



新乡医学院2023年学术活动月优秀成果展示

姓名：朱会芳 院系：基础医学院病理学系

朱会芳，博士，讲师，硕士研究生导师。主要从事病理教学、科研和临床诊断工作，研究方向：肿瘤侵袭转移的分子机制研究。主持国家自然科学基金1项，河南省科技攻关计划项目1项。已在国内外发表研究论文20余篇，其中SCI收录10余篇。



项目介绍

项目名称：**DcR3与配体相互作用在肝细胞癌免疫逃逸中分子机制的研究**

项目来源：国家自然科学基金青年项目

项目编号：**31800658**

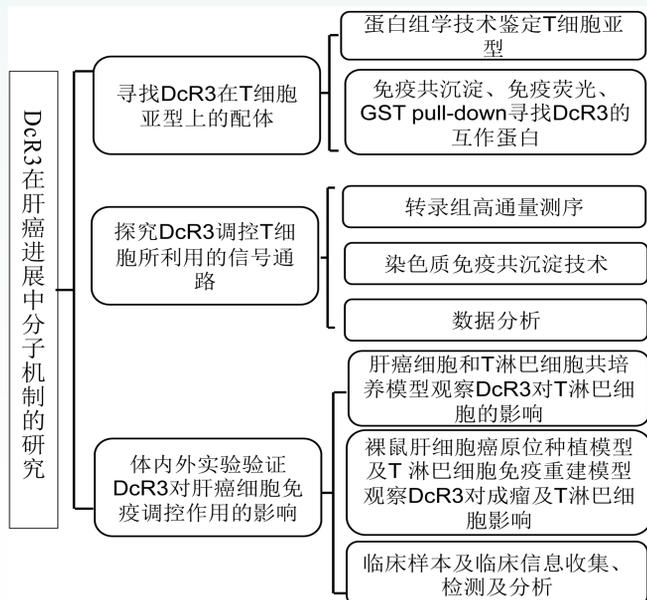
项目摘要：鉴于本课题前期的研究发现：肝癌中DcR3的表达明显增高，且肝癌患者又处于免疫抑制状态，同时肝癌来源的DcR3可以结合于淋巴细胞表面。由此，在该项目中尚存在的科学问题有：①肝癌中高表达的DcR3是否和机体的T淋巴细胞免疫抑制有关？②在肝癌细胞中高表达的DcR3是如何调控T淋巴细胞的？③在肝癌微环境中，肝癌细胞高表达的DcR3是否是通过竞争性与其配体结合而抑制CD4⁺T淋巴细胞的增殖和促进Treg细胞的分化？其中DcR3是和哪一种配体结合还是同时结合了不同的配体呢？这些问题都有待探索。为解决以上科学问题，本研究拟：①利用蛋白质组学的方法寻找DcR3所结合T细胞的亚型；②利用免疫共沉淀、免疫荧光及GST pull-down等技术寻找DcR3在该亚型上的配体；③利用生物化学的手段探究DcR3调控T细胞所利用的信号通路；④最后利用裸鼠体内肝癌模型和T淋巴细胞功能重建模型以及人肝癌患者组织标本验证DcR3与配体相互作用帮助肝癌细胞逃避机体免疫监视作用。以期对肝癌的免疫治疗提供新靶点及新思路。

项目研究内容与技术路线

研究内容

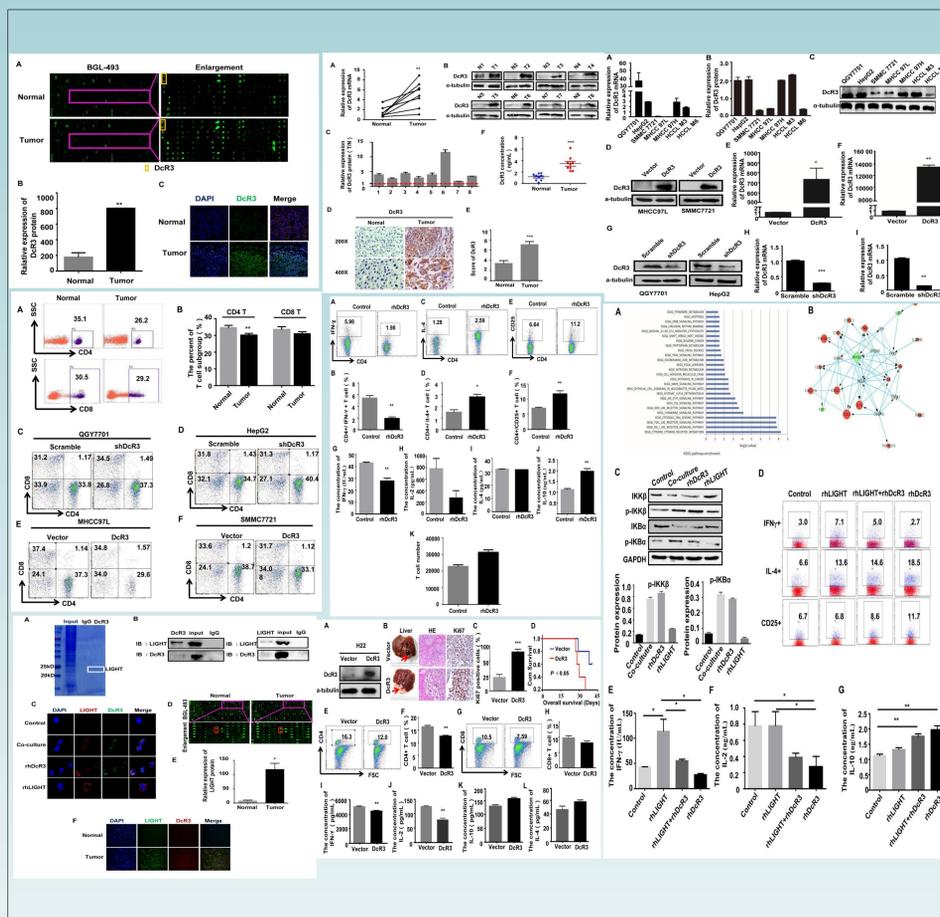
- 利用蛋白质组学的方法寻找DcR3所结合T细胞的亚型；
- 利用蛋白质组学的方法寻找DcR3所结合T细胞的亚型；
- 阐明与DcR3相互作用蛋白调控T淋巴细胞的分子机制；
- 体内外实验验证DcR3对肝癌细胞免疫调控作用的影响。

技术路线



课题总体技术路线图

研究进展及已取得的研究结果



结论或项目创新点

- 证实肝癌细胞分泌的DcR3可以与CD4⁺T淋巴细胞表面配体相互作用。
- 证实肝癌细胞来源的DcR3通过与其配体的相互作用进而抑制T淋巴细胞的免疫调控功能。

取得的研究成果

发表论文：

- Oncogenesis*. 2019; 8(8): 43. (第一作者)
- Journal of Proteomics*. 2022; 274:104808. (第一作者)
- Am J Transl Res*. 2019; 11(6): 3578-3588. (第一作者)

主持项目：

- 国家自然科学基金青年项目 (31800658)
- 河南省科技攻关项目 (212102310621)