

---

# 中国科大在长非编码RNA调控炎症小体组装激活研究中取得进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/4632.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！*

中国科大在长非编码RNA调控炎症小体组装激活研究中取得进展。4月3日，中国科学技术大学教授吴缅研究组在国际学术期刊《自然-通讯》(Nature Communications)上在线发表题为The lncRNA Neat1 promotes activation of inflammasomes in macrophages 的研究论文。

在固有免疫反应中，巨噬细胞通过协调炎症反应发挥重要的功能。炎症小体是由胞浆内模式识别受体(PRRs)参与组装的多蛋白复合物，是炎症反应的关键效应器。炎症小体能够识别病原相关分子模式(PAMPs)或宿主来源的危险信号分子(DAMPs)，招募和激活促炎症蛋白酶caspase-1。而活化的caspase-1切割IL-1 和IL-18的前体，产生相应的成熟细胞因子。炎症小体的活化还能够诱导细胞的炎症坏死，即焦亡(pyroptosis)。炎症小体活化与多种人类重大疾病的发生有着密切的关系。目前已发现的炎症小体主要有NLRP1、NLRP3、NLRC4和AIM等。但是关于炎症小体组装以及其中的调控机制的了解还不是很清晰。长非编码RNA(lncRNA)作为生命科学领域研究的热点分子，在参与调控炎症小体激活的研究中鲜有报道。

吴缅研究组发现受低氧诱导因子HIF-2 转录激活的lncRNA

Neat1可以直接参与炎症小体的组装和激活，Neat1通过其5' 端与caspase-1 p20亚基直接结合，既可以结合在pro-caspase-1上稳定炎症小体复合物的组装，也可以结合在成熟的caspase-1四聚体上增加其稳定性和酶活性。在巨噬细胞中，Neat1通过以上途径促进炎症小体的组装激活，增加成熟caspase-1四聚体的形成，从而上调促炎因子IL-1 和IL-18的成熟和分泌，并促进细胞焦亡。此外，在相关药物的诱导下，Neat1基因敲除小鼠较野生型小鼠表现出更低水平的腹膜炎和肺炎，进一步从体内证明了Neat1具有促进炎症反应的功能。

美国宾夕法尼亚大学教授杨小鲁是该文的共同通讯作者，吴缅研究组的博士研究生张鹏飞和曹利勉为该论文的共同第一作者。中国科大教授周荣斌在该项目的研究过程中给予了帮助。该研究得到基金委、科技部和中科院的基金资助。

---

长非编码RNA Neat1促进炎症反应的机制示意图

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