

西北大学在调控血管老化和功能研究中取得新进展

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/23858.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

西北大学在调控血管老化和功能研究中取得新进展。

血管内皮细胞(ECs)衰老在血管老化过程中起着至关重要的作用，而血管老化会促进心血管疾病的发生和发展。Grb10互作GYF蛋白2(GIGYF2)的突变与衰老相关疾病的发病机制密切相关，但其在调控血管内皮细胞衰老和功能障碍方面的作用及其调控机制仍不明确。

近日，西北大学生命科学与医学部熊裕焱教授团队在GIGYF2在血管内皮细胞衰老中的生物功能及其调控机制的研究中取得了新进展，研究结果发表在Redox Biology，题为Aberrant hyper-expression of the RNA binding protein GIGYF2 in endothelial cells modulates vascular aging and function。

Redox Biology 65 (2023) 102824



Contents lists available at ScienceDirect

Redox Biology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/redox



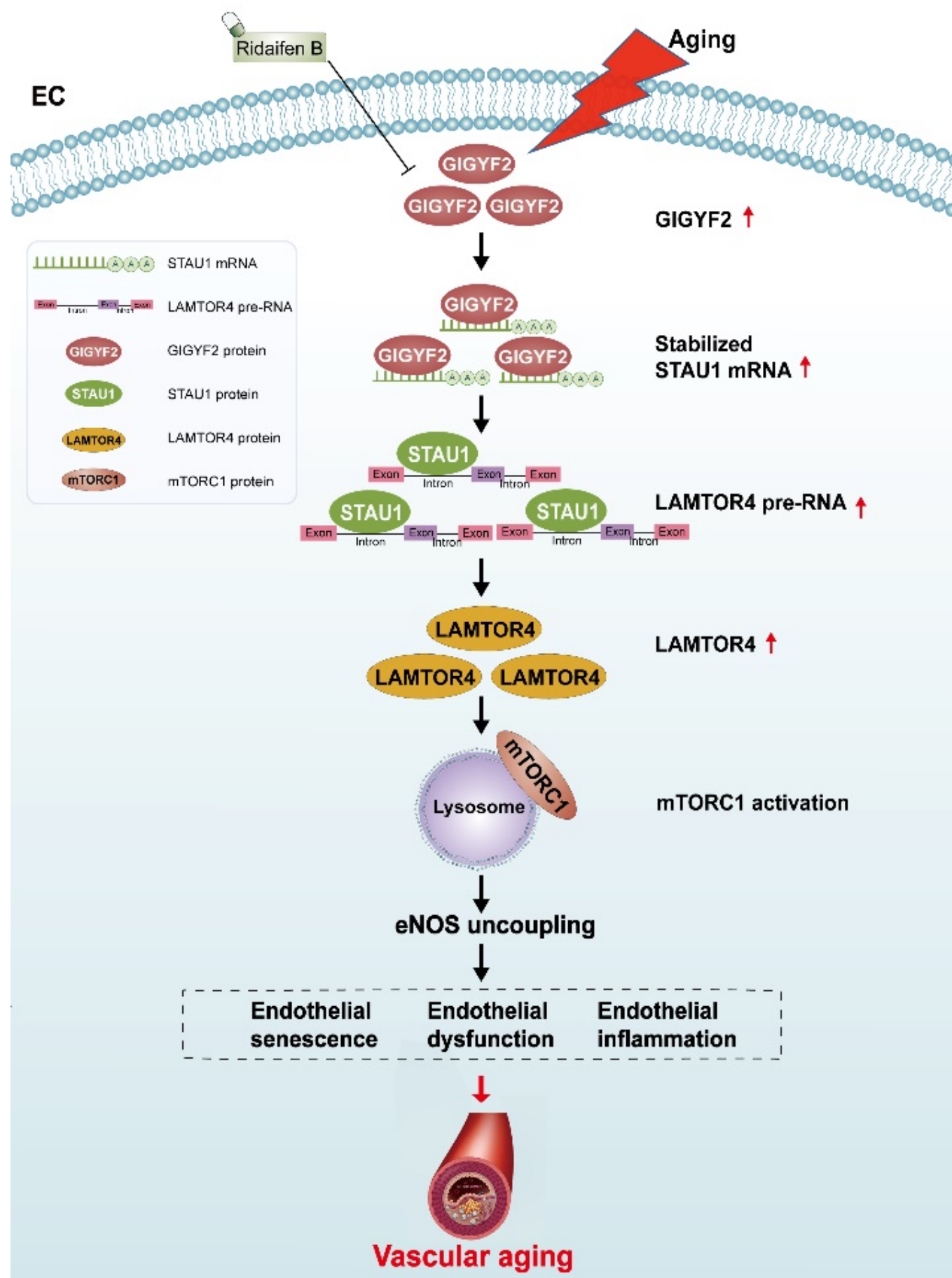
Aberrant hyper-expression of the RNA binding protein GIGYF2 in endothelial cells modulates vascular aging and function

Fanglin Niu^{a,1}, Zhuozhuo Li^{a,1}, Yuanyuan Ren^a, Zi Li^a, Hua Guan^b, Yang Li^a, Yan Zhang^a, Yirong Li^a, Junle Yang^c, Lu Qian^{d,g}, Wenzhen Shi^{e,g}, Xiaobin Fan^f, Jinli Li^a, Lele Shi^a, Yi Yu^{a,**}, Yuyan Xiong^{a,g,*}

论文发表截图。

GIGYF2与衰老相关疾病的发病机制密切相关。该研究发现GIGYF2在衰老的人ECs和老年小鼠主动脉中异常高表达;在非衰老ECs中，过表达GIGYF2会促进eNOS解偶联、细胞衰老、内皮功能障碍和mTORC1-SK61信号通路的激活，而雷帕霉素或抗氧化剂N-乙酰-L-半胱氨酸处理可抑制这一现象;剥夺STAU1能明显缓解GIGYF2诱导的年轻ECs衰老、功能障碍和炎症;GIGYF2作为一种RNA结合蛋白可增强STAU1 mRNA的稳定性，而且GIGYF2-STAU1信号轴通过上调LAMTOR4表达促进mTORC1转位至溶酶体，从而驱动mTORC1-S6K1通路的激活;此外，在小鼠模型中，GIGYF2flo

x/flox Cdh-Cre+小鼠保护老年小鼠免受衰老相关的血管内皮依赖性舒张和动脉僵硬的影响。破坏GIGYF2-STAU1-mTORC1信号级联可能是应对血管衰老和衰老相关心血管疾病的一种有前景的治疗方法。(来源：中国科学报 严涛)



西北大学在调控血管老化和功能研究中取得新进展

相关论文信息：[https://s.elsevier.com/sd/article/S2213-2317\(23\)00225-2](https://s.elsevier.com/sd/article/S2213-2317(23)00225-2)

作者：熊裕焱等 来源：《氧化还原生物学》

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发