

上海巴斯德所揭示Th17的天然免疫调节机制

文章来源: 上海巴斯德研究所 发布时间: 2015-05-15 【字号: 小 中 大】

[我要分享](#)

4月27日, 国际免疫学期刊Nature Immunology 在线发表了中国科学院上海巴斯德研究所肖晖研究组的最新研究成果: Tyrosine phosphatase SHP-2 mediates C-type lectin receptor-induced activation of the kinase Syk and anti-fungal Th17 responses (《酪氨酸去磷酸化酶SHP-2在C型凝集素受体活化蛋白激酶Syk和诱导Th17免疫反应中的作用》)。该研究首次发现C型凝集素受体(C-type Lectin receptors)依赖蛋白磷酸酯酶SHP-2作为接头分子, 在树突细胞(DC)中激活蛋白磷酸酯酶Syk, 诱导抗真菌的Th17反应。这一发现弥补了天然免疫受体家族C型凝集素信号转导中的关键环节, 确认了体内诱导Th17分化的天然免疫细胞亚群, 为治疗感染性疾病和自身免疫性疾病提供了新思路。

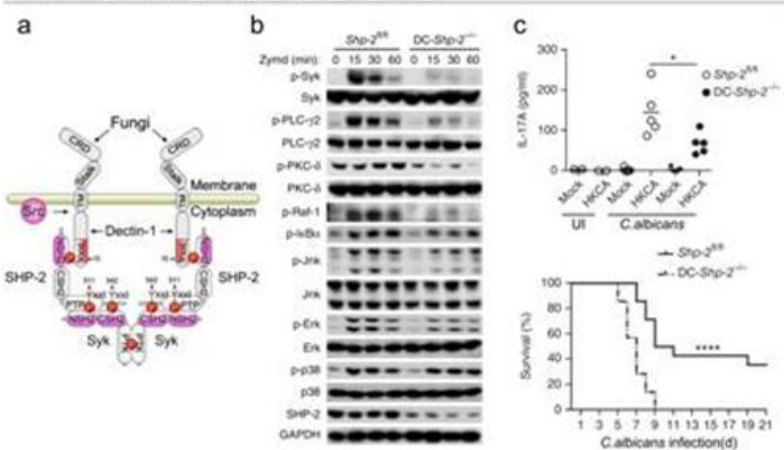
C型凝集素受体是识别真菌、结核杆菌和登革热病毒感染, 诱导Th17反应的一大类天然免疫受体。C型凝集素受体成员dectin-1、dectin-2/3和mincle是体内诱导Th17反应的主要受体, 它们既参与宿主防御, 也能引起自身免疫性疾病, 但目前对C型凝集素受体诱导Th17反应的分子和细胞机制还缺乏了解。

研究生邓子厚在研究员肖晖的指导下, 通过筛选发现磷酸酯酶SHP-2在激活dectin-1、dectin-2/3和mincle通路后会高度磷酸化, 两个磷酸化的酪氨酸在其C端形成一个独特的ITAM基序, 负责招募和激活Syk, 诱导细胞因子和趋化因子的表达。在DC中特异敲除Shp-2基因后, 小鼠不能产生有效的Th17反应, 因此丧失了抵抗真菌感染的能力。由此证明, SHP-2介导的C型凝集素受体信号在树突细胞中对诱导Th17反应起着关键的调节作用。

该项研究得到国家自然科学基金、科技部“973”计划和中科院“百人计划”等项目支持。

[文章链接](#)

C型凝集素受体(CLR)激活Syk和诱导Th17细胞反应新机制



图a, SHP-2 作为接头分子招募Syk到C型凝集素受体dectin-1上的模式图。图b, SHP-2 在DC中介导dectin-1信号诱导的Syk磷酸化, 及其下游NF-κB和MAPK的活化。图c, SHP-2 DC特异敲除小鼠丧失了诱导Th17反应和抵抗真菌C. albicans感染的能力。

(责任编辑: 叶瑞优)

热点新闻

发展中国家科学院第28届院士大...

14位大陆学者当选2019年发展中国家科学...
 青藏高原发现人类适应高海拔极端环境最...
 中科院举行离退休干部改革创新形势...
 中科院与铁路总公司签署战略合作协议
 中科院与内蒙古自治区签署新一轮全面科...

视频推荐

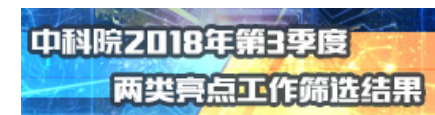


【新闻联播】“率先行动”计划 领跑科技体制改革



【朝闻天下】邵明安: 为绿水青山奋斗一生

专题推荐





© 1996 - 2018 中国科学院 版权所有 京ICP备05002857号 京公网安备110402500047号 联系我们
地址：北京市三里河路52号 邮编：100864