
生物物理所揭示长链非编码RNA调控细胞氧化还原及衰老新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/19144.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！

细胞氧化还原反应是生命活动的基本反应，细胞氧化还原调控广泛参与细胞信号转导及生理和病理过程，因此，揭示细胞氧化还原调控机制具有重要意义。目前，关于氧化还原调控机制的认识多为编码基因和蛋白，大量的非编码基因对氧化还原调控的作用知之甚少。为此，中国科学院生物物理研究所研究员陈畅课题组与中科院院士陈润生课题组合作，在Redox Biology上，发表了题为Long noncoding RNA MAGI2-AS3 regulates the H₂O₂ level and cell senescence via HSPA8的学术论文，揭示了长链非编码RNA MAGI2-AS3调控细胞线粒体过氧化氢水平及细胞衰老的新机制。

科研团队利用线粒体超氧阴离子MitoSOX™

Red染料与基因编码氧化还原荧光探针HyPerRed检测发现，敲低MAGI2-AS3能显著下调人成纤维细胞的超氧阴离子和H₂O₂的水平，利用RNA pulldown结合质谱的方法发现HSPA8是一种新的可以与MAGI2-AS3相互作用的蛋白，利用光活化核苷增强的交联免疫沉淀（PAR-CLIP）验证了它们的相互作用。研究对HSPA8及MAGI2-AS3分别进行截短及验证相互作用发现，MAGI2-AS3主要通过其5端与HSPA8的C末端结构域（CTD）相互作用。敲降MAGI2-AS3抑制了HSPA8的蛋白酶体降解途径，稳定了HSPA8蛋白水平，导致p

66^{Shc}水平下降，从而降低了H₂O₂

水平。生理功能研究发现，MAGI2-A

S3敲低通过下调细胞H₂O₂

水平，抑制ROS/MAP2K6/p38信号通路从而延缓细胞衰老。研究揭示了细胞氧化还原调控和衰老调控的新因子，表明lncRNA是氧化还原调节网络和衰老调控的重要成员，为氧化还原生物学研究和衰老干预开拓了新思路。

研究工作得到国家重点研发计划“蛋白质机器与生命过程调控”重点专项、中科院战略性先导科技专项（B类）、国家自然科学基金重大研究计划及国家自然科学基金青年科学基金项目支持。

[论文链接](#)

研究团队单位：生物物理研究所

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

本文版权归作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发