

EpCAM, HGFR, and Wnt/ β -catenin 訊息傳遞

本院覽號

10A-1091104

公告日期

2024-08-21

智財權狀態

美國臨時案已申請、美國臨時案已申請、台灣(發明)已申請、PCT已申請、PCT已申請、台灣(發明)已申請、澳洲已申請、加拿大已申請、歐盟已申請、中國已申請、日本已申請、美國已申請、南韓已申請、加拿大已申請、澳洲已申請、歐盟已申請、中國已申請、日本已申請、南韓已申請、美國已申請

摘要

癌症中異常的HGFR活化與不良預後相關，異常活化的HGFR會觸發腫瘤生長，形成向腫瘤提供營養的新血管（血管生成），以及癌症擴散到其他器官（轉移）。Wnt/ β -catenin信號控制成年骨髓、皮膚和腸道的維織再生。若有異常，因也影響了癌症的發生。在過量表達EpCAM的細胞中，我們發現外加EpEX會活化HGFR與Wnt/ β -catenin 訊息傳遞路徑。若加入hEpAb2-6後，則可以抑制HGFR與Wnt/ β -catenin訊息傳遞路徑。其中，hEpAb2-6抑制HGFR磷酸化後，也降低TACE和Presenilin 2的磷酸化。當抑制Wnt/ β -catenin時，可減少癌細胞stemness並誘發細胞凋亡。

創作人

吳漢忠

技術優勢

發現EpCAM新的訊息傳遞機制，未來可研發抗體或小分子藥物能阻斷EpCAM訊號傳遞。

應用範圍

- 1.EpAb2-6抑制HGFR與 β -catenin訊息傳遞。
- 2研發抗體或小分子藥物阻斷EpCAM訊號傳遞，以增加HGFR與 β -catenin抑制劑之療效



中央研究院
ACADEMIA SINICA