



中国科学院
CHINESE ACADEMY OF SCIENCES

面向世界科技前沿，面向国家重大需求，
国家创新人才高地，率先建成国家高水平科技自立自强的重要基地

[首页](#)[组织机构](#)[科学研究](#)[成果转化](#)[人才教育](#)[学部与](#)[首页 > 科研进展](#)

研究发现胰腺癌的新型治疗靶点

2019-05-06 来源：上海营养与健康研究所

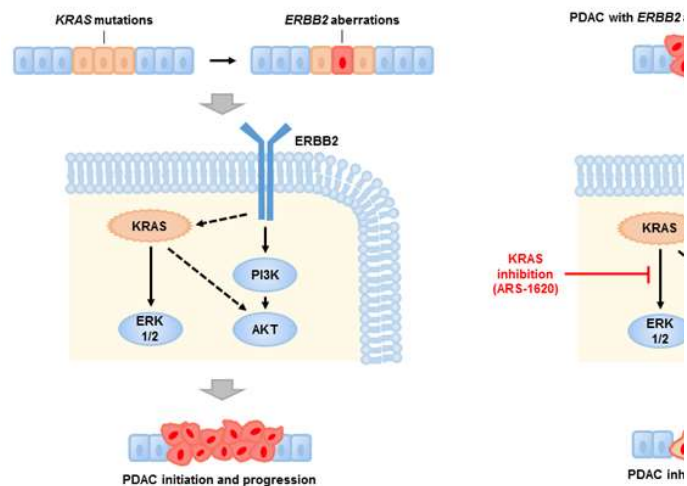
5月2日，国际肿瘤学学术期刊Carcinogenesis 在线发表了中国科学院上海营养与健康研究所团队关于ERBB2 Aberrations and KRAS Mutations Cooperate to Promote Pancreatic Ductal Adenocarcinoma (PDAC)的研究。ERBB2 的基因组变化是胰腺癌恶性进展的关键分子机制之一，并提供了靶向ERBB2抑制剂可

约90%的胰腺癌为胰腺导管腺癌（Pancreatic Ductal Adenocarcinoma, PDAC），PDAC发病率高，病人早期没有明显症状，一旦发现多数已失去手术指征，临床上缺少有效的治疗手段，胰腺癌、乳腺癌、胃肠道间质瘤等）患者的5年生存率大幅提高，PDAC中急需发现有药可用的治疗靶点。但绝大部分PDAC癌前病变，如胰腺上皮内瘤变已含有KRAS激活突变，提示从癌前病变进展

博士研究生李张在研究员王跃祥的指导下，系统分析了PDAC基因组测序数据，发现约8.5%的PDAC患者ERBB2基因改变频率位于100个酪氨酸激酶基因的首位。有趣的是，含有ERBB2基因改变的不良预后相关。研究团队利用一系列体外、体内PDAC模型证明了PDAC中ERBB2基因改变驱动PDAC的恶性进展。研究团队利用人源肿瘤异种移植小鼠模型，证明联合应用ERBB2抑制剂和KRAS抑制剂的治疗提供了实验依据。

该项研究得到海军军医大学附属上海长征医院教授邵成浩、复旦大学医学院教授卢媛和自然科学基金委、科技部、上海市科委、中科院等，同时该研究得到营养与健康所公共技术平台、云

文章链接



图（左）： ERBB2基因改变加速了KRAS驱动的PDAC恶性进展；图（右）： 联合应用ERBB2抑制剂和KRAS抑制剂（ARS-1620）可抑制PDAC的恶性进展。

上一篇： 近代物理所在纳米孔的离子选择性增强传输方面取得进展

下一篇： 城市环境所在石墨烯基材料光致热催化净化VOCs研究中获进展