



[天医概况](#)
[党群部门](#)
[行政部门](#)
[院系部所](#)
[招生就业](#)
[教育教学](#)
[学生工作](#)
[科研工作](#)
[队伍建设](#)
[大学医院](#)
[图书馆](#)
[信息中心](#)
[返回首页](#)
[English](#)



赵丽教授课题组《Oncogene》揭示TBX3蛋白促进甲状腺乳头状癌增殖功能的机制研究

发布时间：2018-03-22 浏览次数：956

天津医科大学基础医学院赵丽教授课题组最近报道了TBX3蛋白在甲状腺乳头状癌发生发展中的功能及相关机制，论文于2018年3月7日发表于国际肿瘤学期刊《Oncogene》（2016年影响因子7.519，5年影响因子7.272），题目为“TBX3 promotes proliferation of papillary thyroid carcinoma through facilitating PRC2-mediated p57KIP2 repression”。我校基础医学院生物化学与分子生物学系博士研究生李晓萌为该论文的第一作者，基础医学院赵丽教授和杨洁教授为该论文共同通讯作者。

甲状腺癌（Thyroid Carcinoma, TC）作为最常见的内分泌系统癌症，在过去的几十年里发病率不断上升。虽然BRAFV600E突变及RET/PTC等在TC病例中的作用已比较明确，但是其它遗传学事件还知之甚少，因此，寻找新的分子靶标指导早期诊断和进行靶向治疗具有非常重要的意义。TBX3作为T-box转录因子家族的重要成员，在胚胎发育及癌症发生中具有重要功能，被报道在多种癌症中过量表达，通常扮演癌基因的角色，参与肿瘤发生生物学行为。主要通过抑制p53的激活子p14ARF或CDK激酶抑制剂p21WAF1/CIP1，以p53依赖及非依赖的方式促进癌症发生，TBX3在甲状腺乳头状癌的功能尚未见报道。本研究发现，TBX3在甲状腺乳头状癌组织中过量表达且与癌症的进程密切相关，下调其表达水平延迟G1/S期的转变，抑制体外及体内成瘤能力。机制研究表明TBX3通过招募PRC2复合物的核心成分及组蛋白去乙酰化酶HDAC1/2等直接转录抑制p57KIP2的编码基因CDKN1C1发挥癌蛋白功能。赵丽教授课题组长期致力于转录因子在哺乳动物发育和疾病发生中的功能研究，早期研究发表于《Developmental Cell》（2012）及《Development》（2013），发现TBX2/3蛋白抑制Sonic hedgehog在下丘脑的表达，影响垂体的正常发育，拓展了TBX3的生理功能研究。

本研究得到国家自然科学基金面上项目、天津市自然科学基金面上项目等资助。

基础医学

论文链接：[!\[\]\(cf531ed27e91483460120fcc057b3901_img.jpg\)
 TBX3 promotes proliferation of papillary thyroid carcinoma cells through facilitating PRC2-mediated p57KIP2 repression.pdf](#)

网站备案号：津ICP备05003123号 津教备:0068号 COPYRIGHT©1996-2014 天津医科大学版权所有
 天津医科大学信息中心 电话:022-83336577