



面向世界科技前沿，面向国家重大需求，面向国民经济主战场，率先实现科学技术跨越发展，率先建成国家创新人才高地，率先建成国家高水平科技智库，率先建设国际一流科研机构。

——中国科学院办院方针



官方微博



官方微信

首页 组织机构 科学研究 人才教育 学部与院士 资源条件 科学普及 党建与创新文化 信息公开 专题

搜索

首页 > 科技动态

基因活性调控新机制有望抑制癌变

文章来源：科技日报 王春 李瑶 发布时间：2016-04-09 【字号： 小 中 大】

我要分享

复旦大学生物医学研究院蓝斐教授实验室和施扬教授—石雨江教授实验室合作发现：在癌细胞中，染色质中的增强子失控会过度强化附近癌基因的活性，导致细胞异常甚至癌变，同时出现在该区域的蛋白质RACK7和去甲基化酶KDM5C，如同安装了基因调控“开关”，使基因表达保持在正常范围，从而抑制癌变。此项研究成果发表在4月7日出版的世界权威学术杂志《细胞》上。

癌症产生的潜在原因有很多，DNA突变并非唯一原因。在DNA之外，作为遗传物质载体的染色质上还有另一种物质——组蛋白。组蛋白甲基化的功能就像是为DNA“贴标签”，来告诉基因组一段段特定的DNA序列如何编码、有什么作用。通俗讲，甲基化的多少和基因活性关系密切。

此次研究的对象——发生在组蛋白H3第4位赖氨酸（H3K4）上的甲基化，是用来标记该区段DNA活性的。研究发现，活性程度高的H3K4me3，能增强附近的癌基因活性和细胞转移能力，易造成癌变。研究团队的这项创新性发现相当于找到了一种连接肿瘤基因的调控“开关”，可以控制基因变化快与慢。研究组顺藤摸瓜，找到了一种名为RACK7的蛋白质，它可以吸引名为KDM5C的组蛋白去甲基化酶，将原本的高活性转化成低活性状态（H3K4me1），使周围的基因活动保持在正常范围，从而阻止细胞癌变。

这一调控机制被揭示，不仅对癌症发生提供了一种新的理论解释，更为癌症的个性化治疗提供新的药物靶点和治疗思路。

（责任编辑：侯茜）

热点新闻

“一带一路”国际科学组织联盟…

中科院8人获2018年度何梁何利奖

中科院党组学习贯彻习近平总书记致“一…

中科院A类先导专项“深海/深淵智能技术…

中科院与多家国外科研机构、大学及国际…

联合国全球卫星导航系统国际委员会第十…

视频推荐



【新闻联播】“率先行动”计划 领跑科技体制改革



【东方卫视】香港与中科院 签署在港设立院属机构备忘录

专题推荐



中国科学院
“讲爱国奉献 当时代先锋”主题活动



© 1996 - 2018 中国科学院 版权所有 京ICP备05002857号 京公网安备110402500047号 联系我们

地址：北京市三里河路52号 邮编：100864