



www.most.gov.cn

我国科学家揭示化疗诱导骨肉瘤免疫逃逸机制

日期：2022年12月09日 18:10 来源：科技部生物中心 【字号：大 中 小】

化疗是骨肉瘤治疗的重要手段，激活免疫系统是化疗发挥作用的机制之一，但肿瘤微环境也会帮助肿瘤细胞逃避化疗诱导的抗肿瘤免疫反应。因此，研究骨肉瘤在化疗作用下的免疫逃逸机制对进一步提高化疗及化疗联合免疫治疗的效果至关重要。近日，我国浙江大学附属第二医院研究团队在《Nature Communications》上发表了题为“Metabolic control of CD47 expression through LAT2-mediated amino acid uptake promotes tumor immune evasion”的论文。

研究人员发现，化疗促进巨噬细胞分泌白介素-18 (IL-18)，增强骨肉瘤免疫检查点CD47的表达，抑制巨噬细胞对肿瘤细胞的吞噬，从而促进肿瘤的免疫逃逸。进一步研究发现，IL-18促进骨肉瘤表达L型氨基酸转运体2 (LAT2)，进而提高肿瘤对谷氨酰胺和亮氨酸的摄取。亮氨酸和谷氨酰胺水平的提高可激活mTORC1-c-Myc通路，促进CD47表达。阻断LAT2可以下调肿瘤细胞CD47表达，进而增强巨噬细胞对肿瘤的吞噬作用，使骨肉瘤对化疗更加敏感。

综上，该研究促进了人们对肿瘤化疗耐药机制的认识和理解，使得通过干预LAT2介导的氨基酸转运来改善癌症治疗的可能性。

论文链接：

<https://www.nature.com/articles/s41467-022-34064-4>

注：此研究成果摘自《Nature Communications》杂志，文章内容不代表本网站观点和立场，仅供参考。

扫一扫在手机打开当前页



打印本页

关闭窗口



政府网站
找错



版权所有：中华人民共和国科学技术部

办公地址：北京市海淀区复兴路乙15号 | 联系我们

邮政地址：北京市海淀区复兴路乙15号 | 邮政编码：100862

ICP备案序号：京ICP备05022684 | 网站标识码：bm06000001 | 建议使用IE9.0以上浏览器或兼容浏览器

