
Cell Res : 科学家发现可增强癌症靶向药物治疗效果的新靶点

作者：writer 来源：本站

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/903.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！

在癌症中MAPK信号通路激活是比较常见的情况。该信号通路中的一些激酶是药物开发的重点，目前大多数药物都针对RAF和MEK进行靶向抑制。最近来自荷兰的研究人员在国际学术期刊Cell Research上发表了一项最新研究，他们发现MEK抑制剂通过抑制DUSP4，激活JNK-JUN信号途径，导致HER受体酪氨酸激酶的激活。

研究人员发现在使用MEK抑制剂药物的时候会刺激MAPK信号途径，因此阻断了抑制MEK本应发挥的治疗作用。他们还发现缺失MAP3K1或MAP2K4的癌细胞无法激活JNK-JUN，并且MAP3K1和MAP2K4的功能丧失突变(loss-of-function mutations)会通过干扰JNK-JUN介导的反馈回路促进癌细胞对MEK抑制剂的敏感性。

研究人员又进一步在168个人源异种移植肿瘤模型中进行了筛选，结果表明MAP3K1和MAP2K4的突变水平可以很好地预测肿瘤对MEK抑制剂的应答情况。这些结果表明存在MAP3K1和MAP2K4突变的癌症可能对MEK抑制剂的应答情况更好，目前已知MAP3K1和MAP2K4突变主要存在于乳腺、前列腺和结肠肿瘤中。

该研究也提示MAP3K1和MAP2K4是潜在药物靶点，可以开发靶向药物与MEK抑制剂联合使用增强癌症治疗效果。

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