

## p53 CKO小鼠模型

南模生物自主研发p53条件性基因敲除小鼠模型（p53-CKO），可与组织特异性Cre工具鼠交配，获得特定组织或细胞中p53纯合缺失小鼠，用于肿瘤发生、机制研究。

p53是一个明星抑癌基因，能调节细胞周期和避免细胞癌变发生，被称为“基因组的守卫者”，也是人类癌症中最常出现突变的抑癌基因之一。p53基因会在50%的癌症类型中发生突变，而剩下的癌症类型则会频繁寻找其它方式来促进p53功能失活。p53在所有细胞中通常表达水平较低。然而，遗传性损伤（例如通过电离辐射发生的损伤）引发p53蛋白的激活。p53作为转录因子起作用，指导p21的表达，p21是调节细胞周期的细胞周期蛋白依赖性激酶的抑制剂。p53的激活导致细胞周期的G1期停滞，使细胞能够在进入S期和DNA复制之前修复DNA损伤。在其他细胞中，p53的激活会引起多种效应物的激活，从而导致细胞凋亡——这种细胞中的DNA可能已被不可挽回地破坏。

南模生物自主研发p53条件性基因敲除小鼠模型（[p53-CKO](#)，[进入订购页面](#)），可与组织特异性Cre工具鼠交配，获得特定组织或细胞中p53纯合缺失小鼠，可避免全身敲除p53纯合子小鼠过早发生肿瘤而导致小鼠死亡。

例如：与MMTV-Cre工具鼠交配可用于研究乳腺癌；与Cdh16-Cre交配可用于研究子宫内膜肿瘤等。

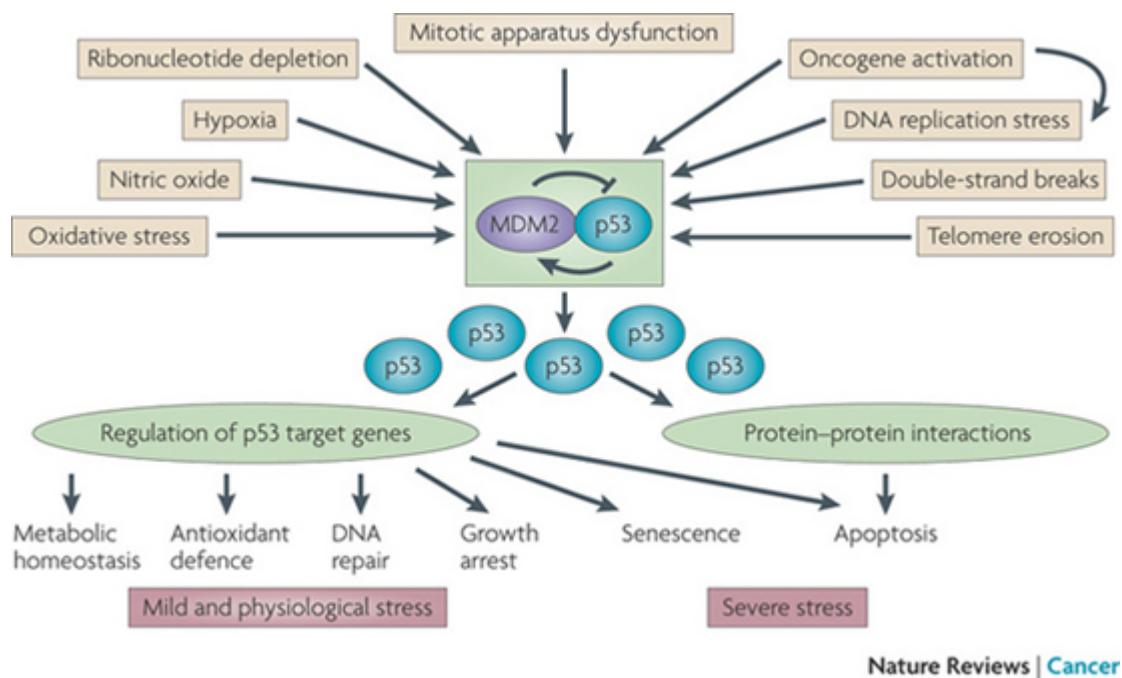


Fig1. The p53 pathway. (Nat Rev Cancer. 2009 Oct;9(10):749-58.)

[点击查看更多疾病小鼠成品模型](#)