



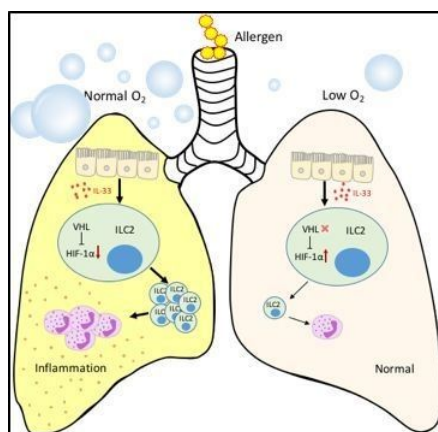
当前位置: [首页](#) > [科学研究](#) > [最新研究成果](#) > [清华大学医学院刘云才课题组在《Immunity》发文揭示氧气感受器调控哮喘疾病新机理](#)

清华大学医学院刘云才课题组在《Immunity》发文揭示氧气感受器调控哮喘疾病新机理

时间: 2018-02-24

2018年2月13日, 清华大学医学院、清华大学免疫所刘云才课题组在《Immunity》期刊发表论文, 揭示细胞内氧气感受系统通过葡萄糖分解代谢来调节二型天然淋巴细胞的成熟及其在肺部炎症反应中的功能。

二型天然淋巴细胞是天然免疫的重要参与者, 主要介导二型免疫反应, 在过敏、哮喘等疾病的发病机制中发挥重要作用, 是近年来免疫学领域的研究热点之一。利用木瓜蛋白酶诱导的急性哮喘模型, 研究者发现, 在天然淋巴细胞前体中选择性基因敲除泛素连接酶 VHL -希伯-林岛蛋白 VHL 基因, 肺组织中二型天然淋巴细胞数量明显减少, 其介导的肺部二型炎症反应也显著减弱。进一步的研究表明, 泛素连接酶缺失导致细胞中其主要底物缺氧诱导因子-1 α 无法降解而聚集, 引起糖酵解代谢升高和氧化磷酸化降低, 导致细胞内糖代谢失衡, 改变细胞关键基因-白介素-33受体的表观遗传学修饰, 从而影响二型天然淋巴细胞的成熟和功能。这一研究阐释了糖代谢调控二型天然淋巴细胞的新机制, 为探索其介导炎症疾病的致病机理带来新思路, 并为相关药物研发提供新靶点。



刘云才课题组一直致力于研究蛋白质泛素化系统参与免疫调节的细胞与分子机理及免疫疾病的发生机制, 在国际权威杂志发表多篇原创性学术论文。特别是本课题组2015年发表于《Immunity》的研究发现, 调节性T细胞中 VHL 缺失导致一型促炎细胞因子产生, 使其转变为致炎性T细胞, 诱发一型免疫反应。本次的新发现基于前期工作, 并进一步拓展到新型免疫细胞及二型免疫反应。

本论文题为《The E3 ligase VHL promotes group 2 innate lymphoid cell maturation and function via glycolysis inhibition and induction of interleukin 33 receptor》。课题组博士后李倩、医学院博士生李杜蕾、生命科学学院博士生张弦为该论文共同第一作者, 论文其他合作者还包括来自清华大学和美国拉霍亚免疫与过敏研究所的研究者。该研究得到国家自然科学基金委、科技部、和清华-北大生命科学联合中心等资助。

论文链接: 

<https://doi.org/10.1016/j.immuni.2017.12.013>

上一篇: [清华大学医学院李海涛研究组《Cell Research》发文揭...](#)

下一篇: [清华大学医学院董晨课题组发现自身免疫病调控新机理](#)

[招聘信息](#)

[办事指南](#)

[论坛活动](#)

[友情链接](#)

[清华大学新闻网站](#)



Copyright © 2015 清华大学医学院 技术支持: 诺滨科技有限公司



用微信扫一扫添加关注