

吴缅教授课题组在长非编码RNA调控炎症小体组装激活中取得新进展

2019-04-08

分享到: QQ空间 新浪微博 腾讯微博 人人网 微信

中共中国科学技术大学第十二次代表大会开幕

中国科大第十二次党代会举行第一次全体会议 舒歌群向大会作报告

中共中国科学技术大学第十二次代表大会胜利闭幕

超冷原子分子量子模拟在化学物理研究中取得实质性突破

中国科大在高效去除氢气中微量CO研究方面取得突破性进展

中国科大在实现哺乳动物裸眼红外图像视觉上取得进展

中国科大召开第十二届党委二次全体(扩大)会议

沈元壤院士访问我校并做客“合肥大师论坛”

我校一批教学建设与改革研究项目获批为2018年高等学校省级质量工程...

安徽省科学技术奖励大会召开 我校9项成果或个人获奖

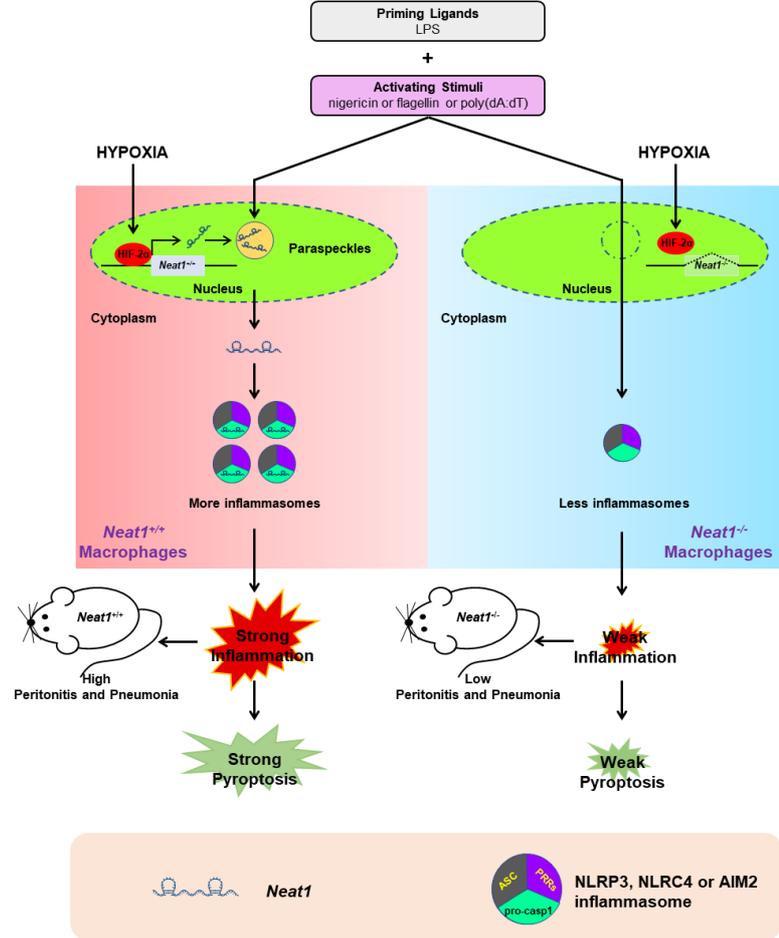
4月3日,吴缅教授课题组在国际学术期刊*Nature Communications*上在线发表题为“*The lncRNA Neat1 promotes activation of inflammasomes in macrophages*”的研究论文。

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 β 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。

吴缅教授课题组发现受低氧诱导因子HIF-2 α 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 β 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杨小鲁教授是本文的共同通讯作者,吴缅教授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。中国科学技术大学周荣斌教授在该项目的研究过程中给予了极大的帮助。该研究得到了基金委、科技部和中科院的基金资助。

论文链接: <https://www.nature.com/articles/s41467-019-09482-6>



长非编码RNA Neat1促进炎症反应的机制示意图

(生命科学学院、科研部)

中国科大新闻网



中国科大官方微博



中国科大官方微信



Copyright 2007 - 2008 All Rights Reserved 中国科学技术大学 版权所有 Email: news@ustc.edu.cn

主办: 中国科学技术大学 承办: 新闻中心 技术支持: 网络信息中心

地址: 安徽省合肥市金寨路96号 邮编: 230026