



首页 > 科学研究 > 科研进展

科学研究

> 研究组

> 科研进展

> 科研论文

> 肿瘤论坛

> 科研新星

科研进展

我所田华研究团队在Cancer Research杂志发表关于AKR1C3促进肝癌细胞增殖和转移的分子机制

日期:2020-12-31

CANCER RESEARCH

Home About Articles For Authors Alerts News COVID-19 Search Q

Research Article

A positive feedback loop of AKR1C3-mediated activation of NF- κ B and STAT3 facilitates proliferation and metastasis in hepatocellular carcinoma

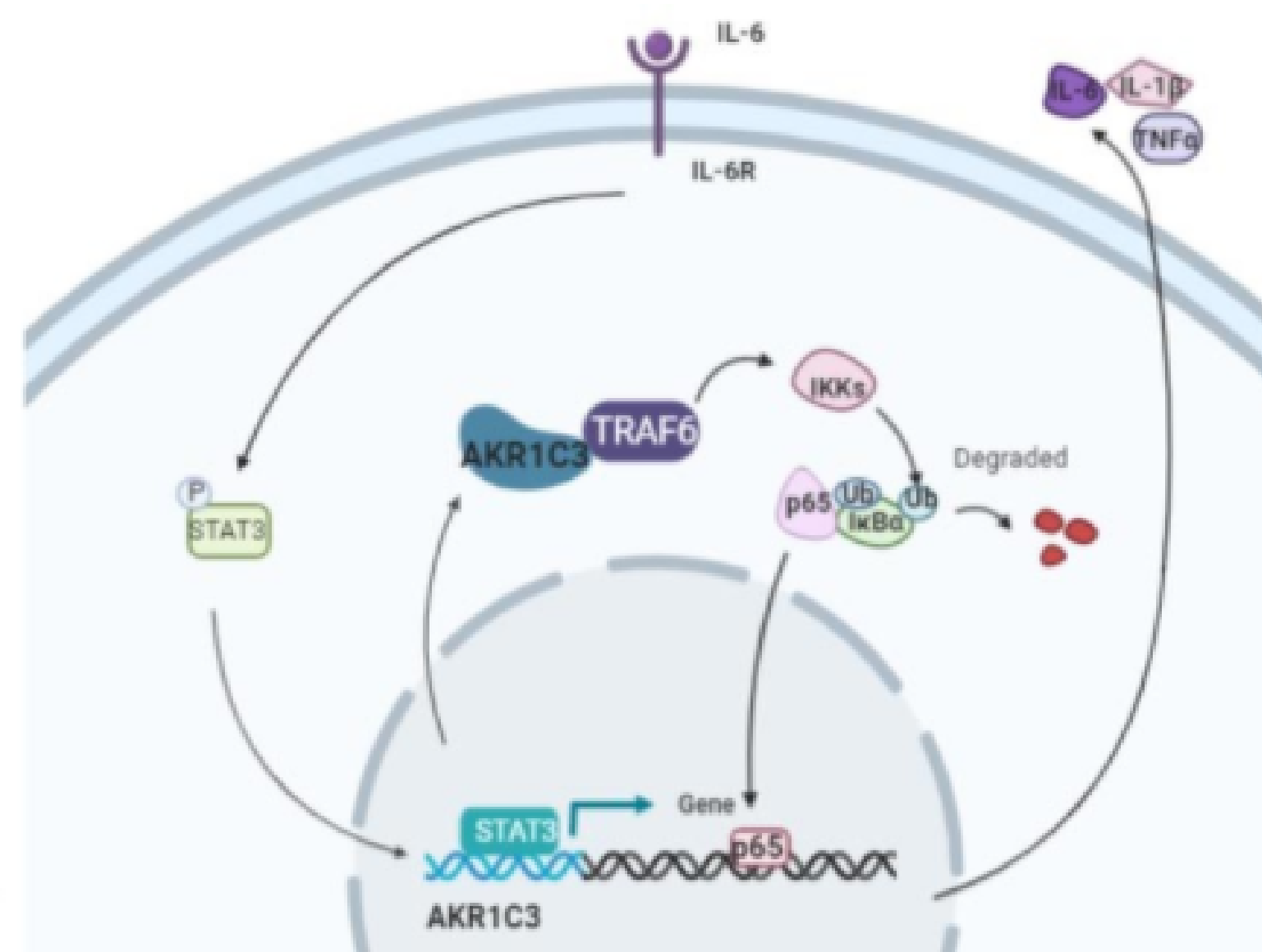
Qingqiang Zhu, Wei Tan, Zhijuan Jiang, Tingting Huang, Chen Ge, Tonghui Liu, Fangjun Zhao, Taiyang Chen, Ying Dai, Hong Li, Ming Yao, Jiqun Li, and Hua Tan

Wiley Online Library

DOI: 10.1002/cacr.24480

Abstract

近日，我所田华研究团队在国际著名肿瘤学期刊Cancer Research杂志在线发表了题为“A positive feedback loop of AKR1C3-mediated activation of NF- κ B and STAT3 facilitates proliferation and metastasis in hepatocellular carcinoma”的学术论文。该研究揭示了AKR1C3在肝细胞癌增殖和转移中的新机制，为肝癌的预后判断和治疗提供新的潜在治疗靶点。



该研究发现，醌酮还原酶家族成员之一AKR1C3在肝癌组织中表达显著上调，表达上调的AKR1C3肝癌患者预后较差。体内外实验证实AKR1C3能明显促进肝癌细胞增殖和转移。研究发现AKR1C3与TRAF6相互作用，影响NF- κ B信号转导通路的激活，导致肝癌细胞释放炎症因子（IL-6、IL-1 β 和TNF- α ），并有利于巨噬细胞的浸润，促进肝癌细胞的增殖与转移。进一步研究发现，释放的炎症因子激活下游的STAT3信号转导通路。而且，研究发现激活的STAT3可直接结合到AKR1C3基因的启动区，并促进其表达。因此，AKR1C3/NF- κ B/ STAT3形成了正反馈回路促进肝癌细胞增殖与转移。体内外实验进一步证实AKR1C3抑制剂吡咯美辛（Indocin）和甲羟孕酮（MPA）显著抑制肝癌细胞增殖和侵袭。该研究结果阐明了AKR1C3调控HCC增殖和转移的新型信号回路，为肝癌预后判断和治疗提供了潜在的分子靶标。

硕士生周青青（2020年毕业）、实习研究员田伟、硕士生蒋志远（2019年毕业）和硕士生黄婷婷为本文的共同第一作者，田华副研究员为本文的通讯作者。李锦军研究员也对本文做出重要贡献。

