

请输入关键字

首页 机构设置 研究队伍 学院 科学研究 合作交流 研究生/博士后 科研支撑 产业化 科学传播 党建与文化 信息公开

首页 > 科研进展

## 科研进展

### 深圳先进院肿瘤免疫抑制研究获重要进展

时间: 2019-10-30 来源: 医药所蛋白与细胞药物研究中心

文本大小: [【大】](#) [【中】](#) [【小】](#) [【打印】](#)

近日, 中国科学院深圳先进技术研究院医药所蛋白与细胞药物研究中心万晓春研究员及其研究团队在肿瘤免疫抑制研究方面取得重要进展。相关论文“TIPE2 Specifies the Functional Polarization of Myeloid-derived Suppressor Cells during Tumorigenesis”(TIPE2特异性调控肿瘤发生过程中髓系来源抑制性细胞的功能性极化)在线发表于生物医学顶级期刊Journal of Experimental Medicine上(DOI:10.1084/jem.20182005), 该成果同时被选为本期封面论文。论文第一作者是助理研究员鄢德洪。

肿瘤微环境中髓系来源抑制性细胞(myeloid-derived suppressor cells, MDSCs)的存在是形成肿瘤免疫抑制微环境的主要因素和减弱肿瘤免疫治疗效果的关键机制。髓系来源抑制性细胞是一群异质性细胞, 来源于骨髓祖细胞和未成熟髓系细胞, 是树突状细胞、巨噬细胞和粒细胞的前体。在荷瘤小鼠的血液、脾脏和肿瘤组织及肿瘤患者的外周血和肿瘤组织存在大量MDSCs的扩增。MDSCs可以通过多种途径抑制机体的获得性和天然抗肿瘤免疫, 使肿瘤细胞逃避机体的免疫监视和攻击, 促进肿瘤发生发展。因此靶向阻断MDSCs逆转肿瘤微环境免疫抑制状态的治疗策略是增强肿瘤免疫治疗效果的关键手段。

肿瘤坏死因子- $\alpha$  诱导蛋白8样2 (TIPE2) 是一类专业的磷脂酰肌醇第二信使转运蛋白, 特异性地表达于白细胞并调控其迁移过程中的极化改变。TIPE2在炎症与癌症转化过程中起到了分子桥梁的作用, 一方面在肿瘤细胞中过表达诱导肿瘤细胞死亡, 抑制肿瘤发生; 另一方面通过负调T细胞和巨噬细胞的TCR和TLR信号抑制炎症从而促进肿瘤发生。但TIPE2是否能调控肿瘤免疫抑制微环境中MDSCs功能还属未知。

万晓春研究团队经过深入研究发现, TIPE2通过上调C/EBP $\beta$ 的表达来加速MDSCs向促肿瘤表型极化, 从而促进肿瘤发生。而敲除TIPE2的MDSCs失去了其免疫抑制功能, 延缓了肿瘤的进展和转移。这些结果揭示了TIPE2是一个促肿瘤MDSCs和抗肿瘤MDSCs相互转换的分子开关, 是肿瘤免疫治疗新的潜在靶点。

该项研究得到国家自然科学基金、广东省科技计划、深圳市孔雀团队、深圳市科技计划、南山区领航团队等项目的资助。

[论文链接](#)

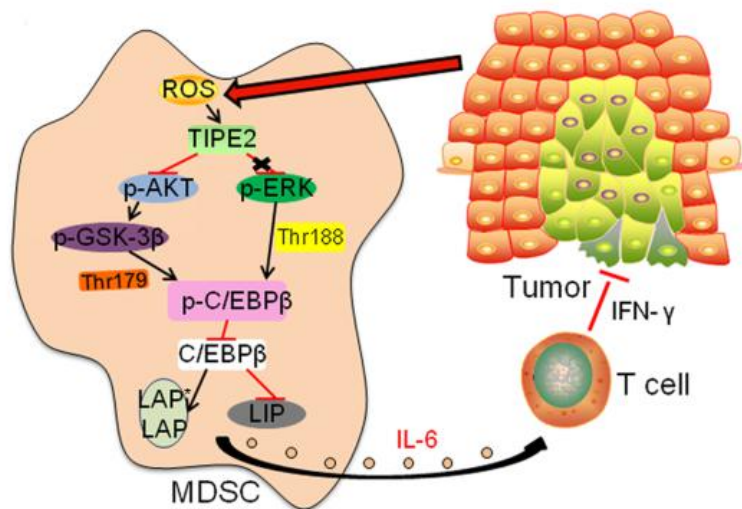


图1: TIPE2通过加强MDSCs免疫抑制功能极化、实现阻断抗肿瘤T细胞免疫, 从而促进肿瘤发生



图2. 多重荧光免疫组化染色技术mIHC鉴定肺癌患者组织芯片MDSC细胞TlPE2蛋白表达谱， 被选为2020年2月的JEM期刊封面

<b>机构设置</b>	<b>研究队伍</b>	<b>科学研究</b>	<b>合作交流</b>	<b>研究生/博士后</b>	<b>科研支撑</b>	<b>产业化</b>	<b>科学传播</b>	<b>党建与文化</b>	<b>信息公开</b>
机构简介	人才概况	IBT介绍	国际合作	教育概况	实验动物管理	运行结构	工作动态	党建	信息公开规定
院长致辞	人才招聘	论文	院地合作	招生信息	分析测试中心	转移转化	科普园地	群团	信息公开指南
理事会	人才动态	专利		研究生导师	实验室建设...	投资基金	科学教育	创新文化	信息公开目录
现任领导		项目		联合培养	日常环保工作	案例分享			依申请公开
历任领导		科研道德与伦理		学生活动		专利运营			信息公开年度报告

版权所有 中国科学院深圳先进技术研究院 粤ICP备09184136号-3

地址：深圳市南山区西丽深圳大学城学苑大道1068号 邮编：518055 电子邮箱：info@siat.ac.cn

