

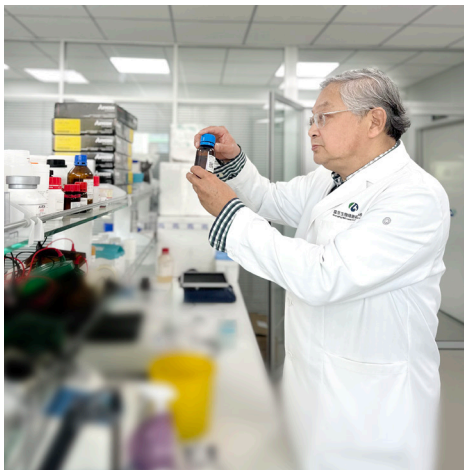


EPA



关于免疫细胞培养终端激活剂的研究
Ending Point Activator, EPA

本产品属研究中的科研试剂，仅供科学研究使用，
不用于商业销售、临床诊断和治疗等商业用途。



盛京生物首席科学家
单风平 教授

- 中国医科大学免疫学教授/博士生导师
- 国家一级学会——
中国免疫学会理事 辽宁省免疫学会理事长
- 美国StateraBiopharma 公司科技顾问
- 中国抗衰老促进会免疫专业委员会名誉主任
- 美国Immune Therapeutics Inc.公司首席科学家

Ending Point Activator, EPA

免疫细胞培养终端激活剂（Ending Point Activator, EPA）研究是我们在基于我们研究的免疫细胞差异化培养技术（ILDT）基础上研制出的一款全新的免疫细胞培养基强化剂。它基于沿用四十多年的CIK技术和LAK技术，为全新一代培养基的探索打开了全新路径。

本产品属研究中的科研试剂，仅供科学研究使用，
不用于商业销售、临床诊断和治疗等商业用途。



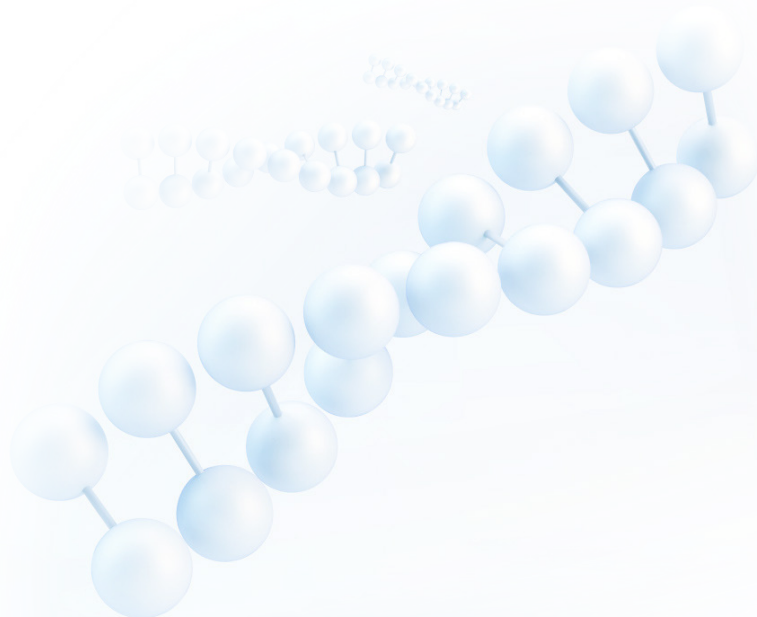
一、免疫调节作用

研究表明：通过激活T淋巴细胞、NK细胞，巨噬细胞，树突状细胞等免疫细胞，增强细胞免疫和体液免疫功能，或许通过激活免疫系统识别肿瘤细胞，抑制其生长和转移，促进记忆性T细胞形成和活性。研究中表明或许可以减轻放化疗副作用（如骨髓抑制）。

可能会直接激活免疫细胞表面受体，可与T淋巴细胞、巨噬细胞等表面的模式识别受体（如Toll样受体、Dectin-1受体）结合，触发细胞内信号传导，启动免疫应答。

通过激活树突状细胞（DC），促进其表面MHC- II 分子和共刺激分子（如CD80/CD86）的表达，提升抗原呈递效率，促使肿瘤细胞表面表达更多抗原呈递分子（如MHC-I），使其更易被免疫系统识别，从而打破肿瘤细胞的“免疫逃逸”。促进免疫细胞增殖与分化，刺激T细胞增殖并分化为效应T细胞（如Th1、CTL），增强细胞免疫；同时激活B细胞分化为浆细胞，促进抗体生成。同时能纠正免疫失衡状态。通过多通路、多靶点的综合作用发挥抗肿瘤效果，包括激活免疫杀伤、抑制肿瘤增殖、调节微环境等。其优势在于兼具免疫调节与直接抗肿瘤作用。

通过多维度机制激活T淋巴细胞抗肿瘤：从抗原识别、信号传导到微环境调控，形成系统性免疫攻击。促进巨噬细胞向M1型（促炎型）极化，增强吞噬功能，并释放一氧化氮（NO）、活性氧（ROS）等杀伤性物质。



二、信号传导与基因调控

作为细胞间信号分子，可影响细胞内信号通路和基因表达，调控免疫相关蛋白合成。抑制PD-1/PD-L1、CTLA-4等免疫检查点通路的表达，逆转肿瘤微环境对T细胞的抑制作用，恢复T细胞活性。促进T细胞表面共刺激分子（如CD28）的表达，与抗原提呈细胞（APC）上的配体（如B7分子）结合，提供第二信号，增强T细胞激活效率。

三、调控免疫相关信号通路

激活NF- κ B通路，通过核因子 κ B（NF- κ B）信号传导，促进促炎细胞因子（如TNF- α 、IL-6）的释放，改善炎症反应和抗病原体能力。激活的T细胞分化为细胞毒性T细胞（CTL），通过释放穿孔素、颗粒酶等直接改善异常细胞，并分泌干扰素（IFN- γ ）、白细胞介素（IL-2）等细胞因子改善相关免疫力。

携带异常抗原信息，通过T细胞表面的TCR识别并结合抗原，触发T细胞活化这一过程类似于“免疫信息传递”，使T细胞获得针对特定异常细胞的攻击能力。也许可促进骨髓造血功能恢复，缓解化疗导致的骨髓抑制（如白细胞减少）。



四、促进记忆T细胞形成

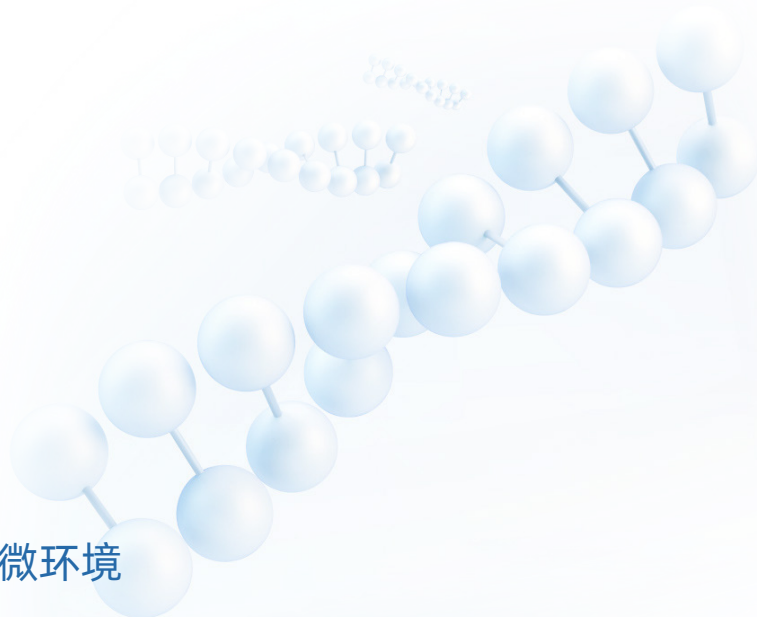
通过调节T细胞代谢通路（如PI3K/AKT），延长T细胞存活时间，诱导长期免疫记忆，持续监控相关异常复发。

五、清除抑制性细胞

减少调节性T细胞（Treg）和相关异常巨噬细胞（M2）的数量，降低免疫抑制因子（如TGF- β 、IL-10）的分泌。

六、提升细胞活性

通过激活自然杀伤细胞（NK）和树突状细胞（DC），与T细胞形成协同杀伤网络，扩大效应。直接增强T细胞、NK细胞等固有免疫细胞的活性，快速启动干预相关异常反应。



七、调节细胞因子与免疫微环境

促进促炎因子分泌，诱导免疫细胞分泌干扰素（IFN- γ ）、白细胞介素（IL-2、IL-12）等，增强Th1型免疫应答。抑制免疫抑制因子，降低TGF- β 、IL-10等免疫抑制因子的水平，改善相关异常或慢性感染，结合Toll样受体（如TLR2、TLR4），触发细胞内信号传导。与Dectin-1受体结合，该受体主要表达于巨噬细胞、树突状细胞和中性粒细胞表面。Dectin-1的激活可启动下游Syk激酶信号通路，促进炎症因子分泌和吞噬功能增强。通过补体受体CR3（CD11b/CD18）结合，增强中性粒细胞和巨噬细胞的趋化与杀伤能力。

巨噬细胞与树突状细胞通过Dectin-1和TLR2/4结合，促进吞噬功能、抗原呈递能力及M1型极化（促炎表型），同时上调MHC-II和共刺激分子（CD80/CD86）表达。T淋巴细胞结合T细胞表面的TLR2或甘露糖受体（如CD206），促进TCR信号传导，改善Th1/Th17分化及细胞毒性T细胞（CTL）活性。

自然杀伤细胞（NK细胞）通过NK细胞表面的NKG2D等活化受体结合，增强穿孔素和颗粒酶释放，提升对其异常或感染细胞的杀伤效率。受体结合的生物学效应：**1. 免疫细胞活化与增殖** 受体结合后激活的NF- κ B和MAPK通路显著促进T细胞、B细胞增殖，并诱导记忆性免疫细胞形成。**2. 炎症反应调控** 通过平衡TLR和Dectin-1信号，**3. 免疫记忆形成** 持续受体刺激可上调转录因子（如BATF、IRF4），促进记忆T细胞和长寿浆细胞分化，实现长期免疫保护。特定成分通过特异性结合免疫细胞表面的模式识别受体（如TLRs、Dectin-1、CR3），触发多维度信号通路，实现免疫激活与调控。其受体结合具有结构依赖性（如 β -葡聚糖构象）和细胞类型特异性，最终通过协同信号网络改善平稳免疫状态。



八、双向免疫平衡调节

双向调节的核心理念体现在根据机体免疫状态动态平衡免疫功能自动调整作用方向，而非单一增强或抑制；靶向精准性：优先激活低活性免疫细胞。

此产品的相关研究是针对肿瘤干预研究有一定的促进作用，为人类干预癌症提供的全新研究方向。



本文中所示产品图片均为示意图，仅供视觉参考。所呈现的图形、文字及样式均不构成对产品实际性能、外观或效果的任何承诺与保证。

本产品及其所涉及的技术、理论与方法目前均处于科学研究与探索阶段，其安全性、有效性及稳定性尚未得到任何监管机构（包括但不限于国家药品监督管理局）的全面评估、确认或批准。