

半乳糖凝集素 1 蛋白及其生物学功能

秦欣欣^{1,2}, 孙红梅², 赵海平², 褚文辉², 王大涛², 李春义²

(1. 江苏科技大学, 江苏镇江 212018; 2. 中国农业科学院特产研究所, 吉林省特种经济动物分子生物学国家重点实验室, 农业部特种经济动物遗传育种与繁殖重点实验室, 吉林省特种经济动物分子生物学重点实验室, 吉林吉林 132109)

摘要:半乳糖凝集素 1(Galectin-1)是一种分子质量约为 14 ku 的 β -糖结合蛋白,是动物凝集素家族的成员之一。作为多种癌症的诊断指标,治疗癌症的新突破口,对 Galectin-1 的研究备受关注。此外,Galectin-1 分布广泛,与多种正常生物功能相关,如细胞生长、神经修复、血管再生、软骨形成等。现阶段,关于 Galectin-1 在鹿茸再生中的研究很少,但鹿茸再生中许多过程与 Galectin-1 的功能高度相关。与肿瘤同样高速生长且高表达 Galectin-1 的鹿茸组织并不发生癌变,这可能对癌症的研究有所启发。为了寻找治疗癌症的新方法,解释鹿茸再生机制,了解 Galectin-1 蛋白在肿瘤和鹿茸中的功能研究进展至关重要,文章就其进行了综述。

关键词:Galectin-1; 鹿茸再生; 鹿茸干细胞

中图分类号:Q71

文献标识码:A

文章编号:1671-7236(2012)06-0141-05

半乳糖凝集素(Galectins),是动物凝集素家族的成员,迄今为止,在哺乳动物中已发现了 15 种该家族的成员,根据其分子结构的不同可分为 3 类:①原型,一个糖类识别结构域(carbohydrate recognition domain,CRD);②嵌合型,一个 CRD 和一个胶原蛋白样重复结构域;③串联重复型,由两个 CRD 串联融合形成(Isabelle 等,2011;Lee 等,2008)。它们中的一些分布在多种组织中,而另一些的表达则受到限制。Galectins 在多种生物过程中起重要作用,如细胞黏附、增殖、凋亡、免疫反应、肿瘤的病理反应等(童华生等,2009)。

1 Galectin-1 蛋白

1.1 Galectin-1 的基本特点 Galectin-1(Gal-1)是最先被报道的一种内源糖结合蛋白的哺乳动物凝集素(Roberta 等,2002)。它的分子结构简单,只有一个糖类识别结构域(CRD),属于原型,并常以同源二聚体形式存在,与其他家族成员一样对 β -半乳糖苷具有亲和力(Ion 等,2005)。

1.2 Gal-1 的分布 Gal-1 在多种器官和组织(如胎盘、肺脏、脑、心脏、脾脏、淋巴结等)中广泛表达,也存在于不同类型的细胞(如胸腺上皮细胞、内皮细

胞、树突状细胞、巨噬细胞、纤维母细胞和骨髓基质细胞等)中。Gal-1 的广泛分布决定了它是一种多功能蛋白质,在多种生物过程中起关键作用,包括糖类识别、细胞黏附、细胞生长、细胞凋亡等(Marsich 等,2008)。Gal-1 也在多种肿瘤细胞中高表达,参与肿瘤的发生、发展、黏附等多个反应过程,可以作为多种癌症的诊断指标(Gaudet 等,2009)。同时,Gal-1 在鹿茸再生过程中也高表达,但并没有引发鹿茸组织的癌变,这为探索 Gal-1 在鹿茸再生过程中的作用及癌症的治疗提供了新的研究反向。

1.3 Gal-1 的分泌与配体 Gal-1 存在于细胞内、外,它不通过典型的内质网、高尔基体途径进行合成与分泌也不进行糖基化。现今已有证据证明其分泌方式非常独特,并与所处的细胞类型有关,但其具体的分泌机制仍不清楚。Gal-1 作为一种胞外效应器可以作为一种双向交联剂连接细胞表面的糖复合物,包括适宜的含有半乳糖苷的低聚糖。它也可以与细胞外基质的一些糖蛋白(如层黏连蛋白、纤维蛋白及弹性蛋白)相连接(任生权,2008)。Gal-1 作为一种胞内效应器穿梭于细胞核和细胞质之间,参与细胞的基本功能活动,但其准确机制仍不清楚。

2 Gal-1 生物功能的研究进展

2.1 Gal-1 在肿瘤中的研究

2.1.1 Gal-1 与肿瘤的发生 Gal-1 与癌症的发生有关,它可以与某些癌基因相互作用,为其提供膜锚定位点,促进细胞向肿瘤细胞表型转化。临床资料显示,Gal-1 在很多肿瘤细胞中表达都上调,如胰腺

收稿日期:2011-11-07

作者简介:秦欣欣(1984—),女,山东人,硕士,研究方向:鹿茸分子生物学。

通信作者:李春义(1959—),男,博士生导师,研究员,从事鹿茸生长发育机制与鹿茸基因工程学研究。E-mail:tesli-chunyi@126.com

基金项目:973 前期研究专项(2011CB111515);国家自然科学基金(31170950);吉林省自然科学基金(20101575)。

癌(Berberat 等,2001)、乳腺癌、卵巢癌(Allen 等,1990)、前列腺癌(van den Brûle 等,2001)等。近期的研究发现,Gal-1 在鼻咽癌(汤参娥等,2009)、胃癌组织(李富新等,2010)中 mRNA 和蛋白的表达也明显偏高,这表明 Gal-1 的上调表达与癌症的发生高度相关。但在白血病细胞 HL-60 中,Gal-1 甲基化失活,表达下调(谭潭等,2009),这表明 Gal-1 表达部位和功能具有细胞和组织特异性。

2.1.2 Gal-1 与血管生成 肿瘤血管生成是一个极其复杂的过程,包括生长因子的参与,血管内皮细胞(endothelial cell, EC)与细胞外基质、EC 与 EC 及 EC 与其他周围细胞的相互作用等过程(邱达泰等,2005)。而 Gal-1 在血管的生成中起着至关重要的作用,它是一种前血管原因子(李富新等,2010)。对胃癌研究结果表明,Gal-1 与血管内皮生长因子(VEGF)表达正相关。VEGF 在血管发生和形成过程中起着中枢性的调控作用,是关键的血管形成刺激因子(王涛等,2010)。它也能与位于血管、淋巴管内皮细胞表面的受体结合,增加其通透性,促进肿瘤的生长和转移,还能通过自分泌途径与肿瘤细胞表面受体结合,直接促进肿瘤生长。同时,Gal-1 具有促进内皮细胞生长增殖的作用(Thijssen 等,2007,2010)。Hsieh 等(2008)研究结果显示,它通过与受体神经菌毛素(NRP1)结合,介导内皮细胞的迁移黏附,增强血管内皮生长因子受体 2(VEGFR-2)的磷酸化并刺激有丝分裂原激活蛋白 SAPK1/JNK(stress-activated protein kinase-1/c-jun kinase)。资料显示,NRP1、VEGFR-2 均是 VEGF 的受体,这表明 Gal-1 与 VEGF 在促肿瘤血管生成过程中可能具有协同作用。它们可能受共同的影响因素调控。研究证明缺氧组织中,缺氧诱导因子 1(HIF-1)既能够诱导 VEGF 的表达(李春艳等,2007),又能促进 Gal-1 的表达,而缺氧可能是 Gal-1、VEGF 表达增高的共同原因,但仍需进一步的研究证实。

2.1.3 Gal-1 与肿瘤转移 肿瘤转移是一个阶梯式的复杂过程,细胞黏附是肿瘤细胞侵袭和转移的重要环节。癌细胞的异质性黏附是肿瘤侵袭转移的前提,而同质性黏附则不利于肿瘤细胞与母体的分离,是反映肿瘤转移的负向指标。大量文献认为肿瘤细胞外基质高表达 Gal-1 与肿瘤侵袭转移有关,可能是因为 Gal-1 可与其配体(如 $\beta 1$ 整合素)结合,但对大肠癌转移细胞株 LoVo 的研究发现,Gal-1 表

达可降低 LoVo 细胞与 I 型胶原的黏附,促进细胞同质黏附,并可降低 LoVo 细胞 Bcl-2 的表达促进 LoVo 细胞凋亡(童华生等,2009,2010)。人们推测癌实质细胞表达 Gal-1 可能降低肿瘤的侵袭转移特性,但也可能是因为 Gal-1 具有双向调节功能,仍需进一步的试验加以证明。

2.1.4 Gal-1 与免疫逃逸 肿瘤的免疫逃逸是通过多种机制逃避机体免疫系统识别和攻击,从而得以在体内生存和增殖的现象。Gal-1 被描述成一种天然的免疫抑制蛋白,参与阻止抗肿瘤免疫反应(Kovács-Sólyom 等,2010)。大肠侧向发育型肿瘤(LST)的研究表明,Gal-1 表达可诱导 T 淋巴细胞的凋亡使大肠癌细胞形成免疫逃逸并促进其生长侵袭和转移。Rubinstein 等(2004)证明在 Gal-1 沉默的黑素瘤细胞中产生针对黑素瘤的特异性免疫反应。Gal-1 可以利用糖依赖的方式抑制有丝分裂原激活的 T 细胞增殖及 T 细胞向内皮细胞转移,诱导胸腺细胞和活化的 T 细胞的凋亡,对 T 细胞进行调节,抑制免疫反应(Koh 等,2008;Gaudet 等,2009)。其凋亡机制可能是,Gal-1 通过激发性神经磷脂酶调节神经胺酸的释放,降低 Bcl-2 蛋白的产量,激活 caspase 8 和 caspase 3 诱导的细胞凋亡(Ion 等,2005);或通过阻断 S/G2 细胞周期的运行,抑制细胞复制,诱导细胞凋亡。有研究证明,肿瘤细胞中 Gal-1 诱导的细胞凋亡需要酪氨酸激酶、p56lck 和 ZAP70 的参与,以及线粒体膜的去极化和半胱天冬酶的激活。此外,Gal-1 也在白血球的浸润水平上抑制免疫反应,被氧化的 Gal-1 能活化巨噬细胞并能抑制巨噬细胞引起的炎症反应(Echigo 等,2010;Kovács-Sólyom 等,2010)。Gal-1 在肿瘤中的作用非常广泛,被认为是治疗癌症的新突破点,但其具体的作用机制现在仍不十分清楚。

2.2 Gal-1 在鹿茸再生过程中的研究

2.2.1 鹿茸再生 鹿茸是一种非常名贵的中药具有多种功效,是哺乳动物中唯一一种能够完全再生的附属器官。鹿茸的再生以一种循环的方式进行:它再生于春季,生长于夏季,骨化于秋季,脱落于春季。鹿茸在夏季的生长速度在大型鹿种中可以达到 2 cm/d。近年来,对鹿茸再生机制的研究证明,鹿茸再生不是基于芽基的再生(Allen 等,2002),而是基于干细胞的割处再生(Li 等,2001,2005,2007,2009),即鹿茸再生是依赖于鹿茸干细胞 AP/PP 的

过程。目前,对于鹿茸干细胞 AP/PP 中的基因及信号通路研究仍处于初级阶段。Park 等(2004)为了鉴定蛋白质在鹿茸再生过程中的功能寻找鹿茸再生的调控因子,建立了赤鹿(*Cervus elephus*)的蛋白质图谱且发现 Gal-1 蛋白在鹿茸中表达。Harper 等(2009)证明 Gal-1、S100A4 等基因在鹿茸干细胞中差异表达,并发现在鹿茸干细胞中,Gal-1 过表达且在 AP、PP 中的表达倍数不同。与面部骨膜细胞相比,Gal-1 在 APC 中的表达倍数为 15,而在 PPC 中的表达倍数为 20;在 APC 和 PPC 的培养基中也发现了 Gal-1,但在面部骨膜细胞的培养基中没有发现 Gal-1。推测 Gal-1 在鹿茸干细胞中是一种非常重要的信号分子,对鹿茸再生起着重要作用。

2.2.2 Gal-1 与鹿茸发生 体外培养发现,Gal-1 能刺激 APC 分化成成肌细胞;利用 *LacZ* 基因标记 AP 发现,构成角柄和鹿茸内部细胞均由 AP 细胞增生分化,即 PP 是由 AP 分化而来的。那么体内的鹿茸干细胞 APC 和 PPC 诱导的鹿茸再生是否是由 Gal-1 及其相关因子的信号传递引起呢,针对这一问题,Harper 等(2009)在 APC 中发现,Gal-1 可以与 NANOG、MYCN 及 SMAD4 相互作用进行信号传递,而在 PPC 中 Gal-1 与 NANOG、MYC 相互作用。这两种细胞类型都表明,Gal-1 是由 MYC、MYCN 和/或 NANOG 调整或管理的,但 Gal-1 与鹿茸干细胞的关系目前还不清楚。

2.2.3 Gal-1 与神经生长 鹿茸再生需要神经的大量、快速生长。研究发现,Gal-1 是一种糖结合蛋白在细胞和细胞间隙中有很多结构从属功能(Fischer 等,2011),它的单体和二聚体形式可以促进多种神经组织的生长。氧化型的 Gal-1 具有促进末梢和中枢神经轴突分枝的功能,并在多种末梢神经损伤模型中已证明,例如面部神经损伤(McGraw 等,2004)、视觉神经损伤(Okada 等,2005)、运动神经损伤(Chang-Hong 等,2005);还原型的 Gal-1 通过其糖结合活性调节成熟的侧脑室下区的神经形成(Ishibashi 等,2007)。盛宝英等(2008)研究发现,Gal-1 可促进大鼠脑缺血损伤后内源性神经干细胞原位增殖,并出现向外周脑实质迁移的趋势,从而促进大脑室管膜下区的神经发生。

神经干细胞增殖的机制可能是因 Gal-1 能诱导星形胶质细胞的分化,抑制星形胶质细胞的增殖,分化的星形胶质细胞能够提高脑源性神经生长因子的

产生,而脑源性神经生长因子能促进神经干细胞增殖,进而保护神经元,利于神经损伤的修复(朱晓峰等,2001;Wang 等,2011)。同时,在受损末梢神经的免疫反应中 Gal-1 也充当着重要的角色(Gaudet 等,2009),提示 Gal-1 也可能在鹿茸再生过程中对神经发生和免疫反应起着重要的作用。

2.2.4 Gal-1 与血管、软骨的形成 研究结果证明,Gal-1 在肿瘤细胞中可以促进内皮细胞生长增殖并可能与 VEGF 协调作用促进血管再生,同样,在快速生长的鹿茸组织中也需血管的大量再生,Gal-1 也起着至关重要的作用,且 Gal-1 在软骨细胞和软骨的再生中具有重要作用。它可以调节软骨细胞和一种半合成的含糖聚合物的相互作用,促进软骨细胞的聚集,产生 II 型胶原和糖胺聚糖,在聚氨基葡萄糖(chitinac)和软骨细胞的聚集中起着桥梁的作用(Marcon 等,2005;Marsich 等,2008)。研究发现,Gal-1 在骨骼肌再生中可以调节肌小管的生长。因此,Gal-1 可能促进鹿茸再生中的血管、软骨形成。

3 讨论

Gal-1 在肿瘤发生和鹿茸再生中的很多生物功能相同,但在人体内,Gal-1 过表达一般会引起癌症的发生,而鹿茸干细胞中高度表达 Gal-1,却并没有引发鹿茸组织的癌变。研究发现,Gal-1 的表达受多种因子的调节,包括视黄酸(RA)。RA 在两栖动物的断肢再生和鹿茸再生中起着重要的作用,它可以影响鹿茸再生的生长速度及位置信息。同时,研究发现 Gal-1 不仅存在于鹿茸干细胞 AP/PP 中,鹿角尖端也有;而生长尖端也发现了 RA 合成酶、RA 受体、类视色素 X 受体。另外,Gal-1 在胚胎干细胞中起着重要的作用;RA 在两栖动物、鸟类、哺乳动物的胚胎发育中也很重要。推测 RA 可能是调控 Gal-1 防止鹿茸癌变的重要因子之一。至于鹿茸再生过程中 Gal-1 所起作用是不是与癌症中的相同,Gal-1 在鹿茸再生过程中的具体作用机制,这些问题仍不清楚。随着科学的快速发展,RNA 干扰技术的兴起,准备利用 RNA 干扰技术沉默 Gal-1 基因,对这些问题进行深入研究。这些问题的研究,不仅有利于人们对鹿茸再生机制的了解、利用,更有利解开癌症之谜,可能获得治疗癌症的新方法;不仅可以获得更加优质的鹿茸,还可以利用鹿茸再生机理来进行人体的器官再生,治疗人类疾病。

参 考 文 献

- 1 王涛,惠旭辉,等. CXCR4、VEGF 在血管母细胞瘤血管生成中的表达及意义[J]. 四川大学学报(医学版),2010,41(3):420~423.
- 2 任生权. Galectin-1 的表达纯化及其抑瘤功能的初步研究[D]. 北京:中国人民解放军军事医学科学院,2008.
- 3 朱晓峰,董为伟. 神经干细胞特性及其在神经疾病治疗中的应用[J]. 中华神经科杂志,2001,34(4):248~249.
- 4 汤参娥,谭潭,等. Galectin-1 在鼻咽癌中的表达与意义[J]. 中国现代医学杂志,2009,20(12):1773~1776.
- 5 李春艳,成小松,等. 硫修饰脂质体包裹 VEGF 反义寡核苷酸对肺癌血管生成及转移的抑制作用[J]. 中国免疫学杂志,2007,23(7):623~628.
- 6 李富新,何小玲,等. Galectin-1 在胃癌组织中的表达及在胃癌血管生成中的作用[J]. 山东医药,2010,50(24):15~17.
- 7 邱达泰,黄芝,等. 肿瘤血管生成促进因子和抑制因子[J]. 中国药物与临床,2005,5(7):485~488.
- 8 盛宝英,陈雪寒,等. 半乳糖凝集素 1 诱导脑损伤大鼠内源性神经干细胞原位增殖及定向分化[J]. 中国组织工程研究与临床康复,2008,47(12):9243~9247.
- 9 童华生,张亚历,等. Galectin-1 表达对 LoVo 细胞表型的影响[J]. 胃肠病学和肝病杂志,2010,19(12):1074~1077.
- 10 童华生,张亚历,等. RNAi 沉默 galectin-1 表达对黏附 LST-R1 细胞生长的影响[J]. 胃肠病学和肝病杂志,2009,18(12):1072~1075.
- 11 谭潭,梁婷,等. 蛋白质组学技术分析 5-aza-2dC 处理白血病细胞 HL-60 前后的差异表达蛋白质[J]. 国际病理科学与临床杂志,2009,29(2):93~99.
- 12 Allen H J, Sucato D, et al. Role of galectin in ovarian carcinoma adhesion to extracellular matrix *in vitro* [J]. Journal of Cellular Biochemistry, 1990, 43(1): 43~57.
- 13 Allen S P, Maden M, et al. A role for retinoic acid in regulating the regeneration of deer antlers [J]. Developmental Biology, 2002, 251(2): 409~423.
- 14 Berberat P O, Friess H, et al. Comparative analysis of galectins in primary tumors and tumor metastasis in human pancreatic cancer [J]. Journal of Histochemistry & Cytochemistry, 2001, 49(4): 539~549.
- 15 Chang-Hong R, Wada M, et al. Neuroprotective effect of oxidized galectin-1 in a transgenic mouse model of amyotrophic lateral sclerosis [J]. Experimental Neurology, 2005, 194(1): 203~211.
- 16 Echigo Y, Sugiki H, et al. Activation of RAW264. 7 macrophages by oxidized galectin-1 [J]. Immunology Letters, 2010, 131(1): 19~23.
- 17 Fajka-Boja R, Szemes M, et al. Receptor tyrosine phosphatase, CD45 binds galectin-1 but does not mediate its apoptotic signal in T cell lines [J]. Immunology Letters, 2002, 82(1~2): 149~154.
- 18 Fischer I, Jeschke U, et al. The role of galectin-1 in trophoblast differentiation and signal transduction [J]. Journal of Reproductive Immunology, 2011, 90: 35~40.
- 19 Gaudet A D, Leung M, et al. A role for galectin-1 in the immune response to peripheral nerve injury [J]. Experimental Neurology, 2009, 220(2): 320~327.
- 20 Harper A, Wang W, Li C. Identifying ligands for S100A4 and galectin 1 in antler stem cells [C]//Arcus V. 2009 Queenstown Molecular Biology Meetings. Queenstown, New Zealand, 2009: 35.
- 21 Hsieh S H, Ying N W, et al. Galectin-1, a novel ligand of neuropilin-1, activates VEGFR-2 signaling and modulates the migration of vascular endothelial cells [J]. Oncogene, 2008, 27(26): 3746~3753.
- 22 Ion G, Fajka-Boja R, et al. Role of p56lck and ZAP70-mediated tyrosine phosphorylation in galectin-1-induced cell death [J]. Cell Death Differ, 2005, 12(8): 1145~1147.
- 23 Ishibashi S, Kuroiwa T, et al. Galectin-1 regulates neurogenesis in the subventricular zone and promotes functional recovery after stroke [J]. Experimental Neurology, 2007, 207(2): 302~313.
- 24 Kierdorf U, Li C, et al. Improbable appendages: deer antler renewal as a unique case of mammalian regeneration [J]. Seminars in Cell & Developmental Biology, 2009, 20(5): 535~542.
- 25 Koh H S, Lee C, et al. CD7 expression and galectin-1-induced apoptosis of immature thymocytes are directly regulated by NF- κ B upon T-cell activation [J]. Biochemical and Biophysical Research Communications, 2008, 370(1): 149~153.
- 26 Kovács-Sólyom F, Blaskó A, et al. Mechanism of tumor cell-induced T-cell apoptosis mediated by galectin-1 [J]. Immunology Letters, 2010, 127(2): 108~118.
- 27 Lee M Y, Han H J. Galectin-1 upregulates glucose transporter-1 expression level via protein kinase C, phosphoinositide-3 kinase, and mammalian target of rapamycin pathways in mouse embryonic stem cells [J]. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology, 2008, 40(11): 2421~2430.
- 28 Li C, Clark D E, et al. Sampling technique to discriminate the different tissue layers of growing antler tips for gene discovery [J]. The Anatomical Record, 2002, 268(2): 125~130.
- 29 Li C, Mackintosh C, et al. Identification of key tissue type for antler regeneration through pedicle periosteum deletion [J]. Cell and Tissue Research, 2007, 328(1): 65~75.
- 30 Li C, Suttie J M. Deer antlerogenic periosteum: a piece of postnatally retained embryonic tissue [J]. Anatomy and Embryology, 2001, 204(5): 375~388.
- 31 Li C, Suttie J M, et al. Histological examination of antler regeneration in red deer (*Cervus elaphus*) [J]. Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol, 2005, 282(2): 163~174.
- 32 Li C, Yang F, et al. Adult stem cells and mammalian epimorphic regeneration—insights from studying annual renewal of deer antlers [J]. Current Stem Cell Research & Therapy, 2009, 4(3): 237~251.
- 33 Marcon P, Marsich E, et al. The role of Galectin-1 in the interaction between chondrocytes and a lactose-modified chitosan [J].

- Biomaterials, 2005, 26(24): 4975~4984.
- 34 Marsich E, Mozetic P, et al. Galectin-1 in cartilage: expression, influence on chondrocyte growth and interaction with ECM components[J]. Matrix Biology, 2008, 27(6): 513~525.
- 35 McGraw J, McPhail L T, et al. Galectin-1 in regenerating motoneurons[J]. European Journal of Neuroscience, 2004, 20(11): 2872~2880.
- 36 Okada T, Ichikawa M, et al. Intravitreal macrophage activation enables cat retinal ganglion cells to regenerate injured axons into the mature optic nerve[J]. Experimental Neurology, 2005, 196(1): 153~163.
- 37 Park H J, Lee D H, et al. Proteome analysis of red deer antlers[J]. Proteomics, 2004, 4(11): 3642~3653.
- 38 Rubinstein N, Alvarez M, et al. Targeted inhibition of galectin-1 gene expression in tumor cells results in heightened T cell-mediated rejection: a potential mechanism of tumor-immune privilege[J]. Cancer Cell, 2004, 5(3): 241~251.
- 39 Thijssen V L, Barkan B, et al. Tumor cells secrete Galectin-1 to enhance endothelial cell activity[J]. Cancer Research, 2010, 70(15): 6216~6224.
- 40 Thijssen V L J L, Poirier F, et al. Galectins in the tumor endothelium: opportunities for combined cancer therapy[J]. Blood, 2007, 110(8): 2819~2827.
- 41 van den Brûle F A, Waltregny D, et al. Increased expression of galectin-1 in carcinoma-associated stroma predicts poor outcome in prostate carcinoma patients[J]. The Journal of Pathology, 2001, 193(1): 80~87.
- 42 Wang F, Hao H, et al. Roles of activated astrocyte in neural stem cell proliferation and differentiation[J]. Stem Cell Research, 2011, 7(1): 41~53.

Research Progress on Galectin-1 and its Biological Functions

QIN Xin-xin^{1,2}, SUN Hong-mei², ZHAO Hai-ping², CHU Wen-hui², WANG Da-tao², LI Chun-yi²

(1. Jingsu University of Science and Technology, Zhenjiang 212018, China; 2. Key Laboratory of Special Economic Animal Molecular Biology, Key Laboratory of Special Economic Animal Genetic Breeding and Reproduction, Ministry of Agriculture, Jilin Province State Key Laboratory of Special Economic Animal Molecular Biology, Institute of Special Wild Economic Animals and Plants, Chinese Academy of Agricultural Sciences, Jilin 132109, China)

Abstract: Galectin-1, a molecular that has 14 ku, is one of the lectin family members. Being used as a diagnostic index of various cancers, Galectin-1 molecule has aroused wide interest as a new target molecule for the treatment of cancer. Besides, Galectin-1 plays various normal biological functions, such as cell growth, nerve repair, revascularization and cartilage formation. To data, little research has been done about Galectin-1 in the regeneration of deer antlers, although Galectin-1 may be indispensable in the processes during antler regeneration based on its unique function. Compared to tumour, antlers also grow fast and highly express Galectin-1, but antler tissue does not become cancerous, which could inspire us for cancer research. To develop a new cancer therapy and solve the mystery of deer antler regeneration, it is important to learn about the biological functions of Galectin-1 in both tumorigenesis and antler regeneration.

Key words: Galectin-1; antler regeneration; antler stem cells

共轭亚麻酸的异构体—十八碳-顺 8, 反 10, 顺 12-三烯酸中的反-10, 顺-12 二烯体并不具有降低体脂的特性

Miranda J 等著 翁秀秀摘译 臧长江校

摘要: 共轭亚麻酸 (CLNA) 是一组包含多种位置和构象的顺式和反式异构体。本试验旨在研究高脂肪日粮条件下, 十八碳-顺 8, 反 10, 顺 12-三烯酸作为 CLNA 的一种异构体在降低老鼠体脂和激活过氧化物酶体增殖物激活受体 (PPAR α 和 PPAR γ) 的潜能。研究结果表明, CLNA 并不改变脂肪组织重量, 也不影响脂蛋白酯酶、乙酰基辅酶 A 氧化酶和肉碱棕榈-I a 的基因表达, 但降低了 PPAR α 和 PPAR γ 的表达, 且 CLNA 并不能够激活这些转录因子。因此, 尽管十八碳三烯酸中存在二烯体反-10, 顺-12, 但它并不具有降

低体脂的特性, 有可能是因为第一个顺式双键位于第八碳原子上。而且不像 CLNA 的其他异构体, 比如石榴油酸和 α -桐酸, 十八碳-顺 8, 反 10, 顺 12-三烯酸并不能够激活 PPAR α 和 PPAR γ 。

关键词: 十八碳-顺 8, 反 10, 顺 12-三烯酸; 体脂; 脂蛋白酯酶; 乙酰基辅酶 A 氧化酶; 肉碱棕榈-I a; 过氧化物酶体增殖物激活受体- α ; 过氧化物酶体增殖物激活受体- γ ; 老鼠

(原载: Food Chemistry, 2011, 129(1): 21~27)