



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

首页 组织机构 科学研究 人才教育 学部与院士 资源条件 科学普及 党建与创新文化 信息公开 专题

搜索

首页 > 科研进展

动物所发现线粒体自噬调控肝癌发生的新机制

文章来源: 动物研究所 发布时间: 2018-09-18 【字号: 小 中 大】

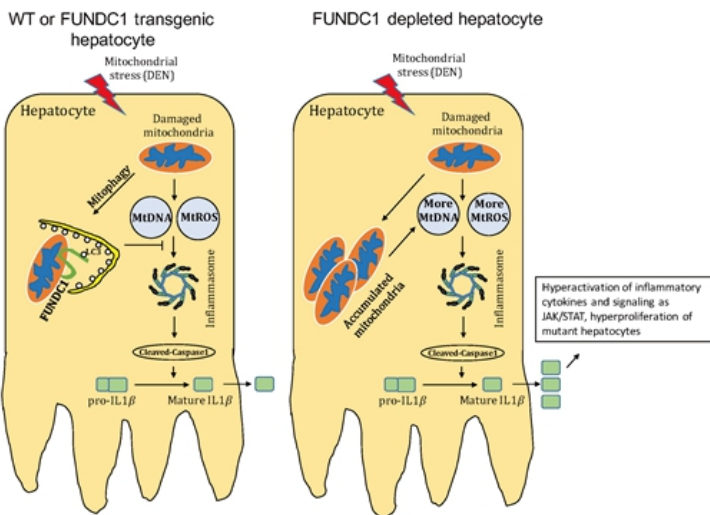
我要分享

原发性肝癌是一种常见的起源于肝脏的上皮或者间叶组织的原发性恶性肿瘤, 全世界一半以上的新发和死亡肝癌患者发生在中国, 但其发生发展的机制尚不清楚。线粒体功能异常和线粒体代谢紊乱与肝癌发生密切相关, 同时慢性炎症反应也是促进肝癌发生的重要因素。线粒体自噬是细胞内选择性清除受损线粒体的重要机制, 对维持线粒体的质量至关重要, 然而线粒体自噬的异常是否参与了慢性炎症调控和肿瘤的发生是亟待解决的一个科学问题。

中国科学院动物研究所研究员陈佺课题组科研人员发现线粒体外膜蛋白FUNDC1能够介导受损的线粒体通过自噬方式清除, 在维持细胞线粒体稳态中发挥关键作用。为深入研究FUNDC1介导的线粒体自噬在肝癌发生中的作用, 课题组科研人员首先构建了肝脏特异敲除FUNDC1基因敲除的小鼠, 并利用二乙基亚硝胺(DEN)诱导原发性肝癌的发生。他们发现线粒体自噬受体蛋白FUNDC1在肝脏中特异敲除后促进了肝脏的肿瘤发生。进一步的研究表明在肝细胞中, FUNDC1缺失引起受损的线粒体在肝脏中积累, 以及大量线粒体DNA从线粒体基质释放到细胞质中激活炎症小体, 过度激活的炎症小体产生大量的炎症因子如IL1, 刺激巨噬细胞引发细胞因子(TNF和IL6等)风暴从而激活下游信号通路如JAK/STAT和NF- κ B, 这可能是促进肝细胞的过度增殖并最终导致肝癌发生的原因。线粒体自噬可以抑制炎症小体的激活而抑制肝癌的发生发展, 为癌症的发生机理提供新见解, 并对肝癌的诊断和治疗带来新的可能。

该研究成果日前发表在Hepatology杂志上。博士研究生李文辉是论文的第一作者, 陈佺是论文的通讯作者。该研究得到国家自然科学基金、中华人民共和国科学技术部、北京自然科学基金等资助。

论文链接



线粒体自噬调控肝癌发生的新机制

(责任编辑: 叶瑞优)

热点新闻

2018年诺贝尔生理学或医学奖、...

- “时代楷模”天眼巨匠南仁东事迹展暨...
- 中科院A类先导专项“泛第三极环境变化与...
- 中国科大建校60周年纪念大会举行
- 中科院召开党建工作推进会
- 中科院党组学习贯彻习近平总书记在国...

视频推荐



【新闻联播】“率先行动”计划 领跑科技体制改革



【新闻直播间】物种演化新发现 软舌螺与腕足动物有亲缘关系

专题推荐

