

---

# 武汉病毒所乙酰化修饰对天然免疫调节机制研究取得进展

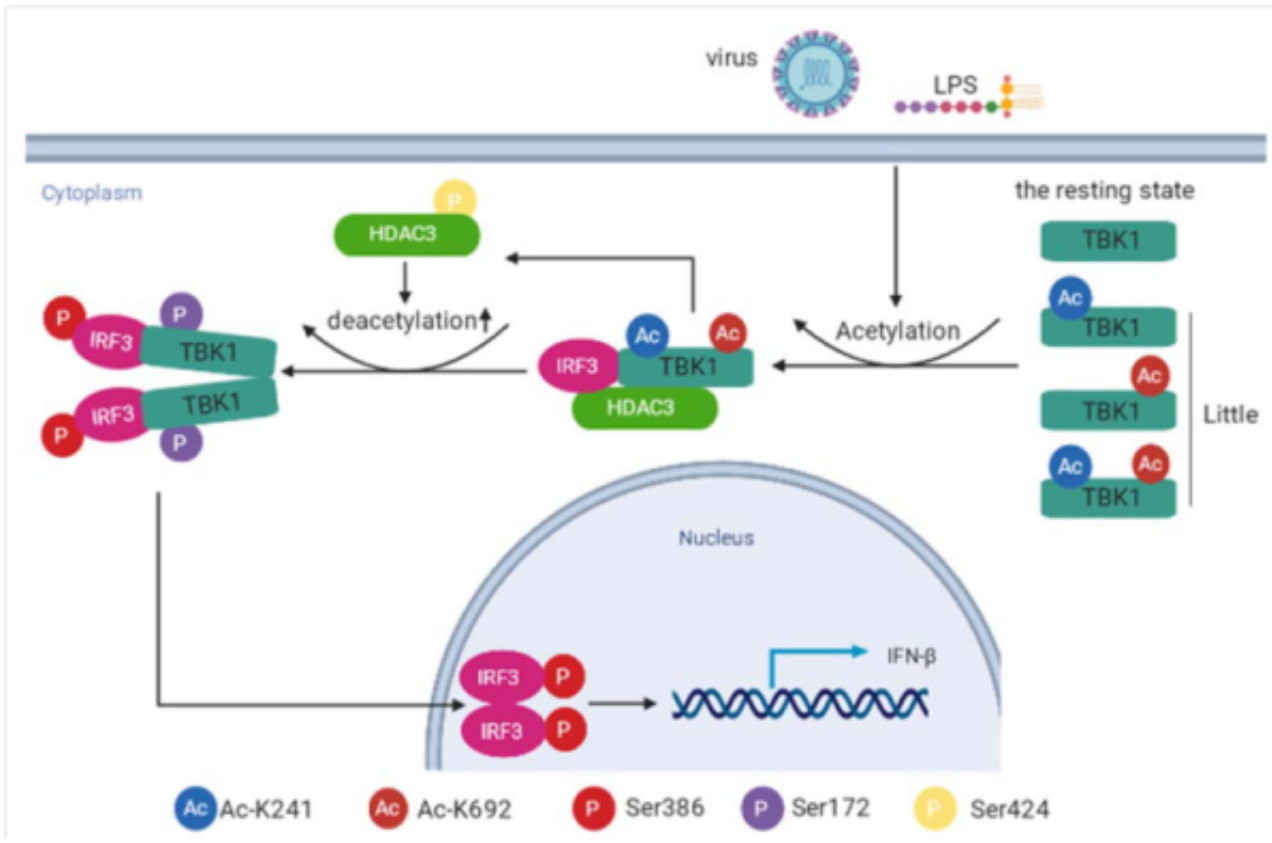
作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/10883.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！*

天然免疫应答是机体应对病原微生物入侵的第一道防线，在杀伤病原微生物、清除感染细胞和维持体内稳态等方面发挥关键作用。蛋白质翻译后修饰（protein post-translational modifications, PTMs）广泛参与调控各种通路中信号分子的激活。非组蛋白乙酰化修饰（non-histone acetylation）对调控蛋白稳定性、酶活性、亚细胞定位和蛋白与蛋白/DNA间相互作用十分重要。近年来，非组蛋白乙酰化修饰在天然免疫应答中发挥的功能也逐渐被关注。但乙酰化协同其它翻译后修饰对天然免疫应答中信号分子活性的调控仍需探索。近日，中国科学院武汉病毒研究所、病毒学国家重点实验室、生物安全大科学研究中心陈继征、陈新文团队发现HDAC3在体内外水平都可正调天然免疫应答，作用于信号通路中TBK1，并促进 I 型干扰素产生。该研究首次发现病毒感染时相中TBK1活化伴随着翻译后修饰乙酰化的动态调控，呈现先增强再减弱的趋势。HDAC3可直接去乙酰化TBK1 Lys241、Lys692位点增强TBK1激酶活性，其中TBK1 Lys241位点的乙酰化修饰水平在病毒早期刺激时相中明显增强，随后伴随着天然免疫信号通路活化而减少。进一步机制研究发现，TBK1 Lys241位点的乙酰化可增强TBK1与IRF3的相互作用，而Lys241位点的去乙酰化增强了TBK1磷酸化IRF3的能力。研究还发现，TBK1 Lys692位点的乙酰化修饰水平也呈先增强再减弱的调控趋势，TBK1 Lys692位点乙酰化修饰会抑制TBK1二聚体的活化及自身激酶活性。HDAC3通过去乙酰化TBK1增强TBK1激酶活性，TBK1作为激酶也可以磷酸化HDAC3 Ser424位点增强其去乙酰化酶活性。相关成果以Histone deacetylase 3 promotes innate antiviral immunity through deacetylation of TBK1

（组蛋白去乙酰化酶3通过去乙酰化TBK1促进抗病毒天然免疫）为题，发表在《蛋白质细胞》（Protein Cell）上，博士生唐婕琳为第一作者。研究得到中科院青年创新促进会、国家重点研发计划支持。



HDAC3去乙酰化TBK1调控天然免疫通路示意图  
研究团队单位：武汉病毒研究所

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](http://www.iikx.com)转发