

中国科学院—当日要闻

- 培训创新创业人才加快科技成果转化转化与规模产业化
- 全国人大常委会副委员长华建敏视察苏州纳米所
- 白春礼带队检查物理所综合配套改革试点工作
- 院机关离退休干部党总支骨干培训班在中关村举行
- 国家科学图书馆举办特色分馆建设研讨会
- 中国科学院召开院所投资企业反腐倡廉工作会议
- 全国人大常委会副委员长桑国卫视察上海药物所
- 施尔畏视察京区部分在建工程
- 王庭大视察海洋所青岛生物能源与过程所
- 国务院应急管理办公室致信感谢中国科学院

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

E2F6调控细胞凋亡的新作用

上海生命科学研究院

E2F6是新近确证的E2F转录因子家族成员, 研究表明它能抑制受E2F调控的基因, 因此在细胞周期调控中起着重要作用。健康科学研究所杨黄恬研究员带领的分子心脏学实验室在发现E2F6可通过调控BRCA1抑制紫外损伤诱导细胞凋亡(Cell Death Differ. 2007 Apr;14(4):807-817)的基础上, 新近进一步证明了E2F6可通过调节转录因子E2F1抑制低氧诱导的细胞凋亡。研究发现, 氯化钴模拟低氧诱导的细胞凋亡伴随着转录因子E2F1的表达和转录激活活性的上调和E2F6表达的下调, 而E2F6可通过其C-末端的抑制区域与E2F1的启动子结合抑制低氧诱导的E2F1表达上调, 同时E2F6还可通过与E2F1竞争其靶基因的DNA结合位点抑制E2F1的转录激活活性, 进而抑制细胞凋亡。而利用小分子干扰RNA特异下调内源E2F6的表达具有相反的作用。其研究发现不仅揭示了E2F6对细胞凋亡负性调控的新作用和新机制, 并有可能为治疗与低氧关联的疾病提供有效的分子靶点。这一研究结果发表在Mol Biol Cell 2008 Jun 18。

[2008年7月14日]

[[评论几句](#)] [[推荐给同事](#)] [[关闭窗口](#)]