

曹雪涛等发现免疫炎症的新型表观调控机制

作者：王璐 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/4139.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！

曹雪涛等发现免疫炎症的新型表观调控机制。2月26日出版的新一期《免疫》(Immunity)杂志刊登了中国工程院院士、南开大学校长曹雪涛研究团队的论文，报道了一种称为lnc-Dpf3的新型长链非编码RNA能通过抑制树突状细胞(DC)体内迁移进而抑制炎症性疾病的发生发展。

DC是一类重要的天然免疫细胞，在激活机体免疫应答及维持自身免疫耐受过程中发挥了关键性调控作用。一旦感知病原体入侵，DC会成熟并迁移至淋巴结等发挥免疫功能，如果DC迁移出现紊乱将导致DC在炎症部位的过度聚集及活化，导致组织过度炎症，甚至引发炎症性疾病的发生。探索DC迁移过程的调控机制对于深入了解DC在天然免疫与炎症中的调节作用，并寻找DC迁移或活化异常引发的炎症性疾病的潜在治疗靶点具有重要意义。

DC的体内迁移受到趋化因子和趋化因子受体相互作用的共同调控。由淋巴结基质细胞所分泌的趋化因子CCL19/CCL21作用于成熟DC表达的趋化因子受体CCR7，促进DC向淋巴组织的T细胞区迁移，启动并调控T细胞介导的适应性免疫应答。目前对于DC迁移的调控机制尚缺乏了解，特别是长链非编码RNA在DC迁移及炎症性疾病中的表达变化及发挥的作用未见报道。曹雪涛与海军军医大学医学免疫学国家重点实验室副教授刘娟等发现lnc-Dpf3在CCR7介导的DC迁移过程中发挥负向调控作用。DC条件性敲除lnc-Dpf3的小鼠表现出CCR7介导的DC迁移增强，继而引发适应性免疫过度活化及组织炎症加剧。机制研究发现，CCR7信号能够抑制DC中lnc-Dpf3 RNA m6A修饰介导的RNA降解，从而上调lnc-Dpf3表达。上调的lnc-Dpf3负反馈抑制CCR7介导的转录因子HIF-1 α 活化及糖酵解基因LDHA表达，从而抑制DC的糖酵解水平，最终负向调控CCR7介导的DC迁移。

天然免疫及炎症调控一直是生物学领域的前沿研究热点。该研究揭示了免疫炎症的新型表观调控机制，有助于解释与免疫细胞过度迁移相关的炎症性疾病的发生机制，为设计和探索炎症性疾病治疗方法提供了新思路新靶标。

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](https://www.iikx.com)转发