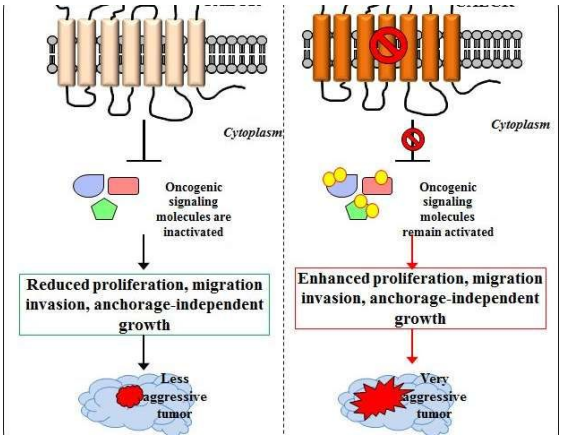
Clin Cancer Res：胶质瘤预后为什么这么差？可能是因为这个基因突变

作者：writer 来源：本站

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/421.html

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

2018年5月日讯，尽管我们对胶质瘤的生物学的理解有了迅猛的进展，但是胶质瘤的预后仍然很差。为了找到和胶质瘤相关的基因突变，来自印度科学理工学院的科学家们对印度胶质瘤患者进行了全外显子测序（WES），并将之与TCGA的数据联合在一起，结果找到了一个和胶质瘤相关的重要信号通路，相关研究成果于近日发表在《Clinical Cancer Research》上。



研究人员对42名星形细胞瘤患者的肿瘤组织进行了WES，并将之与TCGA的数据进行了对比。同时他们对印度患者数据及TCGA数据中的基因突变进行了综合分析以找到和胶质瘤相关的突变的信号通路。研究人员使用病人来源的胶质瘤干细胞样细胞、胶质瘤细胞系和小鼠移植模型对降钙素受体（calcitonin receptor，CALCR）进行了功能分析。

研究人员发现印度患者和TCGA收录患者的突变谱很相似。综合分析显示刺激神经组织配体-受体相互作用的信号通路缺陷的胶质瘤(n = 23; 9.54%)预后很差（P < 0.0001）。此外，CALCR突变或者转录水平较低也意味着患者预后较差。外源性加入降钙素（CT）可以以CALCR依赖性方式抑制胶质瘤细胞的各种性质致癌信号通路。CALCR突变导致这些功能缺失与病人生存率负相关。携带正常CALCR的细胞可以在体外抑制Ras介导的向永生性细胞的转化。此外，CT可以抑制病人来源的神经球的生长以及小鼠模型中胶质瘤的生长。

综上，研究人员发现CT-CALCR信号通路是一个重要的胶质瘤抑制因子信号通路，这表明CALCR是胶质瘤的一个新型治疗靶标。

更多 科学进展 请访问 https://www.iikx.com/news/progress/

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，爱科学iikx.com转发