武汉病毒所等揭示单纯疱疹病毒诱发铁死亡及病毒性脑炎的机制

作者：writer 来源：中国科学院

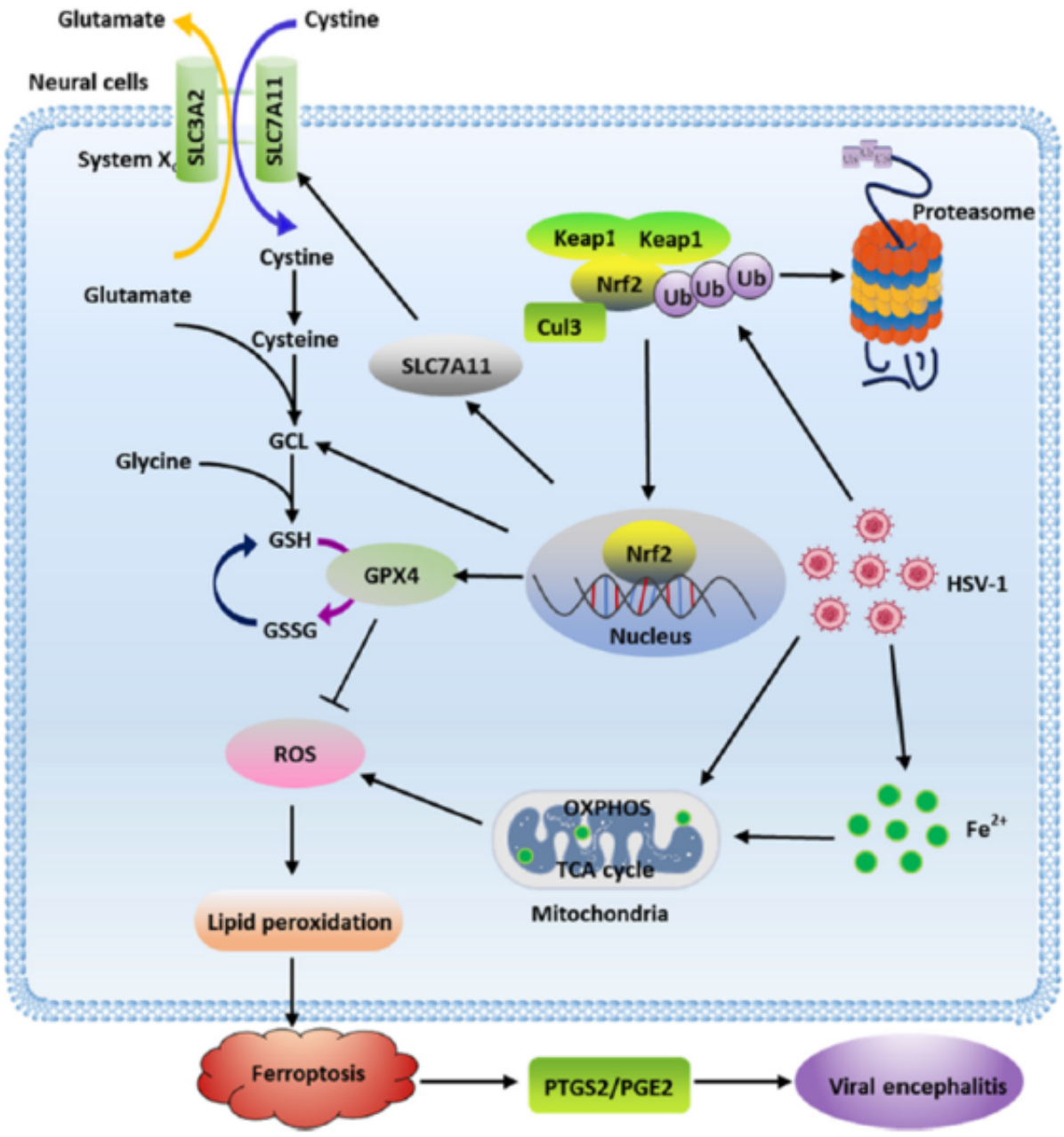
本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/21327.html

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！

武汉病毒所等揭示单纯疱疹病
毒诱发铁死亡及病毒性脑炎的机制。
近日，中国科学院武汉病毒研究所病毒学国家重点实验室研究员周溪、邱洋团队，广州市妇女儿童医疗中心教授徐翼团队以及厦门大学教授林树海团队在mBio上在线发表了题为Herpes Simplex Virus 1-Induced Ferroptosis Contributes to Viral Encephalitis的合作研究成果。该研究首次证实单纯疱疹病毒1型(HSV-1)可以诱发铁死亡，并揭示HSV-1诱发铁死亡的分子机制及铁死亡在病毒性脑炎中的作用。

铁死亡是一种非凋亡形式的程序性细胞死亡，依赖于铁介导的脂质自由基的形成和积累。该研究中，研究团队发现HSV-1感染人的神经胶质细胞和小鼠脑部组织后可以检测到铁死亡的特异性指标，从而证明HSV-1可以诱发铁死亡;发现HSV-1通过降解Nrf2蛋白，抑制下游抗氧化基因，从而扰乱细胞氧化还原稳态，促进铁死亡的发生的机制。研究团队进一步深入探究了HSV-1抑制Nrf2的分子机制，发现HSV-1通过泛素化-蛋白酶体途径降解Nrf2表达，其泛素化途径依赖于Keap1蛋白，并确定此泛素化类型是K48泛素化。

此外，研究团队在HSV-1小鼠脑炎模型中确定了HSV-1诱发的铁死亡与病毒性脑炎的发生过程密切相关，使用铁死亡抑制剂(Fer-1)或蛋白酶体抑制剂(MG132)抑制Nrf2表达可以有效地抑制HSV-1型脑炎的发生;同时，铁死亡引发HSV-1型脑炎的机制是通过激活PTGS2/PGE2通路，使用PTGS2抑制剂(IND)可以有效抑制HSV-1导致的多种炎性因子表达。该研究阐述了HSV-1诱发铁死亡的分子机制，为HSV-1型脑炎的发病机制提供了新的见解。
论文链接



HSV-1诱发铁死亡导致病毒性脑炎的机制研究

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转发