

磷酸化之異生性淋巴瘤激酶及異生性淋巴瘤激酶之突變型作為分析及選擇肺癌用藥的標的

本院覽號

12A-990402

公告日期

智財權狀態

美國臨時案已申請、美國放棄申請、台灣(發明)I608235放棄維護

摘要

本發明是在肺腺癌基因ALK發現新穎點突變。ALK點突變活化下游致癌訊息途徑，造成癌化反應。ALK抑制劑處理老鼠腫瘤模式能抑制腫瘤生，也抑制腫瘤轉移且增加老鼠存活率。本發明也證明ALK的氨基酸Y1604高度磷酸化發生在肺癌病人組織上。ALK點突變及氨基酸Y1604高度磷酸化可為肺癌病人的治療及早期診斷肺癌的指標。

技術優勢

本發明在肺腺癌基因ALK發現新穎點突變及高度磷酸化可發展為肺癌治療及診斷標靶。當肺腺病人有ALK融合蛋白(EML4/ALK)及點突變時會對ALK抑制劑有治療效果，正確診斷ALK變異是肺腺病人接受ALK抑制劑治療之依據。

應用範圍

肺癌在全世界及台灣的發生率和死亡率都高居第一位，每年有超過140萬人死於肺癌。肺癌病人有ALK融合蛋白(EML4/ALK)及神經母細胞瘤病人有ALK點突變時，可能對ALK抑制劑(例如：Crizotinib)會有治療效果。基於其高市場價值，多家藥廠正努力發展ALK抑制劑。Crizotinib是美國FDA第一個利用快速審核的藥，已於2011年8月成為肺癌治療藥物。高度磷酸化的Y1604-ALK可發展為肺癌病人早期診斷肺癌的指標。

創作人

周玉山、王意維



中央研究院
ACADEMIA SINICA