

中国科学院—当日要闻

- 胡锦涛视察金属研究所和新松公司
- 中科院召开研究所综合配套改革试点工作交流汇报会
- 中科院召开学习传达中央经济会议精神领导干部大会
- 中国科学院探月工程二期工作动员会在京召开
- 中科院召开推动科技创新促进科学发展高层战略研讨会
- 路甬祥：科学的价值与精神
- 南海海洋所：辉煌50年
- 白春礼：要为科学发展提供知识基础和科技支撑
- 推动科技创新 促进科学发展
- 在继承与创新中扬帆远航

当前位置: [首页](#) > [科研](#) > [科研动态](#) > [生物科学](#) >> [正文](#)

动物所ARC蛋白调控研究获新进展

动物研究所

近日, 中科院动物所李培峰研究组以大鼠乳鼠的原代心肌细胞为模型, 系统研究了ARC蛋白在心肌细胞肥大和心肌细胞凋亡中的调控作用。他们的研究成果已经刊登Circulation等高水平的国际杂志上。

ARC是一个在心肌细胞中高表达的抗细胞凋亡蛋白, 对于心肌细胞具有保护作用。人体内活性氧(ROS)的增多是导致心肌细胞肥大的原因之一。李培峰研究组的研究发现, FOXO3a转录因子能够激活过氧化氢酶的表达, 从而降低体内ROS的水平, 抑制心肌细胞肥大的发生。另外一项研究表明, 降低过氧化氢酶的表达会引起ARC磷酸化水平的降低, 使其不能定位于线粒体, 最终导致心肌细胞的肥大。

除了研究ARC在心肌细胞肥大中的作用之外, 李培峰研究组还着重研究了ARC的表达调控和抗心肌细胞凋亡的机制。最新研究证明ARC是以一种依赖于磷酸化的方式抑制心肌细胞凋亡, 其原因是磷酸化的ARC可以同procaspase8结合, 使之不能被激活; 然而, 经过异丙肾上腺素和醛固酮处理之后, 心肌细胞内calcineurin蛋白被激活, 引起细胞内ARC的去磷酸化, 降低其对心肌细胞的保护作用, 最终导致细胞凋亡。

该系列研究工作的意义在于, 发现ROS通过降低ARC蛋白的磷酸化水平来促进心肌细胞肥大, 加深了人们对ROS引起心肌细胞肥大机制的认识; 证明FOXO3a转录因子能够通过直接调控过氧化氢酶的表达来抑制心肌细胞肥大, 拓宽了人们对心肌细胞中ROS的产生和清除机制的认知; 发现并且鉴定了一条依赖于ARC磷酸化的心肌细胞凋亡途径, 为设计抗心肌细胞凋亡的药物提供了新的理论依据。

[[2008年12月15日](#)]

[[评论几句](#)] [[推荐给同事](#)] [[关闭窗口](#)]