
科学家发现用于治疗恶性胶质瘤的关键小分子药物

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/7870.html>

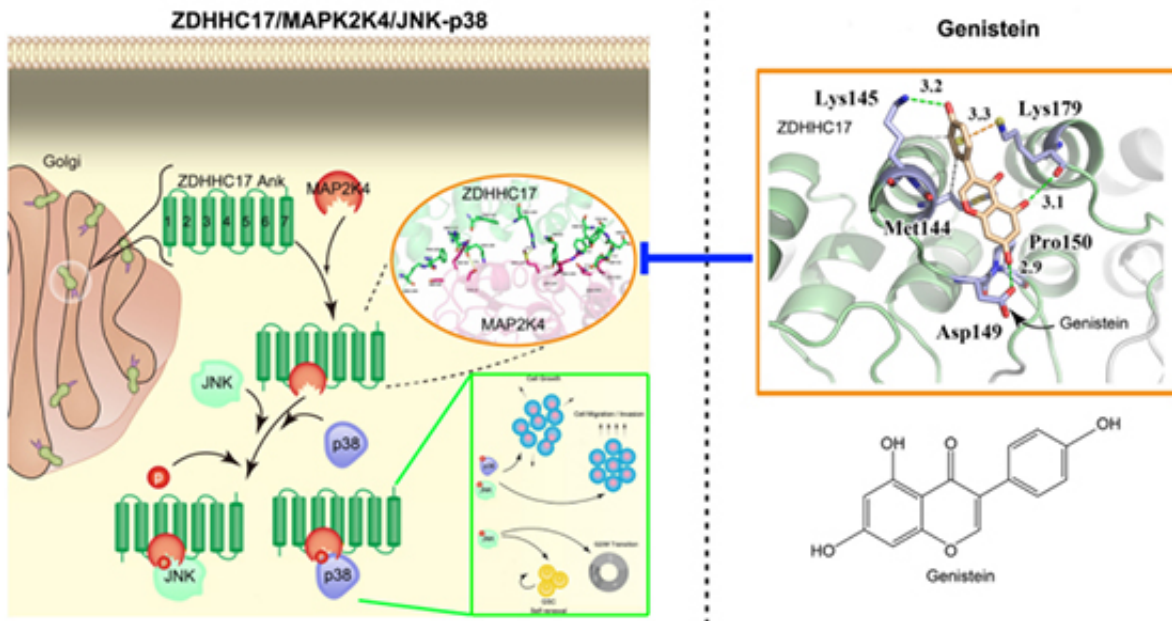
本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

近期，中国科学院合肥肿瘤医院在胶质瘤研究领域取得新进展，筛选并发现用于治疗恶性胶质瘤的关键小分子药物。相关成果以*Activation of JNK and p38 MAPK Mediated by ZDHHC17 Drives Glioblastoma Multiforme Development and Malignant Progression* 为题，发表在*Theranostics*上，并被选为当期杂志的封面文章。

目前，针对胶质瘤恶性生物表型探索其潜在的发病机理，寻找胶质瘤进展中发挥关键作用的潜在靶点，是神经肿瘤领域面临的重要挑战及研究热点。在维护神经系统“稳态”中，ZDHHC17与MAP2K4各自发挥着重要的作用。但是，当两者相遇时，将会获得“致癌”的活性。ZDHHC17与MAP2K4蛋白复合物，将持续性激活JNKs和p38信号传导和基因转录活性。最终，导致胶质瘤的发生及恶性发展。针对这一现象，合肥肿瘤医院研究人员分析了ZDHHC17与MA2K4蛋白复合物的结构特征，并利用丝裂原活化蛋白激酶（mitogen-activated protein kinase, MAPK）抑制剂化合物库，筛选得到Genistein药物。该药物不仅可以有效地抑制ZDHHC17与MAP2K4的结合和JNKs、p38信号传递，还可以显著地阻断胶质瘤细胞的增殖与侵袭等恶性行为的发展。该项工作，不仅揭示了胶质瘤发生的根源，还为治疗胶质瘤、预防肿瘤复发提供了新思路。

该项工作由合肥肿瘤医院医学病理部研究员方志友和副研究员陈学冉团队完成。该项目得到山东大学、安徽医科大学等单位的帮助，以及国家自然科学基金、合肥物质科学技术中心培育基金、中科院“青促会”等的支持。

[文章链接](#)



ZDHHC17与MAP2K4复合物激活JNKs、p38信号传递，导致胶质瘤恶性化发展。Genistein药物可以阻止该复合物的结合，抑制肿瘤生长。

Volume 10 | Number 3 | February 2020

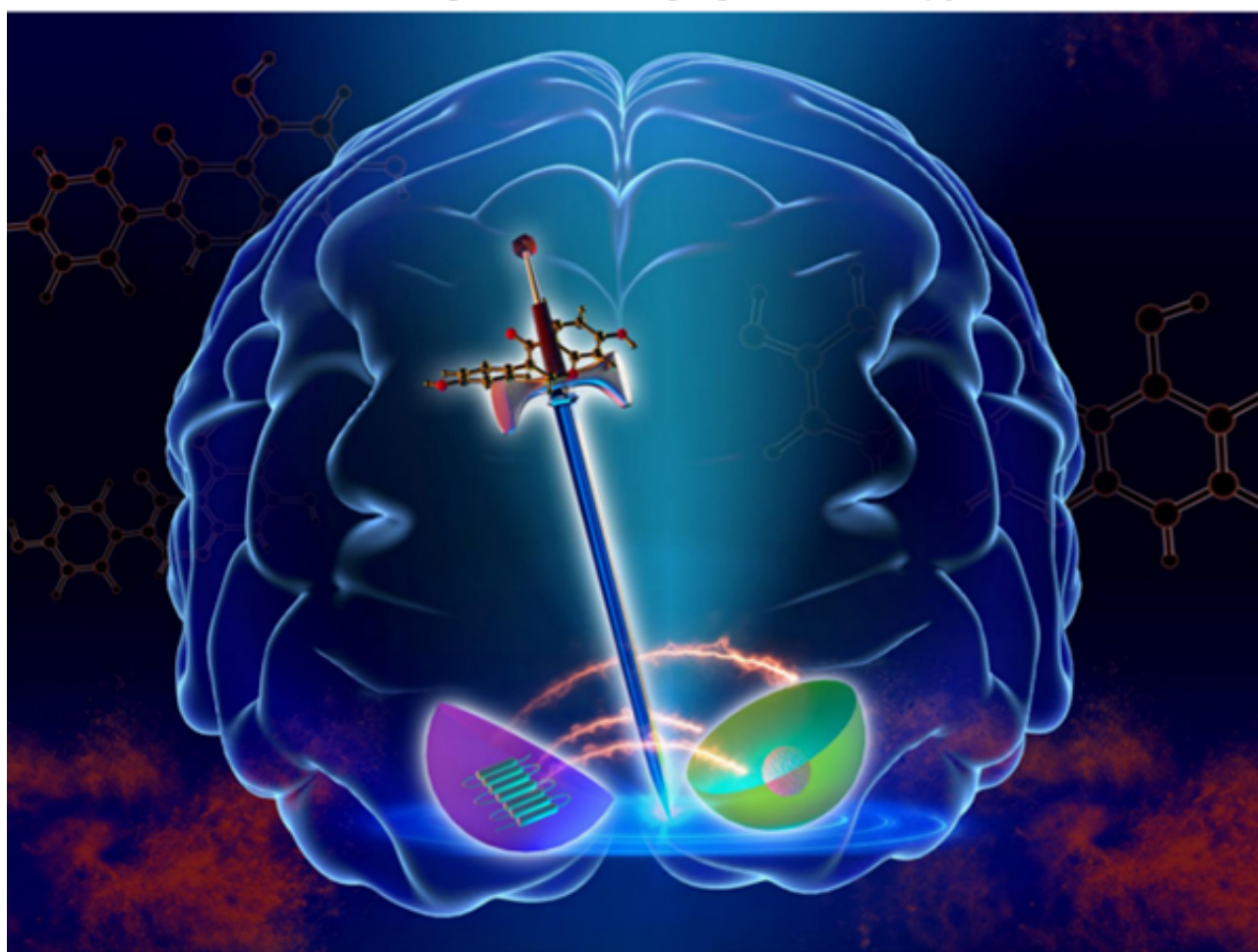
ISSN: 1838-7640

2018 IF
8.063

OPEN  ACCESS

Theranostics

The Forum for Diagnostics, Imaging, and Therapy Research



Front Cover:

Activation of JNK and p38 MAPK Mediated by ZDHHC17 Drives Glioblastoma Multiforme Development and Malignant Progression

X. Chen et al. pp.998



IVYSPRING
INTERNATIONAL PUBLISHER

杂志封面（在神经系统中，Genistein药物像一把利剑，斩断了ZDHHC17与MAP2K4蛋白复合物，

阻止其信号传递，抑制肿瘤生长。)

研究团队单位：合肥物质科学研究院

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](https://www.iikx.com)转发