

位置: [首页](#) > [新闻动态](#) > [科研进展](#) [搜索](#)

## 张永清研究组发现脆性X智障蛋白FMRP参与DNA损伤应答机制

脆性X综合征是世界范围内最常见的遗传性智力缺陷，由脆性X智障蛋白（Fragile X mental retardation protein, FMRP）功能缺陷导致，但其致病机制目前仍然所知甚少。中国科学院遗传与发育生物学研究所张永清研究员研究组和大连医科大学肿瘤干细胞研究院秘晓林教授研究团队密切合作发现FMRP参与调节DNA损伤应答的机制。

利用经典的模式生物果蝇，研究人员发现突变体果蝇对γ射线和化学诱变剂高度敏感。FMRP缺失果蝇呈现DNA损伤导致的G2/M细胞周期检验点缺陷，这种缺陷是由于FMRP缺失果蝇中细胞分裂素CycB的表达异常升高导致的。CycB是调节细胞进入有丝分裂期的关键因子之一，研究发现FMRP可以与CycB mRNA结合，抑制CycB蛋白的表达，从而参与对细胞周期的调节。此外，FMRP缺失果蝇表现出辐射导致的p53依赖性细胞凋亡显著增多。

本研究首次揭示FMRP蛋白参与DNA损伤应答，扩展了对DNA损伤应答机制的了解。同时，也加深了对脆性X综合症发病机理的认识，为脆性X综合症的诊断治疗提供了新的思路。

该研究结果于7月26日在线发表于Human Molecular Genetics杂志（DOI:10.1093/hmg/dds307），张永清研究员实验室的刘威博士是该工作的第一作者。该研究工作得到了国家自然科学基金委、科技部和中国科学院的资助。

