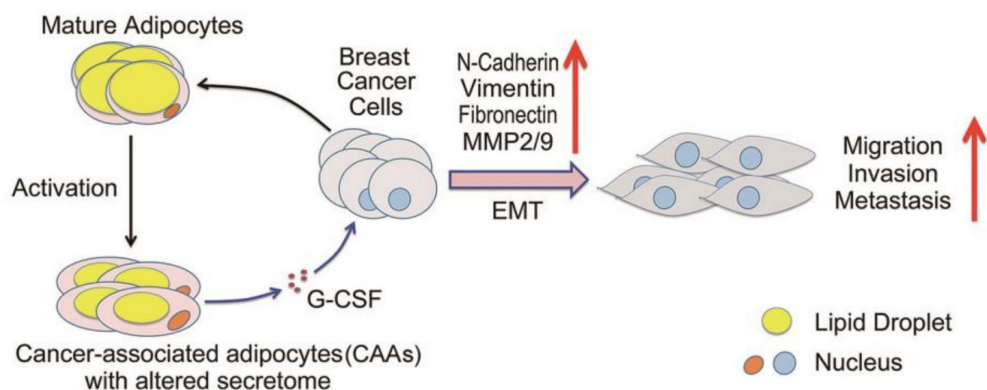


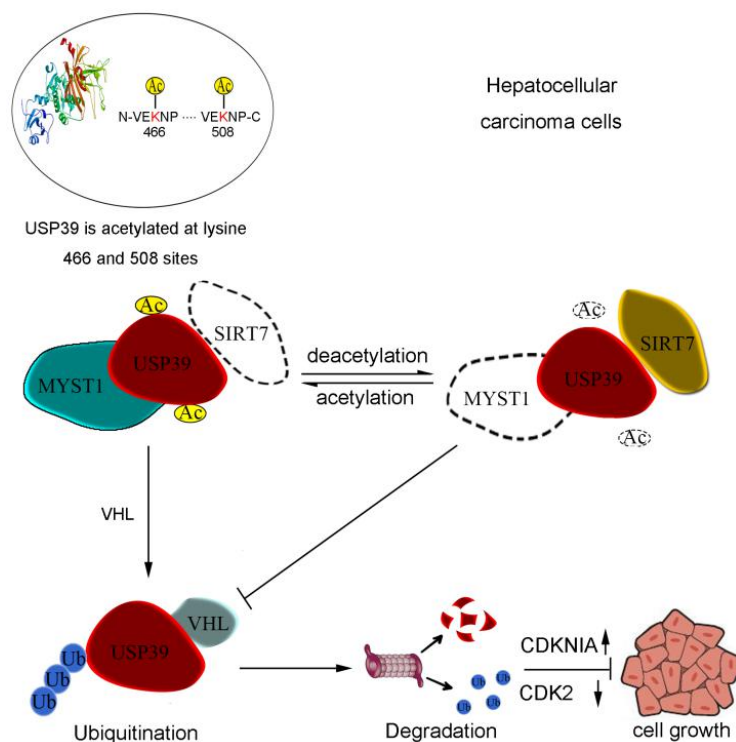
我院严晓华课题组关于肿瘤分子调控网络的研究成果近期相继发表
在JMCB和iScience等期刊上

在乳腺癌发展过程中,肿瘤微环境中的脂肪细胞能被转化为“癌相关脂肪细胞”(cancer-associated adipocyte, CAA)并促进肿瘤恶性发展。严晓华课题组通过转录组和分泌组分析发现,与成熟脂肪细胞相比,CAA显著高表达一系列炎症相关因子和趋化因子等,包括粒细胞集落刺激因子(G-CSF/CSF3)、IL6、IL1 β 、TNF、LIF和CXCL等;通过中和性抗体、小分子抑制剂和基因沉默等方法研究发现,CAA来源的G-CSF通过激活癌细胞内的Stat3信号通路,促进癌细胞EMT,及迁移和侵袭能力等;在病人乳腺癌组织中,脂肪细胞高表达的G-CSF与癌细胞内活化的Stat3水平显著相关。该研究阐述了G-CSF在脂肪细胞-乳腺癌细胞相互作用中的重要功能与分子机制,为靶向干预乳腺癌提供了新的思路。相关成果以Cancer-associated adipocyte-derived G-CSF promotes breast cancer malignancy via Stat3 signaling为题发表在Journal of Molecular Cell Biology杂志上(Liu et al., 2020);严晓华教授和熊向阳副教授为论文共同通讯作者,硕士生刘丽和江西省肿瘤医院吴毓东主任为论文共同第一作者;合作单位还包括清华大学生命科学学院、南昌大学第一附属医院、浙江大学生命科学研究院等。



严晓华团队和重庆大学生命科学学院林正红团队近期合作发现,泛素特异性蛋白酶 USP39 可被组蛋白乙酰转移酶 MYST1 乙酰化,导致 USP39 通过 VHL 介导的泛素蛋白酶体途径降解。而在肝癌细胞中, SIRT7 能拮抗此作用并促进 USP39 蛋白的去乙酰化,升高 USP39 蛋白表达水平,从而促进癌细胞生长和肿

瘤形成。该研究揭示了 USP39、MYST1 和 SIRT7 在肝癌发展中的调控关系，展示了 SIRT7 调控 USP39 去乙酰化促进 HCC 发展的新机制。相关成果以 *An NAD⁺-dependent deacetylase SIRT7 promotes HCC development through deacetylation of USP39* 为题发表在 *iScience* 杂志上 (Dong et al., 2020)；严晓华教授和林正红教授为该论文的共同通讯作者。*iScience* 是 Cell 出版社 2018 年创办的跨学科综合类 OA 期刊。



严晓华，清华大学博士，副研究员；2016 年聘为南昌大学“学科方向带头人”，基础医学院教授，博士生导师；入选江西省“双千计划”和省“青年井冈山学者”。长期从事生物化学与细胞生物学相关研究，在 *J Biol Chem*、*iScience*、*J Mol Cell Biol*、*Cell Res*、*PNAS*、*Mol Cell Biol*、*Biochem J* 等国际期刊发表论文三十余篇，总引用超过 1000 次；先后主持 4 项国家自然科学基金委项目；获 2012 年度教育部自然科学二等奖。担任江西省细胞生物学学会第一届副理事长、江西省生物化学与分子生物学会第九届秘书长、中国细胞生物学学会青年工作委员会委员和细胞信号转导分会委员、中国抗癌协会肿瘤微环境专委会委员和肿瘤代谢专委会委员、*Acta Biochim Biophys Sin* 杂志编委、*Frontiers in Cell and Developmental Biology* 杂志客座编辑。

论文链接:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32242230/>

[https://www.cell.com/science/fulltext/S2589-0042\(20\)30538-1](https://www.cell.com/science/fulltext/S2589-0042(20)30538-1)