

[设为首页](#) | [加入收藏](#)[站内检索](#)[高级搜索](#)

首 页	新闻焦点	媒体我校	电子校报	视频新闻	图片网站	农城之窗
学校首页	聚焦院处	人物风采	校园广播	专题新闻	专题链接	农城之光

上周排行	
全国人大常委会副委员长武..	436
樊志民教授央视《开讲啦》..	275
日本前首相鸠山由纪夫受聘..	206
我校农业科技专家与学生志..	178
我校参加二十五届中国杨凌..	148
G20与“一带一路”智库..	111

最近新闻	
【聚焦教育大会】(13) 积极行动...	
双师协同 成效显著	
转载: 教育部《新时代高校教师职业...	
学校召开校领导班子“以案促改”专...	
【图解】关键词解码我校教授、副教...	
李兴旺: 稳步推进后勤改革 为师生...	

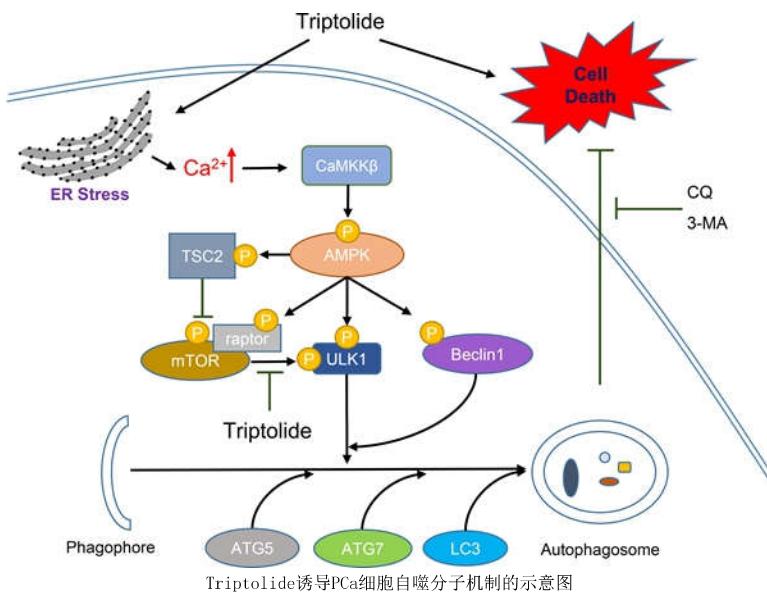
图片新闻	
	李兴旺: 稳步推进后勤改革 为师...
	【西农奋斗者】(5) 坚守中的巨...
	王秦丰教授《国学要义》报告会举...

【科研新进展】(19) 我校专家发现小分子药物triptolide诱导细胞自噬的新机制

来源: 生命学院 | 作者: 黄海瀛 | 发布日期: 2015-12-31 | 阅读次数: 2536

12月29日, Oncotarget杂志 (IF=6.359) 在线发表了我校生命学院雷鸣教授课题组的最新研究成果“Triptolide induces protective autophagy through activation of the CaMKK β -AMPK signaling pathway in prostate cancer cells” (DOI: 10.18632/oncotarget.6783), 发现小分子药物triptolide诱导细胞自噬的新机制。

Triptolide是药用植物雷公藤的主要活性成分, 广泛应用于农业杀虫剂。此次, 雷鸣教授团队在Oncotarget上发表的研究结果证实了triptolide能够诱导PCa细胞发生自噬。Triptolide能激发细胞发生内质网应激反应, 促进内质网中的钙离子释放, 从而激活CaMKK β -AMPK信号通路, 处于活化状态的AMPK能够通过磷酸化其底物激活ULK1蛋白复合体及class III PI3K蛋白复合体, 并抑制自噬抑制蛋白mTOR的活性, 进而导致PCa细胞发生自噬。在细胞实验和裸鼠实验中, 利用自噬抑制剂阻断自噬能够促进triptolide诱导的细胞凋亡, 证明了自噬起着充当PCa细胞“保护者”的作用。因此, Triptolide与低毒性的自噬抑制剂联合使用成为一种潜在的用于前列腺疾病治疗的新方法。



生命学院2012级博士生赵飞和青年教师黄伟伟为本文的共同第一作者, 雷鸣教授为通讯作者。该研究得到了国家林业局公益性项目行业研究专项(201204603)及国家自然科学基金(31571194, 31540002)的帮助。

文章链接: [http://www.impactjournals.com/oncotarget/index.php?journal=oncotarget&page=article&op=view&path\[\]-6783&path\[\]-19047](http://www.impactjournals.com/oncotarget/index.php?journal=oncotarget&page=article&op=view&path[]-6783&path[]-19047)

编辑: 李晓春 终审: 薛建鹏

[打印本页](#) [关闭本页](#)[返回首页](#)

[设为首页](#) | [加入收藏](#) | [关于我们](#) | [版权声明](#) | [站点导航](#) |

西北农林科技大学党委宣传部（新闻中心） - 版权所有 TEL:029-87082869 新闻E-MAIL:641974757@qq.com
陕ICP备05001586号