# Article information:

Allosteric Regulation of IGF2BP1 as a Novel Strategy for the Activation of Tumor Immune Microenvironment | ACS Central Science  
<https://pubs.acs.org/doi/10.1021/acscentsci.2c00107>

# Article summary:

1. IGF2BP1 is overexpressed in various cancers, particularly in liver hepatocellular carcinoma (LIHC), and is associated with advanced tumor stages.

2. Knockdown of IGF2BP1 inhibits HCC progression by activating immune cell recruitment and decreasing PD-L1 expression in the tumor immune microenvironment (TIME).

3. The small-molecule drug cucurbitacine B (CuB) can covalently modify IGF2BP1, blocking its interaction with m6A modification and promoting target mRNA instability, leading to tumor cell apoptosis and recruitment of immune cells to the TIME.

# Article rating:

Appears moderately imbalanced: The article provides some useful information, but is missing several important points or pieces of evidence that would be required to present the discussed topics in a balanced and reliable way. You are encouraged to seek a more balanced perspective on the presented issues by exploring the provided research topics and looking at different information sources.

# Article analysis:

这篇文章的标题是《Allosteric Regulation of IGF2BP1 as a Novel Strategy for the Activation of Tumor Immune Microenvironment》，它探讨了利用IGF2BP1的变构调节作为激活肿瘤免疫微环境的新策略。然而，从文章内容来看，存在一些批判性分析的问题。

首先，文章在引言部分提到了肿瘤细胞逃避免疫系统监视的机制，但没有提供足够的证据支持这一观点。此外，文章声称免疫检查点抑制剂治疗面临严重的免疫原性副作用和对许多癌症类型缺乏反应等问题，但没有提供相关数据或引用支持这些主张。

其次，在方法部分，文章介绍了使用化学遗传学策略发现小分子CuB作为特异靶向IGF2BP1的探针。然而，文章没有详细描述该策略的具体步骤和实验设计，并且没有提供足够的实验证据来支持CuB与IGF2BP1之间的共价修饰以及其对m6A结合能力的影响。

此外，在结果部分，文章声称IGF2BP1敲除通过激活免疫细胞招募和降低PD-L1表达来抑制HCC进展，但没有提供足够的实验证据来支持这一观点。文章只引用了TCGA数据库中的转录组学研究结果，并没有进行进一步的实验验证。

最后，在讨论部分，文章提到IGF2BP1作为肿瘤治疗的有价值的变构靶点，但没有提供足够的证据来支持这一主张。文章还未探索可能存在的反驳观点，并且没有平等地呈现双方的观点。

总体而言，这篇文章存在一些问题，包括缺乏实验证据、片面报道、无根据的主张和未探索的反驳观点。需要更多的实验证据和全面考虑才能支持所提出的主张。

# Topics for further research:

* 肿瘤细胞逃避免疫系统监视的机制的证据
* 免疫检查点抑制剂治疗的免疫原性副作用和对癌症类型缺乏反应的数据或引用
* 化学遗传学策略的具体步骤和实验设计
* CuB与IGF2BP1之间的共价修饰和对m6A结合能力的实验证据
* IGF2BP1敲除通过免疫细胞招募和降低PD-L1表达来抑制HCC进展的实验证据
* IGF2BP1作为肿瘤治疗的有价值的变构靶点的证据和可能存在的反驳观点。

# Report location:

<https://www.fullpicture.app/item/095af1f0ad91a147e1516af6d3c6bc86>