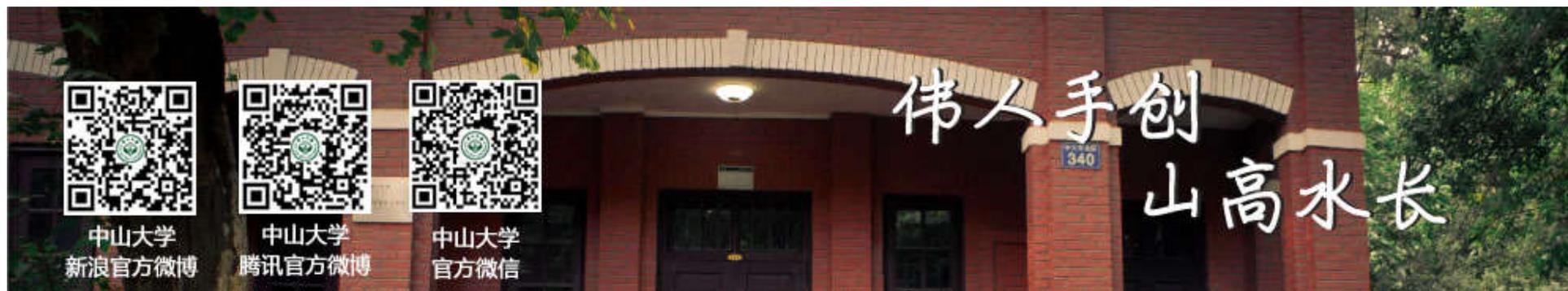


[首页](#) | [中山大学首页](#) | [中大图志](#) | [English](#)

| [中大新闻](#) | [每周聚焦](#) | [媒体中大](#) | [专题](#) | [教学科研](#) | [对外交流](#) | [服务社会](#) | [招生就业](#) | [视觉中大](#) | [逸仙论坛](#) |
| [视听新闻](#) | [中大学人](#) | [校园生活](#) | [学子风采](#) | [校友动态](#) | [网论精粹](#) | [高教动态](#) | [中大校报](#) | [中大电视](#) | [表格下载](#) |



中大新闻

罗俊校长一行到附属第一医院、肿...
“中山大学汪淑钧奖学金”设立 ...
陈春声书记在教育部官网刊发署名...
兰平副校长一行赴东莞看望校友
我校附属第三医院脑病中心入围国...

[新闻网首页](#)» [科研专栏](#)

中山眼科中心迟玮副教授团队在干眼的免疫机制研究中取得突破

稿件来源: 中山眼科中心 | 作者: 中山眼科中心 | 编辑: 谈荣钰、郝俊 | 发布日期: 2020-09-07 | 阅读次数: 1371



分享扫一扫

干眼 (DED) 发病率高达21-30%，其主要症状包括眼干涩、疲劳、疼痛、流泪、异物感、烧灼感等诸多眼部

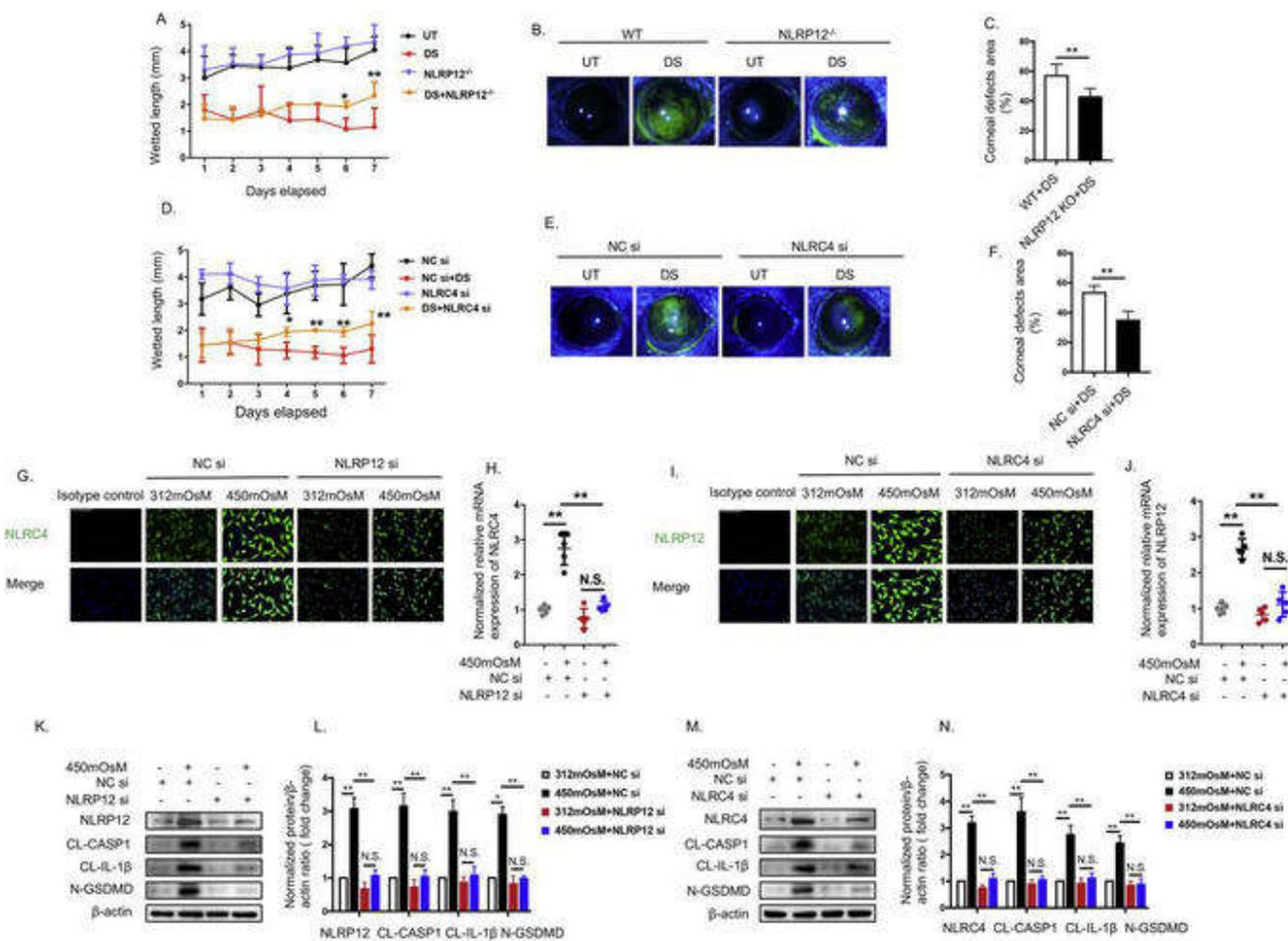
每周聚焦

英国商务、创新与技能国务大臣V...
 广东省委领导来我校考察并看望教...
 我校在协同发展、合作共建方面取...
 我校在科研创新方面获突破性成果
 我校招生宣传工作陆续开展

媒体中大

【中国科学报】广东省科学院、中...
 【新快报】助力研究生教育事业 ...
 【羊城晚报客户端】“中山大学汪...
 【南方PLUS】“中山大学汪淑...
 【人民日报客户端】苏薇薇：一味...

不适，影响患者的工作和生活；严重病变还可引起角膜变薄、溃疡、瘢痕形成、甚至穿孔，危及患者视力、甚至盲目。干燥压力（DS）和渗透压过高等环境因素会影响刺激角膜上皮，从而诱发DED中的眼表免疫炎症损伤，因此，DED其实是一种多因素诱发的自身免疫性眼表疾病。但是上皮细胞与环境压力之间潜在的免疫损伤机制依然不明确。



为解答这一重要科学问题，我校中山眼科中心迟玮副主任医师团队构建了小鼠和人角膜上皮细胞的干眼模型来模拟干燥和高渗压力诱导的干眼，深入研究干眼的免疫损伤机制和关键致病靶点。国际上首次发现环境压力可以促进角膜上皮细胞中的新型炎性小体——NLRC4和NLRP12炎症小体的组装、活化，从而诱导GSDMD的切割，引起角膜上皮的焦亡打孔、并伴随大量炎症因子（白介素[IL]-1 β 和IL-33）的释放；并且NLRC4和NLRP12可以相互协同放大焦亡的炎症损伤。研究还首先报道了细胞焦亡的新机制，即焦亡打孔的过程中不仅有经典的IL-1 β 的分泌还伴有大量IL-33释放，介导角膜上皮细胞的炎症损伤。靶向性调控GSDMD和IL-33的切割、活化可以显著抑制眼表组织损伤，证实了其是介导干眼发病的关键致病靶点。研究不仅揭示了干眼角膜上皮细胞免疫炎症损伤的关键机制，也为干眼的治疗提供了新靶点和治疗策略。近日，研究论文“NLRP12- and NLRC4-mediated corneal epithelial pyroptosis is driven by GSDMD cleavage accompanied by IL-33 processing in dry eye”发表在国际知名眼科期刊*The Ocular Surface*（影响因子12.336）。

论文链接: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1542012420301087?via=ihub>

版权所有 中山大学党委宣传部 5D空间工作室设计 未经许可 请勿转载