

**新闻动态**

现在位置: 首页 > 新闻动态 > 科研进展

- ◆ 通知公告
- ◆ 头条新闻
- ◆ 综合新闻
- ◆ 学术活动
- ◆ 交流动态
- ◆ 科研进展
- ◆ 视频新闻
- ◆ 传媒扫描

通知公告[更多](#)

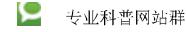
- [中国科学院动物研究所2019年博士入学考试参考书目 \[11.05\]](#)
- [中国科学院动物研究所2019年攻读博士学位研究生招生简章 \[11.05\]](#)
- [中国科学院动物研究所2017年标本展示馆应急改造项目... \[10.30\]](#)
- [中国科学院动物研究所科普教育基地放映室修缮项目招... \[10.30\]](#)

科普动态[更多](#)

- [预告 | 国家动物博物馆第129期科普讲堂：聊聊刚刚过去的4个国际动物日 \[11.01\]](#)
- [展讯：“冰冻星球”极地动物摄影展将于9月1日在国家动物博物馆开幕 \[09.02\]](#)
- [预告：国家动物博物馆暑期活动第二弹：兽类也疯狂——探索神奇的哺乳动物世界 \[07.24\]](#)

网络化科学传播平台

中国科普博览



专业科普网站群



研究所科普平台

刘峰组关于Rpc9调控造血干/祖细胞命运维持的研究在Development上发表

发布日期: 2016-05-09 | 来源: 膜生物学国家重点实验室 |

脊椎动物造血干细胞在主动脉-性腺-中肾区通过内皮-造血转化过程产生，随后迁移到胎肝（人和小鼠）或尾部造血组织（斑马鱼）进行扩增和定向分化。目前，胚胎期新产生的造血干细胞的维持机制尚不完善，因此，探索这一过程中微环境信号和内源因子的系统调控作用将有助于深入了解造血干细胞发育。

刘峰研究组通过ENU化学诱变筛选，获得一个斑马鱼T淋巴细胞发育缺陷突变体并进行了表型鉴定。应用图位克隆方法，确定该突变体中DNA依赖的RNA聚合酶III复合体组分Rpc9在第二个外显子处发生了T>A单碱基突变。进一步研究发现，Rpc9缺失会引发过量凋亡从而导致斑马鱼尾部造血组织处造血干/祖细胞减少。抑制p53后，*rpc9*斑马鱼突变体中造血干/祖细胞缺陷的表型可以被拯救。此外，RNA聚合酶III复合体的另外两个组分*polr3h*和*polr3k*敲低后也会造成斑马鱼胚胎造血干/祖细胞发育缺陷。

这项工作证实了RNA聚合酶III组分Rpc9在斑马鱼造血干/祖细胞维持阶段发挥了特异性的正向调控作用。该成果近日在线发表于Development (<http://dx.doi.org/10.1242/dev.126797>)。研究组博士生韦永龙为第一作者，刘峰研究员为通讯作者。该研究得到了香港科技大学温子龙教授和南方医科大学张文清教授的大力支持，由中科院干细胞与再生医学战略性先导科技专项、国家杰出青年科学基金和国家重点基础研究发展计划等资助。

文章链接: <http://dev.biologists.org/content/early/2016/05/04/dev.126797>

上一篇：朱顺义研究组在蝎毒素物种选择性的进化机制研究方面取得新进展

下一篇：唐铁山等课题组合作发现的新型内质网钙通道成果在Cell发表



Copyright © 1995-2018 中国科学院动物研究所 版权所有

备案序号: 京ICP备05064604号 文保网备案号: 1101050062

地址: 北京市朝阳区北辰西路1号院5号 邮编: 100101

电子邮件: ioz@ioz.ac.cn, 电话: 10-64807098, 传真: 10-64807099