

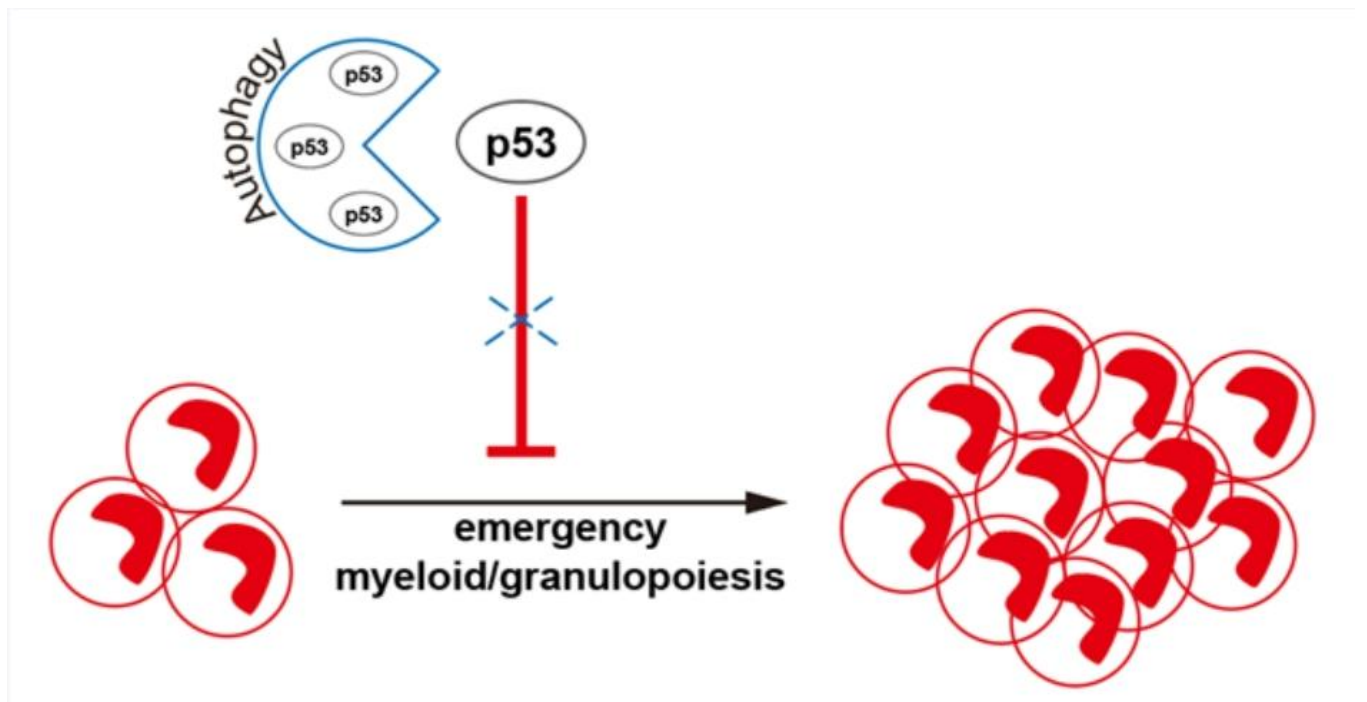
# 研究揭示自噬调控人粒系祖细胞扩增的新机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/25800.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！

研究揭示自噬调控人粒系祖细胞扩增的新机制。近日，中国科学院广州生物医药与健康研究院研究员潘光锦团队研究揭示了人白细胞应急条件下快速制造扩增的关键机制，有助于了解白细胞制造障碍等导致的白血病减少症的发病原因及机制。相关成果发表于《干细胞报告》。



自噬调控人粒系祖细胞中p53降解的示意图。受访者供图

人在感染等应急状况下，会产生大量的白细胞用于抵抗感染，称为白细胞应急制造（EM）。而有些病人发生白血病应急制造而导致白细胞减少，容易诱发各种严重感染。目前人白细胞应急制造的机制并不十分明确，研究人员基于前期开发的人多能干细胞体外造血分化体系，在体外建立了人白血病应急制造（EM）模型，并进行深入探究。他们在人动员外周血来源的造血干/祖细胞（HSPCs）及人多能干细胞来源的HSPCs的白细胞制造过程中，发现细胞通过自噬吃掉阻碍细胞扩增的关键蛋白p53实现白细胞的快速增殖与扩增，揭示了人EM的一个关键机制。

该研究表明，自噬缺陷的粒系祖细胞在EM过程中伴随严重的扩增障碍，而只有过表达可回补自噬功能的全长型ATG7，而非突变型ATG7，才可恢复自噬缺陷的粒系祖细胞在EM过程中的扩增

---

能力。这些结果说明ATG7通过其自噬依赖的功能维持粒系祖细胞在EM过程中的扩增能力。研究人员发现自噬缺陷的粒系祖细胞中堆积了大量的p53蛋白，而p53蛋白具有很强的抑制细胞增殖的能力，提示自噬可能通过降解p53蛋白从而促进粒细胞的稳定增值。而且，在自噬缺陷的粒系祖细胞中敲降p53后，可显著恢复粒系祖细胞在EM过程中的扩增能力。

该研究表明ATG7依赖的自噬通过降解p53蛋白，释放粒系祖细胞的增殖能力，从而保障了粒系祖细胞在EM过程中的扩增。该研究为理解人粒细胞的分化扩增调控提供了新的见解，并为临床开发治疗粒细胞异种扩增导致白血病以及扩增障碍导致的粒细胞减少症提供了潜在靶点。

（来源：中国科学报 朱汉斌）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.stemcr.2023.12.005>

作者：潘光锦等 来源：《干细胞报告》

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