研究揭示RNF220在维持减数分裂联会及保障生育力中的关键功能

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/41217.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RNF220在维持减数分裂联会及保障生育力中的关键功能。

精子发生是高度精密调控的生物学过程，减数分裂是同源染色体配对、联会及遗传信息重组的关键质量关卡。联会复合体（SC）作为减数分裂的重要结构，其中心元件蛋白SYCE1被称为启动SC组装的“基石”。此前研究发现，*RNF220*
的纯合突变与人类“小头精子”导致的男性不育相关，但其在精子发生中的具体作用与分子机制尚不明确。

近日，中国科学院昆明动物研究所等研究团队，利用Stra8-Cre介导的生殖细胞特异性条件敲除小鼠模型，证实E3泛素连接酶RNF220通过
非经典方式稳定
SC核
心组分SYC
E1，从而保障减数分
裂过程中的同源染色体联会及DNA损伤修
复，为理解*RNF220*突变导致的男性不育提供了新视角。

研究发现，*RNF220*
在精母细胞中高表达
，并在减数分裂粗线期达到峰值。生殖细
胞特异性敲除*RNF220*
后，雄性小鼠出现明显的生育力下降，伴随睾丸萎缩、少精子症及精子形态异常。

进一步分析显示，*RNF220*
缺失导致减数分裂关键环节受损。在粗线期精母细胞中，同源染色体联会严重异常，并伴随DNA双链断裂修复缺陷，进而激活细胞周期检查点，引发大量粗线期精母细胞凋亡。

研究通过免疫共沉淀等实验证实
，RNF220可直接结合SYCE1。*RNF220*

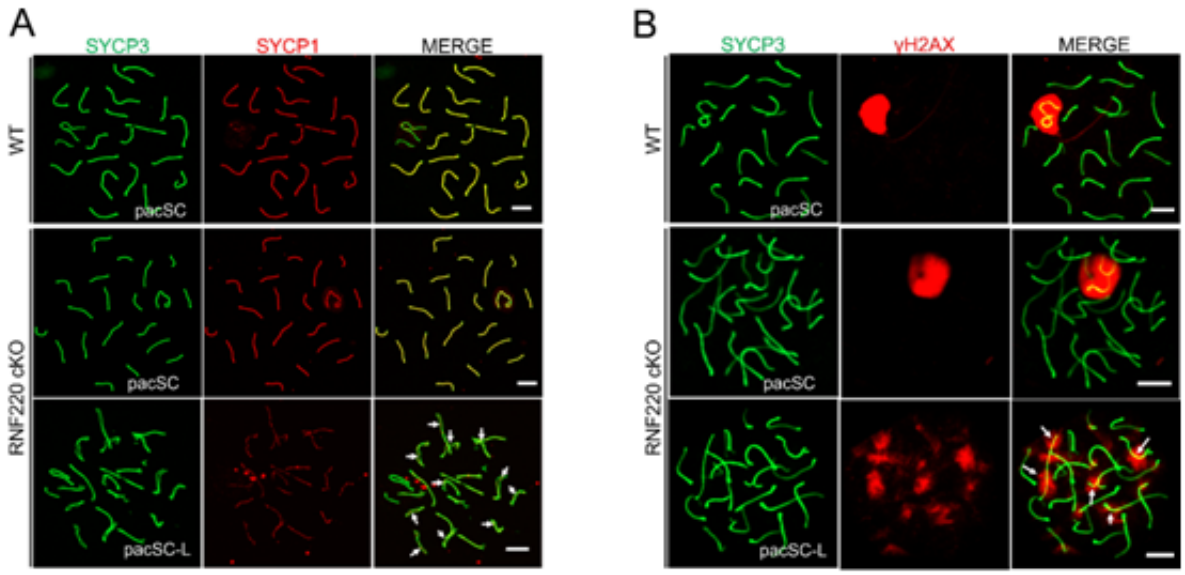
RNF220

对SYCE1的稳定作用并不依赖其自身的E3连接酶催化活性，而是依赖于其RING结构域的空间占位。这提示RNF220可能通过“拮抗”其他未知E3连接酶，或招募去泛素化酶来阻止SYCE1降解。

研究揭示了*RNF220*在减数分裂联会中的基础性调控作用，为*RNF220*突变引发男性不育的病理机制提供了重要分子依据。研究结果明确了“RNF220-SYCE1”信号轴在保证减数分裂结构完整性和男性生育力中的关键地位。

相关研究成果发表在《细胞死亡与疾病》（*Cell Death Disease*）上。研究工作得到国家自然科学基金、云南省“兴滇英才支持计划”及中国科学院“西部之光”相关计划等的支持。

论文链接



*RNF220*缺失导致减数分裂同源染色体联会异常及DNA损伤修复缺陷

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转发