
海洋无脊椎动物血淋巴分化和自噬研究获进展

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/10810.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

海洋无脊椎动物血淋巴分化和自噬研究获进展。中国科学院南海海洋研究所海洋生物分子生物学和遗传学研究团队在无脊椎动物牡蛎血淋巴的分化机制、吞噬细胞激活和自噬免疫方面取得了重要研究进展。相关研究近期分别发表在《免疫学前沿》、《细胞和发育生物学前沿》。

血淋巴细胞是无脊椎动物最核心的免疫器官，解析其分化和吞噬细胞激活的调控机制是理解细胞免疫的关键。牡蛎血淋巴可分为颗粒细胞和透明细胞两类群，其中前者具有极强的吞噬能力和激发ROS的能力，是免疫防御的主要执行者。

研究人员利用流式细胞分选结合单细胞转录组测序，发现颗粒细胞中175个特异高表达的核心差异表达基因，表明其可能是一种激活态的细胞类群。进一步分析显示，这些基因形成了以Cdc42为核心的调控网络，调节了细胞骨架、吞噬作用、线粒体呼吸链等多种免疫细胞活动。同时，通过系统敲降颗粒细胞特异的转录因子，发现FOS调控多个特异基因的转录激活，提示了其在颗粒细胞形成分化过程中的关键作用。

为更好解析吞噬细胞激活的调控机制，研究人员利用磁珠分选法分离了牡蛎的吞噬细胞；结合RNA-seq分析显示，粘附斑信号通路和细胞外基质（ECM）在吞噬细胞中显著激活，抑制粘附斑激酶信号显著地降低了细胞的吞噬效率。同时还发现大量ECM分子特异地在吞噬细胞中分布。进化分析显示硫酸肝素蛋白多糖基因在基因组中出现了种系特异性扩张，表明HSPGs家族是吞噬细胞的关键表面受体，可识别病原并启动吞噬。

自噬是真核细胞维持环境内稳态的重要调节机制，并在细胞免疫防御中发挥着重要的作用。研究人员发现弧菌感染可诱导牡蛎血淋巴自噬的发生，抑制自噬可导致胞质空泡出现，引发细胞凋亡并降低杀菌能力。同时，弧菌感染会诱导氧化应激和能量胁迫的双重压力，包括超氧阴离子（O₂⁻）和过氧化氢（H₂O₂）等活性氧自由基（ROS）的积累和磷酸腺苷（AMP）的产生。AMP和H₂O₂不仅能够单独引发自噬，还能以协同方式激活自噬关键的信号通路AMPK。最后，通过抑制AMPK磷酸化或清除ROS积累，都可以阻断感染诱导的自噬发生。

中国科学院南海海洋研究所研究员、论文通讯作者喻子牛表示，该研究系统地揭示了牡蛎细胞免疫的关键调控事件，并提出了血淋巴细胞分化和自噬激活的新机制。（来源：中国科学报朱汉斌 诸晗宁）

相关论文信息：<https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00911>

<https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00416>

<https://doi.org/10.3389/fcell.2020.00411>

版权声明：凡本网注明来源：中国科学报、科学网、科学新闻杂志的所有作品，网站转载，请在正文上方注明来源和作者，且不得对内容作实质性改动；微信公众号、头条号等新媒体平台，转载请联系授权。邮箱：shouquan@stimes.cn。

作者：喻子牛等 来源：《免疫学前沿》

更多科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://www.iikx.com)转发