

综述

## BCR-ABL阴性的骨髓增殖性疾病发病机制

王冬梅<sup>1</sup>, 潘岐<sup>2</sup>

1. 哈励逊国际和平医院血液科, 河北 衡水 053000; 2. 河北医科大学第二医院血液科, 石家庄 050000

收稿日期 2007-4-5 修回日期 2007-4-26 网络版发布日期 接受日期

摘要

骨髓增殖性疾病 (MPD) 中除慢性粒细胞性白血病 (CML) 发病机制已明确外, 真性红细胞增多症 (PV), 原发性血小板增多症 (ET), 原发性骨髓纤维化 (IMF) 等 BCR-ABL 阴性的 MPD 均尚不明确。JAK2V617F 点突变的发现对于 BCR-ABL 阴性的 MPD (尤其是 PV) 的分子发病机制是一个重大的突破, 这是一个获得性的激活突变, 与患者对细胞生长因子的高敏感性密切相关。在 ET, IMF 中发现了促血小板生成素受体 (TPOR) 的点突变 MPLW515L-K, 虽突变率低, 但其存在 ET, IMF 发病机制中可能有独特作用。

关键词 [骨髓增殖性疾病; BCR-ABL; JAK2V617F; MPLW515L-K; 发病机制](#)

分类号

## Progression of BCR-ABL negative myeloproliferative disease

WANG Dong-mei<sup>1</sup>, PAN Ling<sup>2</sup>

1. Department of Hematology, Harrison International Peace Hospital, Hengshui Hebei 053000;

2. Department of Hematology, Second Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050000, China

Abstract

Besides CML, the mechanism of BCR-ABL negative myeloproliferative diseases (PV, ET, IMF, et al.) has been unknown. The discovery of JAK2V617F point mutation is an important breakthrough for understanding of molecular mechanism of BCR-ABL negative MPD, especially PV. As an acquired activation mutation, it has a close relationship with the hypersensitivity of cell growth factor. In addition, the point mutation of thrombopoietin receptor (TPOR) -MPLW515L-K has been found in ET and IMF. Although low mutation rate, it seems that high significance occurs in ET and IMF.

Key words [MPD; BCR-ABL; JAK2V617F; MPLW515L-K; pathogenesis](#)

DOI:

通讯作者

作者个人主页 [王冬梅<sup>1</sup>; 潘岐<sup>2</sup>](#)

### 扩展功能

本文信息

- ▶ [Supporting info](#)
- ▶ [PDF \(988KB\)](#)
- ▶ [\[HTML全文\] \(OKB\)](#)
- ▶ [参考文献 \[PDF\]](#)
- ▶ [参考文献](#)

服务与反馈

- ▶ [把本文推荐给朋友](#)
- ▶ [加入我的书架](#)
- ▶ [加入引用管理器](#)
- ▶ [复制索引](#)
- ▶ [Email Alert](#)
- ▶ [文章反馈](#)
- ▶ [浏览反馈信息](#)

相关信息

- ▶ [本刊中包含“骨髓增殖性疾病; BCR-ABL; JAK2V617F; MPLW515L-K; 发病机制”的相关文章](#)
- ▶ 本文作者相关文章

- [王冬梅](#)
- [潘岐](#)