



中国科学院生物化学与细胞生物学研究所  
中国科学院分子细胞科学卓越创新中心  
Shanghai Institute of Biochemistry and Cell Biology, CAS

献身求实 团结奋进

首页 机构概况 科学研究 人才队伍 技术支撑平台 研究生培养 合作与交流 学会期刊 创新与传承 内网 卓越中心 English

其他相关

综合新闻

▶ 通知公告

▶ 学术活动

▶ 学术会议

▶ 媒体报道

▶ 科研进展

▶ 人才引进与招聘

▶ 办事指南

▶ 相关链接

▶ 联系我们

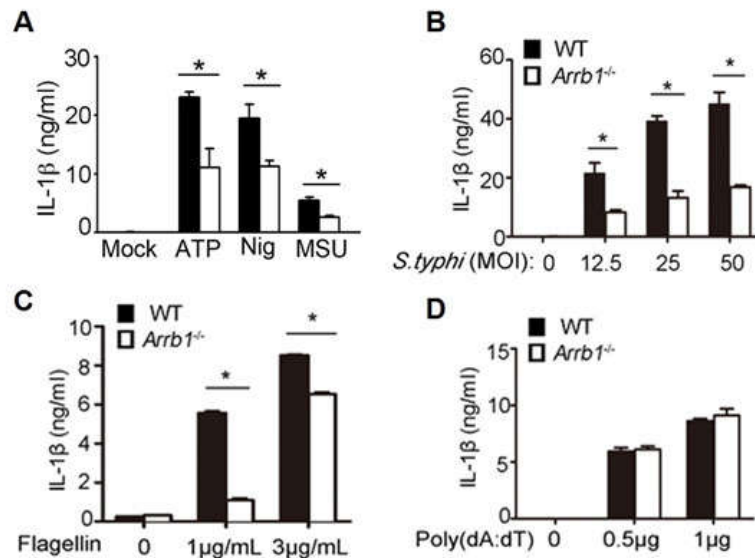
### 孙兵研究组揭示 $\beta$ -arrestin1在NLRP3和NLRC4炎症小体活化过程中的重要作用

2015年1月15日, 国际学术期刊 *The Journal of Immunology* 在线发表了中国科学院上海生命科学研究院生物化学与细胞生物学研究所孙兵研究组的研究成果" $\beta$ -arrestin1 Is Critical for the Full Activation of NLRP3 and NLRC4 Inflammasomes". 论文报道了G蛋白偶联受体信号通路中的重要分子 $\beta$ -arrestin1在NLRP3和NLRC4两种炎症小体活化过程中的关键作用。

炎症小体是由NLRs, ASC 和 procaspase-1组成的蛋白复合物, 其形成可导致炎性天冬氨酸特异性的半胱氨酸蛋白酶(caspase)自我剪切, 后者通过对促炎因子IL-1 $\beta$ 和IL-18的激活, 引起宿主的炎症反应, 抵抗病原微生物的入侵。炎症小体参与多种疾病的发生发展, 对炎症小体的调控机制研究将为这些疾病的发生提供理论依据。目前发现至少存在6种炎症小体, 其具体调控机制并不清楚。

在孙兵研究员的指导下, 研究组的毛开睿、陈淑珍、王岩等发现 $\beta$ -arrestin1可以正性调控NLRP3和NLRC4两种炎症小体的激活。在 $\beta$ -arrestin1基因敲除小鼠的腹腔来源巨噬细胞中, NLRP3和NLRC4炎症小体的激活剂不能有效激活caspase-1和IL-1 $\beta$ , 而另一种炎症小体AIM2炎症小体的激活则不受 $\beta$ -arrestin1基因缺失的影响。体内腹腔炎模型和鼠伤寒沙门氏菌感染模型分别依赖于NLRP3和NLRC4炎症小体, 在 $\beta$ -arrestin1基因缺失的小鼠体内无法有效诱导两种小鼠模型。进一步分子机制研究发现,  $\beta$ -arrestin1可以通过与NLRP3和NLRC4直接相互作用促进两者自身寡聚化, 进而使两种炎症小体得以激活。这些结果揭示了 $\beta$ -arrestin1在NLRP3和NLRC4炎症小体活化过程中的重要作用, 同时 $\beta$ -arrestin1也可能作为药物靶点, 为NLRP3和NLRC4炎症小体依赖的自身炎症性疾病的治疗提供帮助。

该工作得到了自然科学基金委以及973项目的经费支持, 研究过程中还获得了裴钢研究员的大力支持和帮助。



A:  $\beta$ -arrestin1基因缺失导致NLRP3炎症小体活化被抑制; B-C:  $\beta$ -arrestin1基因缺失导致NLRC4炎症小体活化被抑制; D:  $\beta$ -arrestin1基因缺失对AIM2炎症小体活化无影响

浏览: 2705

↑ TOP

所长信箱 | 联系我们 | 机票预订 | 相关链接 | 上海生命科学研究院 | 中国科学院

Copyright 2017-2020 中国科学院生物化学与细胞生物学研究所 版权所有



沪ICP备05033115号