

[🏠 首页 \(../..../\)](#) > [新闻公告 \(../..../\)](#) > [科研进展 \(../..../\)](#)

冯英研究组合作发现SRSF1调控小鼠骨骼肌卫星细胞增殖以及神经肌肉接头（NMJ）的成熟过程

2020-09-07

[【放大】](#) [【缩小】](#)

2020年9月3日，国际学术期刊*Stem Cell Reports*在线发表了中国科学院上海营养与健康研究所冯英课题组合作的研究论文“Splicing factor SRSF1 is essential for satellite cell proliferation and postnatal maturation of neuromuscular junctions in mice”。该研究发现剪接因子SRSF1不仅对于骨骼肌卫星细胞的增殖至关重要，而且调控着神经肌肉接头在小鼠出生后进一步的成熟过程。

骨骼肌卫星细胞是小鼠骨骼肌组织出生后发育阶段发挥主要作用的干细胞群体，其在围产期阶段的增殖是小鼠出生后骨骼肌组织快速生长的重要保证。神经肌肉接头（Neuromuscular Junction, NMJ）是一种外周突触（synapse），是连接外周运动神经

元与其支配的骨骼肌的重要结构，在转换神经冲动信号到骨骼肌收缩过程中扮演着主要作用。NMJ的发育异常与多种运动障碍性疾病密切相关，如先天性重症肌无力（Congenital Myasthenic Syndrome, CMS）等。

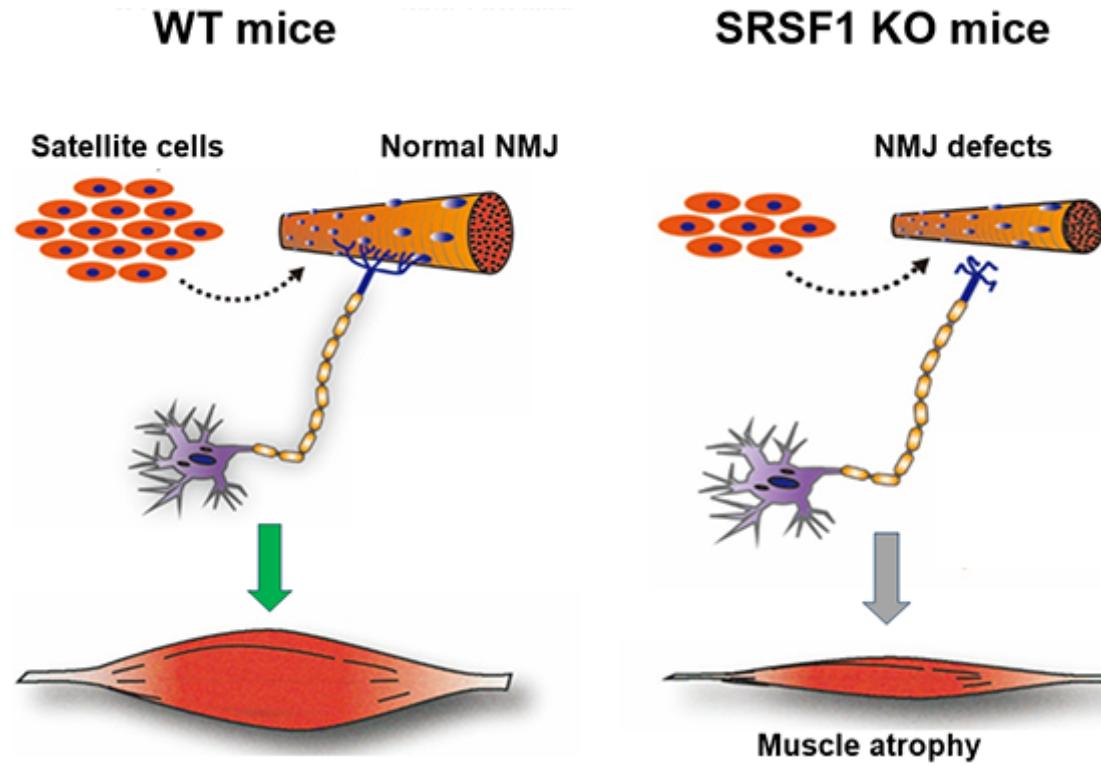
在冯英研究员的指导下，博士生刘玉国、罗阳君等利用骨骼肌单根肌纤维体外培养及其卫星细胞分离和培养技术，结合免疫荧光染色分析，发现SRSF1能够在卫星细胞激活和增殖阶段特异性的表达，提示SRSF1可能参与了卫星细胞增殖过程的调控。然后利用MyoDcre小鼠构建骨骼肌特异性敲除SRSF1的小鼠，通过流式细胞术分选和体外培养骨骼肌原代卫星细胞，研究发现，SRSF1的缺失会显著降低卫星细胞的体外扩增能力；通过围产期EdU体内标记和追踪分析发现，SRSF1的缺失同样显著降低卫星细胞的体内增殖能力。同时研究发现敲除小鼠表现出明显的肌萎缩和肌无力，与人类CMS症状高度一致。借助于膈肌整体包埋染色技术（Whole mount staining），研究发现SRSF1缺失小鼠中存在大量不成熟的NMJ结构，其典型表现为：无效的神经末梢（Nerve terminal）-乙酰胆碱受体（AChR）共定位；NMJ染色区域变宽；Nerve terminal和AChR的数量变多而体积变小。最后证明，SRSF1通过调控组织特异性剪接事件而参与小鼠骨骼肌的发育和功能的维持。

中国科学院上海营养与健康研究所冯英研究员与浙江农林大学吴文武教授为文章的共同通讯作者。这项工作得到了复旦大学中山医院沈雷博士的大力帮助；感谢加州大学付向东教授提供SRSF1 floxed小鼠；该研究还得到了上海科技项目，国家自然科学基金委及中国科学院等项目的资助，同时也得到了中国科学院上海营养与健康研究所公共技术平台和动物平台的支持。

文章链接：


<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213671120303350>

(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213671120303350>)



图：SRSF1敲除导致骨骼肌卫星细胞增殖缺陷，NMJ紊乱和骨骼肌萎缩

webmaster@sibs.ac.cn (mailto:webmaster@sibs.ac.cn)

 沪公网安备 31010402008663号
([http://www.beian.gov.cn/portal/registerSystemInfo?
recordcode=31010402008663](http://www.beian.gov.cn/portal/registerSystemInfo?recordcode=31010402008663))



官方微信