Cell Reports：科学家鉴定出调控炎症的免疫系统机制

作者：writer 来源：本站

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/1317.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！

2018年8月3日讯，当身体的防卫细胞探测到有害病原体时，它们会将其杀死并对免疫系统的其它部分发出警告。有时候这种杀戮会过火，我们的防卫系统开始袭击健康细胞，导致一种叫做自身免疫疾病的情况出现。

在一项发表在近期的Cell Reports期刊的研究中，研究者们使用基因筛查方法和小鼠模型鉴定了一个我们免疫系统中的"反馈回路"，它能使炎症在成为对机体的威胁之前受到阻止。该研究由麻省理工学院和哈佛大学的核心研究所成员兼传染病和微生物组项目(IDMP)的联合主任Ramnik Xavier领导，共同作者为IDMP 高级小组领导与研究科学家Daniel Graham和研究生Guadalupe Jasso。

团队首先进行了一系列实验，来确定一组对炎性肠病非常重要的基因如何在不损害健康细胞的情况下控制抗菌防御功能。 感染开始之后，首先由iNOS酶产生了一股抗菌物质一氧化氮(NO)分子。与此同时，细胞释放出一种叫细胞因子的炎性蛋白对更广泛的免疫系统警告病原体的入侵。然而，NO是一把双刃剑。它对病原体产生毒性的同时，过量的NO也会伤害健康细胞。

为了防止这一情况的出现，研究者们发现NO还诱导了一个抗菌反应，也就是一种可以防止其产生压迫的机制。它通过两种蛋白KEAP1 和 NRF2来达到这个目的。这两个蛋白相互结合并随后激活蛋白PRDX5，这一蛋白反过来寻找并抑制NO的产生，以及降低细胞因子水平。总的来说，这一反馈回路(iNOS -> NO -> KEAP1/NRF2 -> PRDX5 -> NO)阻止了炎症反应。

另外，研究者们发现当这个反馈回路发生故障时，炎症反应会逐步失去控制。"炎症反应先上升，然后减速直到解决和康复。这两个过程都与反馈回路相联系，不只是概念上的，还是机制上的。" Graham说。 未来的研究还将着眼于发现能在IBD患者中不需要释放NO便诱导出这一保护性反馈回路的小分子药物的可能性。
"总的来说，该研究是理解IBD风险、进展和治疗机会的一个长期计划的一部分。" Graham说。

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转发