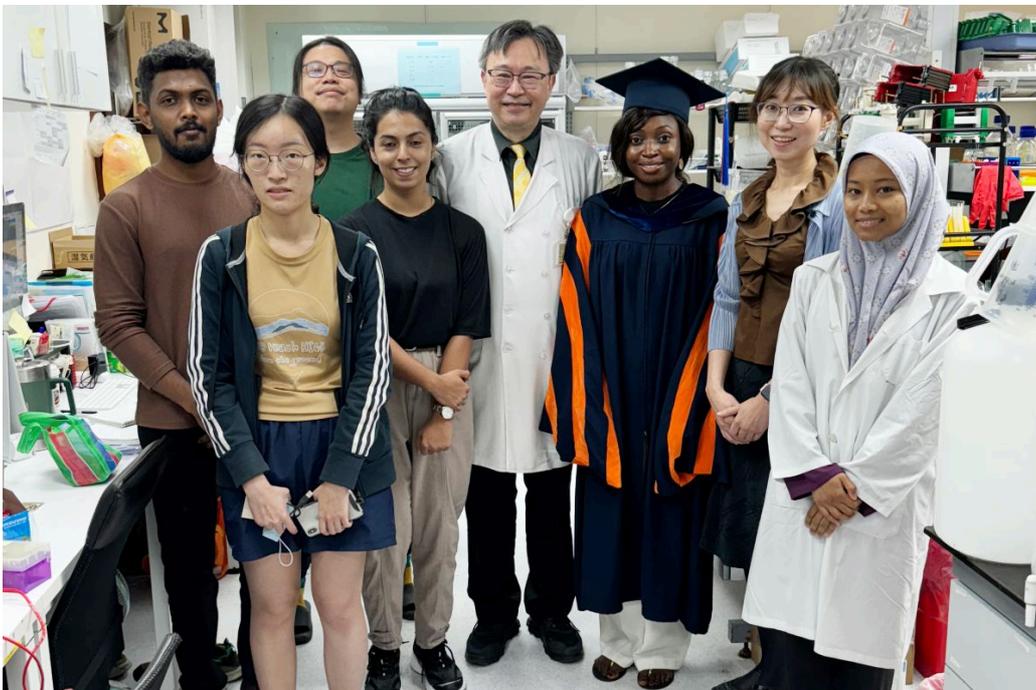


焦點新聞

</>
XML{...}
JSON

科學 發布日期：113-10-23

為何白血球會叛變？



為何白血球會叛變？榮陽交團隊發現腫瘤微環境中的遊說集團 肺腺癌研究新突破，有助克服抗藥性

榮陽交團隊發現新的肺腺癌腫瘤生長與轉移機制，這一機制的發現有助於克服癌細胞轉移與抗藥性。

肺癌是台灣十大癌症死因之首，其中非小細胞肺癌佔約85%，肺腺癌是最常見的樣態。儘管治療技術日新月異，但仍然無法克服腫瘤轉移與抗藥性。特別是科學界已知NKX2-1是肺組織分化重要的轉錄因子，但一直無法掌握其上下游機制。

由陽明交大與臺北榮總組成的研究團隊，證實了當NKX2-1表現下降時，癌細胞會分泌CXCL趨化因子，這些趨化因子就像被打開通道的遊說集團一樣，會透過白血球細胞膜上的CXCR2遊說叛變的嗜中性白血球進入腫瘤微環境，改變腫瘤的組織結構，這是一個推動癌症轉移的重要過程。

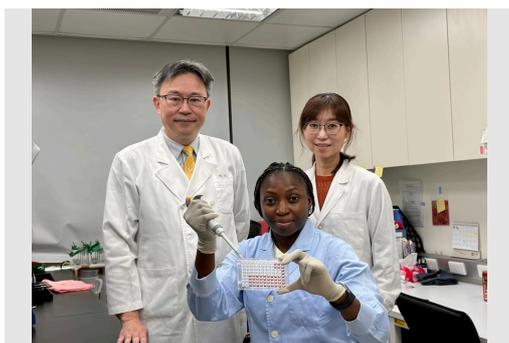
嗜中性白血球雖然是先天性免疫的第一道防線，但有越來越多的研究證實，在腫瘤細胞的微環境中，這些本來具有免疫功能的白血球可能會「叛變倒戈」，轉為抑制免疫反應，進而促成腫瘤生長。研究顯示腫瘤微環境中嗜中性白血球數量較多的話，可與患者低存活率與較差預後有正相關。

在發現訊號傳遞路徑後，研究團隊進一步透過CXCR2拮抗劑，成功在動物模型中顯著降低腫瘤生長。代表著針對CXCR2的靶向治療，未來可能是一種改善肺腺癌患者的治療策略。

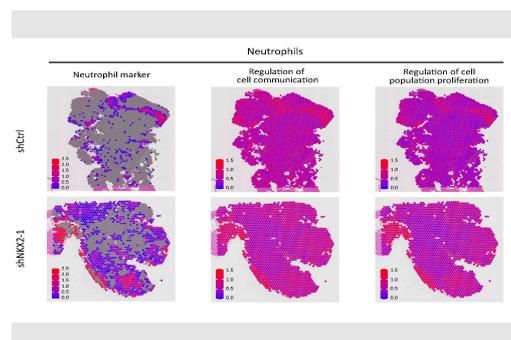
指導這項研究的陽明交大藥理所講座教授邱士華表示，這項研究再次強調NKX2-1作為肺腺癌潛在臨床生物標誌物的重要性，其表現量的降低與腫瘤惡化和患者不良預後密切相關。了解NKX2-1在塑造免疫微環境中的作用，為探索癌細胞與免疫系統間複雜相互作用的新型治療策略提供了寶貴的線索。

值得注意的是，這項研究是由奈及利亞籍的中央研究院國際研究生學程（TIGP）博士生Anita S. La'ah執行，並由邱士華與臺北榮總醫學研究部副研究員王夢蓮博士共同指導合作。Anita S. La'ah也因對於癌症生物學與腫瘤微環境的發現，今年7月在台取得陽明交大生命科學院分子醫學博士學位，將有機會赴美繼續深造。

相關圖片：



邱士華教授、王夢蓮博士與Dr.



動物模型中可以看到嗜中性球在腫瘤細胞浸潤的情形，紅色程度越高

[回上一頁 >](#)

展開/收合

NYCU 國立陽明交通大學

📍 校址：300093 新竹市東區大學路1001號 [↗](#)

☎ 電話：+886-3-571-2121

從美國免費撥打：+1-833-220-6426

陽明校區

📍 地址：112304 臺北市北投區立農街2段155號 [↗](#)

☎ 電話：+886-2-2826-7000

交大校區

📍 地址：300093 新竹市東區大學路1001號 [↗](#)

☎ 電話：+886-3-571-2121

Copyright © 2023 National Yang Ming Chiao Tung University All rights reserved.



[隱私權及安全政策](#)