

以反義寡核苷酸(ASO)抑制腫瘤進展和促進抗癌免疫反應

本院覽號

12A-1130319

公告日期

2025-01-02

智財權狀態

美國臨時案已申請

摘要

MYC訊號途徑在癌症進展中扮演重要角色，因此成果腫瘤治療中值得注意的標靶；因此深入解讀與MYC泛素化功能性相互作用、調節MYC蛋白表達和穩定性的關鍵長鏈非編碼核糖核酸（long non-coding RNAs, lncRNAs），可能為臨床提供新的治療策略。我們全面地解析癌細胞中lncRNAs並以嶄新的全基因體CRISPR活化技術為基礎進行功能性基因掃描，再結合強而有效率的GPS-EGFP-MYC reporter，找到在基因體層次癌細胞中，界調控MYC蛋白質穩定性的新穎奈米粒子結合ASO(NP-ASO)對lnc00707的要理性失活不僅在小鼠模型和患者類器官系統中顯著減小了腫瘤的生長，還增強了CD3+T細胞活性，突顯了新型靶向RNA在癌症治療和免疫療法中的巨大潛力。

技術優勢

- 利用我們找到的標靶lncRNA，我們測試了Antisense oligonucleotides(ASOs)對MYC蛋白的穩定性
- 本發明的ASO可以降低癌細胞生長速度與轉移爬行能力，並促進T細胞活性
- 本發明的ASO以nanoparticle包覆，並以腹腔注射方式送入動物體內，抑制腫瘤的進程

應用範圍

- LNC與MYC訊號路徑之調控
- 肝癌標靶藥物免疫治療
- 長鏈非編碼核糖核酸與癌症的病因之間的關係

創作人

李育儒



中央研究院
ACADEMIA SINICA