昆明动物所揭示E3泛素连接酶CUL7促进肿瘤细胞生存新机制

作者：writer 来源：中国科学院

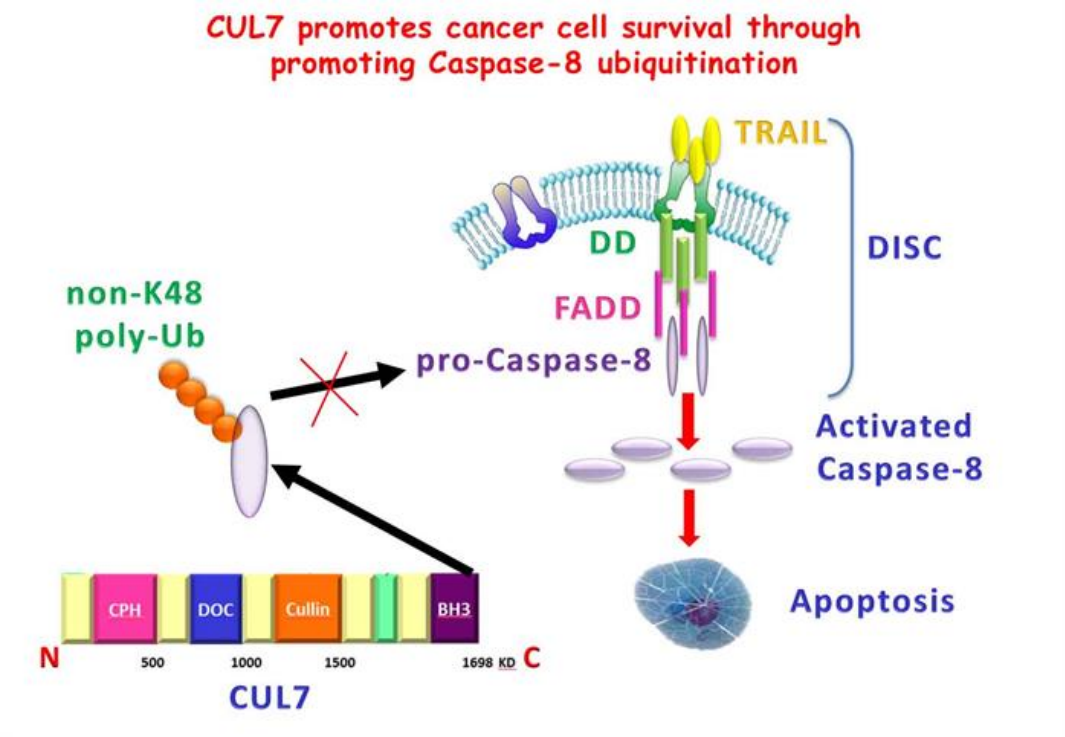
本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/4169.html

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！

昆明动物所揭示E3泛素连接酶CUL7促进肿瘤细胞生存新机制。肿瘤的抗凋亡是目前临床治疗的主要障碍之一。研究发现Cullin家族蛋白在癌症发生和发展中扮演重要角色，家族成员CUL7、CCDC8和OBSL1的突变能引发3-M综合症。患者具有严重的产前及产后生长迟缓，常伴特殊面容、男性性腺机能减退，大多智力正常。CUL7在肿瘤中具有抗凋亡功能，然而它如何抑制凋亡的机制仍不是很清楚。

中国科学院昆明动物研究所研究员陈策实领导的肿瘤生物学课题组经过研究，发现E3泛素连接酶CUL7具有促进乳腺癌和宫颈癌细胞生存的功能，抑制CUL7表达使肿瘤细胞对诱导凋亡的TRAIL、TNFa、FasL等更加敏感。进一步机制研究发现，CUL7通过与Caspase-8蛋白相互作用促进Caspase-8非K48链的多聚泛素化修饰，从而减少其被招募活化。该研究揭示了CUL7在肿瘤细胞过表达可以通过泛素化修饰Caspase-8抑制死亡受体诱导的凋亡途径活化。

该研究于2月28日以CUL7 promotes cancer cell survival through promoting Caspase-8 ubiquitination为题，在线发表在International Journal of Cancer上。昆明动物所助理研究员孔燕杰、博士王泽华为文章的共同第一作者。该研究得到国家自然科学基金委、云南省科技厅、中国博士后基金会和中科院的资助。



昆明动物所揭示E3泛素连接酶CUL7促进肿瘤细胞生存新机制

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转发