



我国学者在过敏性哮喘研究方面取得进展

日期 2025-01-09 来源：医学科学部 作者：尹燕 倪黎 王蕊 江虎军 【大 中 小】 【打印】 【关闭】

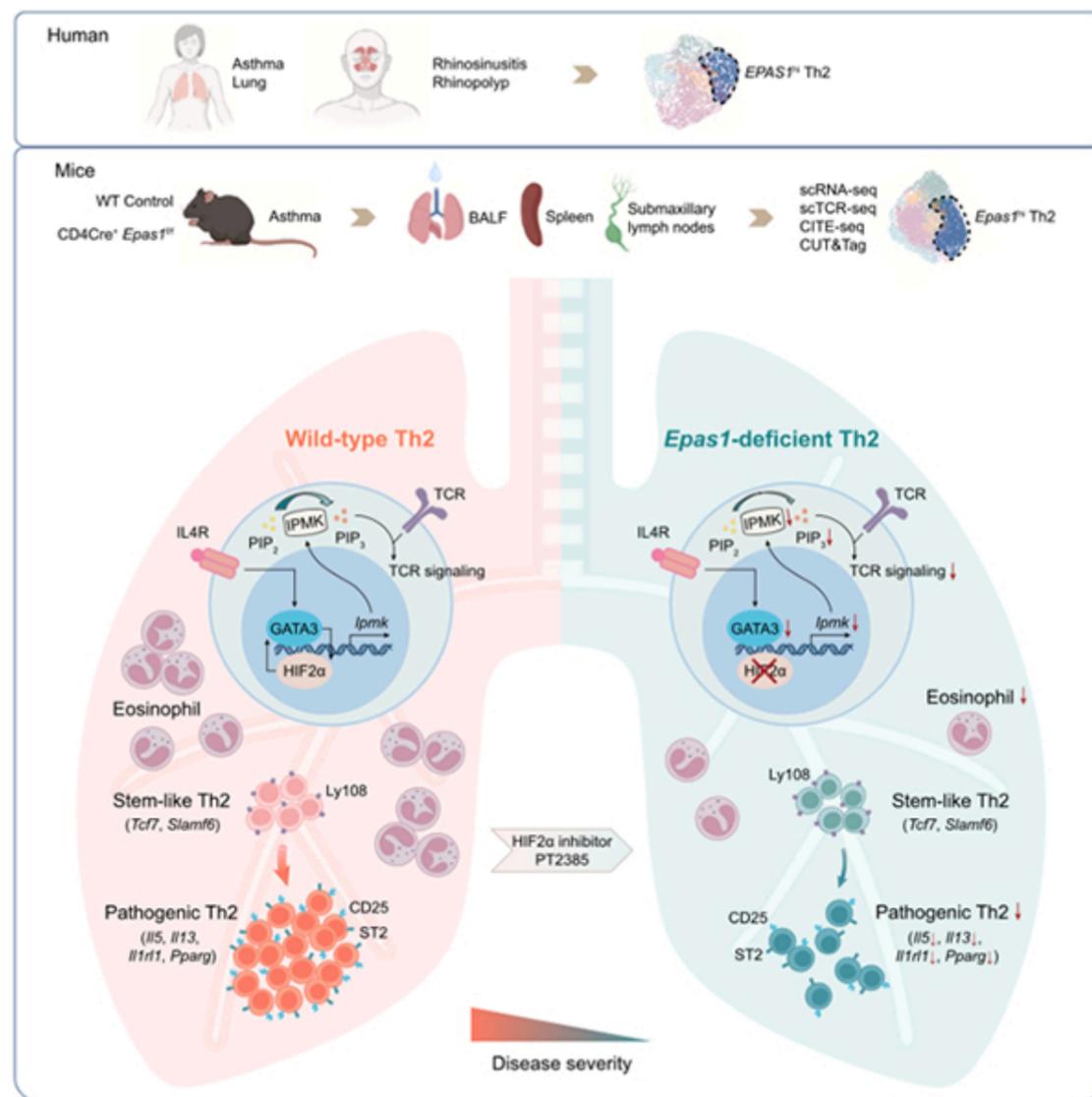


图 HIF2a通过调控磷脂代谢促进致病性Th2分化的机制模式图

在国家自然科学基金项目（批准号：82025002、82394411、82170113）等资助下，四川大学华西医院免疫与血液研究院/全国重点实验室张惠媛教授、胡洪波研究员团队与陆军军医大学西南医院刘新东教授合作，在过敏性哮喘研究方面取得进展。研究成果以“缺氧诱导因子2a（HIF2 α ）通过调节磷脂代谢促进干性Th2细胞的致病性极化(Hypoxia-inducible factor 2 α promotes pathogenic polarization of stem-like Th2 cells via modulation of phospholipid metabolism)”为题，于2024年12月10日发表在《免疫》（Immunity）杂志上。论文链接：[https://www.cell.com/immunity/fulltext/S1074-7613\(24\)00496-5](https://www.cell.com/immunity/fulltext/S1074-7613(24)00496-5)。

过敏性哮喘（简称哮喘）是一种常见的慢性呼吸道免疫性疾病，其发病机制主要与过敏原诱导的辅助性2型T细胞（T helper 2 cells, Th2细胞）异常激活相关。传统治疗手段支气管扩张剂和糖皮质激素等能够有效缓解哮喘患者症状，但无法实现根治哮

喘。此外，对于重症哮喘患者，药物耐药性问题进一步限制了现有治疗方案的疗效。因此，探索新的治疗策略，特别是针对致病性Th2细胞的精准靶向治疗，已成为哮喘治疗领域的关键研究方向。

该研究通过对哮喘患者和慢性鼻窦炎患者的CD4⁺ T细胞进行单细胞分析，发现HIF2 α 在致病性Th2细胞中的表达显著增高。进一步的实验结果显示，T细胞特异性敲除HIF2 α 可显著抑制Th2细胞的分化，并减轻小鼠的哮喘症状。该研究描述了哮喘中Th2细胞异质性特征，揭示了HIF2 α 在干性样Th2细胞向致病性Th2细胞转化过程中的核心调控作用（图）。基于上述发现，研究进一步评估了HIF2 α 特异性抑制剂PT-2385的治疗潜力，结果表明PT-2385能够显著抑制Th2细胞分化，有效缓解气道炎症并控制哮喘症状。

该研究阐述了HIF2a促进磷脂代谢调控Th2细胞分化的在过敏性哮喘发病中的关键作用，为深入理解哮喘的免疫发病机制提供了新的视角，并为精准靶向HIF2 α 治疗过敏性哮喘提供了新思路。

机构概况： 概况 职能 领导介绍 机构设置 规章体系 专家咨询 评审程序 资助格局 监督工作

政策法规： 国家科学技术相关法律 国家自然科学基金条例 国家自然科学基金规章制度 国家自然科学基金发展规划

项目指南： 项目指南

申请资助： 申请受理 项目检索与查询 下载中心 代码查询 常见问题解答 科学基金资助体系

共享传播： 年度报告 中国科学基金 大数据知识管理服务平台 优秀成果选编

国际合作： 通知公告 管理办法 协议介绍 进程简表

信息公开： 信息公开制度 信息公开管理办法 信息公开指南 信息公开工作年度报告 信息公开目录 依申请公开

[相关链接](#)

政府

新闻

科普



中华人民共和国
中央人民政府网站

版权所有：国家自然科学基金委员会 京ICP备
05002826号

地址：北京市海淀区双清路83号 邮编：100085



京公网安备 11040202500068号

