



新闻动态

2008年

2007年

2006年

2005年

2004年

2003年

2002年



骆嘉研究员的研究揭示了酒精引起神经元死亡的分子机制

胎儿酒精综合症是一种常见的非遗传神经系统发育异常，其临床表现为思维迟钝，注意力不能集中和多动症。这些症状是由于蛋白合成受阻，神经元死亡，突触发生不正常等所引起的。酒精诱导神经元损伤的机理是目前研究的热点。营养所骆嘉研究员新近的研究显示RAX和PKR的相互作用介导了酒精引起的蛋白翻译受阻和神经元的死亡，过量表达RAX的细胞对酒精的敏感性增强。

PKR是双链RNA激活的蛋白激酶，在哺乳动物中广泛表达。被激活的PKR能通过磷酸化其底物elf2 α ，使蛋白翻译受到抑制，在细胞的抗病毒反应中起到重要的调控作用。除了病毒双链RNA外，PACT及其在小鼠中的同源蛋白RAX是PKR的激活物。

该研究揭示了酒精引起中枢神经系统发育异常的分子机理，其结果已经被JBC接受，并已经在网上刊出(<http://www.jbc.org/cgi/content/abstract/M600612200v1>)。题为” Interaction between RAX and PKR Modulates the Effect of Ethanol on Protein Synthesis and Survival of Neurons” (刘莹 供稿)。