

## 【中国科学报】科学家发现T细胞相关负调节分子通路

文章来源：中国科学报 黄辛

发布时间：2013-09-05

【字号：小 中 大】

中科院上海巴斯德研究所研究员李斌课题组与美国约翰·霍普金斯大学医学院潘凡实验室在最新合作研究中，通过生化及分子免疫学研究手段与疾病动物模型等方法结合，发现了一个有趣的受细菌胞外脂多糖及促炎症因子等危险信号所激活的负调节通路，揭示了炎症情况下导致FOXP3+调节性T细胞免疫抑制功能失活的分子新机制。日前，相关成果在线发表于《细胞》子刊《免疫》，同时，申请了两项国际专利。

该研究对进一步深入理解炎症环境下FOXP3+调节性T细胞功能稳定性及其调节具有重要意义，有助于为免疫相关疾病治疗如感染性疾病、自身免疫性疾病、过敏性疾病、肿瘤、器官移植等提供新的药物靶点及临床干预手段。

FOXP3对T细胞的免疫抑制功能至关重要。前期研究显示，炎症因子信号可以导致T细胞免疫抑制功能的失活，其分子机制尚不清楚。

在李斌指导下，研究生陈祚珈等发现，在感染及其他炎症微环境中，在“危险信号”如发热、细菌脂多糖、促炎症因子等刺激下，人源T细胞可通过诱导表达等途径，获得某些效应性T细胞相关效应基因，如I型干扰素的诱导表达及免疫反应的激活。潘凡实验室博士后Joseph Barbi等通过小鼠原代T细胞验证了人源T细胞的相关原始发现，并通过小鼠肠炎疾病动物模型在体内加以证实。

专家认为，这项研究成果为筛选小分子抑制剂促进炎症条件下T细胞稳定性提供了创新性线索。

美国国立卫生研究院著名免疫学家John O’ Shea博士和Yashimine Belkaid博士在其特邀评论中，评价该项研究开拓了调节FOXP3蛋白降解途径的新通路，发现了本领域尚未深入理解的炎症信号影响FOXP3蛋白水平，乃至可能影响到调节性T细胞表型稳定性的分子机制。

（原载于《中国科学报》 2013-09-05 第1版 要闻）

打印本页

关闭本页