

昆明动物所等关于人类健康老化的研究取得进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/18255.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！

以健康长寿人群为研究对象，解析其健康老化分子机制，相关成果有较大潜力应用于老年健康干预，为实现“健康老龄化”提供新的路径和策略。

健康长寿/老化是内在遗传因素和外在环境因素等共同作用的结果。早期研究表明，长寿遗传力较低（约25%），长寿人群在基因组DNA层面携带长寿相关基因变异数量较少，这提示长寿人群在基因表达调控层面可能潜藏更多的健康保护因子。中国科学院昆明动物研究所研究员孔庆鹏团队、中南大学湘雅医院教授李吉团队及海南医学院教授蔡望伟团队合作，新获得并分析海南省陵水县和临高县长寿人群271例（185例长寿老人，86例老年对照）外周血白细胞转录组数据（RNA-seq）。信息学分析发现，长寿老人自噬-溶酶体通路基因显著高表达，这与团队此前基于海南省澄迈、万宁地区长寿人群的研究成果一致（Genome

Research

，2018）。研究在两批长寿人群中均发现一新的且极其显著的信号，即核糖体通路基因显著低表达（陵水： $P=1.80e-40$ ；临高： P

$=2.77e-52$ ）；进一步分析发现，长寿老人核糖体编码基因低表达的转录调控因子很可能是ETS Proto-Oncogene

1（ETS1

）。进而，研究利用人真皮成纤维细胞（HDF）和IMR-90等复制衰老细胞模型进行功能验证发现，敲降ETS1

可降低核糖体编码基因表达，并延缓细胞衰老。研究表明，降低核糖体参与的蛋白质翻译功能对延缓衰老/健康老化具有重要作用，转录调控因子ETS1参与该过程调控。

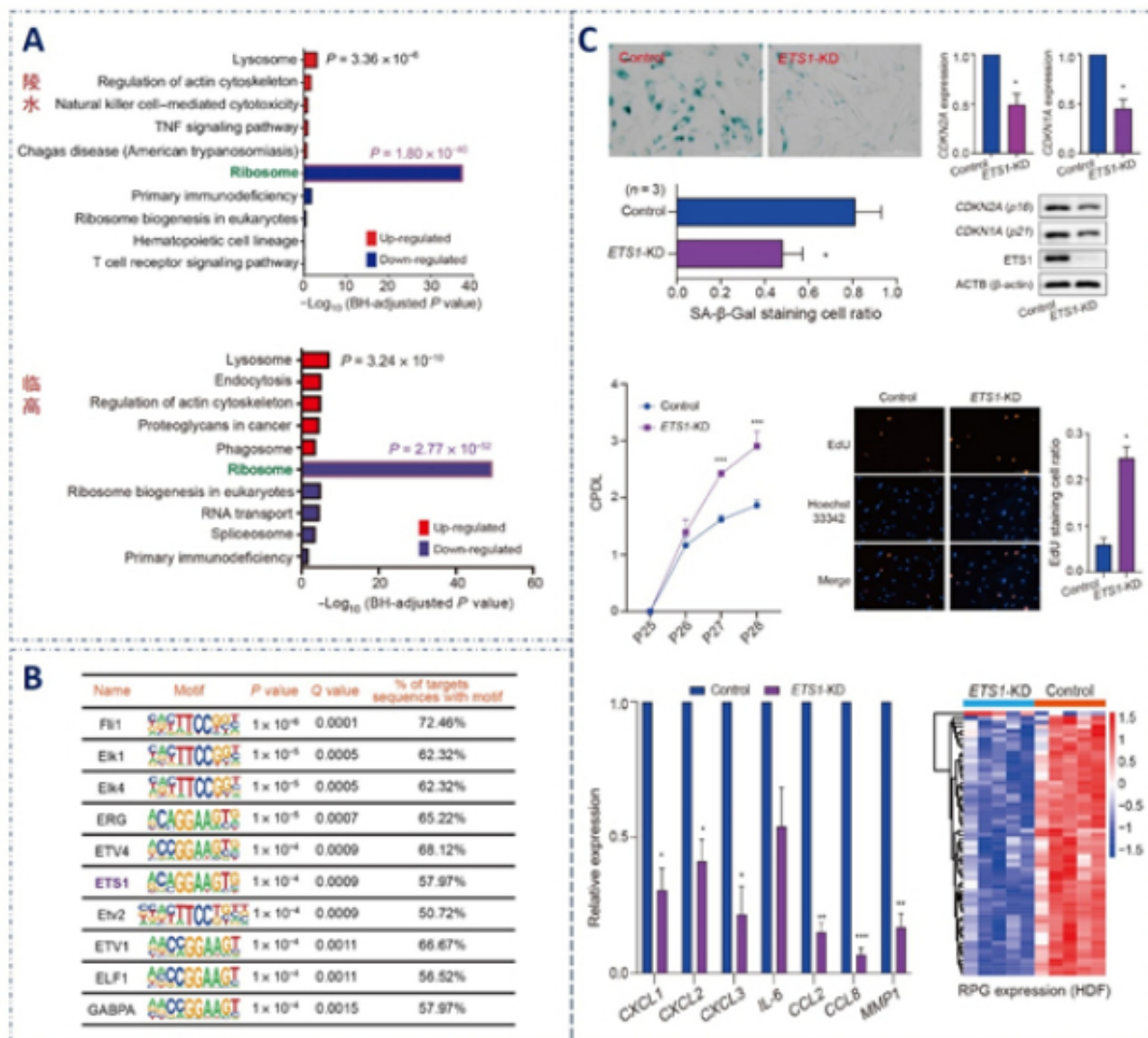
核糖体是细胞内的蛋白质翻译工厂和能量消耗工厂。核糖体功能降低已被证实可延长低等动物寿命，如线虫、小鼠等；该研究首次揭示ETS1调控的核糖体功能降低是人类健康老化的另一重要机制，补充了核糖体功能与寿命延长的证据链条，即核糖体功能降低可能是从低等（线虫、小鼠）到高等动物（人）均存在的寿命延长机制。同时，长寿老人核糖体功能下降可能是机体应对老年时期由于线粒体损伤导致能量供应不足的重要方式，其可能通过能量的重新分配，实现健康长寿（老化），这为衰老的超功能理论（hyperfunction theory of aging）提供了新证据。

近日，相关研究成果以ETS1 acts as a regulator of human healthy aging via decreasing ribosomal activity为题，发表在Science

Advances

上。研究工作得到科技部、国家自然科学基金、中科院、云南省科技厅、昆明市等的支持。

[论文链接](#)



长寿人群转录组数据分析，辅之以细胞水平功能验证，揭示ETS1调控的核糖体功能降低是人类健康老化的新型机制

研究团队单位：昆明动物研究所

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](https://www.iikx.com)转发