研究揭示肺肌成纤维细胞增殖和分化的表观遗传机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/15835.html

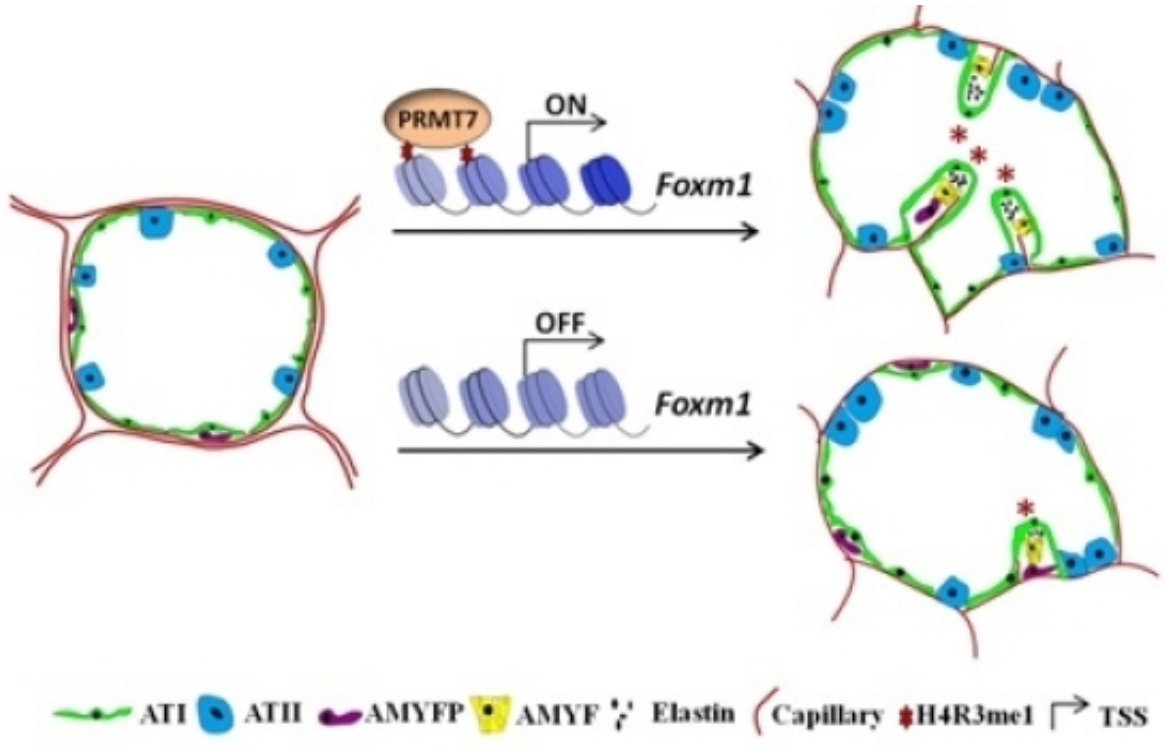
本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

肺肌成纤维细胞（Alveolar Myofibroblast，AMYF）增殖和分化异常通常与肺发育缺陷和支气管肺发育不良（BPD）、慢性阻塞性肺病（COPD）和特发性肺纤维化（IPF）等肺脏疾病有关，然而，调节肺肌成纤维细胞增殖和分化的表观遗传机制尚不清楚。

中国科学院遗传与发育生物学研究所研究员鲍时来研究组揭示出新的调控肺肌成纤维细胞增殖和分化表观遗传机制。研究发现，蛋白
精氨酸甲基转移酶7（*PRMT7*
）通过介导组蛋白H4精氨酸3单甲基化（H4R3me1）激活转录因子Foxm1的表达，从而调节细胞

*PRMT7*基因敲除小鼠表现出肺泡成纤维细胞前体（Alveolar Myofibroblast Progenitor，AMYFP）增殖和向肌成纤维细胞分化缺陷，弹性蛋白沉积减少，肺泡变大等表型。该工作揭示出PRMT7在肺发育中的新功能，并为肺部疾病治疗提供了新思路。

相关研究成果以*PRMT7 targets of Foxm1 controls alveolar myofibroblast proliferation and differentiation during alveologenesis*为题，于9月8日在线发表在Cell Death Disease杂志上。



PRMT7在肺泡形成过程中的职能示意图

研究团队单位：遗传与发育生物学研究所

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