



正、副高职称

正、副高职称

您现在的位置: 北京大学生命科学学院 >> 师资力量 >> 正、副高职称

正、副高职称

全院职工列表

退休职工

博士后

蒋争凡



个人简历

“长江学者”特聘教授

北京大学-清华大学生命科学联合中心 研究员

联系电话: +86-10-62757923

传真: +86-10-62757923

Rm 526, School of Life Sciences, Peking University, Beijing, China, 邮

政编码: 100871

北京大学生命科学学院526室, 北京, 中国, 邮政编码: 100871

科研领域描述

天然免疫及其相关的细胞信号转导研究

天然免疫系统是多细胞生物抵抗病原微生物感染的第一道防线。天然免疫受体通过识别病原体 and 内源有害分子所特有的分子特征, 激活细胞内的一系列信号转导通路, 继而引起特异性细胞因子的表达, 快速发挥免疫防御作用。同时, 天然免疫反应还可以进一步激活获得性免疫反应。天然免疫应答与机体抗病原感染的能力, 自身免疫病的发生, 过敏性疾病及炎症引起的癌症等密切相关。

本实验室利用多种技术: 大规模、高通量克隆表达及功能筛选、规模化酵母双杂交和蛋白质分离-肽谱技术, 对调控天然免疫的相关蛋白进行大规模、高通量筛选、克隆及功能研究, 寻找并发现天然免疫中调控不同细胞信号通路的新基因及已知基因在天然免疫中的新功能; 利用免疫学、细胞生物学、分子生物学、生物化学、遗传学、结构生物学等技术来研究这些基因的功能及作用机制, 深入而系统地研究天然免疫反应的分子机制, 为相关疾病的预防和治疗提供理论依据。

关键科学问题

我们围绕细胞受到病原微生物感染后天然免疫激活, 并最终产生、分泌细胞因子这一重要生理过程, 通过新基因、新通路的发现与机制研究, 探讨细胞进行天然免疫反应的分子机制, 揭示天然免疫应答失控导致各种与感染免疫相关的疾病, 包括过敏反应、自身免疫病、慢性炎症(及导致肿瘤发生)的可能原因。

- 1) 细胞识别病原微生物, 激活天然免疫的分子机制;
- 2) 泛素化参与抗病毒信号通路的机制;
- 3) 天然免疫活化引发I型干扰素及其它重要细胞因子产生与调控的分子机制;
- 4) 天然免疫活化后细胞因子分泌的机制;
- 5) 天然免疫关键信号分子的调节和多种疾病(过敏反应、自身免疫病及慢性炎症)的相互关系;
- 6) 重要信号分子的结构及功能。

代表性论文

1. Zhou X, You F, Chen H, Jiang Z*, Poly(C)-binding protein 1 mediates house-keeping degradation of mitochondrial antiviral signaling (MAVS), Cell Research, 2012, 22 (4): 717-727
2. Chen H, Sun H, You F, Sun W, Zhou X, Chen L, Yang J, Wang Y, Tang H, Guan Y, Xia W, Gu J, Ishikawa H, Gutman D, Barber G, Qin Z, Jiang Z*, Activation of STAT6 by STING is Critical for Antiviral Innate Immunity, Cell, 2011, 147 (2): 436-446, [Full Text]
3. You F, Sun H, Zhou X, Sun W, Liang S, Zhai Z& Jiang Z*, PCBP2 mediates degradation of the adaptor MAVS via the HECT ubiquitin ligase AIP4, Nature Immunology, 2009, 10: 1300-1308, [Full Text]
4. Sun W, Li Y, Chen L, Chen H, You F, Zhou X, Zhou Y, Zhai Z, Chen D, Jiang Z*, ERIS, an ER IFN stimulator, activates innate immune signaling through dimerization, PNAS, 2009, 106 (21): 8653-8658, [Full Text]
5. Xiao H, Qian W, Staschke K, Qian Y, Cui G, Deng L, Ehsani M, Wang X, Qian YW, Chen ZJ,

Gilmour R, *Jiang Z, *Li X, Pellino 3b negatively regulates interleukin-1-induced TAK1-dependent NFkB activation, J Biol Chem, 2008, 283 (21): 14654-14664, [Full Text], Co-corresponding authors

6. Beutler B, Jiang Z, Georgel P, Crozat K, Croker B, Rutschmann S, Du X and Hoebe K, Genetic Analysis of Host Resistance: Toll-like Receptor Signaling and Immunity at Large, Annual Review of Immunology, 2006, 24: 353-89, [Full Text]

7. Jiang Z, Georgel P, Li C, Choe J, Crozat K, Rutschmann S, Du X, Bigby T, Mudd S, Sovath S, Wilson I A, Olson A, Beutler B, Details of Toll-like receptor:adapter interaction revealed by germ-line mutagenesis, PNAS, 2006, 103(29): 10961-10966, [Full Text]

8. Jiang Z, Georgel P, Du X, Shamel L, Sovath S, Mudd S, Huber M, Kalis C, Keck S, Galanos C, Freudenberg M, Beutler B, CD14 is required for MyD88-independent LPS signaling, Nat Immunol., 2005, 6(6): 565-70., [Full Text]

9. Jiang Z, Mak TW, Sen G, Li X., Toll-like receptor 3-mediated activation of NF-kappaB and IRF3 diverges at Toll-IL-1 receptor domain-containing adapter inducing IFN-beta, PNAS, 2004, 101(10): 3533-8., [Full Text]

10. Jiang Z, Johnson HJ, Nie H, Qin J, Bird TA, Li X., Pellino 1 is required for interleukin-1 (IL-1)-mediated signaling through its interaction with the IRAK4-IRAK-TRAF6 complex, J Biol Chem., 2003, 278(13): 10952-6., [Full Text]

11. Jiang Z, Zamanian-Daryoush M, Nie H, Silva AM, Williams BR, Li X., Poly (I-C)-induced TLR3-mediated activation of NFkappa B and MAP kinase is through an IRAK-independent pathway employing the signaling components TLR3-TRAF6-TAK1-TAB2-PKR, J Biol Chem., 2003, 278(19): 16713-9., [Full Text]

12. Jiang Z, Ninomiya-Tsuji J, Qian Y, Matsumoto K, Li X., Interleukin-1 (IL-1) receptor-associated kinase-dependent IL-1-induced signaling complexes phosphorylate TAK1 and TAB2 at the plasma membrane and activate TAK1 in the cytosol, Mol Cell Biol., 2002, 22(20): 7158-67., [Full Text]

蛋白质与植物基因研究国家重点实验室 生物膜及膜生物工程国家重点实验室 细胞增殖与分化教育部重点实验室 实验教学中心 公共仪器中心 器材查询
生命科学联合中心 北京大学生物动态光学成像中心 北京大学蛋白质科学中心 北京生命科学研究所 清华大学生命科学学院