PACS-2上升的同时Caspase-3也有显著上升。可能是在脂肪变发展过程中,以GRP78为标志物的内质网应激持续存在,PACS-2表达升高,进而作用于Caspase家族诱发细胞凋亡,促进了NAFLD的进展[14-15]。

综上所述,本研究发现在NAFLD过程中,PACS-2早期的低表达很可能参与了内质网的应激的启动与持续存在,而后期升高则可能与肝细胞脂肪变且与凋亡发生有一定的关系。这些结果提示PACS-2可能是在NAFLD过程中联系肝细胞内质网应激、脂肪变及凋亡的关键点,值得深入研究。

参考文献:

[1] Fan J G, Farrell G C. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease in China[J]. J Hepatol, 2009, 50(1): 204-210.
[2] Akazawa Y, Cazanave S, Mott J L, *et al*. Palmitoleate attenuates palmitate-induced Bim and PUMA up-regulation and hepatocyte lipoapoptosis[J]. J Hepatol, 2010, 52(4): 586-593.
[3] Giorgi C, De-Stefani D, Bononi A, *et al*. Structural and functional link between the mitochondrial network and the endoplasmic reticulum [J]. Int J Biochem Cell Biol, 2009, 41(10): 1817-1827.
[4] Gomez-Lechon M J, Donato M T, Martinez-Romero A, *et al*. A human hepatocellular *in vitro* model to investigate steatosis[J]. Chem Biol Interact, 2007, 165(2): 106-116.
[5] Sangle G V, Chowdhury S K, Xie X, *et al*. Impairment of mitochondrial respiratory chain activity in aortic endothelial cells induced by glycated low-density lipoprotein [J]. Free Radic Biol Med, 2010, 48(6): 781-790.
[6] Pagliassotti M J. Endoplasmic reticulum stress in nonalcoholic fatty liver disease[J]. Annu Rev Nutr, 2012, 32: 17-33.
[7] Mandl J, Meszaros T, Banhegyi G, *et al*. Endoplasmic reticulum: nutrient sensor in physiology and pathology [J]. Trends Endocrinol Metab, 2009, 20(4): 194-201.
[8] Malhotra J D, Kaufman R J. Endoplasmic reticulum stress and oxidative stress: a vicious cycle or a double-edged sword? [J]. Antioxid Redox Signal, 2007, 9(12): 2277-2293.
[9] Kammoun H L, Chabanon H, Hainault I, *et al*. GRP78 expression inhibits insulin and ER stress-induced SREBP-1c activation and reduces hepatic steatosis in mice[J]. J Clin Invest, 2009, 119(5): 1201-1215.
[10] 闵敏, 陈东风, 王军, 等. 葡萄糖调节蛋白78在大鼠非酒精性脂肪性肝炎中的表达及意义[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(1): 79-81.
[11] 熊吉, 王军, 樊丽琳, 等. Sigma-1受体在非酒精性脂肪性肝病中的表达及意义[J]. 第三军医大学学报, 2011, 33(8): 800-803.
[12] Shen J, Chan H L, Wong G L, *et al*. Assessment of non-alcoholic fatty liver disease using serum total cell death and apoptosis markers [J]. Aliment Pharmacol Ther, 2012, 36(11/12): 1057-1066.
[13] Simmen T, Aslan J E, Blagoveshchenskaya A D, *et al*. PACS-2 controls endoplasmic reticulum mitochondria communication and Bid-mediated apoptosis[J]. EMBO J, 2005, 24(4): 717-729.
[14] Aslan J E, You H, Williamson D M, *et al*. Akt and 14-3-3 control a PACS-2 homeostatic switch that integrates membrane traffic with TRAIL-induced apoptosis[J]. Mol Cell, 2009, 34(4): 497-509.
[15] Myhill N, Lynes E M, Nanji J A, *et al*. The subcellular distribution of calnexin is mediated by PACS-2[J]. Mol Biol Cell, 2008, 19(7): 2777-2788.
[16] Daugherity E K, Balmus G, Al-Saei A, *et al*. The DNA damage checkpoint protein ATM promotes hepatocellular apoptosis and fibrosis in a mouse model of non-alcoholic fatty liver disease[J]. Cell Cycle, 2012, 11(10): 1918-1928.

(**收稿**:2013-01-05;**修回**:2013-01-28)
(编辑 王 红)

第51届国际临床视觉电生理学会(ISCEV)年会暨第13届全国视觉生理大会征文

第51届国际临床视觉电生理学会(International Society for Clinical Electrophysiology of Vision,ISCEV)年会暨第13届全国视觉生理大会将于2013年10月在美丽的山城重庆召开。首先,第51届国际临床视觉电生理学会年会于2013年10月12日至10月17日在重庆喜来登大酒店召开,这是国际临床视觉电生理学会年会时隔23年后再次在中国举办,预计有来自世界数十个国家的代表参会,国内外顶尖眼科专家和视觉电生理学专家将进行精彩的学术演讲。同时,第13届全国视觉生理大会将于2013年10月11日至10月13日在重庆滨江皇冠假日酒店召开,会议由中华医学会眼科学分会主办,第三军医大学西南医院全军眼科中心承办,是国内眼科学临床视觉电生理学界的盛会,参会者可获国家级I类教育学分8分。

这次大会的交流形式有继续教育、专题演讲和自由论文。内容包括各种眼病的视功能检测、视觉科学研究进展、视网膜变性疾病与干细胞治疗策略、基因诊断和治疗在眼科学的应用、视觉电生理基础研究及临床应用、视觉电生理继续教育课程等。大会将邀请多位国内外著名的眼科学专家和视觉科学专家前来作专题讲座,将展示眼科学、视觉科学和视觉电生理学的最新进展、最新技术及最新成果。同时还将开办精彩的继教课程,由国内外知名的视觉电生理专家授课和指导操作,将为广大从事眼科学及视觉电生理学工作的专家和青年学者搭建一个不断创新的交流平台和学习进步的良机。征文要求:投ISCEV年会请通过网站http://www.iscev.org/symposia/2013/index.html在线投稿,截稿日期2013年6月30日。投全国视觉生理大会者请将800字以内的中文摘要寄到vpchina2013@163.com,注明作者姓名、工作单位、通信地址、邮编、联系电话及E-mail,截稿日期2013年7月31日。

大会秘书处:E-mail:vpchina2013@163.com **电话**:(023)68765389 **网址**:http://www.iscev2013.org/