



面向世界科技前沿, 面向国家重大需求, 面向国民经济主战场, 率先实现科学技术跨越发展, 率先建成国家创新人才高地, 率先建成国家高水平科技智库, 率先建设国际一流科研机构。

——中国科学院办院方针



官方微博



官方微信

搜索

广州生物院肿瘤miRNA选择性治疗研究获进展

文章来源: 广州生物医药与健康研究院 发布时间: 2015-07-22 【字号: 小 中 大】

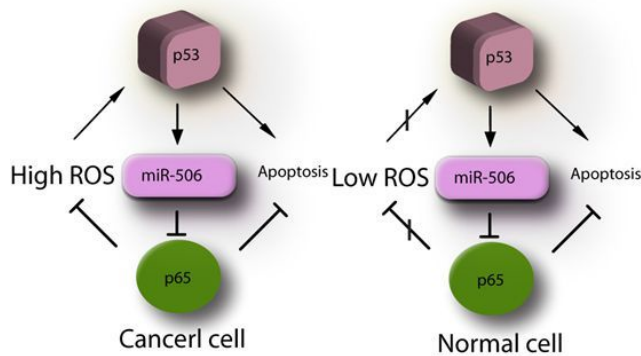
我要分享

近期, 国际学术期刊《癌基因》(*Oncogene*) 发表了中国科学院广州生物医药与健康研究院张必良实验组的研究成果 *Selective killing of lung cancer cells by miRNA-506 molecule through inhibiting NF-κB p65 to evoke reactive oxygen species generation and p53 activation*, 该研究发现miRNA-506通过抑制NF-κB p65的表达特异地在肿瘤细胞中增加ROS的水平从而选择性地杀伤癌细胞。

在肿瘤治疗中, 选择性杀伤肿瘤细胞是一个重要发展方向, 传统的肿瘤治疗除手术治疗外, 放射治疗及大部分化学治疗常常是“敌我不分”全部杀伤, 这样往往带来严重的副作用, 并且容易产生抗药性, 因此选择性杀伤肿瘤细胞的研究十分必要。已有的研究发现, 癌细胞相对于其周围的正常细胞有更高的活性氧水平, 并且高水平ROS的癌细胞对于外源的ROS刺激显得更加敏感。因此, 肿瘤细胞具有较高的氧化应激的特征, 这可以利用来对其进行特异性杀伤。

microRNAs(miRNAs)是一类内源的长度大约为22nt的小RNA分子, 目前在人类中发现了两千多个成熟的分子。研究表明, 人类基因组编码miRNAs的区域只占到约2%-3%, 但根据预测这些却调控了约60%的人类蛋白编码基因。miRNA调控的多靶点特性使其在肿瘤治疗中更加具有优势: 一个miRNAs可以调控同一肿瘤细胞的不同通路及不同肿瘤细胞的不同通路。通过对促进肺癌细胞凋亡的miRNAs筛选, 张必良实验组得到了能够显著促进肺癌细胞凋亡的miR-506, 进一步发现miR-506可以通过调控NF-κB p65特异地在肿瘤细胞中提高细胞的ROS水平并激活p53通路, 对肿瘤细胞有显著的选择性杀伤, 而对正常细胞影响较弱。上述结果表明肺癌细胞较正常细胞依赖NF-κB活性来进行氧化还原适应, 因此在肿瘤细胞中降低NF-κB p65的表达能增强发癌症特异的氧化应激, 增加癌细胞ROS水平激活p53蛋白, 从而导致选择性杀伤癌细胞。

该研究为开发高效、低副作用的肿瘤治疗提供了理论依据和潜在的理想靶标分子。该研究获得广东省创新团队项目、科技部、国家自然科学基金、教育部等经费的支持。



miR-506特异杀伤肿瘤细胞的机理图

(责任编辑: 廉晓东)

热点新闻

发展中国家科学院第28届院士大...

14位大陆学者当选2019年发展中国家科学...
青藏高原发现人类适应高海拔极端环境最...
中科院举行离退休干部改革创新形势...
中科院与铁路总公司签署战略合作协议
中科院与内蒙古自治区签署新一轮全面科...

视频推荐



【新闻联播】“率先行动”计划 领跑科技体制改革



【朝闻天下】邵明安: 为绿水青山奋斗一生

专题推荐

