

doi: 10.3872/j.issn.1007-385X.2015.01.014

· 临床研究 ·

胃癌患者 DC-CIK 治疗前后外周血 Treg 细胞及相关细胞因子的变化

孙伟红, 魏晓芳, 赵鹏, 李长优, 高岱清(青岛市中心医院 生物治疗中心, 山东 青岛 266042)

[摘要] **目的:** 观察胃癌术后患者 DC 联合细胞因子活化的杀伤细胞(cytokine-induced killer, CIK)治疗前后外周血中 Treg 细胞及相关细胞因子水平变化。**方法:** 选择 2009 年 4 月至 2013 年 12 月在本院生物治疗中心治疗的胃癌术后患者 158 例, 采用流式细胞术检测患者 DC-CIK 治疗前和治疗 1~4 个疗程后的胃癌术后患者外周血 Treg($CD4^+ CD25^+ FoxP3^+$)细胞频率, ELISA 检测血清 Treg 相关因子 IL-10、TGF- β 1 水平。**结果:** 接受 3 个疗程以上治疗(简称 ≥ 3 疗程组)的 75 例患者的 Treg 细胞频率、IL-10、TGF- β 1 水平较治疗前均明显下降(均 $P < 0.05$), 接受 2 个疗程以下治疗(简称 ≤ 2 疗程组)的 83 例患者的 Treg 细胞频率、IL-10 和 TGF- β 1 水平较治疗前无明显变化。同一治疗组复发者的 Treg 细胞频率、IL-10、TGF- β 1 水平在复发时与未复发者比较无显著差异, 但 3 个疗程以上治疗组的复发率明显低于 2 个疗程组($P < 0.05$)。**结论:** 接受 3 个疗程以上 DC-CIK 治疗的胃癌患者其 Treg 频数、相应的细胞因子水平和复发率均明显下降, 但同一治疗组复发与未复发者的 Treg 频数及细胞因子却无显著差异。

[关键词] 胃癌; 调节性 T 细胞; 免疫治疗; 细胞因子

[中图分类号] R735.2; R392.1

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-385X(2015)01-0079-05

Changes in Treg cells and their cytokine production in the peripheral blood of gastric cancer patients following immunotherapy with DC-CIK cells

Sun Weihong, Wei Xiaofang, Zhao Peng, Li Changyou, Gao Daiqing(Biotherapy Center, Qingdao Center Hospital, Qingdao 266042, Shandong, China)

[Abstract] **Objective:** To assess changes in the proportion of $CD4^+ CD25^+ FoxP3^+$ regulatory T (Treg) cells and their cytokine production in the peripheral blood of gastric cancer patients after immunotherapy with DC-CIK cells. **Methods:** This study enrolled 158 patients with gastric cancer who were admitted to the Biotherapy Center, Qingdao Center Hospital between April, 2009 and December, 2013. They received immunotherapy with DC-CIK cells for one to four cycles. At the end of the treatment, peripheral blood was collected. The proportion of Treg cells and levels of Treg cell-derived cytokines IL-10 and TGF- β 1 were assessed by flow cytometry and ELISA respectively. **Results:** In patients ($n = 75$) who received more than 3 cycles of immunotherapy, the proportion of Treg cells and levels of IL-10 and TGF- β 1 were decreased significantly after DC-CIK therapy ($Z = -2.65, -3.21, -3.95, P < 0.05$). In patients who received less than 2 cycles of immunotherapy, the proportion of Treg cells and levels of IL-10 and TGF- β 1 did not change significantly after treatment ($P > 0.05$). In patients receiving the same number of cycle of treatment, the proportion of Treg cells and levels of IL-10 and TGF- β 1 were not significantly different between recurrent and non-recurrence cases ($P > 0.05$). **Conclusion:** Immunotherapy with DC-CIK cells for ≥ 3 cycles may significantly decrease the proportion of Treg cells and their cytokine levels in the peripheral blood. In the patients receiving treatment for the same number of cycles, recurrence has not effect on the proportion of Treg cells.

[Key words] gastric cancer; Treg cells; immunotherapy; cytokines

[Chin J Cancer Biother, 2015, 22(1): 79-83]

[基金项目] 青岛市技术创新平台建设计划资助项目(No. 10-4-2-5-Jch)。Project supported by the Technical Innovation Development Program of Qingdao (No. 10-4-2-5-Jch)

[作者简介] 孙伟红(1974 -), 女, 山东省青岛市人, 博士, 主管技师, 主要从事肿瘤免疫的研究, E-mail: sunweihong@126.com

[通信作者] 高岱清(Gao Daiqing, corresponding author), E-mail: gao_daiqing@163.com

胃癌是消化系统最多发的肿瘤,在亚太地区最常见。手术切除辅助或不辅助放化疗依然是胃癌治疗的主要方法,但由于肿瘤的高转移率使得这种治疗方法在临床上获益仍受限。DC 在诱导抗原特异性 T 细胞应答和提供主动免疫治疗方面起重要作用^[1-3]。细胞因子活化的杀伤(cytokine-induced killer, CIK)细胞能通过细胞裂解的方式清除肿瘤细胞。在体内外研究和临床试验中已证实,由 DC-CIK 治疗所激发的抗肿瘤应答能够控制肿瘤生长^[4-6]。Treg 细胞通过分泌 IL-10 和 TGF- β 1 有效地抑制免疫细胞,防止自身免疫疾病和对抗原的过度应答,介导免疫平衡^[7]。在人类多种肿瘤中已发现 Treg 细胞能抑制肿瘤特异性 T 细胞的效应功能^[8-9]。因此,降低 Treg 生成是增强抗肿瘤免疫的重要条件和手段。目前有关肿瘤免疫治疗及治疗疗程对 Treg 的影响尚不十分清楚。本研究观察 DC-CIK 免疫治疗前后胃癌术后患者外周血 Treg 细胞及其相关细胞因子的变化及与治疗疗程的关系,为肿瘤的免疫治疗提供更多的临床数据。

1 材料与方法

1.1 主要试剂

RPMI-1640(PAA)、rhGM-CSF 均购自厦门特宝生物工程股份有限公司, rhIL-4(Miltenyi Biotec)、rhIL-2 均购自山东泉港药业有限公司, PE Mouse anti-Human FoxP3(BD Pharmingen)、FITC Mouse anti-Human CD4(BD Pharmingen)、APC Mouse anti-Human CD25(BD Pharmingen)、IL-10、TGF- β 1 检测试剂盒均购自上海森雄科技有限公司, IFN- γ 、CD3 单克隆抗体均购自美国 R&D 公司。

1.2 研究对象

选择 2009 年 4 月至 2013 年 12 月在我院外科和生物治疗中心治疗的胃癌术后患者 158 例。筛选标准:(1)年龄 18 岁以上;(2)病理证实是胃癌;(3)手术切除原发肿瘤;(4)接受生物治疗前无明显转移和复发证据。排除标准:(1)有严重心脏病,包括近期内患心肌梗塞、失代偿性心力衰竭、严重心律失常、顽固性不稳定型心绞痛等;(2)严重肾功能不全者;(3)近期内患有急性脑出血者;(4)严重哮喘或其他严重呼吸功能不全者;(5)合并其他肿瘤者或有远处转移者。研究对象的具体情况见表 1。

1.3 DC-CIK 的制备及其治疗方案

具体治疗方案参照本课题组前期文献进行^[10]。即采用单采机采集患者外周单个核细胞,应用已建立的方法^[11]体外分离培养。DC 和 CIK 培养至第 8

天收集回输:制备好的 DC 分成 2 部分,一部分与 CIK 混合加入含有 1 500 U/ml IL-2 和 1% 白蛋白的生理盐水中,通过静脉回输到病人体内;另一部分 DC 加入 1.5 ml 生理盐水混匀,皮下注入腹股沟淋巴结。在 2 周内重复上述回输过程 3~5 次,即为一个 DC-CIK 免疫治疗疗程。采集治疗前及治疗后 12 周患者外周静脉血 2 管:一管检测 Treg 细胞,另一管离心后 -80 °C 冻存待测细胞因子 IL-10 和 TGF- β 1。多次治疗的患者采用最后一次治疗后 12 周的血标本。胃癌术后接受 DC-CIK 免疫治疗后 12 周内,通过影像学检测在胃部或远处组织器官有明确可见的肿瘤且病理证实是胃癌的为复发。复发者在影像学 and 病理学确认肿瘤复发之日抽取外周血待检。所有临床试验程序均经本院伦理委员会审查批准,并与患者签署知情同意书。

表 1 不同疗程组患者的临床资料(n)

Tab. 1 Clinical characteristics of patients with different treatment cycles (n)

Feature	≥ 3 cycles	≤ 2 cycles	P
Age(t/a)	66.14 $\pm$ 11.47	64.25 $\pm$ 11.34	0.54
Gender			
Male	44	45	0.57
Female	31	38	
Differentiation			
Well	8	10	0.96
Moderate	32	35	
Poor	35	38	
TNM stages			
I、II	30	35	0.78
III、IV	45	48	
Tumor invasion			
T1-T2	31	42	0.24
T3-T4	44	41	
Lymphatic metastasis			
Negative	38	45	0.66
Positive	37	38	

1.4 流式细胞术检测 DC-CIK 不同疗程治疗对胃癌术后患者外周血 Treg 细胞频率的影响

取 100 μ l 静脉血,加入 CD4-FITC 和 CD25-APC 单克隆抗体各 20 μ l,混匀后避光孵育 15 min,再加入 2 ml 红细胞裂解液,混匀后避光孵育 10 min,加 2 ml PBS 洗涤 1 次,再加入 FoxP3 Buffer A 2 ml,于暗

处室温孵育 30 min, Stain Buffer 2 ml 洗涤 1 次, 然后加入 0.5 ml FoxP3 Buffer C, 室温避光孵育 30 min, Stain Buffer 2 ml 洗涤, 最后加入 FoxP3-PE 抗体 20 μ l 于暗处室温孵育 30 min, Stain Buffer 洗涤, 并收集细胞, PBS 重悬 200 μ l 进行上机检测。

1.5 ELISA 法检测不同疗程对胃癌术后患者 Treg 细胞相关因子 IL-10 和 TGF- β 1 表达的影响

ELISA 法检测血清中 IL-10 和 TGF- β 1 的表达水平, 实验严格按照试剂盒说明进行操作。

1.6 统计学处理

采用 SPSS 19.0 统计软件, 计量数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 各组间比较采用 Mann-Whitney u 检验, 治疗前后比较采用 Wilcoxon 配对 t 检验, 以 $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 不同疗程对 Treg 细胞及相关因子的影响

检测结果(表 2)显示, 治疗前, ≥ 3 疗程组和 ≤ 2 疗程组之间 Treg 细胞频率、IL-10 和 TGF- β 1 的水平均无统计学差异。治疗 12 周时, ≥ 3 疗程组, 与治疗前相比, Treg 细胞频率、IL-10 和 TGF- β 1 水平均明显下降。而 ≤ 2 疗程组, 与治疗前比较 Treg 细胞频数、IL-10 和 TGF- β 1 水平有下降, 但无统计学意义。

2.2 DC-CIK 治疗对复发与未复发患者 Treg 细胞及相关因子表达水平的影响

检测结果(表 3)显示, 75 例胃癌术后接受 DC-CIK 免疫治疗 ≥ 3 疗程组患者中, 19 例复发, 56 例维持无瘤状态; 在 83 例接受免疫治疗 ≤ 2 疗程组患者中, 37 例复发, 46 例维持无瘤状态。在上述两个治疗组中, 同一治疗组复发者和未复发者的 Treg 细胞频数及 IL-10 和 TGF- β 1 水平无显著性差异。

表 2 DC-CIK 不同疗程组 Treg 细胞及相关细胞因子水平
Tab. 2 Levels of Treg cells and cytokines in different cycles of DC-CIK groups

Group	n	Treg cells (%)	Cytokine ($\rho_B/\text{ng} \cdot \text{L}^{-1}$)	
			IL-10	TGF- β 1
≥ 3 cycles	75			
Pre-treatment		7.31 $\pm$ 4.45	100.01 $\pm$ 40.87	120.56 $\pm$ 61.32
Post-treatment		4.95 $\pm$ 3.51 *	83.21 $\pm$ 28.56 **	90.29 $\pm$ 34.11 **
≤ 2 cycles	83			
Pre-treatment		6.83 $\pm$ 1.51	101.88 $\pm$ 40.22	115.43 $\pm$ 51.45
Post-treatment		6.12 $\pm$ 1.33	98.10 $\pm$ 37.45	109.66 $\pm$ 42.79

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ vs pre-treatment

表 3 患者 DC-CIK 治疗后复发与未复发患者 Treg 细胞及相关因子水平的变化
Tab. 3 Levels of Treg cells and cytokines in patients with recurrence or no-recurrence after DC-CIK treatment

Group	n	Treg cells (%)		IL-10($\rho_B/\text{ng} \cdot \text{L}^{-1}$)		TGF- β 1($\rho_B/\text{ng} \cdot \text{L}^{-1}$)	
		Pre-treatment	Post-treatment	Pre-treatment	Post-treatment	Pre-treatment	Post-treatment
≥ 3 cycles	75						
Recurrence	19	7.28 $\pm$ 1.21	5.33 $\pm$ 1.78 **	114.11 $\pm$ 41.22	85.00 $\pm$ 25.12 *	122.65 $\pm$ 50.34	92.68 $\pm$ 41.58 *
Non-recurrence	56	7.53 $\pm$ 1.40	5.01 $\pm$ 0.54 **	108.63 $\pm$ 40.55	80.21 $\pm$ 20.14 **	118.72 $\pm$ 49.50	89.54 $\pm$ 40.79 *
≤ 2 cycles	83						
Recurrence	37	7.18 $\pm$ 1.97	7.07 $\pm$ 2.54	117.32 $\pm$ 50.21	100.24 $\pm$ 38.65	133.64 $\pm$ 56.88	117.87 $\pm$ 50.10
Non-recurrence	46	6.92 $\pm$ 1.90	6.81 $\pm$ 1.85	115.47 $\pm$ 48.25	98.98 $\pm$ 47.36	130.25 $\pm$ 53.46	115.49 $\pm$ 51.26

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ vs pre-treatment

2.3 不同疗程对胃癌患者复发率的影响

影像学和病理学检测结果(表4)显示,75例胃癌术后接受 ≥ 3 疗程DC-CIK免疫治疗的患者中,19例复发,56例维持无瘤状态(复发率为25.33%);在83例接受 ≤ 2 疗程免疫治疗者中,37例复发,46例维持无瘤状态(复发率为44.58%)。结果表明, ≥ 3 疗程组复发率明显低于 ≤ 2 疗程组($P < 0.05$)。

表4 不同治疗疗程对复发率的影响(n)

Tab. 4 Impact of different cycles on recurrence rate (n)

Group	Recurrence	Non-recurrence	Total	Recurrence rate(%)
≥ 3 cycles	19	56	75	25.33*
≤ 2 cycles	37	46	83	44.58
Total	56	102	158	35.44

* $P < 0.05$ vs ≤ 2 cycles

3 讨论

手术是胃癌治疗的重要手段,尽管近几年手术方式不断的改进,但胃癌术后1年的复发率依然很高。研究^[12-13]显示,肿瘤患者的免疫状态影响着肿瘤的复发和转移,Treg细胞是抑制免疫的主要效应子之一,其在鼠肿瘤模型和人的肿瘤中参与了肿瘤逃逸;可通过下调T淋巴细胞活性和抑制抗原提呈细胞功能而促进免疫耐受。已有报道^[14-17]表明,CD4⁺CD25⁺FoxP3⁺Treg细胞的数量和活性在不同的肿瘤内都有增加。最近研究^[18]提示,卵巢癌患者外周血Treg细胞的频数与肿瘤的分期和肿瘤标志物相关。NK通过抗体介导的细胞毒作用(ADCC)发挥有效的抗肿瘤免疫作用。Treg细胞能强力抑制NK细胞的ADCC效用^[19],使机体处于免疫抑制状态。本研究发现,胃癌术后患者免疫治疗前Treg细胞频数和相应细胞因子水平明显高于治疗后(≥ 3 疗程组),而且Treg细胞一直处于高水平者,其复发率也明显升高。

已有研究^[20-23]显示,在实验动物模型肿瘤的清除与通过单克隆抗体清除Treg细胞有关,清除或降低Treg细胞,能够增强抗肿瘤免疫应答。CIK细胞是细胞因子诱导的杀伤细胞,能非特异性地杀伤肿瘤细胞。DC是T细胞和NK细胞最强的活化细胞。已有临床研究^[24-27]证实,DC-CIK细胞治疗能提高患者机体免疫力、清除微小残留病灶、降低肿瘤复发率。本研究发现,经多疗程(≥ 3 疗程组)细胞免疫治疗后,Treg细胞频数和相应细胞因子水平明显降

低,同时复发率也降低。但是多次治疗组中复发患者的Treg细胞水平并没有恢复到治疗前水平(仍维持在低水平),说明影响肿瘤复发的因素复杂,并非单纯一二个因素所能决定,也即Treg细胞不是影响肿瘤复发的唯一因素,如肿瘤细胞自身CD47分子表达及T细胞表面程序性死亡受体及配体1的表达等其他因素可能都会影响着肿瘤的发展与转归。

有研究^[28-29]报道,免疫治疗的次数与肿瘤应答直接相关。Liu等^[26]临床研究发现,接受CIK治疗超过7个疗程(不同的研究组对疗程的规定不同),患者的预后明显优于7个以下疗程的患者。Wang等^[30]也证实,接受 ≥ 2 个疗程DC-CIK治疗的肿瘤患者,其疗效的客观反应率显著高于接受1个疗程治疗的患者。本研究发现,接受 ≥ 3 个疗程DC-CIK治疗患者的复发率明显低于接受 ≤ 2 疗程的患者。

本研究显示,多次免疫治疗能有效降低Treg细胞和相关细胞因子的表达水平,降低肿瘤的复发,但Treg细胞的降低并不能完全防止肿瘤复发。实验结果可为术后肿瘤患者选择免疫治疗提供参考。

[参考文献]

- [1] Frankenberger B, Schendel DJ. Third generation dendritic cell vaccines for tumor immunotherapy [J]. Eur J Cell Biol, 2012, 91(1): 53-58.
- [2] Steinman RM, Banchereau J. Taking dendritic cells into medicine [J]. Nature, 2007, 449(7161): 419-426.
- [3] Melief CJ. Cancer: Immune pact with the enemy [J]. Nature, 2007, 450(7171): 803-804.
- [4] Wongkajornsilp A, Sangsuriyong S, Hongeng S, et al. Effective osteosarcoma cytotoxicity using cytokine-induced killer cells pre-inoculated with tumor RNA-pulsed dendritic cells [J]. J Orthop Res, 2005, 23(6): 1460-1466.
- [5] Marten A, Greten T, Ziske C, et al. Generation of activated and antigen-specific T cells with cytotoxic activity after co-culture with dendritic cells [J]. Cancer Immunol Immunother, 2002, 51(1): 25-32.
- [6] Chan JK, Hamilton CA, Cheung MK, et al. Enhanced killing of primary ovarian cancer by retargeting autologous cytokine-induced killer cells with bispecific antibodies: A preclinical study [J]. Clin Cancer Res, 2006, 12(6): 1859-1867.
- [7] Xin L, Li Y, Soong L. Role of interleukin-1 β in activating the CD11c (high) CD45RB-dendritic cell subset and priming Leishmania amazonensis-specific CD4⁺ T cells in vitro and in vivo [J]. Infect Immun, 2007, 75(10): 5018-5026.
- [8] Fessler J, Ficjan A, Duftner C, et al. The impact of aging on regulatory T cells [J]. Front Immunol, 2013, 4(2): 231-236.
- [9] Motz GT, Coukos G. Deciphering and reversing tumor immune suppression [J]. Immunity, 2013, 39(1): 61-73.
- [10] Gao D, Li C, Xie X, et al. Autologous tumor lysate-pulsed den-

- dritic cell immunotherapy with cytokine-induced killer cells improves survival in gastric and colorectal cancer patients [J]. PLoS ONE, 2014, 9(4): e93886.
- [11] Moiseyenko V, Imyanitov E, Danilova A, et al. Cell technologies in immunotherapy of cancer [J]. Adv Exp Med Biol, 2007, 601(2): 387-393.
- [12] Elkord E, Alcantar-Orozco EM, Dovedi SJ, et al. T regulatory cells in cancer: Recent advances and therapeutic potential [J]. Expert Opin Biol Ther, 2010, 10(11): 1573-1586.
- [13] Shevach EM. Mechanisms of FoxP3⁺ T regulatory cell-mediated suppression [J]. Immunity, 2009, 30(5): 636-645.
- [14] Kono K, Kawaida H, Takahashi A, et al. CD4⁺ CD25^{high} regulatory T cells increase with tumor stage in patients with gastric and esophageal cancers [J]. Cancer Immunol Immunother, 2006, 55(9): 1064-1071.
- [15] Javia LR, Rosenberg SA. CD4⁺ CD25⁺ suppressor lymphocytes in the circulation of patients immunized against melanoma antigens [J]. J Immunother, 2003, 26(1): 85-93.
- [16] Erfani N, Mehrabadi SM, Ghayumi MA, et al. Increase of regulatory T cells in metastatic stage and CTLA-4 over expression in lymphocytes of patients with non-small cell lung cancer (NSCLC) [J]. Lung Cancer, 2012, 77(2): 306-311.
- [17] Erfani N, Khademi B, Haghshenas MR, et al. Intracellular CTLA4 and regulatory T cells in patients with laryngeal squamous cell carcinoma [J]. Immunol Invest, 2013, 42(2): 81-90.
- [18] Erfani N, Hamed-Shahraki M, Rezaeifard S, et al. FoxP3⁺ regulatory T cells in peripheral blood of patients with epithelial ovarian cancer [J]. Iran J Immunol, 2014, 11(2): 105-112.
- [19] Pircher A, Gernerth G, Amann A, et al. Neoadjuvant chemo-immunotherapy modifies CD4⁺ CD25⁺ regulatory T cells (Treg) in non-small cell lung cancer (NSCLC) patients [J]. Lung Cancer, 2014, 85(1): 81-87.
- [20] Onizuka S, Tawara I, Shimizu J, et al. Tumor rejection by in vivo administration of anti-CD25 (interleukin-2 receptor alpha) monoclonal antibody [J]. Cancer Res, 1999, 59(13): 3128-3133.
- [21] Pastille E, Bardini K, Fleissner D, et al. Transient ablation of regulatory T cells improves antitumor immunity in colitis-associated colon cancer [J]. Cancer Res, 2014, 74(16): 4258-4269.
- [22] Park JH, Ko JS, Shin Y, et al. Intranuclear interactomic inhibition of FoxP3 suppresses functions of Treg cells [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2014, 451(1): 1-7.
- [23] Abu-Eid R, Samara RN, Ozbun L, et al. Selective inhibition of regulatory T cells by targeting PI3K-Akt pathway [J]. Cancer Immunol Res. 2014, 2(11): 1080-1089.
- [24] Kantoff PW, Higano CS, Shore ND, et al. IMPACT study Investigators. Sipuleucel-T immunotherapy for castration-resistant prostate cancer [J]. N Engl J Med, 2010, 363(5): 411-422.
- [25] O' Neill D, Bhardwaj N. Exploiting dendritic cells for active immunotherapy of cancer and chronic infection [J]. Methods Mol Med, 2005, 109(1): 1-18.
- [26] Liu L, Zhang W, Qi X, et al. Randomized study of autologous cytokine-induced killer cell immunotherapy in metastatic renal carcinoma [J]. Clin Cancer Res, 2012, 18(6): 1751-1759.
- [27] Jin C, Li J, Wang Y, et al. Impact of cellular immune function on prognosis of lung cancer patients after cytokine-induced killer cell therapy [J]. Asian Pac J Cancer Prev, 2014, 15(15): 6009-6014.
- [28] Mackensen A, Meidenbauer N, Vogl S, et al. Phase I study of adoptive T-cell therapy using antigen-specific CD8⁺ T cells for the treatment of patients with metastatic melanoma [J]. J Clin Oncol, 2006, 24(31): 5060-5069.
- [29] Wright SE, Rewers-Felkins KA, Quinlin IS, et al. Cytotoxic T-lymphocyte immunotherapy for ovarian cancer: A pilot study [J]. J Immunother, 2012, 35(2): 196-204.
- [30] Wang D, Zhang B, Gao H, et al. Clinical research of genetically modified dendritic cells in combination with cytokine-induced killer cell treatment in advanced renal cancer [J]. BMC Cancer, 2014, 14(1): 251-257.
- [收稿日期] 2014 - 10 - 11 [修回日期] 2014 - 12 - 14
[本文编辑] 阮芳铭

· 荣誉榜 ·

曹雪涛院士荣膺“2014 年中国科学年度新闻人物”称号

由中国科学院和中国工程院主办的“两院院士评选中国 2014 中国科学年度新闻人物”结果于 1 月 31 日在北京揭晓,共评出“2014 中国科学年度特别新闻人物”1 人和“2014 中国科学年度新闻人物”10 人,前者由 2014 年度国家最高科学技术奖得主、“两弹一星功勋奖章”获得者于敏院士当选,后者分别由曹雪涛、饶子和、赵忠贤、袁隆平、包信和、谢和平、赵闯和杨杨、程京、历军、单祥双等科学家获评。

本刊主编曹雪涛院士作为基础研究领域科学家名列“2014 中国科学年度新闻人物”之首,评选委员会高度评价曹院士的杰出贡献,评语写道“2014 年,曹雪涛当选《细胞》杂志新一届编委;当选德国科学院院士;名列‘2014 中国大学最牛研究生导师’排行榜榜首;其团队‘发现’了 RNA 病毒逃逸人体天然免疫机制,为了解免疫与疾病的关系、疫苗研究、临床疾病的免疫诊治与判断预后等应用转化研究提供了理论依据,相关论文发表于《细胞》《自然—免疫学》等一流期刊。”

(本刊编辑部)