

作者: 张佳星 来源: 科技日报 发布时间: 2021/1/12 9:58:58

选择字号: 小 中 大

## 新发现或令T细胞成“赛博坦战士”

T细胞是免疫系统的“战士”，负责杀伤肿瘤细胞，但它也会累。T细胞耗竭会使其丧失能力。

有没有可能让T细胞成为不知疲倦的“赛博坦战士”？

1月11日,《自然·免疫》杂志刊发中国医学科学院基础医学研究所黄波团队的最新研究成果,他们发现,曾被认为是为T细胞增殖、生长提供关键信号的细胞因子白介素2(IL-2),如果出现的时机不对,竟也能让T细胞感觉疲劳。进一步的动物实验表明,如果适时“出手”阻断白介素2的大量产生,将有望使免疫T细胞成为“赛博坦战士”。

从肿瘤微环境入手,发现反常

当一个人觉得好累,胳膊酸痛抬不起来,那是乳酸在肌肉中积聚。

当T细胞喊“累”,在肿瘤组织中耗竭,放任癌细胞,那又是什么原因导致的呢?

寻找关键因素,从肿瘤微环境入手。

然而,肿瘤微环境的信号中,没有伴随T细胞耗竭出现新的因子,也就是说,相当于没有明显的“乳酸聚集”。

“最开始我们试了很多因子,包括人们熟知的细胞因子。”论文作者对科技日报记者表示,在研究初期他们也是百思不得其解,T细胞在肿瘤微环境中收到的细胞因子信号差不多,却会给出不同反应。

是什么让T细胞有了“累”的感觉?

换了一种思路,研究团队从效果入手分析了癌症晚期组织中量最大的细胞因子。

“人们的印象中,白介素2一出现就和生长、增殖相关,给人正能量的感觉。”论文作者说,但它却一反常态地在晚期出现的特别多,其他细胞因子则相对只有少量。

这种反常给了研究团队启发,在随后的细胞试验中,他们证实了自己的猜测:白介素2反常的高表达确实让T细胞表现了“耗竭”的状态。

在人类的肿瘤组织中,团队也证实了这一点,晚期肿瘤患者的肿瘤标本表达了高量的白介素2。

顺藤摸瓜,探寻机理

高量表达的白介素2是谁产生的呢?

“我们发现,早期和晚期的白介素2,来源不是同一类T细胞。”论文作者说,成也萧何败也萧何,但“萧何”源头不同。

早期的细胞因子属于“自产自销”型,CD8 T细胞(一种免疫细胞类型)自己释放因子自己用,后期则是“别人产、自己销”——黄波团队发现,肿瘤部位导致T细胞耗竭的IL-2主要来源于CD4 T细胞。这种T细胞在肿瘤的中晚期才进入肿瘤内部,它参与耗竭机制,再次显示机体免疫系统的复杂与阴阳两面性。

当“别人产”的大量的白介素2“排山倒海”而来,没有一个平衡的抑制机制,因此开启了T细胞内部的另一条通路。

白介素2诱导CD8 T细胞大量合成色氨酸羟化酶1,此酶催化色氨酸生成羟色氨酸,羟色氨酸结合芳香烃碳氢化合物受体(AhR),促进其入核,直接上调免疫抑制性受体的表达,从而诱导T细胞耗竭。


**International Science Editing**  
25年英语母语润色专家


**发明专利5个月授权**  
提高授权率 | 提高授权数量 | 免费润色评估


1200+专业资深  
英文母语编辑  
涵盖420+热门  
研究领域  
促进优秀科技成果的  
交流与传播  
助中国科研学者提升  
国际影响力


**云集苏州 创赢未来**  
GATHER IN SUZHOU CREATE A FUTURE

**SCI英文论文润色翻译服务**  
SCI不录用不收费,不收定金

相关新闻

相关论文

- 1 中国医学科学院黄波团队破解T细胞耗竭之谜
- 2 中国科学家“改造”T细胞增强抗肿瘤能力
- 3 “创·造”少年紫禁城里话传承
- 4 新冠病毒感染半年后中和抗体仍在人体内稳定存在
- 5 《细胞》:新冠肺炎急性期T细胞作用比抗体大
- 6 澳研究发现严重病毒感染可使T细胞快速“瘫痪”
- 7 新冠肺炎炎症者可产生强烈T细胞反应
- 8 为“抗肿瘤战士”T细胞蓄力赋能

图片新闻



&gt;&gt;更多

一周新闻排行

一周新闻评论排行

- 1 世界首个人一猴嵌合体胚胎诞生
- 2 1月6学者英年早逝:维护身心健康的几点建议
- 3 中科院博士论文走红:走出小山坳,不枉活一世
- 4 零下271℃、百瓦级!这项技术获重大突破
- 5 武大通报“科研人员涉骚扰女学生”:予以解聘
- 6 科学家合成新核素铀-214
- 7 毕利军:科苑“虎”女的创业路
- 8 《自然》马约拉纳费米子研究撤稿引争议

适时阻断，为T细胞“战士”持续注入动力

“我们在肿瘤小鼠中进行了活体试验，通过加入阻断白介素2的小分子物质，可以发现，对于早期小鼠，如果阻断白介素2，肿瘤是会变大的；而如果是晚期小鼠，做同样的操作，肿瘤会变小。”论文作者说。

在人类的肿瘤组织中，团队进行了细胞因子来源的探究，通过流式分析，分离出不同的T细胞类型，发现人类晚期肿瘤中CD4 T细胞“接手”了白介素2释放的重要工作。

免疫治疗取得了很多成功的案例，但是“复发”成为困扰的关键问题之一。

“这主要是因为人们引入的T细胞‘战士’在后期进入了耗竭状态。”论文作者说，“而我们的工作就是为T细胞持续注入动力。”

团队解析T细胞衰竭的通路中，有一个关键的芳香烃碳氢化合物受体，此类受体的竞争性阻断，将有望促成T细胞持续分泌功能性的杀伤因子，这将成为一个可能的治疗靶点，助力T细胞恢复先前杀肿瘤细胞的能力，是提升临床肿瘤免疫治疗的一个关键点。

据介绍，该工作获得国家自然科学基金基础科学项目和中国医学科学院医学与健康科技创新工程的资助。

特别声明：本文转载仅仅是出于传播信息的需要，并不意味着代表本网站观点或证实其内容的真实性；如其他媒体、网站或个人从本网站转载使用，须保留本网站注明的“来源”，并自负版权等法律责任；作者如果不希望被转载或者联系转载稿费等事宜，请与我们接洽。

9 柔性机器人手臂问世：让机器人不再拒人千里

10 总书记考察清华，透露哪些教育“风向标”？

[更多>>](#)

#### 编辑部推荐博文

- 科研创新：爱迪生的思路与策略
- 蛇行走的力学解释和启示
- 钞票上的女科普大师：玛丽·萨默维尔
- 关于致谢：心存感恩深情无限
- 这是我们的选择
- “大学物理”教学的三个层次

[更多>>](#)

打印 发E-mail给:

[关于我们](#) | [网站声明](#) | [服务条款](#) | [联系方式](#) | 中国科学报社 京ICP备07017567号-12 京公网安备 11010802032783

Copyright © 2007-2021 中国科学报社 All Rights Reserved

地址：北京市海淀区中关村南一条乙三号

电话：010-62580783