

中国科大等天然免疫研究取得突破

文章来源：中国科学技术大学

发布时间：2014-10-24

【字号：小 中 大】

近日，中国科学技术大学生命科学学院、中科院天然免疫与慢性疾病重点实验室周荣斌教授研究组、田志刚教授研究组与厦门大学韩家淮教授研究组合作，在机体抗病毒天然免疫领域取得重要突破，首次发现坏死小体蛋白复合物RIP1-RIP3及其下游信号通路在RNA病毒感染诱导的炎症小体活化及炎症反应发生中起关键作用。该研究成果发表在10月19日出版的《自然·免疫》上。

天然免疫系统及其诱导的炎症反应是机体抵抗病毒感染的重要手段，机体依靠天然免疫和炎症反应清除病毒感染。但另一方面，炎症反应过度活化或者持续存在又是病毒感染引起器官和组织损伤的重要原因。近年来的研究表明，病毒感染引起的炎症小体活化是机体产生天然免疫炎症反应的重要原因，但是病毒活化炎症小体的分子机制一直不清楚。

研究人员发现抑制坏死小体蛋白RIP1或者RIP3能够显著抑制包括流感病毒在内的RNA病毒活化的炎症小体活化，但并不影响DNA病毒活化的炎症小体。进一步的实验表明，RNA病毒感染能够促进巨噬细胞中形成RIP1-RIP3复合物，该蛋白复合物进一步通过DRP1诱导线粒体损伤，从而活化炎症小体。研究人员还发现在RIP3缺陷小鼠中，RNA病毒感染导致的炎症反应也大幅削弱。这些研究结果表明RIP1-RIP3蛋白复合物及其下游信号通路在RNA病毒活化NLRP3炎症小体过程中起关键作用，不仅揭示了RNA病毒诱发免疫炎症的机制，也为病毒感染相关炎症性疾病的治疗提供了潜在的治疗靶点。

上述研究得到了国家基金委、科技部、中国科学院、教育部的支持。

[文章链接](#)



