

网络出版时间: 2017-4-10 14:40 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20170410.1440.001.html>

◇基础医学研究◇

长非编码 RNA 在 HIV-1 感染单核细胞中的作用

郑晶^{1,2}, 郑照军², 沈继龙¹

摘要 目的 观察外周血单核细胞的长非编码 RNA (lncRNA) 在感染人类免疫缺陷病毒 (HIV) 1 前后的表达差异, 并研究差异表达的 lncRNAs 在 HIV-1 感染单核细胞中的作用。方法 采用基因芯片从 HIV-1 感染的单核细胞和未感染的对照单核细胞中筛选出表达差异最大的 lncRNAs, 并进行 qRT-PCR 验证。设计 siRNA 并转染到单核细胞中, ELISA 检测转染 siRNAs 前后单核细胞表达白介素 (IL) 1 β 、IL-10 和肿瘤坏死因子 (TNF) α 的变化。结果 基因芯片和 qRT-PCR 结果均显示, 单核细胞感染 HIV-1 后, lncRNA-n266623 表达显著上升; 在转染 lncRNA-n266623 的 siRNA 后, 单核细胞分泌 IL-1 β 、IL-10 和 TNF- α 的能力增强。结论 HIV 感染单核细胞后能促进单核细胞高表达 lncRNA-n266623; lncRNA-n266623 可能抑制单核细胞的 IL-1 β 、IL-10 和 TNF- α 的分泌, 从而负向调控机体对 HIV-1 感染的免疫应答。

关键词 HIV; 单核细胞; lncRNA

中图分类号 R 783.3

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)05-0623-05
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.05.001

长非编码 RNA (long non-coding RNA, lncRNA) 是一类不编码蛋白质的 DNA 的转录产物, 在细胞分化和基因表达的调控等生命活动中发挥着重要的作用^[1]。有研究^[2]报道, lncRNAs 在机体的抗感染的免疫应答中发挥了重要的调节作用。因此假设人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV) 1 在感染了 CD4⁺ 单核细胞后会调节细胞 lncRNAs 的表达发生变化, 以此调节某些下游分子或基因的表达, 从而影响宿主细胞的正常功能, 并促进 HIV-1 的复制。目前, 国内外尚未见有 lncRNAs 在 HIV-1 感染 CD4⁺ 单核细胞中的作用的相关研究。该研究拟通过比较感染了 HIV-1 的 CD4⁺ 单核细胞中 lncRNAs

表达的差异, 筛选出与 HIV 感染相关联的 lncRNA, 并初步研究 lncRNA 对细胞因子表达的调节, 旨在为深入探讨 CD4⁺ 单核细胞感染 HIV-1 后的免疫调控作用及 HIV-1 感染免疫机制研究提供依据。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 临床标本 血液样本由蚌埠医学院第一附属医院检验科提供, 样本均来自体检的健康者; HIV-1 病毒 (HIV-1_{89.6}) 由武汉大学生物安全三级实验室提供。

1.1.2 试剂和仪器 DMEM 培养基 (美国 Hyclone 公司); 胎牛血清 (美国 Gibco 公司); TRIzol Reagent (美国 Invitrogen 公司); ReverseTra Ace 逆转录试剂盒、SYBR Green Real-time PCR Master Mix (日本 Toyobo 公司); 实时荧光定量 PCR 仪 (step one plus) (美国 ABI 公司); 流式细胞仪 (美国 BD 公司); RNA Cy3 标记试剂盒 (美国 Thermo Fisher Scientific 公司); 基因芯片 (北京达科为生物技术有限公司)。

1.2 方法

1.2.1 CD4⁺ 单核细胞的分离及培养 将收集的新鲜血样在 4 $^{\circ}$ C、1 200 r/min 离心 5 min, 用无菌预冷的 PBS 重悬细胞, 再离洗 2 次, 用 CD14 磁珠分选出 CD14 阳性细胞, 用无菌预冷的 PBS 离洗两次, 加入含有 10% 胎牛血清的 DMEM 培养基, 在 5% CO₂、37 $^{\circ}$ C 恒温箱内培养。待细胞状态良好时收集细胞, 再用 CD14 磁珠分选 1 次, 将分选出的 CD14⁺ 单核细胞以 CD4 磁珠分选, 分选出 CD14⁺ CD4⁺ 细胞和 CD14⁺ CD4⁻ 细胞后, 分别加入含有 10% 胎牛血清的 DMEM 培养基, 在 5% CO₂、37 $^{\circ}$ C 恒温箱内培养。

1.2.2 基因芯片检测单核细胞中 lncRNAs 的表达水平 将 CD4⁺ 单核细胞分两组, 按感染复数 = 1, 将 HIV-1 加入到其中一组 CD4⁺ 单核细胞中, 3 d 后收细胞, TRIzol 法提总 RNA。紫外分光光度法对总 RNA 进行定量并检测 RNA 完整性, RNA 质检合格后, 用反转录试剂盒将总 RNA 反转录成双链 cDNA,

2017-03-20 接收

基金项目: 国家“973”计划项目 (编号: 2010CB530001)

作者单位: ¹ 安徽医科大学病原生物学教研室, 合肥 230032

² 蚌埠医学院第一附属医院检验科, 蚌埠 233004

作者简介: 郑晶, 女, 主管检验师, 硕士研究生;

沈继龙, 男, 教授, 博士生导师, 责任作者, E-mail: shen-

jilong53@126.com

再通过 RNA Cy3 标记试剂盒合成用 Cy3 标记的 cRNA。标记好的 cRNA 和芯片杂交,洗脱掉非特异性结合后扫描得到原始图像,采用 Feature Extraction 软件处理原始图像提取原始数据,接着利用 Gene-spring 软件进行数据标准化和后续统计分析。

1.2.3 qRT-PCR 检测单核细胞中 lncRNAs 的表达水平 从基因芯片的数据中筛选出 3 组细胞表达上调和下调最多的 lncRNAs 各 5 条,设计引物,引物由北京达科为生物技术有限公司合成,详见表 1。采用 TRIzol 法分别抽提 3 组细胞的总 RNA,用 ReverseTra Ace 逆转录试剂盒,按照其说明书,取 1 μg RNA,以随机引物反转录为 cDNA;实时荧光定量 PCR 检测 10 个 lncRNAs 的表达,反应体系如下:2 μl cDNA、1 μl 上游引物(10 μmol/L)、1 μl 下游引物(10 μmol/L)、10 μl 2 × SYBR Green mix、6 μl 无 RNase 水。反应条件如下:95 °C、1 min 95 °C、15 s、58 °C、15 s 72 °C、45 s 后 3 步 40 次循环。以 GAP-DH 做内参,按 ΔΔCt 法计算 lncRNAs 的表达水平。

表 1 lncRNAs 的引物设计

lncRNAs 编号	引物序列
n266623	R: 5'-CGGATGAGGGCAAGATTC-3' F: 5'-GTATGTATGCGTCATCTCT-3'
FR0385578	R: 5'-GAGCCACTATTACTTTACG-3' F: 5'-GCAACCTTACAGCCTTTT-3'
FR0230975	R: 5'-TAGACTTGGACCAGGAA-3' F: 5'-TAGTCTTCAGACGAAA-3'
ENSMUST00000156081	R: 5'-ACAGGTCCATTGGGTTG-3' F: 5'-AAGTGGTCAGCATAGGGA-3'
nl77784	R: 5'-GGCAGATGACTCAAGGAA-3' F: 5'-CACCCACTCCTCCCTGTT-3'
NR_046233.1	R: 5'-GCGAGGACGGACATTCA-3' F: 5'-GAAGCGAGACACGACCAAAG-3'
FR0154771	R: 5'-GAAGGGAGCAAGCAAGGA-3' F: 5'-CCCAGCCAGAGGAAGAAC-3'
FR0372714	R: 5'-CTGGGCACTGAGGAAGCA-3' F: 5'-TGCCACGCCCTCCCTCTAA-3'
FR0119642	R: 5'-AGAAAGATAAAGCCCAACC-3' F: 5'-ATGGTAGAGGATGGAGGTG-3'
FR0033520	R: 5'-GTCAGGCAAGCCAGTCA-3' F: 5'-CCTCGACTTTCCCATCT-3'

1.2.4 siRNA 转染单核细胞 设计所筛选出的 lncRNA-n266623 的 siRNA 序列为 GGTTCTCAGCAC-CAAGTAA,送公司合成。按感染复数 = 1,加入 HIV-1 到 CD4⁺ 单核细胞中 48 h 后按 Polyplus 转染试剂盒说明书转染 100 pmol siRNA 到 CD4⁺ 单核细胞中 24 h 后检测 lncRNA-n266623 的表达水平。

1.2.5 ELISA 检测单核细胞的白细胞介素(inter-

leukin ,IL) -1β、IL-10 和肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor ,TNF) -α 的分泌水平和上清液中 p24 蛋白水平 培养 CD4⁺ 单核细胞,分别加入 HIV 或 LPS 刺激,72 h 后收集各组细胞的上清液,按照英国 Abcam 公司的 ELISA 试剂盒中说明书,检测上清液中 IL-1β^[3]、IL-10^[4]、TNF-α^[5] 和 p24^[6] 的蛋白表达水平。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 21.0 软件进行分析,数据采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间差异的比较采用 Student's t 检验,以 P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 流式细胞术分选 CD4⁺ 单核细胞 用 CD14 磁珠分选外周血细胞后,用 FITC-anti-CD14 和 PE-anti-CD4 标记细胞,上流式细胞仪检测,分选出 CD14⁺ CD4⁺ 细胞和 CD14⁺ CD4⁻ 细胞。如图 1 显示,CD14 磁珠分选出的细胞中约有 8.1% 为 CD14⁺ CD4⁺,82.2% 为 CD14⁺ CD4⁻,符合研究所需。根据流式细胞术结果,后续继续用 CD14 磁珠和 CD4 磁珠分选出研究所需的 CD14⁺ CD4⁺ 单核细胞和 CD14⁺ CD4⁻ 单核细胞。

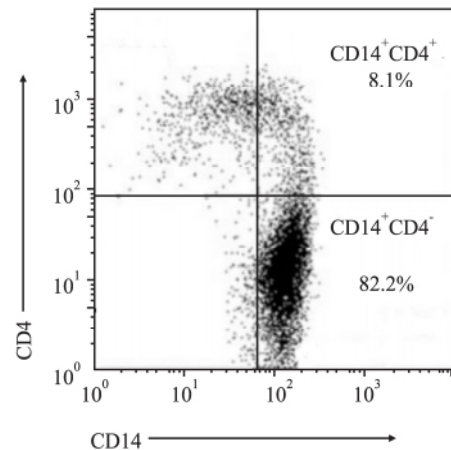


图 1 流式分选 CD14⁺ CD4⁺ 和 CD14⁺ CD4⁻ 单核细胞

2.2 HIV-1 感染能促进 lncRNA-n266623 的表达

从基因芯片的结果中按 Fold Change 公式筛选出表达上调或下调最多的 lncRNAs 各 10 条,做聚类分析。从各个 lncRNAs 数据库中检索所筛选出的 lncRNAs 序列,再选择表达上调或下调最多的 lncRNAs 各 5 条,根据检索的序列设计引物,qRT-PCR 检测其表达水平。ELISA 检测培养基上清中 HIV p24 抗原的浓度,结果显示,CD4⁺ 单核细胞 + HIV 组的 p24 表达水平为(658.4 ± 127.9) μg/L,另外两组检

测不到 p24 的表达,提示 HIV 成功感染 CD4⁺ 单核细胞,见图 2。qRT-PCR 结果显示 HIV 刺激组的 CD4⁺ 单核细胞的 lncRNA-n266623 的表达显著上调,与基因芯片结果一致,见图 3、表 2。

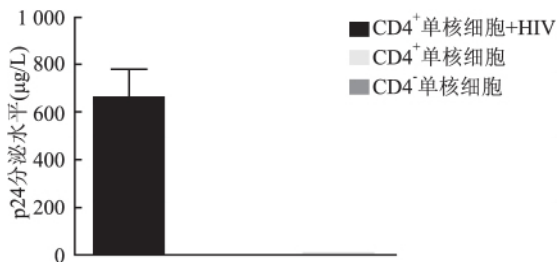


图 2 ELISA 检测 p24 蛋白的表达水平

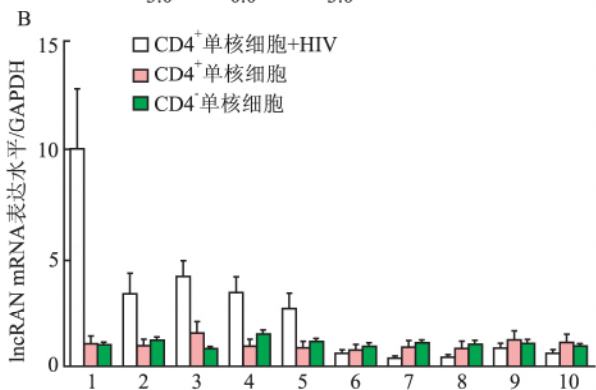
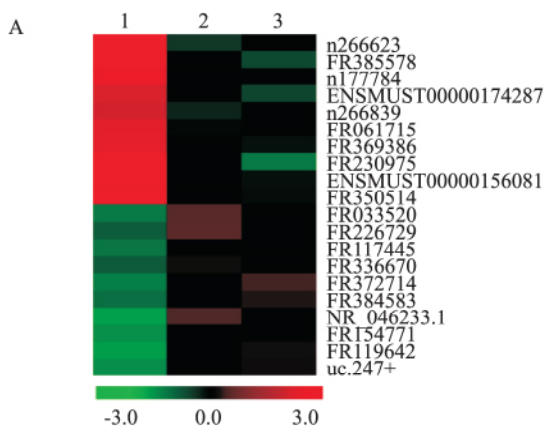


图 3 基因芯片和 qRT-PCR 检测单核细胞中的 lncRNAs 的表达水平

A: 基因芯片检测结果; 1: CD4⁺ 单核细胞 + HIV; 2: CD4⁺ 单核细胞; 3: CD4⁻ 单核细胞; B: qRT-PCR 检测结果; 1: n266623; 2: FR0385578; 3: FR0230975; 4: ENSMUST00000156081; 5: n177784; 6: NR_046233.1; 7: FR0154771; 8: FR0372714; 9: FR0119642; 10: FR0033520

2.3 ELISA 检测单核细胞的 IL-1β、IL-10 和 TNF-α 的分泌水平 设计 lncRNA-n266623 的 siRNA 并转染到 CD4⁺ 单核细胞中, qRT-PCR 检测 lncRNA-n266623 的表达,结果显示, siRNA 能有效抑制 lncRNA-n266623 的表达,见图 4 和表 3。ELISA 检测

转染 siRNA 后单核细胞分泌 IL-1β、IL-10、TNF-α 的表达,结果显示,转染 lncRNA-n266623 的 siRNA 后,单核细胞分泌 IL-1β、IL-10 和 TNF-α 的能力显著增强,见图 5 和表 4。

表 2 RT-PCR 检测单核细胞中 lncRNAs 的表达水平 (lncRNA/GAPDH) (n = 6, $\bar{x} \pm s$)

项目	CD4 ⁺ 单核细胞 + HIV	CD4 ⁺ 单核细胞	CD4 ⁻ 单核细胞
n266623	9.985 ± 2.872	1.110 ± 0.342	1.094 ± 0.109
FR0385578	3.314 ± 0.918	0.981 ± 0.270	1.286 ± 0.188
FR0230975	4.101 ± 0.868	1.660 ± 0.399	0.801 ± 0.082
ENSMUST00000156081	3.487 ± 0.754	1.024 ± 0.297	1.579 ± 0.186
n177784	2.671 ± 0.746	0.904 ± 0.298	1.191 ± 0.197
NR_046233.1	0.594 ± 0.239	0.821 ± 0.317	1.013 ± 0.136
FR0154771	0.381 ± 0.135	0.909 ± 0.269	1.184 ± 0.097
FR0372714	0.422 ± 0.152	0.942 ± 0.301	1.130 ± 0.169
FR0119642	0.911 ± 0.177	1.279 ± 0.348	1.099 ± 0.112
FR0033520	0.648 ± 0.101	1.233 ± 0.279	1.001 ± 0.082

表 3 qRT-PCR 检测 lncRNA-n266623 的表达 (lncRNA/GAPDH) (n = 6, $\bar{x} \pm s$)

项目	lncRNA-n266623	t 值	P 值
CD4 ⁺ 单核细胞	1.163 ± 0.281	27.091	< 0.001
CD4 ⁺ 单核细胞 + HIV	9.534 ± 1.473	7.542*	< 0.001
CD4 ⁺ 单核细胞 + HIV + siRNA	4.708 ± 0.536	3.587*#	< 0.001

注: * 表示与 CD4⁺ 单核细胞的数据进行 t 检验的统计量; # 表示与 CD4⁺ 单核细胞 + HIV 的数据进行 t 检验的统计量

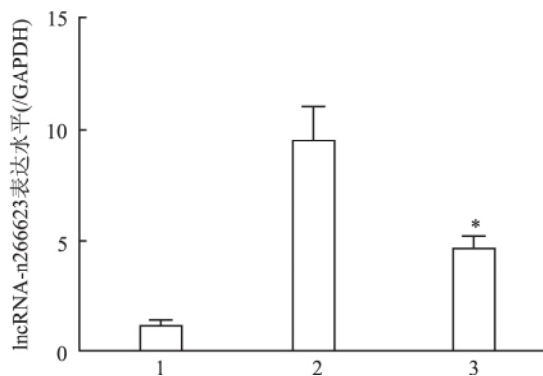


图 4 qRT-PCR 检测 lncRNA-n266623 的表达

1: CD4⁺ 单核细胞; 2: CD4⁺ 单核细胞 + HIV; 3: CD4⁺ 单核细胞 + HIV + siRNA; 与 CD4⁺ 单核细胞 + HIV 比较: * P < 0.05

3 讨论

艾滋病在我国的流行形势严峻。根据中国卫生部门公布的数据,截止到 2014 年,中国的 AIDS 患者和 HIV 携带者总数接近 50 万^[7],已成为我国最重要的公共卫生问题之一。由于病原 HIV 主要侵犯

表4 ELISA 检测单核细胞的 IL-1β、IL-10 和 TNF-α 的分泌(pg/ml n = 6 $\bar{x} \pm s$)

项目	CD4 ⁺ 单核细胞	CD4 ⁺ 单核细胞 + LPS	CD4 ⁺ 单核细胞 + HIV	CD4 ⁺ 单核细胞 + HIV + siRNA	t 值	P 值
IL-1β	36.5 ± 15.3	384.2 ± 95.3	129.1 ± 64.9	337.0 ± 81.3	4.895	<0.001
IL-10	58.4 ± 24.2	576.6 ± 127.9	332.5 ± 86.2	508.2 ± 99.6	3.267	0.004
TNF-α	29.1 ± 11.1	484.0 ± 103.7	257.8 ± 55.5	424.7 ± 76.9	4.311	<0.001

注: t 值、P 值表示 CD4⁺ 单核细胞 + HIV 与 CD4⁺ 单核细胞 + HIV + siRNA 比较

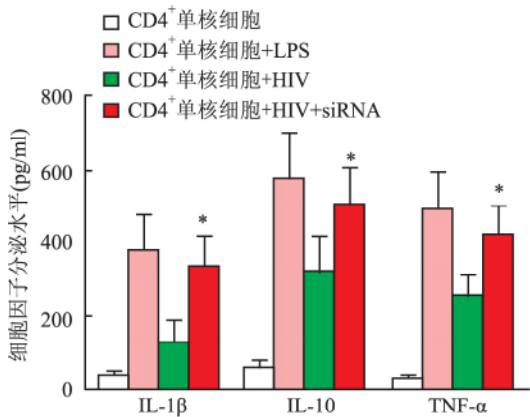


图5 ELISA 检测单核细胞的 IL-1β、IL-10 和 TNF-α 的分泌与 CD4⁺ 单核细胞 + HIV 比较: * P < 0.05

患者的免疫系统,并最终导致患者严重的免疫功能缺陷,因此患者多死于各种机会致病菌感染和恶性肿瘤^[8]。

CD4⁺T 细胞和 CD4⁺ 单核细胞/巨噬细胞是 HIV 感染的主要宿主细胞, HIV 侵入 CD4⁺T 细胞后,受感染的 CD4⁺T 细胞最终被溶解破坏^[9], T 细胞数量减少、功能缺失,导致机体的免疫功能缺陷;而单核细胞和巨噬细胞则可以抵抗 HIV 的溶细胞作用,可以长期携带 HIV,并在游走的过程中导致 HIV 向肺和脑等组织播散^[10]。单核细胞被 HIV 感染后,还能进一步分化为携带有 HIV 的巨噬细胞,定居到不同的组织中。在 HIV 感染的患者体内,各个器官、组织中均能检测到携带 HIV 的巨噬细胞^[11]。同时,这些携带有 HIV 的巨噬细胞失去了吞噬能力和抗原递呈能力,对 HIV 具有很大的包容性^[11]。

本研究显示,在 HIV-1 感染单核细胞后,能促进单核细胞的 IL-1β 的分泌,这与 Guo et al^[12] 的报道一致, HIV-1 感染能通过 TLR8 和 NLRP3 介导的相关机制促进单核细胞分泌 IL-1β 的能力, lncRNAs 可能在调控 IL-1β 的表达中发挥重要作用。有研究报道^[13] 在未受抗原刺激的情况下, HIV 感染的患者体内的单核细胞分泌 IL-6 和 IL-10 的能力大幅增强,显著高于未感染者。另有研究^[14] 显示, HIV 的 Tat 蛋白能通过激活 MyD88 和 TRIF 通路来促进单

核细胞分泌 IL-10 和 TNF-α,而本研究显示 HIV 感染能显著促进单核细胞的 IL-10 和 TNF-α 的分泌,此结果与上述报道相符。

根据 Pearson et al^[15] 报道, IL-1 和 IL-10 能够促进软骨细胞中某些 lncRNAs 的表达,从而调节炎症反应,这说明 lncRNAs 在机体的免疫调节中发挥了某些作用。而有研究^[16] 报道,在肝癌细胞中表达显著上调的某些 lncRNAs 能够抑制由 TNF-α 介导的血管内皮细胞的凋亡, TNF-α 能抑制该 lncRNA 的表达。另一些 lncRNA 则可通过激活 NF-κB 信号通路来促进 TNF-α 的表达^[17]。这些研究^[16-17] 均表明,某些 lncRNAs 在调节 TNF-α 等细胞因子的表达及相关功能中发挥了重要作用,而这些细胞因子的表达能影响单核细胞和免疫系统其他细胞与 HIV 的相互作用以及相关的免疫应答。

本研究显示 lncRNA 在 HIV 感染的单核细胞中 lncRNA-n266623 可能抑制单核细胞的 IL-1β、IL-10 和 TNF-α 的分泌,从而影响了机体对 HIV 的免疫应答。lncRNA-n266623 能够抑制单核细胞的 IL-1β、IL-10 和 TNF-α 的表达,具体机制尚待进一步研究。HIV 上调 lncRNA-n266623 的表达以及 lncRNA-n266623 调节靶基因或靶蛋白的具体分子机制均有待深入研究。

参考文献

- [1] Guttman M, Amit I, Garber M, et al. Chromatin signature reveals over a thousand highly conserved large non-coding RNAs in mammals[J]. Nature, 2009, 458(7235): 223-7.
- [2] Wang Y, Zhong H, Xie X, et al. Long noncoding RNA derived from CD244 signaling epigenetically controls CD8+ T-cell immune responses in tuberculosis infection[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2015, 112(29): E3883-92.
- [3] Shrivastava S, Mukherjee A, Ray R, et al. Hepatitis C virus induces interleukin-1β (IL-1β) /IL-18 in circulatory and resident liver macrophages[J]. J Virol, 2013, 87(22): 12284-90.
- [4] Bosmann M, Russkamp N F, Strobl B, et al. Interruption of macrophage-derived IL-27(p28) production by IL-10 during sepsis requires STAT3 but not SOCS3[J]. J Immunol, 2014, 193(11): 5668-77.
- [5] Wati S, Li P, Burrell C J, et al. Dengue virus (DV) replication

- in monocyte-derived macrophages is not affected by tumor necrosis factor alpha (TNF- α), and DV infection induces altered responsiveness to TNF- α stimulation [J]. *J Virol*, 2007, 81(18): 10161 - 71.
- [6] Hollenbaugh J A, Montero C, Schinazi R F, et al. Metabolic profiling during HIV-1 and HIV-2 infection of primary human monocyte-derived macrophages[J]. *Virology*, 2016, 491: 106 - 14.
- [7] 葛宪民, 唐振柱, 朱秋映, 等. 广西 2010 - 2015 年艾滋病流行特征及趋势分析[J]. *中华疾病控制杂志*, 2017, 18(1): 40 - 3.
- [8] 冯瑞芳, 刘中夫. HIV 感染者/AIDS 病人死亡原因的研究进展[J]. *中国艾滋病性病*, 2013, 19(3): 229 - 30.
- [9] Dillon S M, Lee E J, Donovan A M, et al. Enhancement of HIV-1 infection and intestinal CD₄⁺ T cell depletion ex vivo by gut microbes altered during chronic HIV-1 infection [J]. *Retrovirology*, 2016, 13(1): 5.
- [10] Hollenbaugh J A, Montero C, Schinazi R F, et al. Metabolic profiling during HIV-1 and HIV-2 infection of primary human monocyte-derived macrophages [J]. *Virology*, 2016, 491: 106 - 14.
- [11] Perno C F, Svicher V, Schols D, et al. Therapeutic strategies towards HIV-1 infection in macrophages [J]. *Antiviral Res*, 2006, 71(2-3): 293 - 300.
- [12] Guo H, Gao J, Taxman D J, et al. HIV-1 infection induces interleukin-1 β production *via* TLR8 protein-dependent and NLRP3 inflammasome mechanisms in human monocytes [J]. *J Biol Chem*, 2014, 289(31): 21716 - 26.
- [13] De Pablo-Bernal R S, Ramos R, Genebat M, et al. Phenotype and polyfunctional deregulation involving interleukin 6 (IL-6) - and IL-10-producing monocytes in HIV-1-infected patients receiving combination antiretroviral therapy differ from those in healthy older individuals [J]. *J Infect Dis*, 2016, 213(6): 999 - 1007.
- [14] Planès R, Ben Hajj N, Leghmari K, et al. HIV-1 Tat protein activates both MyD88 and TRIF pathways to induce TNF- α and IL-10 in human monocytes [J]. *J Virol*, 2016, 90(13): 5886 - 98.
- [15] Pearson M J, Philp A M, Heward J A, et al. Long intergenic non-coding RNAs mediate the human chondrocyte inflammatory response and are differentially expressed in osteoarthritis cartilage [J]. *Arthritis Rheumatol*, 2016, 68(4): 845 - 56.
- [16] Ma Y, Huang D, Yang F, et al. Long noncoding RNA highly up-regulated in liver cancer regulates the tumor necrosis factor- α -induced apoptosis in human vascular endothelial cells [J]. *DNA Cell Biol*, 2016, 35(6): 296 - 300.
- [17] Wu H, Liu J, Li W, et al. LncRNA-HOTAIR promotes TNF- α production in cardiomyocytes of LPS-induced sepsis mice by activating NF- κ B pathway [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2016, 471(1): 240 - 6.

Functional effect of the long non-coding RNAs on HIV-1 infection in monocytes

Zheng Jing^{1 2}, Zheng Zhaojun², Shen Jilong¹

(¹Dept of Pathogenic Biology, Anhui Medical University, Hefei 230032;

²Dept of Clinical Laboratory, The First Affiliated Hospital of Bengbu Medical College, Bengbu 233004)

Abstract Objective To identify the expression of long non-coding RNAs (lncRNAs) and their putatively modulated cytokines in human immunodeficiency virus (HIV) -1 infected monocytes and to explore the role of lncRNAs in immunomodulation of HIV-affected host cells. **Methods** RNAs arrays were used to screen the lncRNAs differentially expressed in HIV-infected monocytes and subsequently confirmed by quantitative real time PCR (qRT-PCR). A siRNA was designed and transfected to the human monocytes, followed by interleukin (IL) -1 β , IL-10 and tumor necrosis factor (TNF) - α detection with ELISA. **Results** The results of the screening assays and qRT-PCR showed that the expression of lncRNA-n266623 was up-regulated in monocytes after HIV-1 infection; the secretions of IL-1 β , IL-10 and TNF- α in human monocytes were significantly enhanced following transfection of siRNA targeting lncRNA-n266623 in the monocytes. **Conclusion** The HIV-1 infection can promote the expression of lncRNA-n266623 which may inhibit the expressions of IL-1 β , IL-10 and TNF- α in monocytes and negatively regulate the immune response to HIV-1 infection.

Key words human immunodeficiency virus; monocyte; long non-coding RNA