



www.most.gov.cn

科学家发现治疗急性髓性白血病新靶点

日期：2022年12月16日 19:04 来源：科技部生物中心 【字号：大 中 小】

急性髓性细胞白血病（AML）是一种侵袭性血癌，预后较差。Fms样酪氨酸激酶受体3（FLT3）是AML中异常激活的主要致癌受体酪氨酸激酶之一。尽管目前针对FLT3相关抑制剂的研究日趋深入，越来越多的新型抑制剂进入了临床试验，但是仍然有特异性不高、药物相关不良反应以及药物耐药等局限性。

近日，发表在《Blood》上的一项题为“PRL2 phosphatase enhances oncogenic FLT3 signaling via dephosphorylation of the E3 ubiquitin ligase CBL at tyrosine 371”的研究中，美国西北大学及普渡大学研究人员共同揭示了FLT3信号通路在AML中的作用及机制。

研究人员分析在线芯片数据发现催乳素基因（PRL2）与伴有FLT3基因突变的急性髓性白血病病人的总体生存率相关。研究人员进一步构建了小鼠模型，通过基因干扰等实验发现抑制PRL2表达能够有效降低小鼠体内肿瘤负荷并延长生存时间。PRL2在骨髓造血细胞中能够正向调控FLT3信号通路，通过解磷酸化钙依赖磷酸酶B类似蛋白（CBL）的371酪氨酸磷酸化位点导致CBL失去对FLT3受体泛素化降解特异性连接酶的作用，由于FLT3不能有效的被降解而导致FLT3下游信号通路的异常激活促进白血病细胞的恶性增殖。

该研究揭示了FLT3信号通路调控白血病细胞恶性增殖的机制，PRL2可能成为新药物靶点特异性治疗FLT3基因突变阳性的AML。

论文链接：

<https://ashpublications.org/blood/article-abstract/doi/10.1182/blood.2022016580/486745/PRL2-phosphatase-enhances-oncogenic-FLT3-signaling?redirectedFrom=fulltext>

注：此研究成果摘自《Blood》，文章内容不代表本网站观点和立场，仅供参考。

扫一扫在手机打开当前页



打印本页

关闭窗口

