

課題名稱：克服髓源抑制性細胞(MDSC)介導的免疫抑制以增強間皮瘤免疫治療療效（繁體版本）

摘要：

該研究計劃的整體目標是在溶瘤病毒療法中通過調控腫瘤 CCRK 信號通路進而特異性消耗 PMN-MDSC，以增強間質瘤的免疫療法效果。此研究假說是以我們最近的研究發現為基礎——抑制 CCRK 信號通路可以減弱 PMN-MDSC 介導的免疫抑制以及抑制肝腫瘤形成。在本研究中，儘管調控 CCRK 表達的方法在 AB1 間質瘤上證明是無效的，但我們發現具有溶瘤作用的 MVTT 疫苗與具有 PMN-MDSC 消耗作用的 CXCR2 抗體或 pepducin 的聯合使用可完全削減小鼠體內 AB1 間質瘤。這些發現證明抑制 CXCR2 可在腫瘤微環境特異且高效地對抗 PMN-MDSC 介導的免疫抑制。因此，我們將 MVTT 和 CXCR2 特異性抑制劑的聯合使用作為進一步的小鼠實驗模型。我們發現 CXCR2 抑制劑 SB265610 可以增強對抗間質瘤的 MVTT 病毒療法的抗病毒效果，其中的原因可能包括特異且高效消耗 PMN-MDSC 以及其對 PMN-MDSC 免疫抑制功能的削減作用。

课题名称：克服髓源抑制性细胞(MDSC)介导的免疫抑制以增强间皮瘤免疫治疗疗效（简体版本）

摘要：

该研究计划的整体目标是在溶瘤病毒疗法中通过调控肿瘤 CCRK 信号通路进而特异性消耗 PMN-MDSC，以增强间质瘤的免疫疗法效果。此研究假说是以我们最近的研究发现为基础——抑制 CCRK 信号通路可以减弱 PMN-MDSC 介导的免疫抑制以及抑制肝肿瘤形成。在本研究中，尽管调控 CCRK 表达的方法在 AB1 间质瘤上证明是无效的，但我们发现具有溶瘤作用的 MVTT 疫苗与具有 PMN-MDSC 消耗作用的 CXCR2 抗体或 pepducin 的联合使用可完全削减小鼠体内 AB1 间质瘤。这些发现证明抑制 CXCR2 可在肿瘤微环境特异且高效地对抗 PMN-MDSC 介导的免疫抑制。因此，我们将 MVTT 和 CXCR2 特异性抑制剂的联合使用作为进一步的小鼠实验模型。我们发现 CXCR2 抑制剂 SB265610 可以增强对抗间质瘤的 MVTT 病毒疗法的抗病毒效果，其中的原因可能包括特异且高效消耗 PMN-MDSC 以及其对 PMN-MDSC 免疫抑制功能的削减作用。