

ZEB2, regulátor EMT, hraje roli v patogenezi lidské a myší akutní myeloidní leukémie

Akutní myeloidní leukémie je heterogenní skupina s komplexní molekulární patofyziologií. Stále se díky novým technologiím a postupům objevují geny, které za touto nemocí stojí. Autoři této studie identifikovali 353 genů ze 17 AML lidských buněčných linií, které jsou potřebné pro proliferaci AML buněk. Zapojení genů do AML bylo zkoumáno i in vivo na myším modelu AML. Díky pokusům byl nalezen transkripční faktor ZEB2, jehož deplece narušuje proliferaci lidských i myších AML buněk a zároveň dochází k aberantní diferenciaci lidských AML buněk. Bylo tedy prokázáno, že ZEB2 transkripčně potlačuje geny, které regulují myeloidní diferenciaci, včetně genů, které jsou zapojeny do buněčné adheze a migrace. Navíc se zjistilo, že epigenetický silencing miR-200 ovlivňuje expresi ZEB1, tedy nově nalezeného regulátoru proliferace a diferenciaci AML.

[The EMT regulator ZEB2 is a novel dependency of human and murine acute myeloid leukemia](#)

Blood, Volume 129, Issue 4, 26 January 2017

Top Articles:

- [Recurrent mutations and targeted therapy in FL](#)
- [Angiocrine Bmp2 signaling in murine liver controls normal iron homeostasis](#)
- [How I treat bronchiolitis obliterans syndrome after hematopoietic stem cell transplantation](#)