
精氨酸促癌新机制获揭示

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/32582.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

精氨酸促癌新机制获揭示。

中国科学院杭州医学研究所教授胡海联合团队阐明了乳腺癌微环境中恶性细胞与免疫细胞通过精氨酸代谢协作促进免疫逃逸的分子机制，为靶向代谢的联合免疫治疗提供了新思路。

肿瘤微环境作为包含异质性细胞群体的复杂生态系统，其代谢交互网络对疾病进程具有重要的调控作用。研究采用单细胞测序联合代谢组分析技术发现，乳腺癌细胞通过主动分泌精氨酸，诱导肿瘤相关巨噬细胞（TAM）发生代谢重编程。这种代谢协作促使TAM内多胺合成通路异常活化，特别是精胺的过量生成通过表观遗传调控机制，驱动巨噬细胞向免疫抑制表型转化。

研究发现，临床乳腺癌患者血清精氨酸水平与肿瘤进展呈正相关，但促癌效应严格依赖于完整免疫系统。在免疫缺陷模型中，外源补充精氨酸未能加速肿瘤生长，这提示其促癌作用主要通过免疫调控途径实现。

进一步，机制研究发现，巨噬细胞内精胺的异常积累通过调控DNA去甲基化酶活性，重塑关键免疫调控基因的表观遗传。这种表观重编程促使TAM分泌免疫抑制因子，抑制CD8⁺ T细胞的活化与功能。而采用FDA批准的多胺合成抑制剂DFMO阻断该代谢轴，可有效逆转免疫抑制微环境，抑制肿瘤进展。

该研究揭示了介导精氨酸促癌功能的主要细胞间协作，解释了既往研究中精氨酸功能异质性的争议，并为相关研究提供了新思路。研究证实，靶向干预肿瘤细胞-TAM间的精氨酸-多胺代谢轴，可有效增强现有免疫治疗的应答效率。目前，基于这一成果的临床试验正在积极筹备中。

4月3日，相关研究成果以 *Cancer cell-derived arginine fuels polyamine biosynthesis in tumor-associated macrophages to promote immune evasion* 为题，在线发表在《癌细胞》（*Cancer Cell*）上。

研究团队单位：杭州医学研究所

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发