



科学家发现STAT1调控CD8+ T细胞稳态的机制

日期: 2021年11月02日 15:05 来源: 科技部生物中心 【字号: 大 中 小】

近日, 韩国首尔国立大学 (Seoul National University) 研究团队发现信号转导和转录激活因子1 (STAT1) 可通过IFN-STAT4-mTORC1信号通路调节外周血初始细胞毒性T淋巴细胞 (CD8+T) 稳态。该研究在《Science Advances》上发表, 题为: STAT1 maintains naïve CD8+T cell quiescence by suppressing the type I IFN-STAT4-mTORC1 signaling axis.

CD8+T细胞是一种特异性T细胞, 专门分泌各类细胞因子参与免疫过程, 对某些病毒、肿瘤细胞等具有杀伤作用, 是肿瘤过继性免疫疗法的主要效应细胞之一。研究团队发现STAT1缺陷小鼠的外周血CD8+T细胞增殖增强, 导致CD44+表型细胞数量异常增加, 以及次级淋巴组织增大, 而在干扰素受体 (IFNR) 缺乏的小鼠中未观察到上述现象。结果表明STAT1在维持初始CD8+T细胞稳态中起着重要作用。

该研究揭示了维持初始CD8+T细胞稳态的细胞机制, 也为研发肿瘤免疫疗法新靶点提供了新方向。

注: 此研究成果摘自《Science Advances》, 文章内容不代表本网站观点和立场。

论文链接: <https://www.science.org/doi/pdf/10.1126/sciadv>

扫一扫在手机打开当前页



打印本页

关闭窗口



版权所有: 中华人民共和国科学技术部

办公地址: 北京市西城区文兴东街1号国谊宾馆 (过渡期办公) | 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