



我国科学家发现热射病的重要致病机理

日期：2022年05月12日 09:46 来源：科技部生物中心 【字号：大 中 小】

热射病（Heatstroke，又称“重度中暑”）是一种由热应激引起的、危及生命的疾病，与循环衰竭和多器官功能障碍有关。随着全球气候变暖，热射病引起的死亡人数逐年增加，但其致病机制尚不清楚。近日，中南大学湘雅三医院研发团队在《Science》杂志发表了题为“Z-DNA binding protein 1 promotes heatstroke-induced cell death”的文章。

研发团队利用高温度（39°C）与高湿度（60%）环境构建了热射病小鼠模型，探讨了程序性细胞死亡在热射病中的作用。研究发现，高体温通过受体互作蛋白3（RIPK3）途径诱发多种程序性细胞死亡，单独热应激即能诱导RIPK3依赖的混合谱系激酶样结构域（MLKL）的磷酸化与半胱氨酸蛋白酶-8（caspase-8）的剪切，从而引起程序性细胞死亡，进而导致弥散性血管内凝血（DIC）与多脏器损伤，敲除RIPK3基因能阻断上述生化反应与细胞死亡。进一步研究表明，Z-DNA结合蛋白-1（ZBP1）作为细胞内的模式识别受体，是热应激诱发RIPK3磷酸化与程序性细胞死亡的关键分子。热应激通过热休克转录因子1（HSF1）增加ZBP1的表达，并通过一种独立于核酸感应作用的机制即受体相互作用蛋白同型相互作用基序（RHIM）结构域激活ZBP1。

该研究发现了热射病的重要致病机理，揭示了ZBP1活化的新机制，为热射病的防治提供了重要思路。

论文链接：

<https://www.science.org/doi/10.1126/science.abg5251>

注：此研究成果摘自《Science》杂志，文章内容不代表本网站观点和立场，仅供参考。

扫一扫在手机打开当前页



打印本页

关闭窗口



版权所有：中华人民共和国科学技术部

办公地址：北京市西城区文兴东街1号国宾馆（过渡期办公） | 联系我们

邮政地址：北京市海淀区复兴路乙15号 | 邮政编码：100862

ICP备案序号：京ICP备05022684 | 网站标识码：bm06000001 | 建议使用IE9.0以上浏览器或兼容浏览器