米色脂肪产热研究获进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/38219.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！

米色脂肪产热研究获进展
。米色脂肪细胞在低温等刺激下，能通过上调表达解偶联蛋白1（UCP1）产热，在体温调节和能量平衡中发挥关键作用。尽管UCP1的转录调控已被广泛研究，但其转录后调控机制，尤其是翻译水平的调控，至今存在认知空白。长链非编码RNA（lncRNA）作为重要的调控分子，在代谢过程中起到多重作用，但其是否以及如何参与UCP1的翻译调控仍然未知。

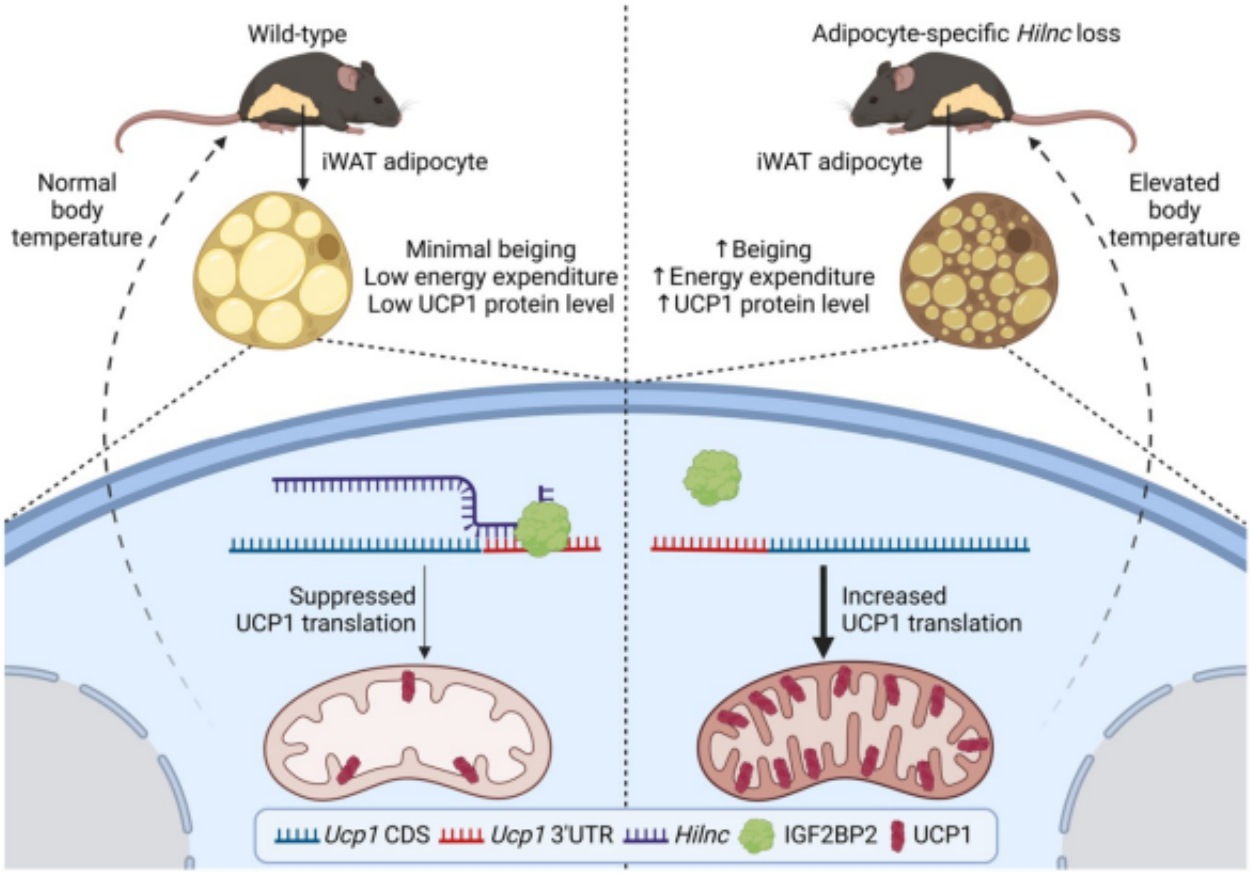
近期，中国科学院分子细胞科学卓越创新中心科研团队，揭示了长链非编码RNA *Hilnc* 通过结合*Ucp1* mRNA并招募胰岛素样生长因子2结合蛋白2（IGF2BP2），在翻译水平抑制产热关键蛋白UCP1的表达，从而精准调控米色脂肪细胞的产热能力。这拓展了对脂肪组织产热调控网络的理解，并为针对肥胖等相关代谢性疾病的治疗提供了新的潜在靶点。

该研究解析了*Hilnc*抑制翻译的分子细节。当破坏*Hilnc*中与*Ucp1* mRNA结合的关键区域后，IGF2BP2无法被有效招募至*Ucp1* mRNA，其翻译抑制效应也随之解除。这种不依赖于mRNA降解的翻译抑制模式，类似于微小RNA的作用，但由lncRNA介导，揭示了新的转录后调控范式。*Hilnc* 在棕色脂肪和不同的白色脂肪库中表达模式存在差异，其特异性调控米色脂肪细胞中UCP1的翻译，提示棕色与米色脂肪细胞尽管功能相似，但可能受到不同的转录后调控网络支配，这为理解全身产热调控的复杂性提供了新视角。

在基础研究层面，该研究阐明了lncRNA可通过招募蛋白因子在翻译水平直接调控UCP1，为理解脂肪细胞功能及全身能量代谢的精准调控开辟了新方向。在应用层面，鉴于UCP1是抵抗肥胖等代谢疾病的潜在治疗靶点，靶向*Hilnc*或其与IGF2BP2/*Ucp1* mRNA的相互作用位点，有望成为解除UCP1翻译抑制、特异性激活米色脂肪产热功能的新策略，为开发治疗肥胖及相关代谢并发症的疗法，提供了理论依据和新的分子靶点。

相关研究成果在线发表在*Theranostics* 上。研究工作得到国家自然科学基金委员会、科学技术部、中国科学院等的支持。

论文链接



*Hilnc*通过招募IGF2BP2进而抑制Ucp1 mRNA翻译，发挥负调控米色脂肪产热与能量稳态的作用

研究团队单位：分子细胞科学卓越创新中心

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