

痛風之發炎機轉

陳念榮

陽明大學 微免所

發炎反應是先天免疫系統面臨感染源入侵時所產生的第一線反應。有許多的抗原模式辨識受體(Pattern recognition receptors, PRRs) 被發現能辨識病原分子並引發發炎反應。近年來的研究也指出許多內生性的危險信號也能利用相似的機制活化發炎而造成組織與器官的損傷。痛風以知是由於高濃度尿酸結晶在周邊組織沉積，進而誘發發炎反應所造成，但對於尿酸結晶如何驅動先天免疫細胞的活化，近年的研究提出更深入的研究證據。目前相信，類鐸受體(TLR)在其中扮演角色，其下游MyD88分子也被證實參與其中，此外IL-1 及其上游發炎小體(Inflammasome)活化也被報導其重要性。然而，在細胞膜上與尿酸結晶交互作用的表面受體則尚無定論，我們的研究指出骨髓性細胞觸發受體(TREM)可能在先天免疫細胞辨識尿酸結晶以及誘發下游發炎小體活化上，扮演角色。利用體外以及小鼠體內的研究，我們提出TREM2分子可能在痛風的發炎機轉上扮演關鍵地位，可能成為治療或診斷痛風時的新標的。