



## 非编码RNA的功能引发国际研究热潮

文章来源：科技日报 何屹

发布时间：2010-07-06

【字号：小 中 大】

由1962年诺贝尔生理学或医学奖获得者英国科学家克里克和美国科学家沃森提出的分子生物学中心法则认为，遗传信息是从DNA（脱氧核糖核酸）传递给mRNA（信使核糖核酸），再从mRNA传递给功能蛋白质，由此来完成遗传信息的转录和翻译过程的。

根据这一中心法则，mRNA似乎只有唯一的功能，即编码蛋白质。最近，美国柏斯以色列狄肯尼斯医学中心癌症（BIDMC）遗传学研究小组的专家认为，RNA的功能并没有那么单一。

### 参与竞争的“卧底”

研究小组发表在近日《自然》杂志上的文章指出，除了编码蛋白质外，RNA之间相互沟通的能力也赋予了它们一种新的功能：通过竞争来参与调控基因表达，并且这种新功能在数以千计的非编码RNA身上也有所体现。这一发现具有十分重要的意义，目前科学家已掌握的功能性遗传信息库很可能因此获得极大的增容。

此前研究认为，小分子RNA（microRNA）可以通过与mRNA绑定来抑制基因表达，阻止mRNA向蛋白质传递遗传信息，因此其与包括癌症在内的许多人类疾病都有关。而这项新研究发现，大自然精心设计了一幕精彩的“潜伏”活动，成千上万的mRNA、非编码RNA以及所谓的假基因纷纷“装扮”成小分子RNA的面目，共同从事着“卧底”工作，从而形成了一类新的遗传因素。这些遗传因素一旦发生变异，就会引发癌症或其他人类疾病。

负责该研究的BIDMC癌症研究中心主任潘多尔菲表示，尽管传统上人们认为小分子RNA会抑制mRNA的功能，但事实可能恰恰相反，换句话说，并不是小分子RNA绑定了mRNA，而是RNA扣押了小分子RNA，从而保护了mRNA的表达，并使小分子RNA对其他靶基因无效。研究人员将这种情况定义为竞争性内源RNA。

为进一步检验他们的假设，研究小组将目光转向不编码蛋白的假基因。由于假基因或多或少与祖先基因相同，因此它们也是正常基因的竞争者，同样能够识别并争夺相同的小分子RNA。

研究小组分析了编码肿瘤抑制基因PTEN的RNA以及与该基因密切相关的假基因PTENP1之间的相互作用。通过这种新机制，他们证明了PTENP1同样也是一种肿瘤抑制因子。之后他们如法炮制，证实了与致癌基因KRAS相关的假基因KRAS1P也是致癌基因。

### “潜伏者”的密语令人神往

潘多尔菲及哈佛医学院的乔治·赖斯曼教授说，细胞中的非编码RNA分子同样具有这个新功能，这不仅意味着科学家发现了mRNA的新表达方式，而且1.7万个假基因以及多达1万个长片段非编码RNA所使用的“语言”也可能被破译。如此一来，估计将有3万个新的遗传因素的功能将被科学家掌握，使得细胞和肿瘤生物学的调控方式提升到一个新的水平，并使功能基因组的规模增加一倍。

潘多尔菲表示，科学家现在已经开始重视RNA分子之间的竞争性问题，虽然过去人们还很难梳理出相关信息，但他们现在已经知道如何倾听RNA的语言，并通过这种方式来预测哪些RNA是竞争性内源RNA，进而掌握它们的功能。目前科学家已经掌握了数千个与人类疾病相关的RNA分子。这些发现将为生物学奠定新的基础，有助于开发出新手段来迅速识别与人类疾病相关的基因，并掌握其功能和作用，从而提高诊断和治疗水平。

