

---

# 研究揭示结核抵抗者外泌体lncRNA调控训练免疫新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/37623.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！*

## 研究揭示结核抵抗者外泌体lncRNA调控训练免疫新机制。

训练免疫是指固有免疫细胞通过表观遗传修饰与代谢重编程，对再次刺激产生的长效、非特异性增强反应。结核病

是由结核分枝杆菌（Mtb）引起的慢性传染病，结核病

抵抗者是一类与患者持续密切接触却未出现感染症状的特殊人群，这类人群缺乏典型的Mtb抗原特异性T细胞免

疫应答，这提示或可在感染早期

，通过固有免疫高效清除病原。

然而，学界对宿主如何通过细胞间通讯协调多细胞免疫应答，进而建立系统性抗感染训练免疫的机制尚不明晰。

近日，中国科学院微生物研究所研究团队等，揭示了来源于结核病抵抗者的外泌体lncRNA，通过增强节律核心调控分子CLOCK介导的表观遗传修饰，促进宿主形成抗感染训练免疫的新机制。

研究团队通过多组学分析与功能验证发现，

结核病抵抗者外周血来源的外泌体lncRNA可诱导单核—巨噬细胞训练免疫，并鉴定出其中一个关键lncRNA，命名为TRCR1

。机制研究表明，在Mtb抗原蛋白

刺激下，肺上皮细胞高表达TRCR1

，并通过外泌体将其释放。被单核—巨噬

细胞摄取后，TRCR1通过与RNA结合蛋白FXR2互作，增强CLOCK

基因的转录稳定性，并提升其蛋白表达水平。同时，CLOCK利用乙酰转移酶活性促进细胞因子编码基因，及自噬相关基因的H3K9ac/H3K14ac组蛋白乙酰化修饰，从而增强细胞固有免疫功能。

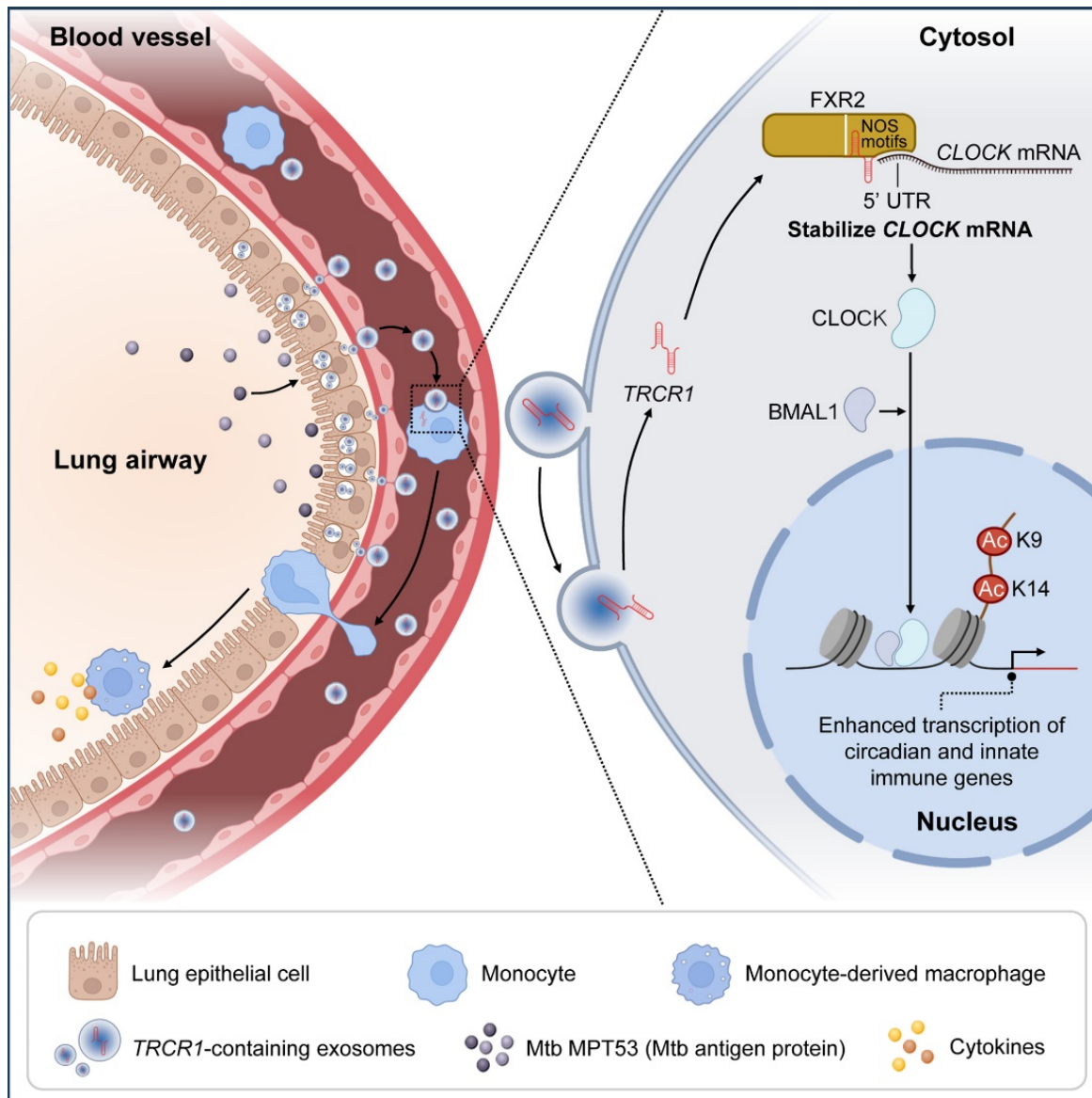
小鼠模型进一步证实，通过纳米脂质颗粒递送TRCR1

进行免疫训练，不仅能增强宿主抵抗Mtb感染的能力，还可提升卡介苗的免疫保护效果。

该研究揭示了上皮细胞与免疫细胞之间通过外泌体lncRNA传递训练免疫信号的新机制。该机制通过增强节律核心调控蛋白CLOCK介导的表观遗传修饰，促进宿主形成系统性的抗感染训练免疫，为结核病临床防治与疫苗优化提供了新思路与新策略。

相关研究成果发表在《细胞-宿主与微生物》(Cell Host Microbe)上。研究工作得到科学技术部等的支持。

[论文链接](#)



肺上皮细胞分泌的外泌体lncRNA TRCR1促进单核—巨噬细胞训练免疫的机制示意图

研究团队单位：微生物研究所

---

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](http://www.iikx.com)转发