



第34卷 第3期 (2012年3月): 226-233

## 功能蛋白的O-糖基化和p38磷酸化共同参与调控单核细胞对血管内皮的粘附和侵袭

杨火梅<sup>1</sup> 于超<sup>2</sup> 杨竹<sup>1\*</sup>

(<sup>1</sup>重庆医科大学第二附属医院妇产科, 重庆 400010; <sup>2</sup>重庆医科大学生命科学研究院, 重庆 400016)

**摘要** 探讨单核细胞在炎症因子刺激下通过功能蛋白O-糖基化和p38 MAPK磷酸化、调控其对血管内皮的粘附和侵袭的分子机制。将IFN- $\gamma$ 与LPS体外共刺激后的THP-1细胞加至单层血管内皮细胞EA.hy926共培养, 观察单核细胞对血管内皮的粘附和侵袭; 并通过测量电阻变化来反应血管内皮通透性的改变。采用Western blot方法检测单核细胞THP-1中p38 MAPK磷酸化的变化, OGLcNAc糖基转移酶(OGT)和O-GLcNAc糖基化蛋白表达量的变化。分析验证p38 MAPK抑制剂对IFN- $\gamma$ 与LPS诱导的单核细胞对血管内皮粘附和迁移的影响, 同时检测OGT、O-GLcNAc糖基化蛋白差异表达的影响。结果显示, IFN- $\gamma$ 与LPS可以共作用促进THP-1对血管内皮的粘附和侵袭, 降低血管内皮通透性。同时激活p38 MAPK, 此过程与OGT及O-GLcNAc糖基化蛋白表达降低相关。采用p38抑制剂预处理, 可逆转上述IFN- $\gamma$ 与LPS诱导的生物学变化。综上, 在炎症反应中, 单核细胞对血管内皮的粘附和侵袭力的变化受功能蛋白糖基化和磷酸化的双向调控。

**关键词** O-GLcNAc糖基转移酶; O-GLcNAc糖基化; p38; THP-1; EA.hy926; 磷酸化

收稿日期: 2011-10-1 接受日期: 2011-12-20

国家自然科学基金(No.81070222)和重庆市自然科学基金(No.CSTC2009BA5083)资助项目

\*通讯作者。Tel: 023-68485589, E-mail: cqyangz@vip.163.com

[阅读全文 PDF](#)

此摘要已有66人浏览

您是第 **513293** 位访问者, 欢迎!

主 办: 中国科学院上海生命科学研究院生物化学与细胞生物学研究所 中国细胞生物学学会

地 址: 上海岳阳路319号31号楼B楼408室 邮编: 200031 电话: 021-54920950 / 2892 / 2895 Email: cjcb@sibs.ac.cn



沪ICP备05017545号