



[高级]

[首页](#) [新闻](#) [机构](#) [科研](#) [院士](#) [人才](#) [教育](#) [合作交流](#) [科学传播](#) [出版](#) [信息公开](#) [专题](#) [访谈](#) [视频](#) [会议](#) [党建](#) [文化](#)
 您现在的位置：[首页](#) > [科研](#) > [科研进展](#)

## 生物物理所发现线虫中细胞自噬小分子RNA介导基因沉默

文章来源：生物物理研究所

发布时间：2013-04-28

【字号：小 中 大】

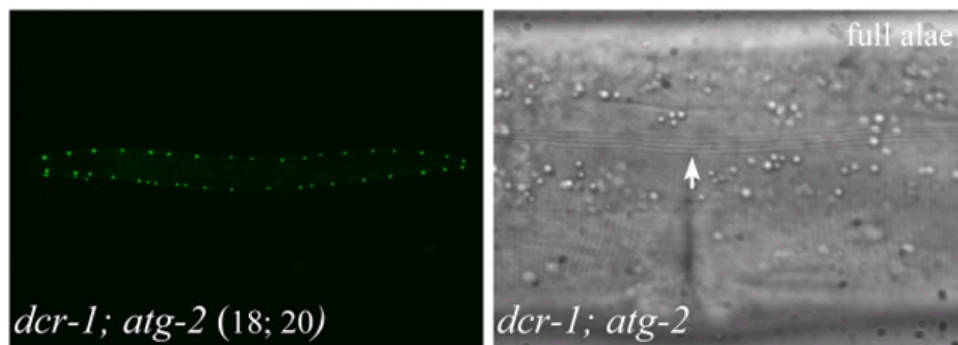
4月27日，中科院生物物理研究所张宏研究组以*Autophagy modulates miRNA-mediated gene silencing and selectively degrades AIN-1/GW182 in C. elegans*为题，在*EMBO reports*在线发表了最新的研究成果。文中报道了在线虫的发育过程中，细胞自噬通过降解小分子RNA诱导的基因沉默复合物中的一个重要成分调控基因沉默这个生理过程。

小分子RNA (miRNAs) 是真核生物中一类内源性的非编码RNA，长约22个核苷酸。它们通过碱基互补配对的方式识别靶mRNA，并根据互补程度的不同影响靶mRNA翻译的效率或者稳定性，此过程由小分子RNA诱导的基因沉默复合物来介导完成。研究表明，miRNA介导的基因沉默调控一系列的发育过程。在线虫中let-7家族小分子RNA和lsey-6小分子RNA是两种不同小分子RNA，他们分别调控不同的生理过程。let-7家族小分子调控异时性发育和阴户的分化，而lsey-6小分子RNA调控味觉受体神经的分化。

研究发现，细胞自噬调控包括异时性发育，阴户发育和ASEL神经分化在内的生理过程。在细胞自噬突变体中小分子RNA诱导的基因沉默复合物中的一个重要成分AIN-1/GW182累积并形成聚合体，且与已知的细胞自噬底物SQST-1共定位。进一步的研究证明AIN-1与LGG-1/Atg8在体内相互作用。该研究表明，在线虫发育过程中，细胞自噬参与调控小分子RNA介导的细胞分化。

本论文由生物物理所张宏研究组完成。张宏研究员为本文的通讯作者；生物物理所与北京生命科学研究所联合培养的博士生张培培为本文作者。

该项研究由国家基础研究基金“973”资助，张宏博士的研究还获得HHMI国际青年科学家奖支持。



图示：在细胞自噬突变体中由小分子RNA诱导的基因沉默活性增强。A) 细胞自噬基因atg-2 突变可以抑制由dcr-1活性降低导致的seam cell 数目增多。B) atg-2 突变可以恢复由dcr-1活性降低导致的alae发育缺陷。

[打印本页](#)
[关闭本页](#)