



我国学者在饥饿禁食改善自身免疫疾病的研究方面取得进展

日期 2024-01-26 来源: 生命科学部 作者: 许雅丽 王瑾玥 【大 中 小】 【打印】 【关闭】

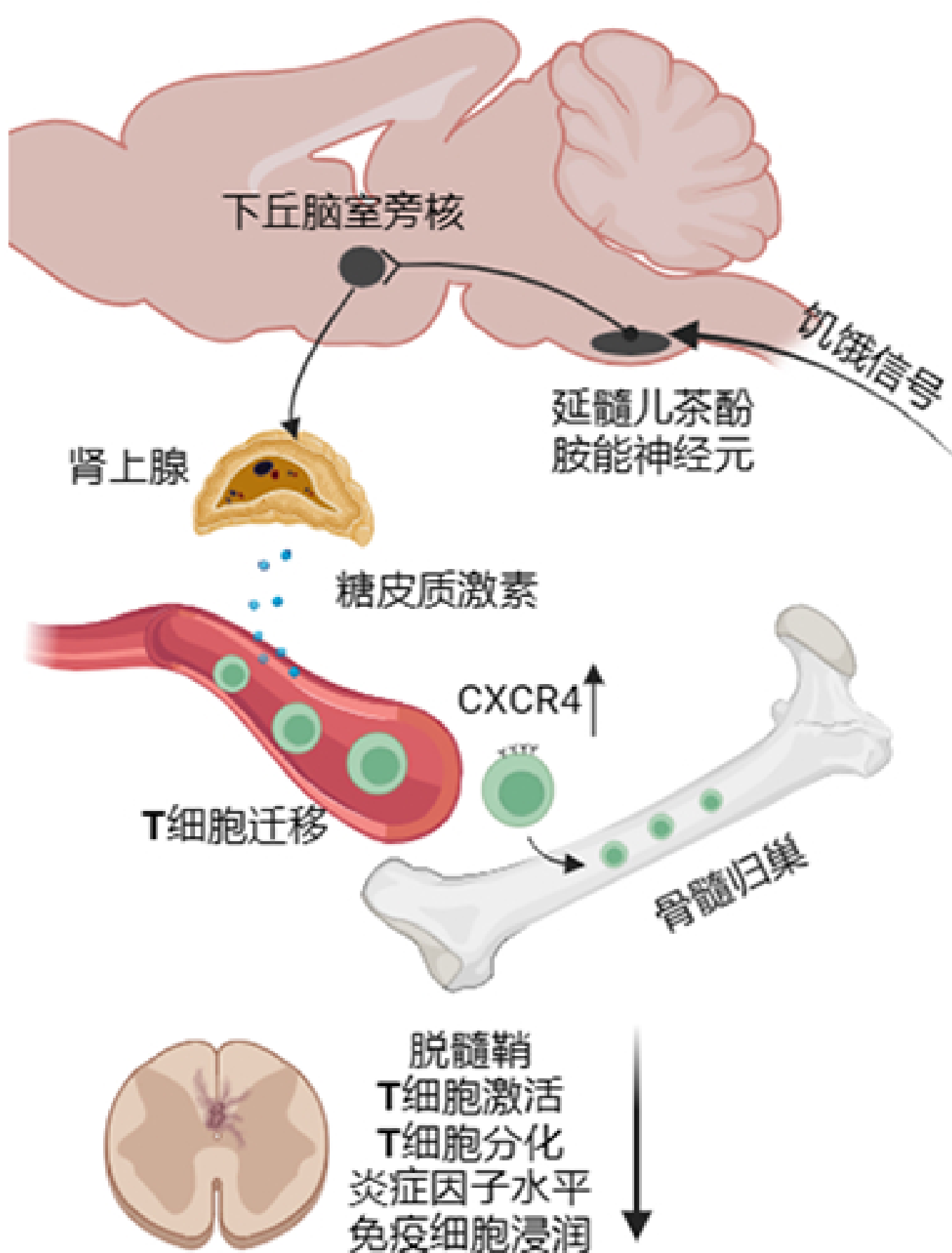


图 禁食激活小鼠脑干腹外侧延髓核神经元调控T细胞归巢并抑制自身免疫反应

在国家自然科学基金项目（批准号：31822026、32271063、31500860）等资助下，中国科学技术大学占成教授课题组在揭示饥饿禁食抑制炎症以及改善自身免疫疾病的机制研究方向取得进展。研究成果以“禁食激活小鼠脑干腹外侧延髓核神经元调控T细胞归巢并抑制自身免疫性疾病（Fasting-activated ventrolateral medulla neurons regulate T cell homing and suppress autoimmune disease in mice）”为题，2024年1月5日在线发表于《自然·神经科学》（Nature Neuroscience）杂志。链接：<https://doi.org/10.1038/s41593-023-01543-w>。

多发性硬化是一种自身免疫性疾病，由于免疫系统攻击神经纤维外层包裹的髓鞘组织而导致神经元损伤，引起视觉、运动和认知等多种脑功能异常。全球现有300万患者，其病因尚不清楚。近年来的动物实验和临床研究表明，适度饥饿禁食有利于降低机体炎症水平，改善多发性硬化和银屑病等自身免疫疾病，但其机制并不清楚。

占成教授课题组发现，位于脑干腹外侧延髓核（ventrolateral medulla, VLM）的一群感知饥饿的儿茶酚胺能（catecholaminergic, CA）神经元，被激活后对改善自身免疫疾病有重要作用。该团队使用实验性自身免疫性脑脊髓炎（EAE）小鼠模型开展研究发现，利用化学遗传学方法激活VLM-CA神经元几乎完全阻止了该疾病的发生和发展。与化学遗传学方法激活VLM-CA神经元的作用类似，禁食同样能够抑制T细胞活化，减少自身免疫细胞在大脑中的浸润以及脑内IL17A, GM-CSF, IFN α 等炎症因子水平。进一步的研究揭示VLM-CA神经元通过投射到下丘脑室旁核CRH神经元，刺激糖皮质激素释放，引起免疫细胞表面趋化因子受体CXCR4的表达上调，促使T细胞向骨髓迁移（图）。CXCR4的拮抗剂AMD3100不仅阻止饥饿引起的T细胞向骨髓迁移，还能够抵消VLM-CA神经元激活引起的自身免疫疾病改善。该团队还利用银屑病和超敏延迟反应的小鼠模型，进一步验证了VLM-CA神经元具有强烈的免疫抑制作用。

该研究将调控摄食的中枢神经系统与禁食改善自身免疫疾病联系起来，为自身免疫疾病的治疗提供了新靶点和新思路。

机构概况: 概况 职能 领导介绍 机构设置 规章体系 专家咨询 评审程序 资助格局 监督工作

政策法规: 国家科学技术相关法律 国家自然科学基金条例 国家自然科学基金规章制度 国家自然科学基金发展规划

项目指南: 项目指南

申请资助: 申请受理 项目检索与查询 下载中心 代码查询 常见问题解答 科学基金资助体系

共享传播: 年度报告 中国科学基金 大数据知识管理服务平台 优秀成果选编

国际合作: 通知公告 管理办法 协议介绍 进程简表

信息公开: 信息公开制度 信息公开管理办法 信息公开指南 信息公开工作年度报告 信息公开目录 依申请公开

相关链接 政府 新闻 科普

