



国家神经疾病医学中心
National Center for Neurological Disorders

中国国际神经科学研究所
China International Neuroscience Institute

首都医科大学宣武医院
Xuanwu Hospital Capital Medical University

国家老年疾病临床医学研究中心
National Clinical Research Center for Geriatric Diseases

网站导航-首页

大众版

专业版

English

无障碍访问

请输入您所需要的关键字...



科学研究

扶伤济世 精勤修业

The exercise to diligent study

科研动态

科研成果

科研平台

科研动态

首页 >> 专业版 >> 科学研究 >> 科研动态 >> 正文

DNA聚合酶参与细胞衰老过程

发布时间：2019-03-31

字号：+ - 14

我院检验科主任王培昌带领的课题组深入揭示了 POLD1 增龄性表达下调的 转录调控机制，研究成果于 3 月 20 日在线发表于国际著名生物学杂志《细胞和 分子生命科学》。课题组发现并证实了POLD1启动子区 4 个 CpG 甲基化岛，分析了每个甲基化岛的序列、位置、甲基化增龄性变化特点及与POLD1表达相关性，发现 CpG岛3、4甲基化增龄性改变显著且与 POLD1 表达呈显著负相关，CpG 岛 3 第 36 位点是该启动子序列中甲基化增龄性改变最显著位点；转录因子 E2F1 结合在POLD1启动子CpG岛3第36位点处，E2F1 表达水平、E2F1 与 POLD1 启动子 结合水平，均随龄下降，并均与 POLD1表达呈正相关。在此基础上，课题组深入分析了 E2F1 表达水平POLD1 启动子CpG岛3第36位点甲基化水平对 E2F1与POLD1启动子结合及POLD1 表达的影响，并检测复制性衰老标志物，首次揭示了POLD1增龄性表达下调的 转录调控机制：E2F1 增龄性表达下调、 POLD1 启动子 CpG 岛 3 第 36 位点甲基化水平增龄性升高，协同导致E2F1与 POLD1 启动子结合水平下降，进而导致 POLD1 转录表达下调。此结果不仅从 DNA 合成、DNA 损伤修复角度首次深入揭示了细胞衰老分子机制，同时对深入揭示肿瘤发生的分子机制提供了重要线索，并发现了多个潜在的复制性衰老标志物。

上一篇：北京高原适应研究康复中心实现三地四方互联

下一篇：我院荣获中国医院协会科技创新奖二等奖

分享到： 