

www.most.gov.cn

 微信公众号  官方微博  公务邮箱  English

中华人民共和国科学技术部  
Ministry of Science and Technology of the People's Republic of China

搜索

[首页](#) [组织机构](#) [信息公开](#) [科技政策](#) [科技计划](#) [政务服务](#) [党建工作](#) [公众参与](#) [专题专栏](#)

当前位置: [科技部门户](#) > [国内外科技动态](#)

【字体: 大 中 小】

## 科学家发现果蝇睾丸通过线粒体融合调节脂质稳态和干细胞维持

日期: 2019年07月12日 13:03 来源: 科技部

近日, 加利福尼亚大学等科研人员在Nature Cell Biology上发表了题为“Mitochondrial fusion regulates lipid homeostasis and stem cell maintenance in the Drosophila testis”的文章, 发现果蝇睾丸通过线粒体融合调节脂质稳态和干细胞维持。

干细胞自我更新或分化的能力取决于不同的代谢状态。线粒体动力学调节因子的基因筛选显示, 雄性黑腹果蝇 (*Drosophila melanogaster*) 生殖干细胞 (GSCs) 的维持需要线粒体融合才能实现。OPA1 (Optic Atrophy 1) 是线粒体内源启动蛋白, 是线粒体塑形蛋白家族的成员。OPA1蛋白通过不同位点的剪接, 形成多种亚型, 参与线粒体内膜融合, 对线粒体形态结构有着重要的作用。在本研究中, 科研人员发现敲除线粒体融合蛋白基因 (Mitofusin, dMfn) 或Opa1基因, 可以引起线粒体功能失调、雷帕霉素靶 (target of rapamycin, TOR) 蛋白激酶活化以及脂质液滴的大量累积。线粒体脂质代谢的增强减弱TOR的活化, 使线粒体融合抑制引起的GSCs缺失得以恢复。此外, TOR-信号通路靶和脂肪生成因子胆固醇调节元件结合蛋白 (lipogenesis factor Sterol regulatory element binding protein, SREBP) 的组成性激活也导致GSCs缺失。但是, 抑制SREBP可以恢复因dMfn敲除引发的GSCs缺失。该研究揭示了线粒体融合和脂质稳态在GSC维持中的关键作用, 有助于深入了解线粒体和代谢疾病对干细胞和/或生殖细胞功能的潜在影响。(摘译自Nature Cell Biology, Published: 03 June 2019)

扫一扫在手机打开当前页

打印本页

关闭窗口



版权所有: 中华人民共和国科学技术部

地址: 北京市复兴路乙15号 | 邮编: 100862 | 联系我们 | 京ICP备05022684 | 网站标识码bm06000001