
海洋无脊椎动物血淋巴吞噬调控机制研究取得进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/10458.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

中国科学院南海海洋研究所热带海洋生物资源与生态重点实验室海洋生物分子生物学和遗传学研究团队长期从事天然免疫的演化机制研究，近期，在海洋无脊椎动物牡蛎血淋巴的吞噬调控机制方面取得重要研究进展。

吞噬作用是生物最古老和基础的细胞防御机制之一，由细胞表面的模式识别、胞内吞噬体形成和成熟等一系列关键事件所组成。但目前海洋无脊椎动物中其作用机制和调控机理尚未明晰。为了阐明牡蛎吞噬过程的分子机理，研究人员通过密度梯度离心结合高通量蛋白定量技术，鉴定了牡蛎血淋巴细胞的早期和晚期吞噬体蛋白，揭示细胞骨架重塑和Rab蛋白的信号调控驱动吞噬体形成和成熟，并证实内质网参与吞噬体的成熟。其中GTPase信号家族成员CgRhoGDI和CgPI4K通过控制细胞骨架重塑影响吞噬体的成熟和病原清除（图1）。研究不仅揭示了牡蛎吞噬作用是一个

高度

复杂和动

态调节的过程，还为深入了解无脊椎动物吞噬的演化提供了基础框架。论文以Hemocyte phagosomal proteome is dynamically shaped by cytoskeleton remodeling and interorganellar communication with endoplasmic reticulum during phagocytosis in a marine invertebrate, *Crassostrea gigas*为题发表在Scientific Report上。

牡蛎的吞噬作用经过漫长地进化，对周围环境也展示出了独特的适应性。研究人员发现，海水中丰度最高的阴离子-氯离子在牡蛎血淋巴免疫防御过程中发挥着关键作用。牡蛎血淋巴细胞在感染或吞噬过程中都可以显著地激活氯离子内流，同时，抑制氯离子通道可明显阻止血淋巴细胞的吞噬和杀菌能力。进一步研究发现，氯离子内流可以激活PI3K/Akt信号通路从而调控吞噬形成，并促进吞噬体的酸化和HOCl产生，介导其杀菌能力。通过牡蛎基因组序列筛选，发现了CLIC2

是负责氯离子内流的关键基因，介导了氯离子依赖的免疫防御调控。论文以CLIC2a Chloride Channel Orchestrates Immunomodulation of Hemocyte Phagocytosis and Bactericidal Activity in *Crassostrea gigas*为题发表在iScience上。

上述研究对牡蛎吞噬的分子调控机制进行了比较系统地解析，增加了无脊椎动物免疫防御认知方面的新维度，为深入天然免疫分子演化研究奠定了良好基础。该工作受国家自然科学基金、南方海洋科学与工程广东省实验室（广州）、国家贝类产业体系、广州市珠江科技新星、中科院南海生态环境工程创新研究院等项目共同资助。

相关论文链接：[1](#)、[2](#)

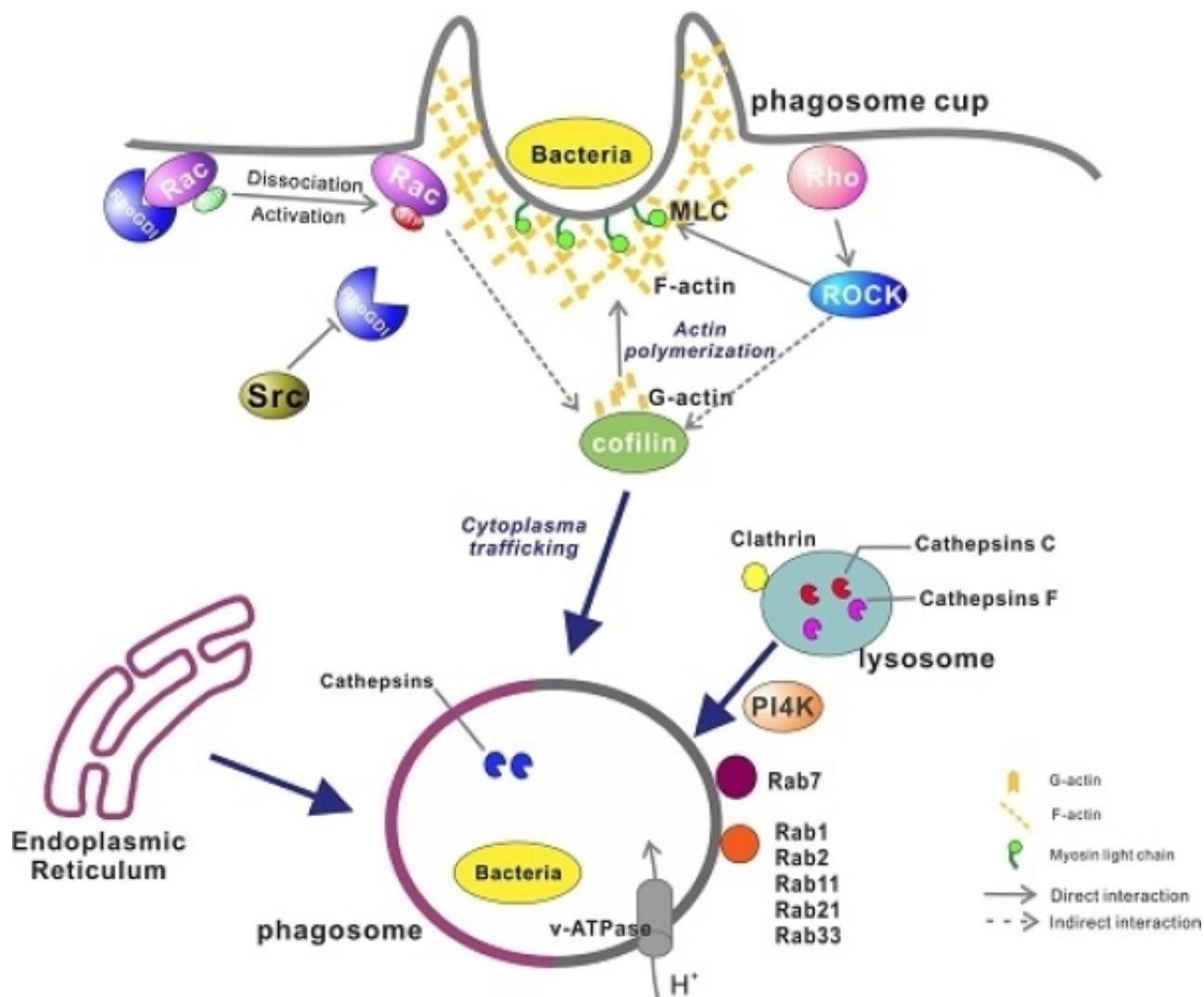


图1 牡蛎血淋巴细胞的吞噬作用的分子机制

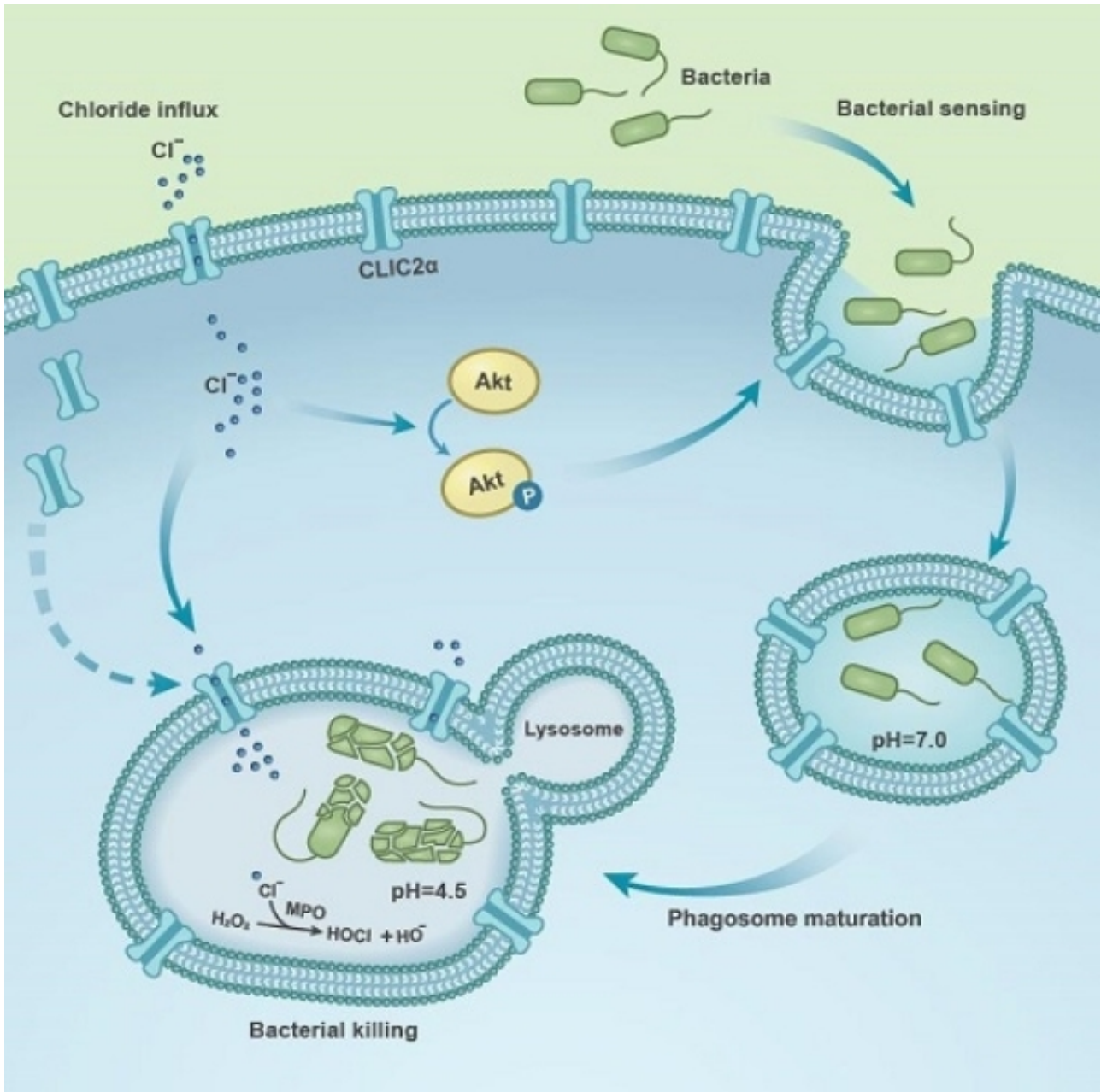


图2 氯离子的吞噬调控机制

研究团队单位：南海海洋研究所

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发