公开](#) [专题](#) [访谈](#) [视频](#) [会议](#) [党建](#) [文](#)您现在的位置：[首页](#) > [科研](#) > [科研进展](#)

中国科大肿瘤抑制蛋白ARF的调控机制研究取得新进展

文章来源：中国科学技术大学

发布时间：2013-03-12

【字号：小 中 大】

近日，中国科学技术大学吴緬/梅一德教授研究组揭示了肿瘤重要抑癌蛋白ARF在体内被调控的一种新机制。相关研究成果以 *Siva1 inhibits p53 function by acting as an ARF E3 ubiquitin ligase* 为题在线发表于《自然—通讯》杂志上。

ARF是迄今为止被发现的最为重要的肿瘤抑制因子之一，它在近50%的肿瘤中发生缺失或突变。在许多生理过程中，如细胞增殖、细胞衰老、细胞周期阻滞，ARF都参与并发挥了重要作用。然而，人们对于ARF蛋白水平如何被调控的分子机制一直不是很清楚。

吴緬教授先前发表在《美国国家科学院院刊》杂志上的工作揭示了Siva1在上皮细胞-间质细胞的转化（EMT）以及肿瘤转移的调控中发挥了重要的抑制作用。在此工作基础上，该研究组最近又发现Siva1通过直接结合ARF，通过它新发现的泛素连接酶的功能，介导ARF的多聚泛素化及快速降解。更为重要的是，Siva1可以通过抑制ARF的表达水平，从而负调控p53的肿瘤抑制功能；这也提示了Siva1可能通过抑制ARF-p53信号通路，从而促进肿瘤的发生。这一创新性的研究结果不仅从分子水平阐明了ARF在细胞内如何被调控，还进一步加深了人们对ARF行使其肿瘤抑制功能的理解。另外，这些研究结果还提示，Siva1可能作为一个双功能蛋白在肿瘤的起始和转移过程中发挥了不同的作用，这也为以Siva1作为靶点进行抗肿瘤药物的开发提供了更为精确的理论基础。

该研究论文的第一作者为吴緬/梅一德研究组的研究生王兴武、查蒙和赵晓成。该项研究工作得到了国家基金委、中科院及科技部的项目资助。