

---

# 营养与健康所发现自噬调控肺癌细胞生长新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/6785.html>

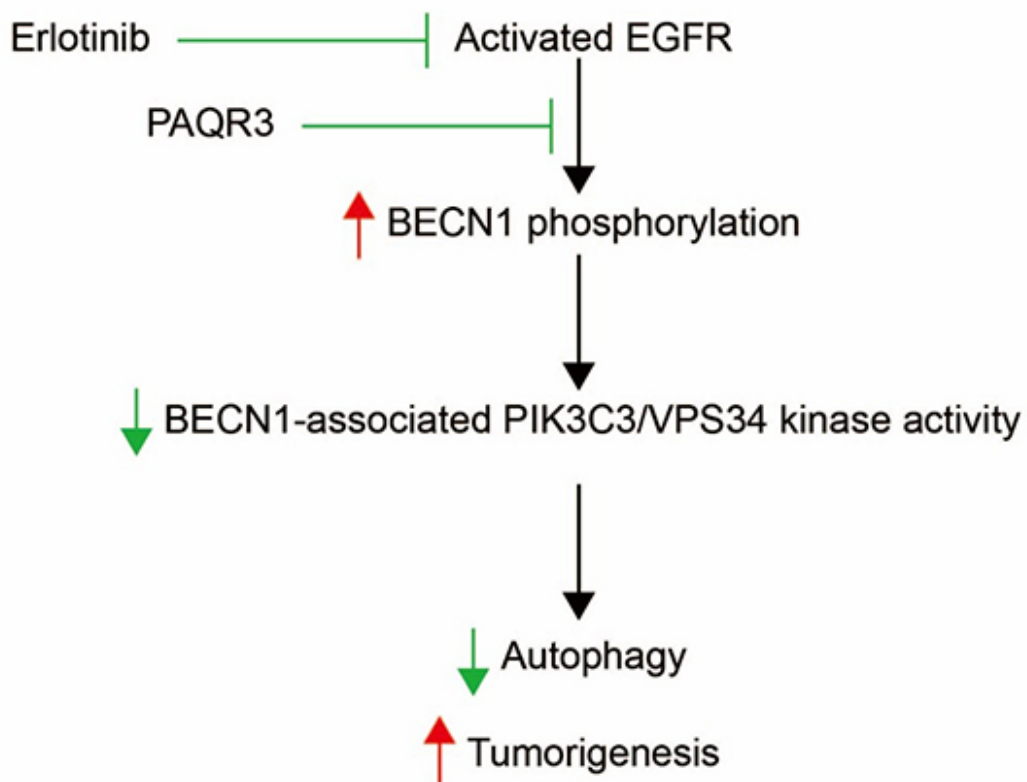
*本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！*

营养与健康所发现自噬调控肺癌细胞生长新机制。自噬是维持细胞内环境稳定的重要机制，是细胞在营养缺乏通过自我消化蛋白质和细胞器循环利用能量以维持稳态平衡的过程。自噬相关基因功能缺失突变可导致自发性肿瘤，因此自噬失调被认为是癌症发展的重要机制之一。肺癌是发病率和死亡率增长最快，对人群健康和生命威胁最大的恶性肿瘤之一。其中，非小细胞肺癌(NSCLC)是最常见的肺癌类型，占有所有肺癌的80%。大多数NSCLC细胞的表皮生长因子受体(EGFR)的酪氨酸激酶结构域中存在特异性激活突变。在NSCLC中，激活的EGFR通过酪氨酸磷酸化的自噬基因6(BECN1)抑制自噬而促进肿瘤进展。酪氨酸激酶抑制剂，如厄洛替尼或吉非替尼可以抑制EGFR的激酶活性并诱导自噬的发生。

中国科学院上海营养与健康研究所陈雁课题组博士生曹倩倩等经过研究发现孕酮和脂联素受体3(PAQR3)调控NSCLC细胞自噬和增殖的新机制。PAQR3作为抑癌基因，在多种人类癌症中表达降低。在这项研究中，研究人员在细胞和动物水平发现PAQR3抑制多种NSCLC细胞的生长。同时，发现PAQR3作为重要的自噬调节蛋白能够促进厄洛替尼诱导的NSCLC细胞自噬的发生。进一步的机制探索发现抑制自噬可以完全阻断PAQR3对NSCLC细胞增殖的抑制作用，表明自噬是介导PAQR3抗肿瘤作用的关键节点。因此，该研究首次揭示了PAQR3对小细胞肺癌的抑瘤活性依赖于细胞自噬。在临床实践中，厄洛替尼或吉非替尼可用于NSCLC的治疗，基于PAQR3调控肺癌细胞自噬的这一特征，调控PAQR3的功能有可能增强这些药物的抗肿瘤活性。

上述工作于8月30日在国际学术期刊Autophagy 在线发表，题目为PAQR3 suppresses the growth of non-small cell lung cancer cells via modulation of EGFR-mediated autophagy。

上述研究得到国家自然科学基金、科技部以及中科院等的经费支持。



图示：PAQR3调控NSCLC细胞增殖的新机制

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