

## 中国科大研究揭示人类XIAP促进肿瘤形成的新机制

文章来源：中国科学技术大学

发布时间：2013-06-24

【字号：小 中 大】

近日，中国科学技术大学生命科学学院吴缅/梅一德教授研究组揭示了人体内重要抗凋亡蛋白XIAP促进肿瘤形成的全新机制，相关研究成果以*XIAP inhibits autophagy via XIAP-Mdm2-p53 signaling*为题在线发表于国际生物学杂志*The EMBO Journal*上。

XIAP (X-linked inhibitor of apoptosis protein, X连锁凋亡抑制蛋白)作为凋亡抑制蛋白 (IAPs)家族的一个重要成员，其表达水平在人类许多类型的肿瘤中显著上调。一直以来，人们认为XIAP是通过行使抗凋亡的功能来促进肿瘤形成的。然而，XIAP缺失的小鼠发育正常，并没有呈现出明显的细胞凋亡的表型，这暗示XIAP可能不是通过抑制细胞凋亡来促进肿瘤形成的。那么XIAP的高表达究竟是如何促进肿瘤形成的？

吴缅教授领导的研究组在该项新研究中发现，XIAP通过抑制细胞自噬进而促进肿瘤的生长。该研究组通过实验证实，磷酸化的XIAP能发挥泛素连接酶的功能，通过直接结合Mdm2，介导Mdm2的快速降解，最终导致细胞质中p53蛋白水平的升高，以此来抑制细胞自噬。通过小鼠肿瘤模型，该研究证实了XIAP可以通过抑制细胞自噬，从而加速肿瘤的生长；更为重要的是，该研究也证实了XIAP高表达引起的细胞自噬被抑制的现象确实存在于多种肿瘤临床标本中。这一研究结果揭示了XIAP作为原癌蛋白促进肿瘤形成的一个全新的分子机制，并为以XIAP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中科大生命科学学院的博士生黄星和安徽医科大学的吴正升。

该项研究工作得到了国家自然科学基金委、中科院及科技部的项目资助。

[打印本页](#)[关闭本页](#)