

新闻动态

▶ 新闻动态

🏠 首页 > 新闻动态 > 正文

上海市免疫学研究所黄传新团队在Cell Reports发文揭示转录因子Bach2对Treg和Tfr调控的分子机制

发布日期: 2021-05-14

2021年5月11日, *Cell Reports*在线发表了上海交通大学医学院上海市免疫学研究所黄传新课题组的研究论文, 论文题目为“Bach2 attenuates IL-2R signaling to control Treg homeostasis and Tfr development”。该研究发现在Treg中, 转录因子Bach2能够直接抑制CD25(IL-2R α)削弱IL-2R信号通路, 调控调节性T(Regulatory T, Treg)细胞的稳态和滤泡调节性T(follicular regulatory, Tfr)细胞的分化。

Cell Reports

Volume 35, Issue 6, 11 May 2021, 109096



Article

Bach2 attenuates IL-2R signaling to control Treg homeostasis and Tfr development

Heng Zhang^{1,4}, Di Dai^{1,4}, Qianwen Hu¹, Fang Yang¹, Yishu Xue², Fubin Li¹, Nan Shen³, Min Zhang²✉, Chuanxin Huang^{1,5}✉

Show more ▾

+ Add to Mendeley Share Cite

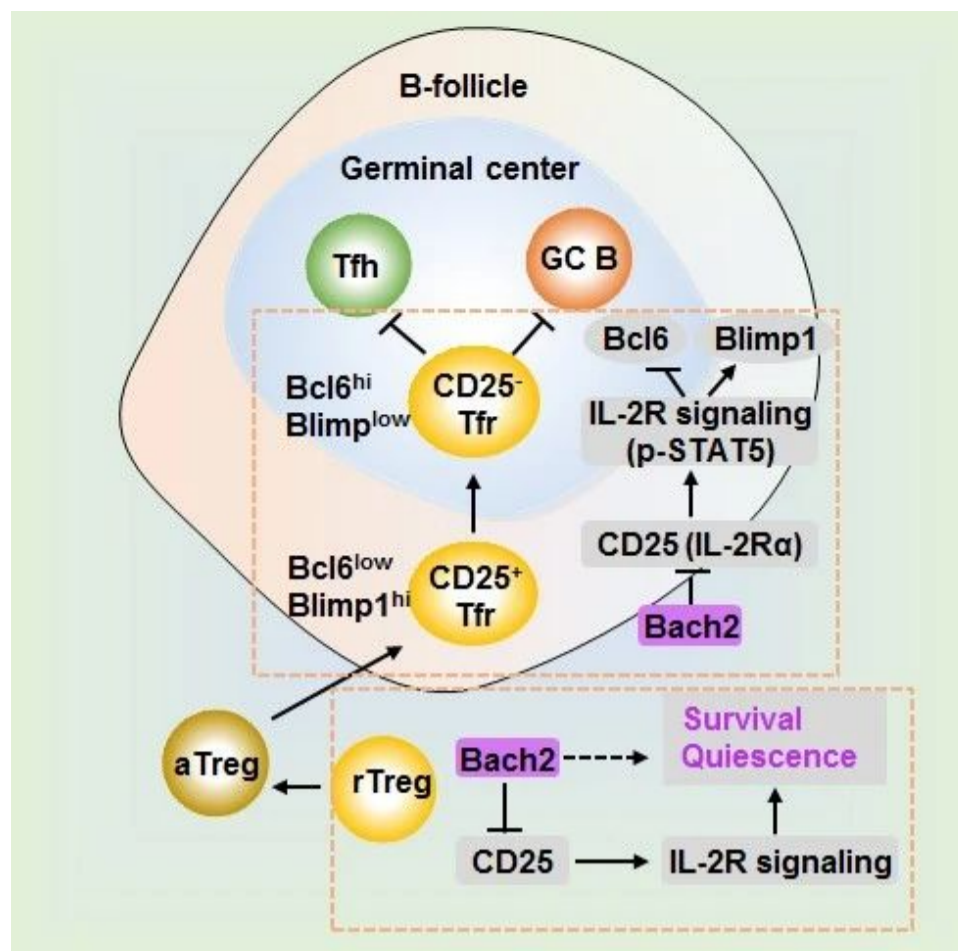
<https://doi.org/10.1016/j.celrep.2021.109096>

[Get rights and content](#)

Under a Creative Commons license

[open access](#)

Foxp3+调节性T细胞参与调控免疫反应强度和免疫稳态的维持, Treg细胞的数量减少和抑制功能的缺陷会导致机体异常淋巴细胞增生和多器官自身免疫。Treg细胞的分化和稳态调控受到包括IL-2R信号通路在内的多种信号的严格调控, 但是对于Treg细胞不同亚群的转录调控仍有待进一步研究。最近几年来, 多项研究表明转录因子Bach2调控Treg细胞的形成、分化及稳态维持, 但是Bach2对Treg细胞的具体调控机制及各个不同亚群的具体作用尚不清楚。本研究发现了Bach2能够维持成熟Treg细胞, 特别是静息Treg细胞的存活, 同时Bach2能够通过直接抑制CD25的表达削弱IL-2R信号通路来抵消这种效应。这种负向调控能够限制Treg细胞在胸腺中的过度产生, 并且能够促进CD25-生发中心定位的Tfr细胞分化, 调控生发中心反应。



转录因子Bach2在多种免疫细胞中表达，调控体液免疫应答和维持免疫稳态。人类BACH2基因多态性与多种自身免疫性和过敏性疾病相关，Bach2基因缺失的小鼠会自发产生狼疮样自身免疫症状。本项工作揭示了Bach2协同多种信号通路调控Treg的表征和功能抑制性，另外，黄传新研究团队在之前的研究中发现Bach2抑制滤泡调节性T(T follicular helper, Tfh)细胞形成和IL-4分泌的Tfh细胞分化 (Zhanget al. *Frontier In Immunology*, 2019)，这些工作进一步完善了Bach2对自身免疫的调控机制，同时也为BACH2相关的自身免疫病的治疗提供了新的思路。

上海交通大学医学院/上海市免疫学研究所2016级博士研究生张珩和2018级硕士研究生戴迪是本论文的共同第一作者，上海交通大学医学院/上海市免疫学研究所黄传新研究员、上海交通大学附属第一人民医院张旻教授为共同通讯作者。该项研究得到了上海交通大学医学院李福彬、邹强和李斌研究员以及附属仁济医院沈南教授等的大力支持，并获得国家高层次人才计划，国家自然科学基金（31870872）等基金以及上海交通大学医学院和上海市免疫学研究所相关经费支持。

原文地址：<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2211124721004307>

【通讯作者简介】

黄传新研究员目前担任上海市免疫学研究所课题组长，长期致力于淋巴细胞发育与恶变的转录和表观遗传学机制的研究，为阐明自身免疫性疾病和B细胞淋巴瘤的发病机制提供新的理论根据及治疗靶点。最近几年，在国际学术刊物如*Nat Commun*, *Cell Res*, *AJHG*, *Autophagy*, *Jl*等学术期刊发表多篇通讯及共同通讯作者论文。获得国家高层次人才计划、科技部重点研发项目和国家自然科学基金等资助。

