Csf1-Csf1r

文献1: The Colony-Stimulating Factor-1 (CSF-1) Receptor Sustains ERK1/2 Activation and Proliferation in Breast Cancer Cell Lines (*PLOS ONE*, 2011)

- 多种乳腺癌细胞系(包括 SKBR3, MDA-MB-468)均表达 CSF-1 与 CSF-1R,并构成自分泌增殖回路。
- CSF-1 诱导 ERK1/2 磷酸化,从而上调 c-Jun、Cyclin D1、c-Myc,促进细胞增殖。
- siRNA 干扰 CSF-1R 或配体阻断均显著抑制上述信号与增殖 cellsignal.com+15journals.plos.org+15aacrjournals.org+15

Method:

- 多株乳腺癌细胞系 qRT-PCR + 流式细胞确认 CSF-1/CSF-1R 表达;
- exogenous CSF-1 处理 + ERK 活性检测;
- CSF-1R siRNA 或 Imatinib 干预增殖与信号通路响应。

文献2: Chromatin-associated CSF-1R binds to proliferation-related gene promoters in breast cancer (*Oncogene*, 2014)

- CSF-1R 除膜上表达外,还可转位至细胞核并结合 CCND1、c-Jun、c-Myc 及其自身 CSF-1 启动子,形成正反馈循环,驱动增殖。
- 在不同分子亚型癌细胞和组织中均见核 CSF-1R 的定位。

Method:

- 免疫荧光/免疫组化定位 CSF-1R (膜/核分布);
- ChIP-qPCR 确证 CSF-1R 与靶基因启动子结合;
- 干扰实验探究其反馈调控作用。

文献3: CSF1-induced TAMs specifically support breast cancer progression (*Int J Oncol*, 2016)

- 三阴性乳腺癌细胞分泌 CSF-1,诱导 U937 向 M2 样巨噬转化(CD163+/CD204+);
- CSF-1 敲除显著减少 TAM 浸润,抑制肿瘤生长<u>en.wikipedia.org+15spandidos-publications.com+15nature.com+15</u>

Method:

- 共培养 U937 与 MDA-MB-231/468 条件培养上清;
- 表型检测(巨噬标志+形态);
- 动物模型中验证基因敲除对肿瘤进展影响

我们的数据

DEG结果:均未明显上下调

细胞通讯分析:

Liana结果显示该信号通路的受体均为immune cell

HFD富集到新通讯细胞对:endo-immune, basal-immune

ND,HFD共有的Adipo-immune没有明显变化