造血干细胞稳态调控新机制获揭示

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/12116.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！

造血干细胞稳态调控新机制获揭示。中科院广州生物医药与健康研究院王金勇课题组和中国医学科学院血液学研究所实验血液学国家重点实验室程辉/程涛课题组合作攻关，在造血干细胞稳态调控领域研究取得新突破。相关研究近日在线发表于《血液学》。据悉，王童洁、夏成祥为该文共同第一作者，王金勇和程辉为共同通讯作者。

造血干细胞（HSC）具有自我更新能力并能分化为各种血液细胞。生理状态下，HSC大部分处于休眠状态，仅有少量细胞增殖以维持造血稳态。而在一些应激状态下（如失血过多、辐射损伤、化疗等），HSC能够迅速从休眠态中激活进行造血，当机体再次恢复正常稳态后，HSC会重新进入休眠状态。这种精密的稳态维持是受到复杂机制调控的，目前为止，HSC休眠态与激活态的平衡调控机制尚不明确。

前期研究发现，Nupr1基因在HSC中的表达水平显著高于造血多能祖细胞。为了研究Nupr1在HSC中的作用，研究人员构建了Nupr1条件性敲除小鼠模型。结果发现，生理稳态下Nupr1缺失的HSC更多的进入细胞周期，竞争移植实验表明Nupr1-/-
HSC在体内具备移植竞争优势，体外扩增实验也显示Nupr1-/- HSC具备更强的增殖能力。

进一步转录组测序结果揭示，Nupr1-/- HSC的p53信号通路显著下调，随后将Nupr1-/- HSC中的p53表达水平回调，其竞争优势下降，说明Nupr1对HSC稳态的调节是通过p53信号通路来实现的。该研究对于寻求手段干预HSC实现扩增、干性维持、促进植入等具有重要理论指导意义。

该研究发现，转录因子Nupr1通过p53信号通路调控HSC休眠态和激活态的转换，敲除Nupr1的HSC更多的处于增殖期并具备更强的移植竞争优势，这一发现揭示了HSC稳态调控的新机制。（来源：中国科学报 朱汉斌 黄博纯）

相关论文信息：https://doi.org/10.3324/haematol.2019.239186

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：王金勇等 来源：《血液学》

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