研究揭示肺癌与肺纤维化的特化核糖体密码

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/42292.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！

研究揭示肺癌与肺纤维化的特化核糖体密码。核糖体长期被认为是细胞中负责翻译遗传密码，生成蛋白质的通用机器。广州医科大学教授秦燕研究发现核糖体其实是"特化"的：不同器官、甚至同一器官的不同生理病理状态下，核糖体的组成和功能都有显著差异。在肺癌与肺纤维化这两类关系密切的重大肺部疾病中，这一"特化核糖体"研究主线，正在为疾病的诊断与治疗打开新的窗口。

在肺癌领域，他们在近期发表于《中国科学：生命科学》的综述文章中，将肺腺癌促癌生态位的核心归结为KRAS-mTOR-核糖体-p53轴：致癌性KRAS突变驱动mTORC1过度激活与异常核糖体生物发生，介导选择性翻译重编程，使肺泡II型细胞转变为损伤相关的高可塑性过渡态祖细胞，这正是肺腺癌的细胞起源；而核仁应激-p53轴作为多层次检查点，限制祖细胞扩增与恶性转化。这一范式解释了为什么只有一小部分携带KRAS突变的细胞最终进展为癌症——肿瘤发生是"生态系统"层面的过程，核糖体生物发生正是连接细胞自主致癌信号与生态位重塑的中枢枢纽。

在治疗层面，研究团队在近日发表于《生物材料》的综述文章中聚焦纳米医学赋能的铁死亡干预。铁死亡是一种铁依赖、脂质过氧化驱动的程序性细胞死亡：诱导铁死亡能有效清除治疗抵抗的肺癌细胞，但在肺泡上皮细胞中失控激活，却可能诱发并加重间质性肺病（ILD）。系统刻画了铁死亡的核心调控网络与肺癌特异的脆弱点（如KEAP1突变型肺腺癌的独特治疗窗口），并指出纳米医学是破解悖论的关键：通过肿瘤靶向纳米载体、刺激响应系统和仿生囊泡，实现铁死亡的时空精准调控，在最大化抗肿瘤疗效的同时，避免免疫失调与脱靶肺毒性；纳米药物还能重塑铁死亡与抗肿瘤免疫之间的双向串扰，推动治疗性肺部免疫重建。

纵观这一系列成果，得到核糖体并非"通用机器"，而是高度特化、随细胞状态动态重塑的"生命调节器"这一结论。核糖体状态是肺癌、肺纤维化等疾病的共同机制节点，靶向核糖体状态，或许能为这些疾病乃至二者的共病提供全新的治疗策略。（来源：中国科学报冯丽妃）

相关论文信息：

https://www.sciengine.com/doi/10.1007/s11427-026-3540-y

https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2026.124301

作者：秦燕等 来源：《中国科学：生命科学》

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