

上海生科院合作揭示炎症促非小细胞肺癌发生的新机制

文章来源：上海生命科学研究院

发布时间：2014-06-27

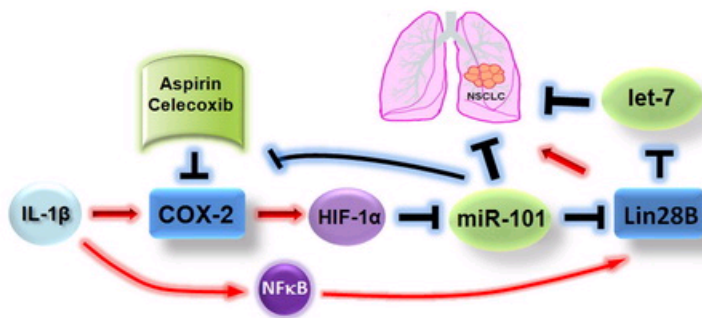
【字号：小 中 大】

国际学术期刊*Cancer Research* 于6月23日在线发表了中国科学院上海生命科学研究院生物化学与细胞生物学研究所刘默芳组与上海市胸科医院娄加陶教授、中国科学院上海生命科学信息中心李党生研究员等合作完成的关于miR-101/Lin28B介导炎症促非小细胞肺癌（NSCLC）发生的最新研究成果。

慢性炎症和感染是肿瘤发生的一个重要诱因。流行病学研究发现，慢性阻塞性肺病、肺部感染、吸烟、空气污染及职业粉尘等炎症刺激为肺癌发生的高危因子，但目前对促癌性炎症信号诱导肺癌发生的分子机制还了解不多。

刘默芳研究员与上海市胸科医院检验科主任娄加陶教授联合培养研究生王琳和刘默芳组助理实验师张凌飞等发现，促炎性细胞因子IL-1 β 在NSCLC患者血清中剧烈升高，并促进NSCLC细胞增殖和迁移；而IL-1 β 对抑癌性miR-101的表达抑制对其促癌作用至关重要。该工作进一步发现，miR-101靶向性抑制一个在癌症中有多重功能（包括肿瘤干细胞）的致癌性RNA结合蛋白——Lin28B的表达，并解除了Lin28B对抑癌性Let-7家族miRNA的表达抑制。有趣的是，非甾体类抗炎药物阿司匹林和Celecoxib可有效地逆转IL-1 β 对miR-101、Lin28B及Let-7表达的调控。这些发现揭示了促癌性炎症致肺癌发生的新机制，并为阿司匹林等非甾体类抗炎药物的潜在抗癌效应提供了新的证据，完善了其抗癌作用的分子机理，为这些药物更加合理、有效、安全用药提供了科学依据。

该项研究工作得到了国家科技部、国家基金委、中国科学院及上海市科委的资助。



miR-101/Lin28B介导炎症促非小细胞肺癌（NSCLC）发生

打印本页

关闭本页