

生态环境中心石墨烯毒性机制研究取得进展

文章来源：生态环境研究中心

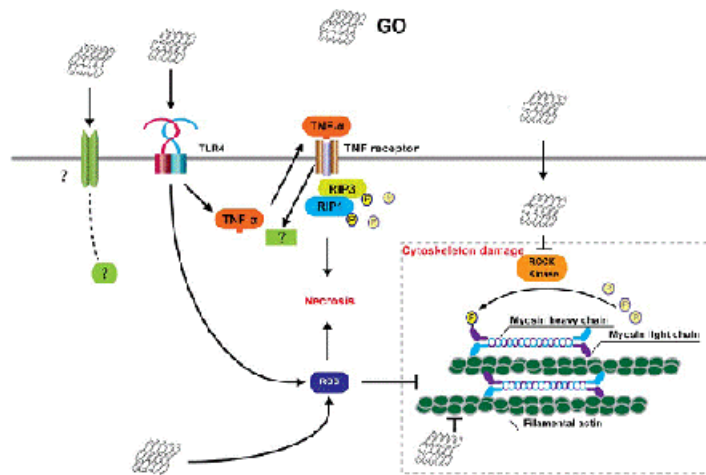
发布时间：2013-06-06

【字号：小 中 大】

中国科学院生态环境研究中心环境化学与生态毒理学国家重点实验室刘思金研究组在石墨烯毒性机制研究方面取得重要进展。相关研究成果发表在美国化学会杂志*ACS Nano* (*ACS Nano*, 2013, DOI: 10.1021/nn402330b) 上。

石墨烯优越的物理化学性质使其在多个领域有着潜在广泛应用。然而，随之而来的环境与健康风险也日益受到关注。目前，石墨烯引发巨噬细胞生物效应的分子作用机制并不完全清楚。刘思金研究组研究发现氧化石墨烯(GO)可通过作用于巨噬细胞膜表面的Toll样受体(TLR-4)诱发细胞的程序性坏死。

研究人员发现，GO可通过激活TLR4受体诱发细胞肿瘤坏死因子(TNF- α)的自分泌。TNF- α 可作用于其细胞膜表面的TNF- α 受体，使其下游的受体相互作用蛋白1(RIP1)和3(RIP3)磷酸化，进一步诱导细胞的程序性坏死。在此过程中，GO所诱导的活性氧(ROS)也促进了细胞的坏死过程。同时，GO可在巨噬细胞内大量累积，这可引发细胞骨架的塌陷和吞噬能力的抑制。Rho相关激酶(ROCK)在骨架动态平衡中起重要作用。而GO对细胞骨架的影响是通过抑制该激酶的活性实现的。这项研究工作对于揭示氧化石墨烯诱发的细胞死亡机制具有重要意义。



氧化石墨烯诱导巨噬细胞死亡的机制示意图

[打印本页](#)
[关闭本页](#)