胁迫条件下动物细胞内稳态调节机制获揭示

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/10831.html

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

胁迫条件下动物细胞内稳态调节机制获揭示。华南农业大学、岭南现代农业科学与技术广东省实验室、广东省农业生物蛋白质功能与调控重点实验室教授邓诣群、教授文继开课题组揭示了细胞在真菌毒素、细菌脂多糖等胁迫条件下通过PKR/ SPHK1信号通路交互调控细胞凋亡与存活，从而维持细胞稳态的关键作用机理。相关研究8月15日在线发表于《细胞死亡及分化》。

细胞的净生长率和净死亡率之间存在平衡，这种生理内稳态会随着各种胁迫因子刺激而发生改变。PKR通过自磷酸化激活介导的细胞死亡或凋亡，是细胞在胁迫条件下的核心上游反应。当外界胁迫（如呕吐毒素和细菌脂多糖）达到一定阈值，SPHK1能够响应多种外源刺激而被磷酸化，激活S1P合成，通过S1P的inside-out调控轴介导细胞存活效应。

该研究证明SPHK1是PKR底物，这种PKR介导的SPHK1磷酸化进一步激活了S1P/S1PR1/MAPKs/IKKα生存信号。更重要的是，激活的SPHK1作为负调控因子直接结合PKR的激酶结构域，抑制PKR的自磷酸化，拮抗PKR介导内质网应激IRE1α/XBP1(s)/CHOP的凋亡信号，从而重新定义真菌毒素暴露等胁迫条件下细胞的命运。

该研究揭示的负反馈通路对于理解细胞构建新的内环境平衡具有重要意义，不仅有助于加深对PKR和SPHK1激酶功能和细胞生物学功能的理解，同时也完善了细胞应激性响应真菌毒素等胁迫因素的理论基础。

该研究得到了国家自然科学基金—广东联合基金重点项目、广东省自然科学基金团队项目和国家重点研发计划课题的支持。（来源：中国科学报朱汉斌 杨志群）

相关论文信息：https://doi.org/10.1038/s41418-020-00608-8

版权声明：凡本网注明来源：中国科学报、科学网、科学新闻杂志的所有作品，网站转载，请在正文上方注明来源和作者，且不得对内容作实质性改动；微信公众号、头条号等新媒体平台，转载请联系授权。邮箱：shouquan@stimes.cn。
作者：邓诣群等 来源：《细胞死亡及分化》

更多 科学进展 请访问 https://www.iikx.com/news/progress/

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，爱科学iikx.com转发