

相关文章链接

- 奥地利副总理莱因霍尔特·米特雷纳访问我校
- 中奥将开展洲际自由空间量子通信国际合作
- 学校召开会议布置“所系结合”近期工作
- 校领导出席2014一流大学建设系列研讨会
- 我校召开积极参与“率先行动”计划专家座谈会
- 学校召开综合改革研讨第一次会议
- 第三届C9高校研究生招生工作研讨会在科学岛强磁场中心召开
- 学校召开信息公开工作会议
- 我校与生物物理研究所签订所系联合实验室共建协议
- 《人体健康的卫士：免疫系统》视频公开课入选教育部第六批“精品视频公开课”名单
- 我校召开专业学位教育中心工作会议

友情链接

- 中国科学院
- 中国科学技术大学
- 中国科大历史文化网
- 中国科大新闻中心
- 中国科大新浪微博
- 瀚海星云
- 科大校友新创基金会
- 中国高校传媒联盟
- 全院办校专题网站
- 中国科大50周年校庆
- 中国科大邮箱

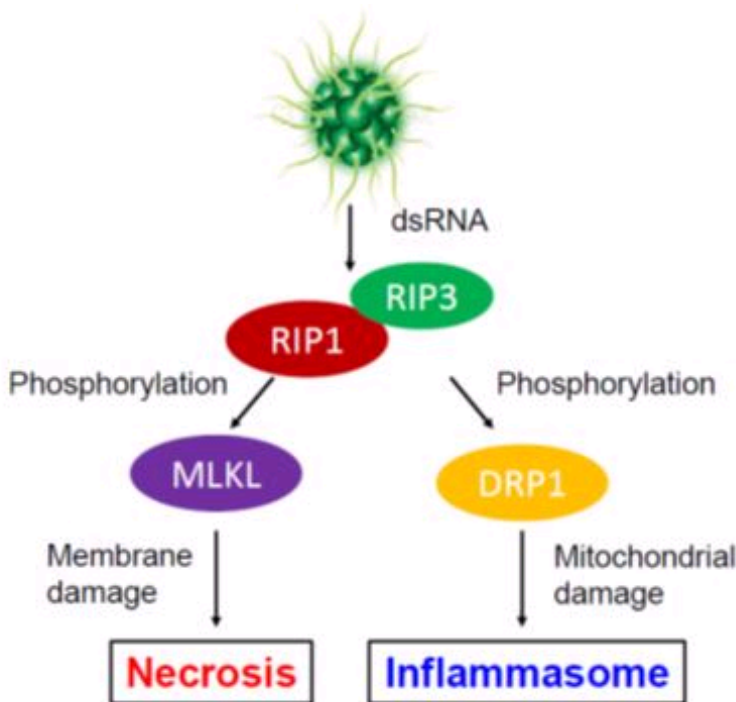
中国科大在天然免疫领域取得重要突破

2014-10-24

分享到：QQ空间新浪微博腾讯微博人人网微信

近日，中国科学技术大学生命科学学院及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准教授研究组合作，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。该研究成果以“RNA Viruses Promote NLRP3 Inflammasome Activation through RIP1-RIP3-DRP1 Signaling Pathway”为题发表在国际权威免疫学杂志《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。该项工作中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。最后，研究人员发现在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。



周荣斌教授研究组长期从事天然免疫识别、调控和疾病机制研究，在该领域取得了多项重要

研究成果，2013年以来已在自然杂志子刊《自然·免疫》（Nature Immunology）、Cell杂志子刊《免疫》（Immunity）及《实验医学杂志》（J Exp Med）等国际免疫学权威杂志发表系列论文。

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。

论文链接：

<http://www.nature.com/ni/journal/vaop/ncurrent/full/ni.3015.html>

（生命学院、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