
科学家揭示细胞应对急性炎症反应的精妙策略

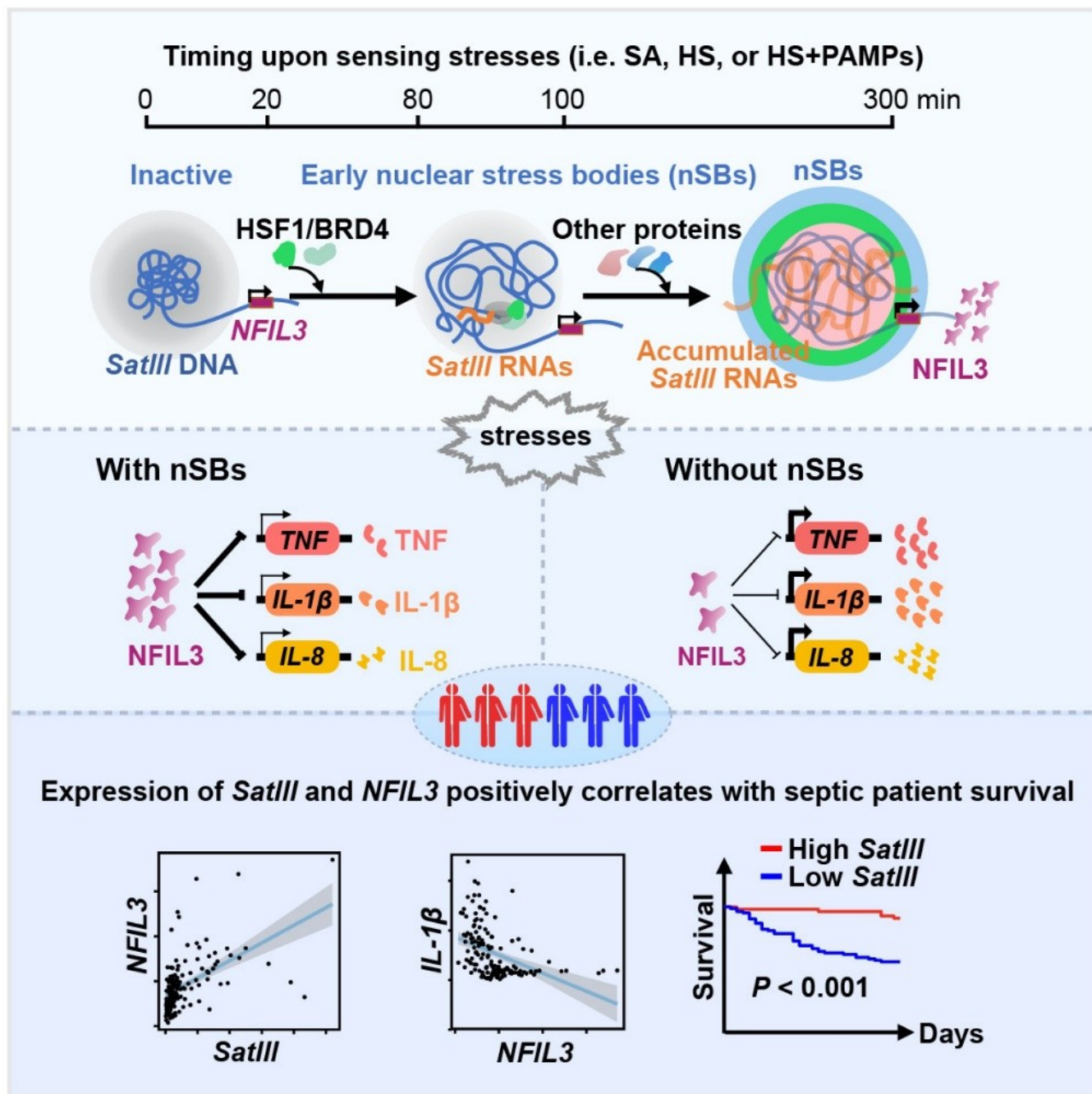
作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/33570.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！

科学家揭示细胞应对急性炎症反应的精妙策略

。中国科学院分子细胞科学卓越创新中心陈玲玲研究团队揭示了灵长类特有的细胞核应激小体（nuclear stress bodies, nSBs）的运作奥秘，为理解生命如何应对外界刺激、调节过度炎症反应打开新思路，也为脓毒血症诊疗提供了全新视角。5月27日，相关成果发表于《细胞》。



nSBs的从头组装参与调控急性炎症反应

?

如果说人体内的细胞是一个精密运转的工厂，细胞核就是拥有中央控制系统的核心车间，其内有多个无膜分隔的工作站，即细胞核亚结构。这些细胞核亚结构就像工厂里的一个个作业小组，无需物理隔断却能各司其职。

当细胞遭遇高热等生存危机时，细胞核内会迅速组建应急工作站——核应激小体（nSBs）。在此过程中，转录因子HSF1蛋白质快速定位到异染色质区域，指挥生产出高度重复的SatIII RNA。这些RNA分子如同应急工作站的钢架结构，吸引包括HSF1和转录调控因子BRD4等众多蛋白质工程师前来组装，最终建成有序结构的nSBs。

应急工作站建立后，使得一些重要基因（如NFIL3）与它的空间距离变近，在HSF1和BRD4的协同工作下，NFIL3等基因的转录增强，从而产生更多NFIL3蛋白质。而NFIL3蛋白质是转录抑制因子，相当于炎症反应的刹车片，能有效抑制炎症因子的过度产生。

研究团队在对巨噬细胞进行体外实验时发现，当遭遇高热与细菌感染刺激时，成功组建nSBs的巨噬细胞能显著提升NFIL3蛋白质产量，使炎症因子可控表达，而人为破坏应急指挥部则会导致炎症因子表达失控，产生过度保护性反应。

脓毒血症是感染引发的全身性炎症反应综合症，病死率高。研究团队在临床样本中发现，脓毒血症患者体内有nSBs激活，且NFIL3基因与SatIIIIRNA表达量和nSBs活跃度呈正相关。此外，SatIIIIRNA表达高的患者生存率更高，提示SatIIIIRNA可能作为脓毒血症精准治疗分型标志物，为此类炎症疾病治疗带来潜在靶点。（来源：中国科学报 王兆昱）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.cell.2025.05.003>

作者：陈玲玲等 来源：《细胞》

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