



## 营养所合作研究发现肝癌门静脉癌栓形成机制

文章来源: 上海生命科学研究院

发布时间: 2012-09-11

【字号: 小 中 大】

9月11日, *Cancer Cell* 杂志在线发表了美国Duke大学王小凡实验室和中科院上海生命科学研究院营养所谢东实验室合作的研究成果, 发现miR-34a在抑制肝癌肝内转移及门静脉癌栓形成中发挥重要作用。

肝癌是严重影响人类健康的疾病, 居世界肿瘤相关死因的第三位。肝癌门静脉栓的形成是影响肝癌预后的重要因素。迄今为止, 肝癌门静脉栓形成的原因尚不清楚。

王小凡实验室博士后杨鹏远、张云和谢东实验室博士生冯宇雄、邓跃臻、赵江沙等经过三年多的合作研究, 发现TGF-β 通过影响miR-34a和趋化因子CCL22的表达而调控调节性T细胞(Treg 细胞)的招募, 进而影响肝癌的肝内转移及门静脉癌栓(PVTT)的形成。研究表明, 在从原位癌向门静脉癌栓肝内转移过程中, 乙型肝炎病毒(HBV)的持续感染导致TGF-β 信号通路活性的提高, 从而抑制miR-34a的表达, 进而上调miR-34a下游靶基因趋化因子CCL22的表达。CCL22的上调有利于T-reg免疫细胞的招募, 从而帮助肿瘤细胞逃脱免疫细胞的攻击(免疫逃逸)。

该研究工作利用大量的临床样本和动物模型, 从肿瘤微环境的角度, 阐明了HBV感染和TGF-β-miR-34a-CCL22信号通路激活以及对Treg细胞的招募在肝癌门静脉癌栓形成过程中的重要作用, 揭示了肝癌门静脉癌栓形成的新机制, 为肝癌的治疗提供新的潜在靶点。

该研究得到科技部的肝癌重大专项和重大基础项目的支持。

打印本页

关闭本页