

收藏本站 设为首页

English 联系我们 网站地图 邮箱 旧版回顾



面向世界科技前沿, 面向国家重大需求, 面向国民经济主战场, 率先实现科学技术跨越发展,
率先建成国家创新人才高地, 率先建成国家高水平科技智库, 率先建设国际一流科研机构。

——中国科学院办院方针



官方微博



官方微信

首页 组织机构 科学研究 人才教育 学部与院士 资源条件 科学普及 党建与创新文化 信息公开 专题

搜索

首页 > 科研进展

昆明动物所揭示KLF5转录因子在乳腺癌中的功能和机制

文章来源: 昆明动物研究所 发布时间: 2015-07-28 【字号: 小 中 大】

我要分享

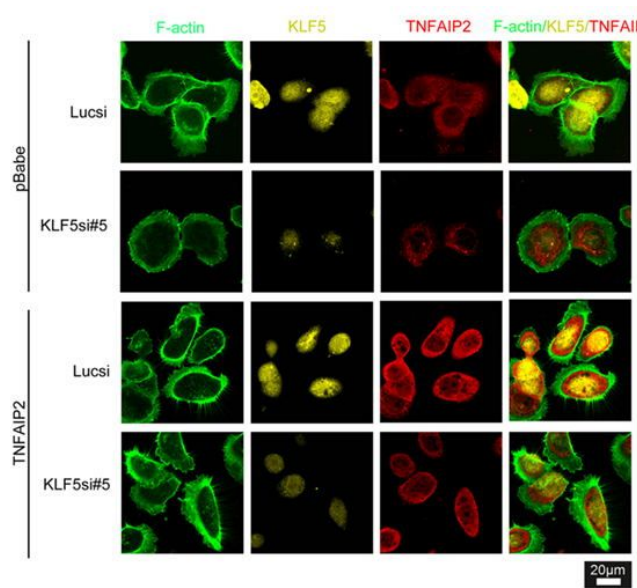
转移是导致乳腺癌患者死亡的主要原因, 因此防治转移是乳腺癌研究的关键。而在乳腺癌中, 基底型ER/PR/HER2三阴性乳腺癌恶性程度最高, 具有较高的侵袭性, 术后复发转移风险高, 疾病进展快, 目前还没有找到有效的药物治疗靶标, 是乳腺癌治疗的瓶颈和研究的热点。中国科学院昆明动物研究所研究员陈策实领导的肿瘤生物学实验室通过多年研究证实KLF5在三阴性乳腺癌中高表达, 是三阴性乳腺癌一个潜在治疗靶点。然而, KLF5作为一个转录因子同时调节大量下游靶基因, 对于KLF5在乳腺癌中如何发挥促癌作用迄今仍缺乏全面的了解。

陈策实研究团队早期用芯片技术发现TNF α -inducible protein 2 (TNFAIP2) 受到KLF5的诱导, 可能是KLF5一个潜在的靶基因。而TNFAIP2是一个进化上保守的单拷贝基因, 其蛋白可被炎症因子(TNF α 、LPS或IL-1 β)快速诱导表达, 并具有促进血管生成和鼻咽癌转移的作用, 但它在乳腺癌中的功能和机制还没有任何报道。

近期, 肿瘤生物学实验室博士研究生贾琳等人在陈策实的指导下研究发现TNFAIP2和KLF5的表达在乳腺癌中高度相关, 并且它们都在三阴性乳腺癌中特异性的高表达。在多个乳腺癌细胞系中瞬时过表达或敲低KLF5都相应地提高或降低TNFAIP2 mRNA和蛋白的表达。进一步研究发现KLF5能够直接结合TNFAIP2基因的启动子并促进其转录和表达。在功能上, KLF5至少部分通过TNFAIP2, 促进三阴性乳腺癌细胞生长、粘附和迁移。并且, TNFAIP2通过与两个小GTP蛋白(Rac1和Cdc42)相互作用, 调节乳腺癌细胞骨架和细胞形态, 进而调控细胞的粘附、迁移和侵袭。此外, TCGA数据库的大量乳腺癌临床样本统计结果也显示TNFAIP2和KLF5的表达高度相关, 并且TNFAIP2在ER/PR/HER2三阴性肿瘤中显著高表达。这些研究结果表明作为KLF5的下游基因, TNFAIP2有可能为三阴性乳腺癌的防治提供潜在的诊断预后标志物和药物靶标。

该项工作于7月20日在线发表在癌症期刊*Oncogene*。该研究项目得到了中科院干细胞先导专项和国家自然科学基金等项目的资助。

文章链接



KLF5通过诱导TNFAIP2改变三阴性乳腺癌细胞的细胞骨架

(责任编辑: 叶瑞优)

热点新闻

发展中国家科学院第28届院士大...

14位大陆学者当选2019年发展中国家科学...
青藏高原发现人类适应高海拔极端环境最...
中科院举行离退休干部改革创新形势...
中科院与铁路总公司签署战略合作协议
中科院与内蒙古自治区签署新一轮全面科...

视频推荐

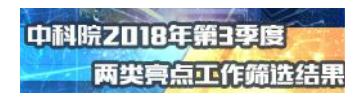


【新闻联播】“率先行动”
计划 领跑科技体制改革



【朝闻天下】邵明安: 为绿
水青山奋斗一生

专题推荐





© 1996 - 2018 中国科学院 版权所有 京ICP备05002857号 京公网安备110402500047号 联系我们

地址: 北京市三里河路52号 邮编: 100864