

来源: Frontiers of Medicine 发布时间: 2024/9/13 17:45:34

选择字号: 小 中 大

FMD 论文解读: lncR-GAS5——动脉粥样硬化背后的“幕后黑手”

论文标题: lncR-GAS5 upregulates the splicing factor SRSF10 to impair endothelial autophagy, leading to atherogenesis

期刊: Frontiers of Medicine

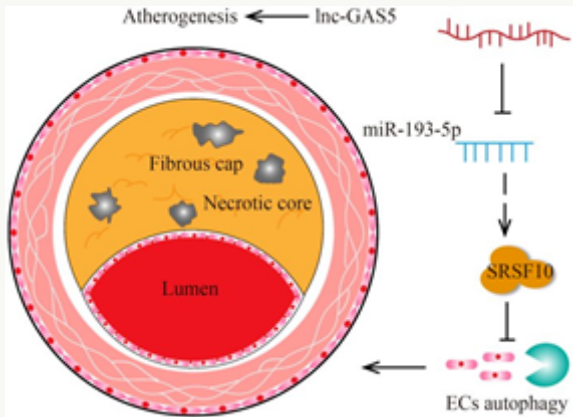
作者: Yuhua Fan, Yue Zhang, Hongrui Zhao, Wenfeng Liu, Wanqing Xu, Lintong Jiang, Ranchen Xu, Yue Zheng, Xueqing Tang, Xiaohan Li, Limin Zhao, Xin Liu, Yang Hong, Yuan Lin, Hui Chen, Yong Zhang

发表时间: 15 Apr 2023

DOI: 10.1007/s11684-022-0931-4

微信链接: [点击此处阅读微信文章](#)

导读 动脉粥样硬化是一种复杂的多因素疾病。研究发现,增强内皮细胞自噬通量可以有效预防动脉粥样硬化。lncR-GAS5在调控自噬平衡中扮演着重要角色,但其对动脉粥样硬化进程的具体影响及其背后的分子机制仍有待深入探究。哈尔滨医科大学药学院张勇等在Frontiers of Medicine发表研究论文《lncR-GAS5上调剪接因子SRSF10的表达,损害内皮细胞自噬,导致动脉粥样硬化发生》(lncR-GAS5 upregulates the splicing factor SRSF10 to impair endothelial autophagy, leading to atherogenesis),研究揭示了长非编码RNA(lncRNA)GAS5在动脉粥样硬化中的作用。



lncR-GAS5过度表达通过miR-193-5p/SRSF10信号通路阻止内皮自噬。

动脉粥样硬化是一种由多因素引起的疾病,表现为血管重塑和内皮功能障碍,进而引发病变形成、斑块破裂和血栓形成。自噬作为一种保护机制,对于维持细胞稳态和促进斑块稳定性具有重要作用,而内皮自噬的调节对动脉粥样硬化的发展具有关键影响。lncRNA在细胞自噬调控中扮演重要角色,其中lncR-GAS5在动脉粥样硬化患者中表达升高,并参与调节自噬通量。lncR-GAS5的表达变化对内皮细胞自噬具有双向调节作用,但其对动脉粥样硬化的具体影响和分子机制尚不明确。

哈尔滨医科大学药学院张勇等在研究中探索了可能参与lncR-GAS5抗动脉粥样硬化作用的miRNAs,预测并验证了lncR-GAS5可以与miR-193-3p结合。证明miR-193-3p对心肌损伤具有保护作用,抑制miR-193-3p可以抑制替莫唑胺诱导的自噬。研究采用了多种方法,包括脂质和脂蛋白测量、斑块分析、RNA测序、实时荧光定量PCR、蛋白质印迹分析、荧光素酶报告系统、透射电子显微镜测量和统计分析等。

通过在小鼠模型中进行的一系列实验,研究人员发现lncR-GAS5的过度表达在ApoE-/-小鼠动脉粥样硬化模型中加剧了病变的严重程度,减少了病变中的胶原蛋白沉积,增加了病变大小(图1),并损害了血管内皮细胞的自噬功能(图2)。这表明lncR-GAS5的过度表达与动脉粥样硬化斑块的脆弱性有关。此外,研究还发现,lncR-GAS5通过上调内源性SRSF10的表达来损害动脉粥样变过程中的自噬(图3、4),而miR-193-5p可以逆转这种损害,从而缓解动脉粥样硬化的进展并稳定主动脉斑块(图5)。

相关新闻 相关论文

- 1 安医大二附院建立“出血性卒中单元”为生命护航
- 2 基金委数理科学部召开国家天元数学中心工作汇报会
- 3 科学家实现百公里开放大气双光梳精密光谱测量
- 4 科学家精神的形象诠释:愿将此生长报国 | 荐书
- 5 上海首期青年肿瘤临床科学家沙龙举行
- 6 2024世界顶尖科学家协会奖揭晓,两位科学家获此殊荣
- 7 未来材料长什么样?从生物界找答案
- 8 助力蓝碳生态系统保护,这个国际培训班开班了

图片新闻



>>更多

一周新闻排行

- 1 59岁糖尿病防治专家李洪梅逝世
- 2 数学家发现自然界中常见的一类新形状
- 3 62岁院士把Science一作拱手让人
- 4 一周热闻回顾(2024年9月22日)
- 5 “一校一策”,学科调整如何破瓶颈
- 6 “诺奖风向标”2024拉斯克奖揭晓
- 7 从66亿数据中捞针:反超氢-4核的发现
- 8 中国科学院期刊工作会议在北京召开
- 9 我国稳态强磁场刷新水冷磁体世界纪录
- 10 基金委生命科学部发布1个专项项目指南

更多>>

编辑部推荐博文

- 上新百本期刊!科学网APP论文&基金最新活动来了
- 访谈实录:同行评审的前景与忧思
- 研究生学位论文开题的十大注意事项
- 奥运会标志性植物及其古老科学渊源
- 将太阳能储存在分子中并将其转化为热能
- MDPI与时代同行:引领同行评审新纪元

更多>>



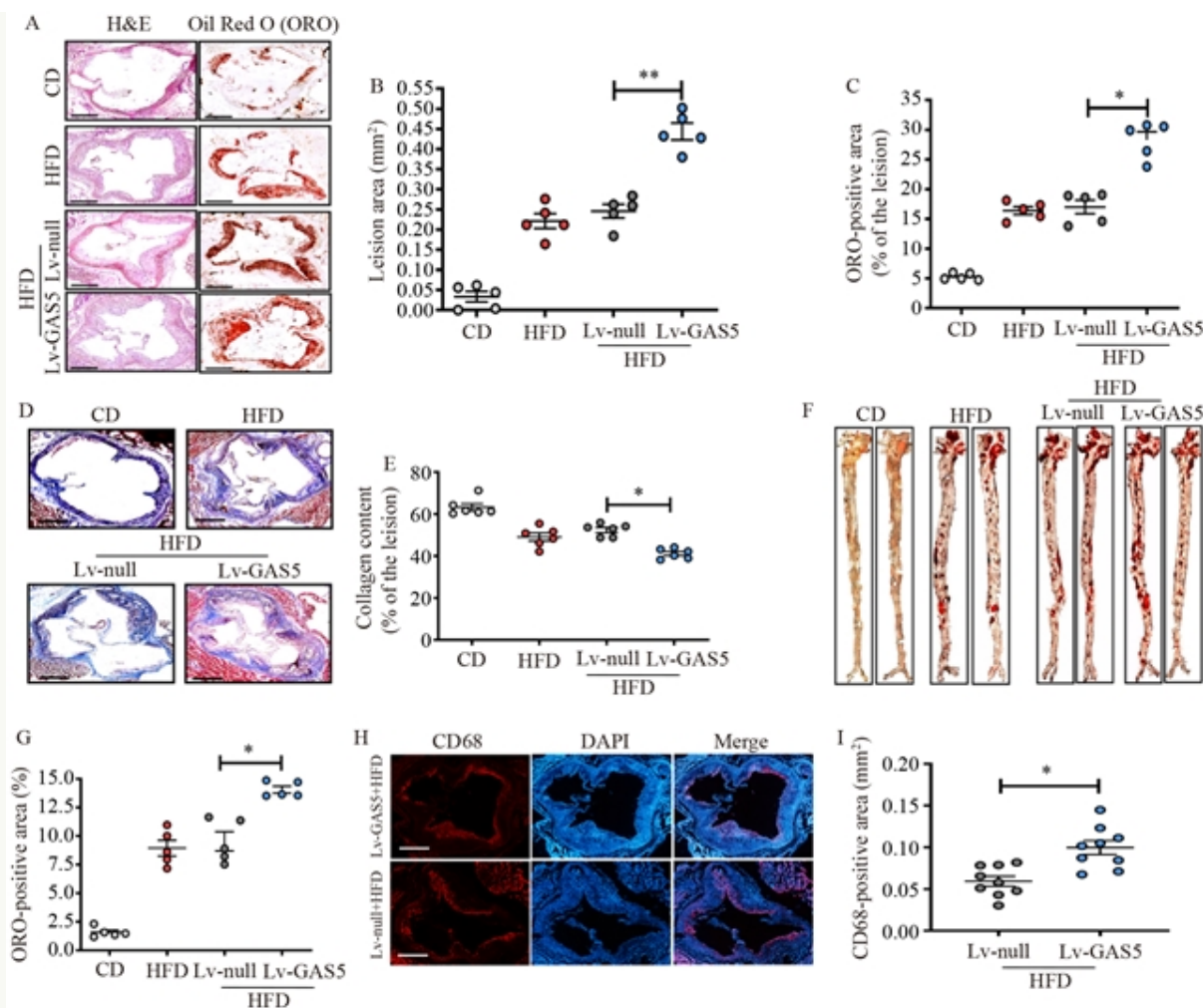


图1 1ncR-GAS5过度表达导致动脉粥样硬化加重。

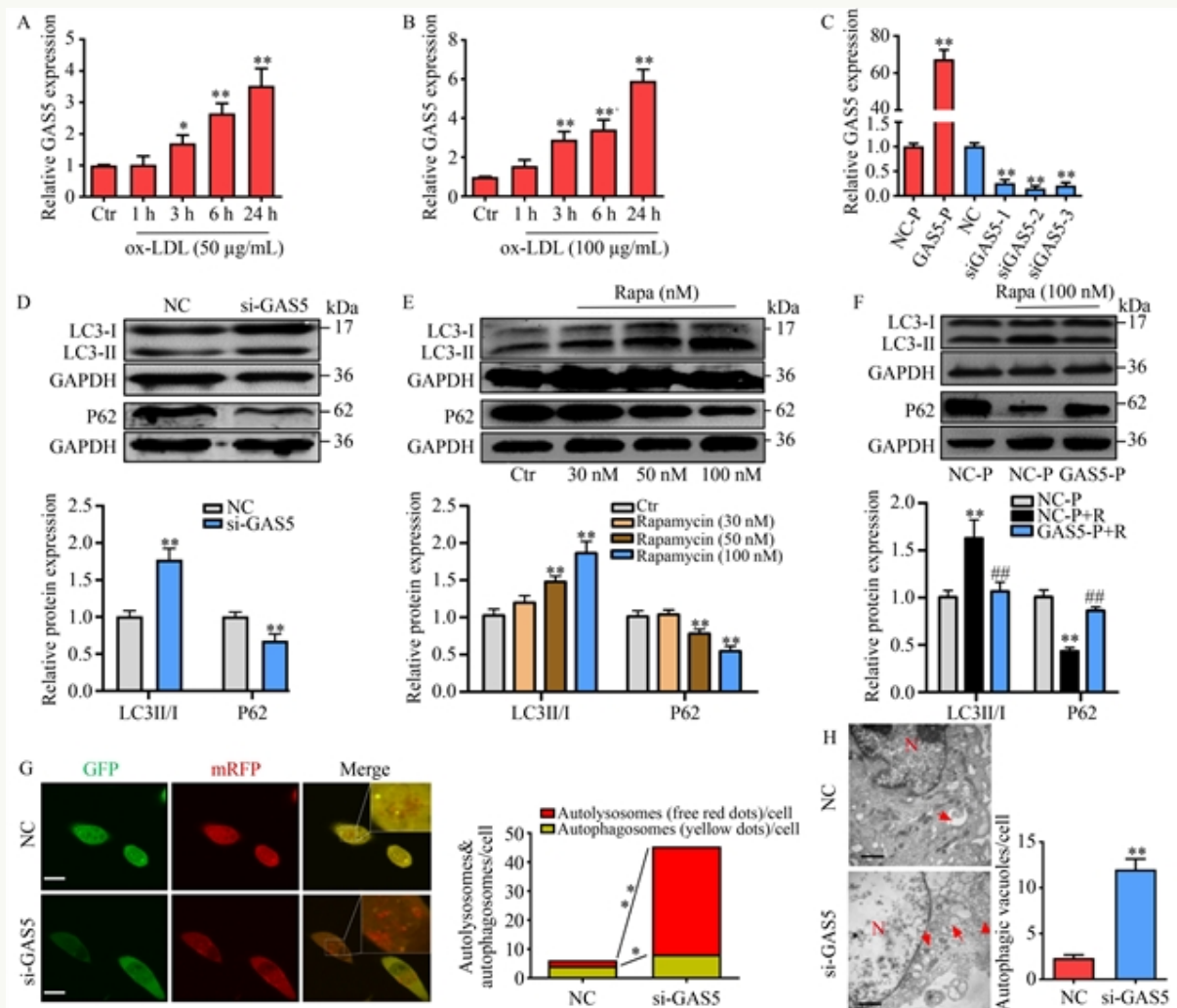


图2自噬受到1ncR-GAS5的限制。

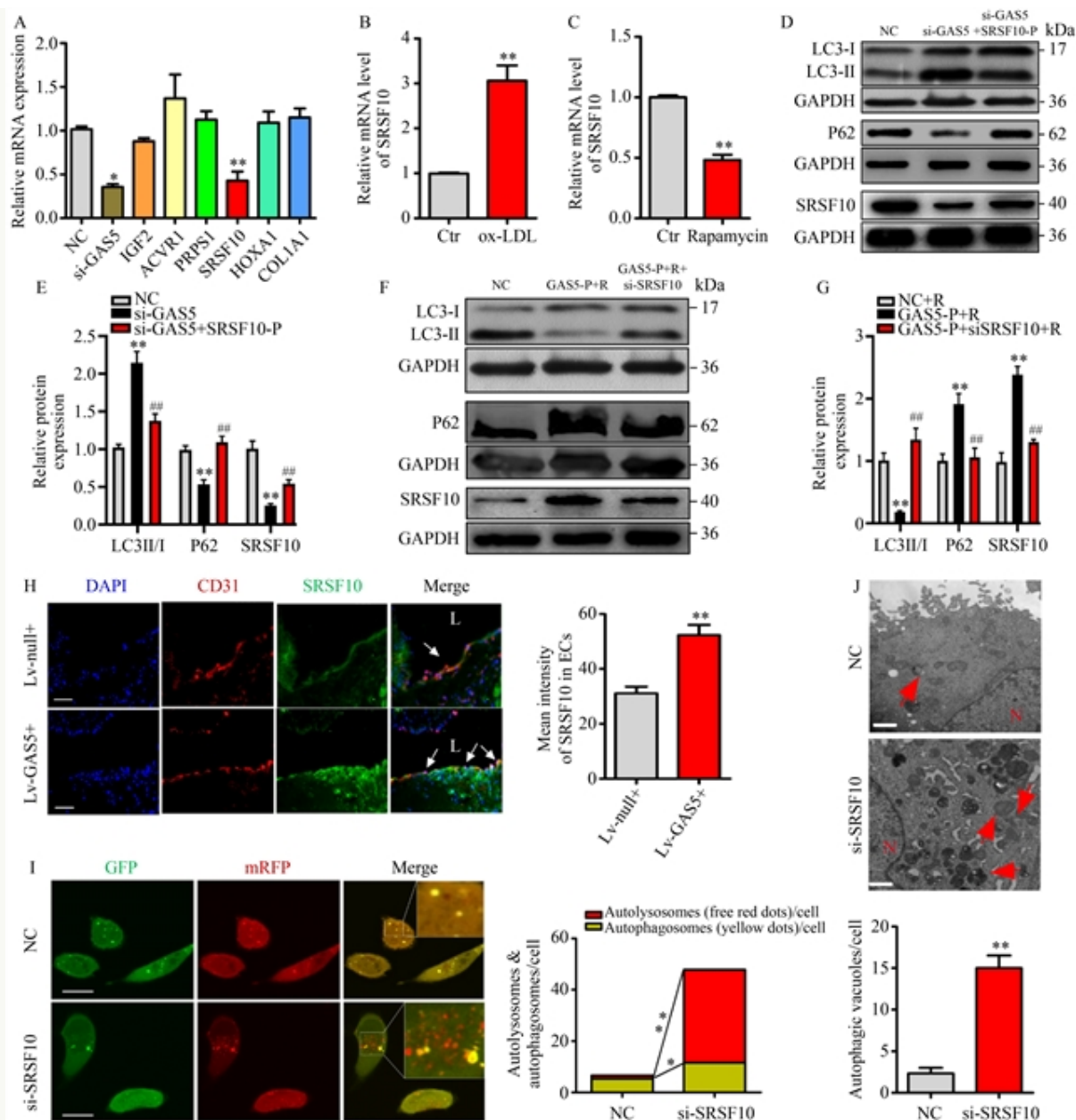


图3 1ncR-GAS5敲除将拼接系数SRSF10确定为关键的自噬调节器。

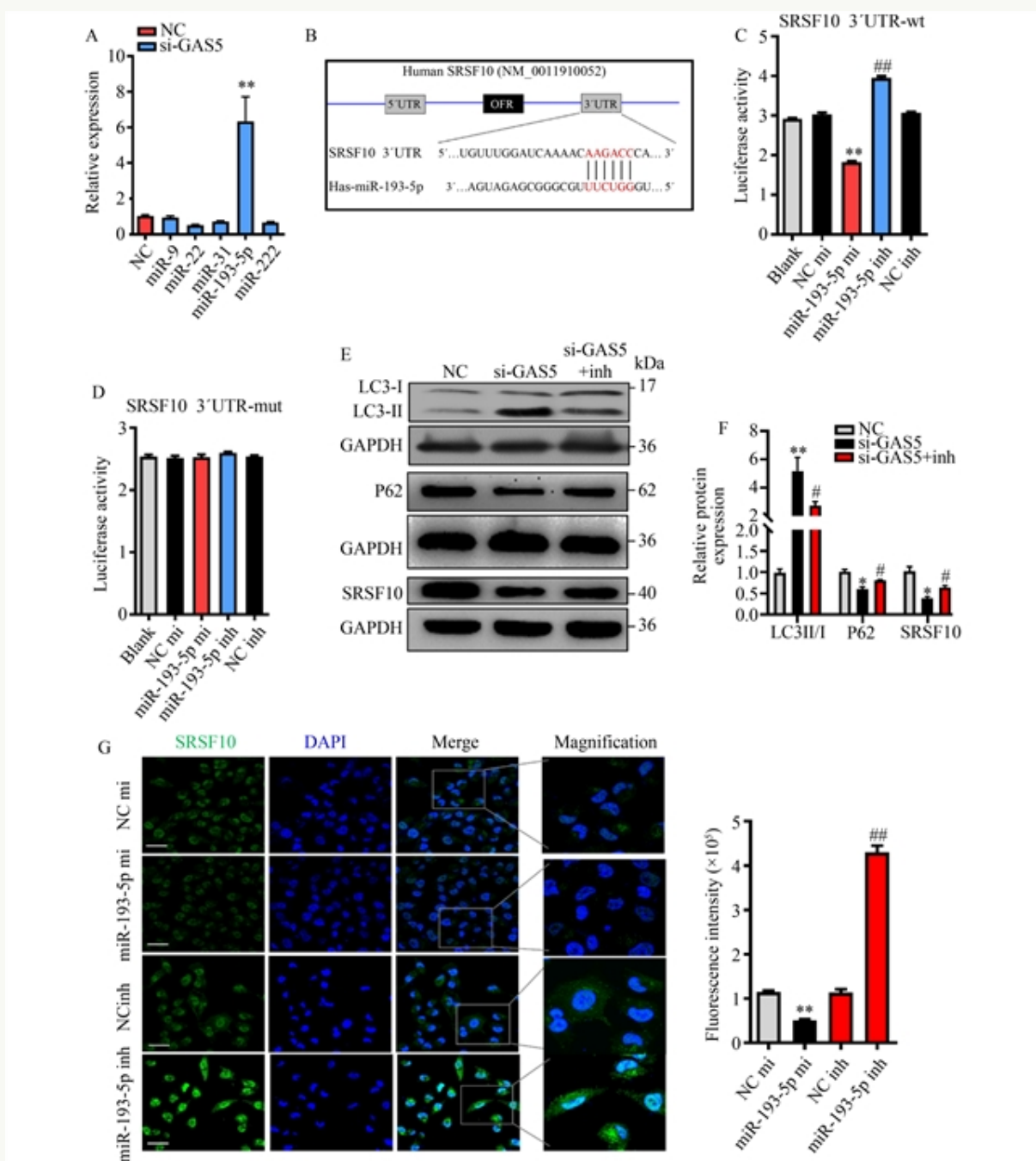


图4 SRSF10作为miR-193-5p靶基因的实验验证。

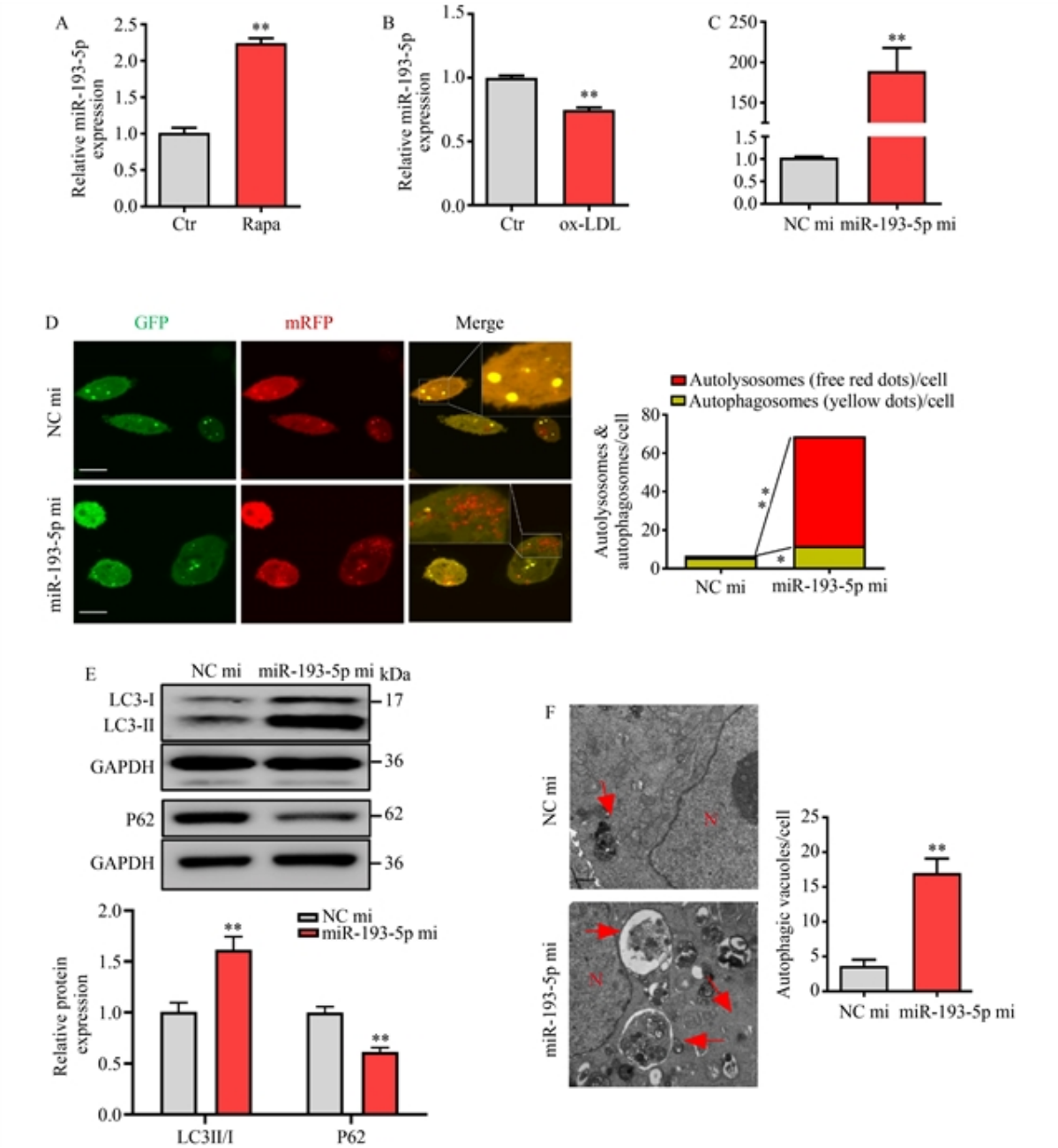


图5 miR-193-5p抑制控制自噬的发生，并限制HAECs中的自噬通量。

总之，这项研究揭示了lncR-GAS5在动脉粥样硬化发病机制中的关键作用。证明lncR-GAS5/miR-193-5p/SRSF10轴可能成为治疗易受性动脉粥样硬化病变和延缓动脉粥样硬化的新策略。研究发现，血浆中的lncR-GAS5在动脉粥样硬化斑块中增加，而lncR-GAS5的敲除可以抑制动脉粥样硬化的进展。此外，内皮自噬的增加可以阻碍动脉粥样硬化病变的形成。为了阐明lncR-GAS5如何控制SRSF10的激活，预测了可能与lncR-GAS5结合的mRNA。lncR-GAS5不仅减少了内源性miR-193-5p，还逆转了miR-193-5p对SRSF10的抑制作用。总的来说，lncR-GAS5的影响可能由miR-193-5p/SRSF10轴介导，导致内皮自噬和动脉粥样硬化的损害。miR-193-5p/SRSF10可以作为动脉粥样硬化的新治疗靶点。然而，需要注意的是，这项研究只关注了雄性动物，lncR-GAS5在雌性动物中的作用仍需进一步验证。

期刊介绍 Frontiers of Medicine专注于发表临床医学和基础医学领域的最新研究成果，旨在通过全球医疗专业人员之间的交流促进健康和医疗保健的发展。该刊采用严格的同行评审和编辑流程，确保发表的文章的科学准确性、新颖性和重要性。

原文信息

标题

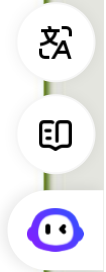
lncR-GAS5 upregulates the splicing factor SRSF10 to impair endothelial autophagy, leading to atherogenesis

作者

Yuhua Fan, Yue Zhang, Hongrui Zhao, Wenfeng Liu, Wanqing Xu, Lintong Jiang, Ranchen Xu, Yue Zheng, Xueqing Tang, Xiaohan Li, Limin Zhao, Xin Liu, Yang Hong, Yuan Lin, Hui Chen, Yong Zhang

机构

1. Department of Pharmacology, State - Province Key Laboratories of Biomedicine-Pharmaceutics of China, Key Laboratory of Cardiovascular Medicine Research, Ministry of Education, College of Pharmacy, Harbin Medical University, Harbin 150081, China
2. Department of Pathology and Pathophysiology, College of Basic Medical Sciences, Harbin Medical University-Daqing, Daqing 163319, China
3. Center for Drug Research and Development, Guangdong Pharmaceutical University, Guangzhou 510006, China



通讯作者 Yong Zhang

引用这篇文章

Yuhua Fan, Yue Zhang, Hongrui Zhao, Wenfeng Liu, Wanqing Xu, Lintong Jiang, Ranchen Xu, Yue Zheng, Xueqing Tang, Xiaohan Li, Limin Zhao, Xin Liu, Yang Hong, Yuan Lin, Hui Chen, Yong Zhang. lncR-GAS5 upregulates the splicing factor SRSF10 to impair endothelial autophagy, leading to atherogenesis. Front. Med. 2023;17(2): 317–329
<https://doi.org/10.1007/s11684-022-0931-4>

<https://journal.hep.com.cn/fmd/EN/10.1007/s11684-022-0931-4>

<https://link.springer.com/article/10.1007/s11684-022-0931-4>

感谢作者对Frontiers of Medicine的信任和支持。



《前沿》系列英文学术期刊

由教育部主管、高等教育出版社主办的《前沿》（Frontiers）系列英文学术期刊，于2006年正式创刊，以网络版和印刷版向全球发行。系列期刊包括基础科学、生命科学、工程技术和人文社会科学四个主题，是我国覆盖学科最广泛的英文学术期刊群，其中12种被SCI收录，其他也被A&HCI、Ei、MEDLINE或相应学科国际权威检索系统收录，具有一定的国际学术影响力。系列期刊采用在线优先出版方式，保证文章以最快速度发表。

中国学术前沿期刊网

<http://journal.hep.com.cn>



特别声明：本文转载仅仅是出于传播信息的需要，并不意味着代表本网站观点或证实其内容的真实性；如其他媒体、网站或个人从本网站转载使用，须保留本网站注明的“来源”，并自负版权等法律责任；作者如果不希望被转载或者联系转载稿费等事宜，请与我们接洽。

打印 发E-mail给:

