Adv Sci丨肠上皮细胞SIRT3-NAD+通路肿瘤免疫调控新机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/40937.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！

Adv Sci丨肠上皮细胞SIRT3-NAD+通路肿瘤免疫调控新机制。

肠上皮细胞（IEC）具有消化吸收、物质代谢及免疫防御等功能，在维持肠道健康中发挥关键作用。烟酰胺腺嘌呤二核苷酸（NAD+）是IEC的重要能量来源。然而，目前关于NAD+通路对IEC的免疫调控机制仍不清楚。

近日，北京师范大学刘光伟团队和军事医学研究院毕玉晶研究员团队合作在Advanced Science发表了题为NAD+-dependent enzyme SIRT3 limits intestinal epithelial cell functions through NAD+ synthesis pathway in colorectal cancer（结直肠癌中NAD+依赖性酶SIRT3通过NAD+合成途径抑制肠上皮细胞功能）的研究论文。该研究发现了SIRT3-NAD+通路在肠菌-肠上皮细胞及免疫细胞间的肿瘤免疫调控新机制。

ADVANCED SCIENCE
Open Access

RESEARCH ARTICLE | Open Access

NAD⁺-Dependent Enzyme SIRT3 Limits Intestinal Epithelial Cell Functions Through NAD⁺ Synthesis Pathway in Colorectal Cancer

Ruiying Niu, Yingjie Dong, Jianghui Tong, Jingxuan Xia, Longhao Zhao, Zi Geng, Yingxin Lin, Jinghe Zhang, Xinyi Liu, Manqi Fang, Xi Jin, Yujing Bi, Guangwei Liu

研究者发现IEC中NAD+依赖酶SIRT3是结直肠癌和结肠炎局部T细胞分化所必需的。IEC SIRT3过表达会减少促炎细胞因子IL-1β的分泌，并抑制TH1细胞和细胞毒性T淋巴细胞（CTL）的分化。IEC SIRT3缺失却增强了IL-1β的产生，并促进局部TH1和CTL的功能，从而抑制结直肠癌生长。进一步机制分析显示，SIRT3缺失是通过喹啉酸（QA）介导的NAD+合成通路促进IEC功能，从而限制肿瘤生长。肠道微生物来源的3-羟基氨基苯甲酸（3-HA）是IEC内QA的来源。IEC的SIRT3缺失是通过IL-1β-IL-1R1信号调控TH1和CTL功能分化来发挥抗肿瘤免疫作用。因此，该研究表明肠道微生物来源的QA是IEC细胞内NAD+的关键来源，可以调节IEC和T细胞功能（图1）。该研究揭示了肠道微生物、IEC和免疫细胞间的肿瘤免疫调控新机制，对结直肠癌和结肠炎等疾病的治疗策略研究具有意义。

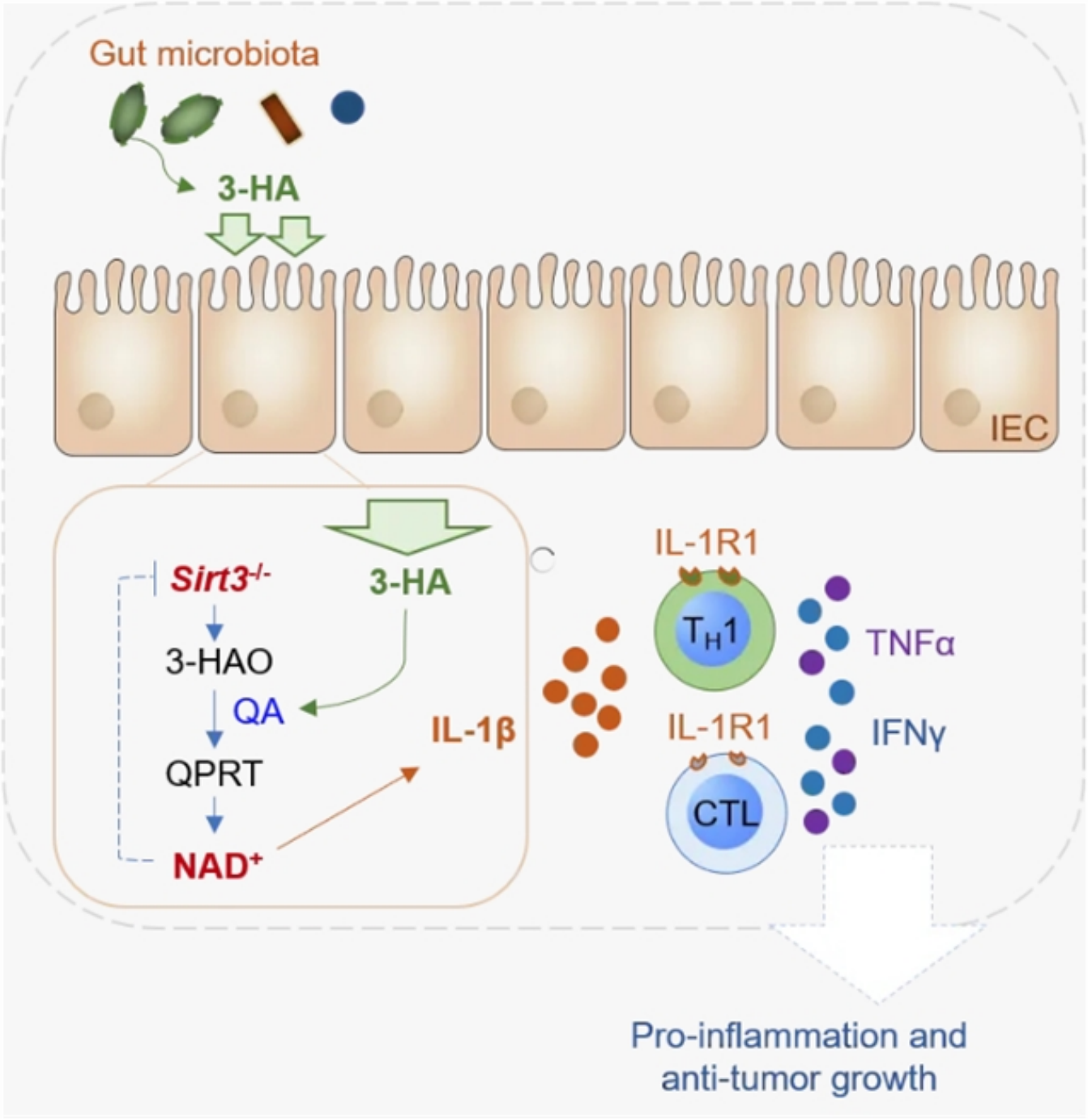


图1. SIRT3-NAD+途径调节肠上皮细胞和T细胞功能

北京师范大学生命科学学院刘光伟教授和军事医学研究院毕玉晶研究员是本文的共同通讯作者。北京师范大学研究生牛瑞颖、董瑛洁、夏靖萱及军事医学研究院研究生童江辉为本文的共同第一作者。

原文链接：http://doi.org/10.1002/advs.202512532

期刊介绍：



Advanced Science 是 Wiley旗舰期刊 Advanced 系列中的一种完全开放获取的跨学科科学期刊，发表材料科学、物理、化学、医学、生命科学、环境科学、工程和社会科学等领域的前沿基础和应用研究。我们的使命是通过开放获取出版，使前沿创新的科学研究具有更广泛的可访问性。Wiley 的 Advanced 系列是全球公认的高影响力期刊系列，传播来自资深和青年研究人员的科学成果，帮助他们实现使命并扩大科学发现的影响力。

Advanced Science 2025年影响因子为14.1，五年平均影响因子为15.6，期刊引文指标1.74，CiteScore 为 18.1。在 2025年中国科学院院文献情报中心期刊分区表中，Advanced Science 入选综合类期刊一区TOP。



来源：Advanced Science

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转发