



面向世界科技前沿, 面向国家重大需求, 面向国民经济主战场, 率先实现科学技术跨越发展, 率先建成国家创新人才高地, 率先建成国家高水平科技智库, 率先建设国际一流科研机构。

——中国科学院办院方针



搜索

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

文章来源: 中国科学技术大学 发布时间: 2019-04-09 【字号: 小 中 大】

我要分享

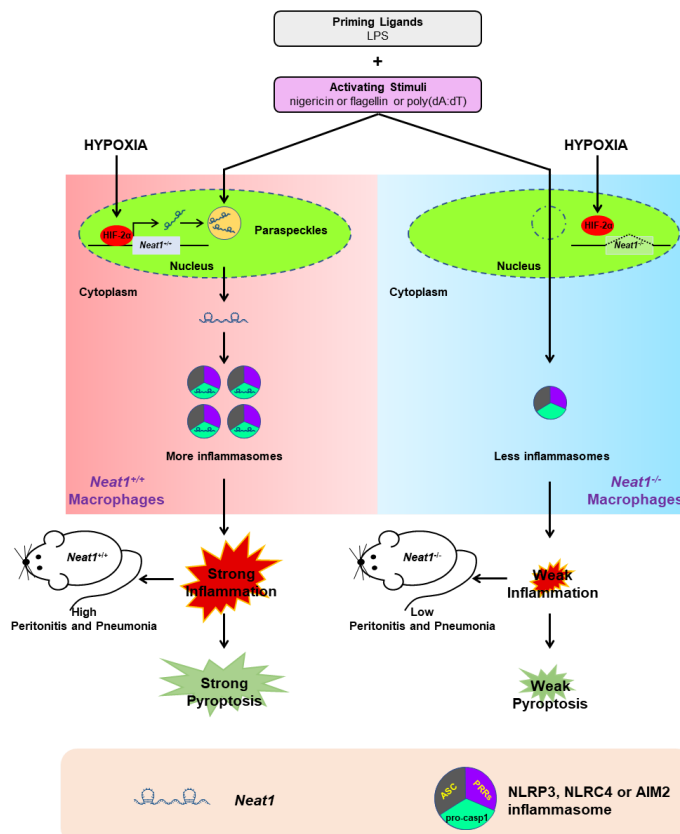
4月3日, 中国科学技术大学教授吴缅研究组在国际学术期刊《自然-通讯》(Nature Communications) 上在线发表题为The lncRNA Neat1 promotes activation of inflammasomes in macrophages 的研究论文。

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), 招募和激活促炎蛋白酶caspase-1。而活化的caspase-1切割IL-1β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-2α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-1β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。

论文链接



热点新闻

中科院召开2019年度网络安全和...

- 中科院与丹东市举行工作会谈
- 合肥综合性国家科学中心理事会第二次会...
- 中科院量子创新研究院理事会第二次会议举行
- 中科院与山东省举行科技合作座谈并签署...
- 中科院与新疆维吾尔自治区举行科技合作座谈会

视频推荐

- 【新闻联播】“率先行动”计划 领跑科技体制改革
- 【朝闻天下】我国海斗深渊生物适应机制研究取得进展: 狮子鱼能在深海超高压环境下生存

专题推荐



(责任编辑:叶瑞优)



© 1996 - 2019 中国科学院 版权所有 京ICP备05002857号 京公网安备110402500047号 联系我们
地址:北京市三里河路52号 邮编:100864