



新研究让免疫细胞“火力全开”

👁 发布时间：2018-09-20 10:49:54 分享到：

记者从中山大学孙逸仙纪念医院获悉，该院宋尔卫、苏士成团队发现了长非编码RNA NKILA能促使肿瘤特异T细胞被诱导凋亡，以至于不能开“猛火”攻打肿瘤。研究还提示，可在体外将T细胞中的NKILA敲除，从而保证回输到体内的T细胞的“火力”，增强免疫治疗的效果。9月17日，相关研究在线发表于《自然—免疫学》。

在治疗淋巴瘤、黑色素瘤等方面，免疫治疗效果显著。然而针对乳腺癌等实体肿瘤，免疫治疗疗效仍较微弱，还有很多未知机制需要探索。

该团队便针对他们擅长的乳腺癌研究展开了探索。他们发现，肿瘤会“引诱”肿瘤特异T细胞对它“手下留情”。该团队发现了一个关键角色长非编码RNA NKILA。当T细胞“安静”未激活时，NKILA同样很“安静”，呈低表达的状态；然而，T细胞“忙碌起来”时，NKILA也开始大量表达。

此刻，一条重要的“生死通路”——NF-κB通路，也在发挥作用。它被激活时，T细胞能抵抗肿瘤细胞的攻击，从而打击肿瘤。研究者发现，NKILA一旦大量表达，便会抑制NF-κB通路，那么T细胞的“火力”就会被大大减弱，肿瘤细胞也会“嚣张”起来。

研究团队在体外对T细胞进行了修饰，沉默了NKILA的表达，再将T细胞回输至患了乳腺癌的小鼠模型体内，NF-κB通路便会维持在激活状态。他们发现，如此一来，肿瘤内的T细胞明显增多，被杀伤的肿瘤细胞增多，肿瘤明显缩小。

宋尔卫说，和肿瘤细胞基因治疗相比，这一方法是在体外修饰细胞，更可靠、安全。



来源：《中国科学报》(2018-09-19 第1版 要闻)

[联系我们](#) | [人才招聘](#)

© 版权所有 中国实验动物学会 京ICP备14047746号 京公网安备11010502026480

地址：北京市朝阳区潘家园南里5号 (100021) 电话：010 - 67776816 传真：010 - 67781534 E-mail: calas@cast.org.cn

技术支持：山东瘦课网教育科技股份有限公司

| [站长统计](#)

