



“糖化”修饰—控制肿瘤生长的“红绿灯”

日期：2020年01月31日 11:01 来源：科技部

当我们在过马路的时候，路口的交通信号灯会告诉我们：何时可以通过，何时必须停下来。这一准则对于肿瘤细胞来说同样适用，因为肿瘤的生长和增殖过程同样受很多上游信号和蛋白所调控，转录调控因子NRF2就是其中之一。

糖化修饰是由化学性质活泼的还原性单糖自发地与蛋白氨基酸残基的侧链发生共价结合而形成的翻译后修饰，整个过程不需要酶的参与。目前，对于蛋白质糖化修饰的研究有很多，然而尽管已经找到一些糖化修饰蛋白(包括血红蛋白，胰岛素,白蛋白以及组蛋白)，但是关于糖化修饰的生理意义依然有很多值得深入挖掘的地方。

近日，来自纪念斯隆·凯特琳癌症中心的Hans-Guido Wendel教授在Cell杂志上发表了题为“The Oncogenic Action of NRF2 Depends on De-glycation by Fructosamine-3-Kinase”的研究，他们报道了一个新的糖化修饰蛋白NRF2，并且揭示了由蛋白激酶FN3K介导的去糖化修饰调控NFR2蛋白功能的分子机制。

该研究不仅找到了一个新的糖化修饰底物蛋白NRF2，并阐述了由FN3K介导的NFR2去糖化修饰在肿瘤发生发展所发挥的重要功能。同时，这项研究也提示我们：对于NRF2过度激活的癌症患者来说，FN3K或许可以作为一个新的干预靶点。除了NRF2之外，作者还找到了很多其他FN3K调控的糖化修饰的蛋白,使得糖化修饰的重要性大大提升。

扫一扫在手机打开当前页

打印本页

关闭窗口



版权所有：中华人民共和国科学技术部

地址：北京市复兴路乙15号 | 邮编：100862 | 联系我们 | 京ICP备05022684 | 网站标识码bm06000001