
研究阐明灵长类特有lncRNA调控衰老的分子通路

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/40667.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！

研究阐明灵长类特有lncRNA调控衰老的分子通路

。衰老引发细胞稳态失衡、全身组织功能衰退，是各类老年重大疾病的核心诱因。灵长类专属非编码RNA如何参与衰老进程、上下游分子调控链条尚不清晰，缺少细胞层面分子证据与个体动物模型验证，难以明确这类进化新生RNA在衰老网络中的核心作用，是领域内亟待填补的研究空白。

近

日，

中国科学

院昆明动物研究所

研究团队结合进化比较与衰老模型分

析，鉴定出灵长类特有长链非编码RNA（lncRNA）LINC01021

，完整阐明其驱动细胞与机体衰老的分子调控轴，为解析人类特异性衰老机制提供全新进化视角

。

研究团队在复制性、辐射、药物

诱导三类细胞衰老体系中均证实LINC01021

表达显著上调。细胞功能实验显示，敲低该分子可缓解衰老表型，过表达则加速细胞周期停滞。

机制解析表明，定位于细胞核的LINC01021

特异性结合RNA结合蛋白DAZAP1，促进RBMX的mRNA降解，下调其蛋白水平并激活P53衰老通

路，构建起LINC01021-DAZAP1-RBMX-P53层级调控通路，首次证实灵长类特有lncRNA通过RNA

结合蛋白级联调控衰老。为验证体内

功能，研究构建人源化LINC01021

转基因小鼠，模型呈现运动能力下降、多组织稳态紊乱等早衰特征，免疫与运动系统损伤尤为突

出，从活体层面提供灵长类特异lncRNA促衰老直接实验证据。

该研究从进化生物学维度揭示灵长类特有非编码RNA的衰老调控功能，完整阐明全新分子作用通路，证实lncRNA是衰老调控网络关键节点，为衰老干预、老年相关疾病防治提供全新潜在靶点与理论支撑。

相关研究成果发表在Aging

Cell上。研究工作得到国家自然科学基金、国家重点研发计划和云南省基础研究计划等的支持。

[论文链接](#)

LINC01021促进细胞和个体衰老的机制示意图

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