

Pten CKO小鼠模型

南模生物自主研发Pten条件性基因敲除小鼠模型（Pten-CKO），可与组织特异性Cre工具鼠交配，获得特定组织或细胞中Pten纯合缺失小鼠，可避免全身敲除Pten纯合子小鼠胚胎期死亡的问题。可用于研究肿瘤发生、抗肿瘤靶点、神经发生、神经胶质分化和小脑发育。

PTEN基因是第一个被发现的具有双特异性磷酸酶活性的抑癌基因，参

与PTEN/PI3K/AKT、PTEN/FAK/P130cas、PTEN/ERK、p53/MDM2和FRAP/mTOR等多条信号途径的调控，在协调细胞周期进展、抑制癌细胞增值和转移、控制细胞黏附及细胞凋亡等方面发挥着重要作用。PTEN基因的突变、缺失或下调，使细胞生长负调控刹车失灵，导致肿瘤细胞过度生长，常见于多种原发性恶性肿瘤，如：乳腺癌、肾癌、胶质母细胞瘤、子宫内膜癌和前列腺癌等等。PTEN被称为“a new guardian of the genome”，与p53同列为体内的两大重要的抑癌基因。

Pten的纯合子缺失导致小鼠胚胎致死，表明PTEN对于胚胎发育是必不可少。而Pten缺失杂合子小鼠在与人类相关的多种组织中发生肿瘤。

南模生物自主研发Pten条件性基因敲除小鼠模型（Pten-CKO），可与组织特异性Cre工具鼠交配，获得特定组织或细胞中Pten纯合缺失小鼠，可避免全身敲除Pten纯合子小鼠胚胎期死亡的问题。可用于研究肿瘤发生、抗肿瘤靶点、神经发生、神经胶质分化和小脑发育。

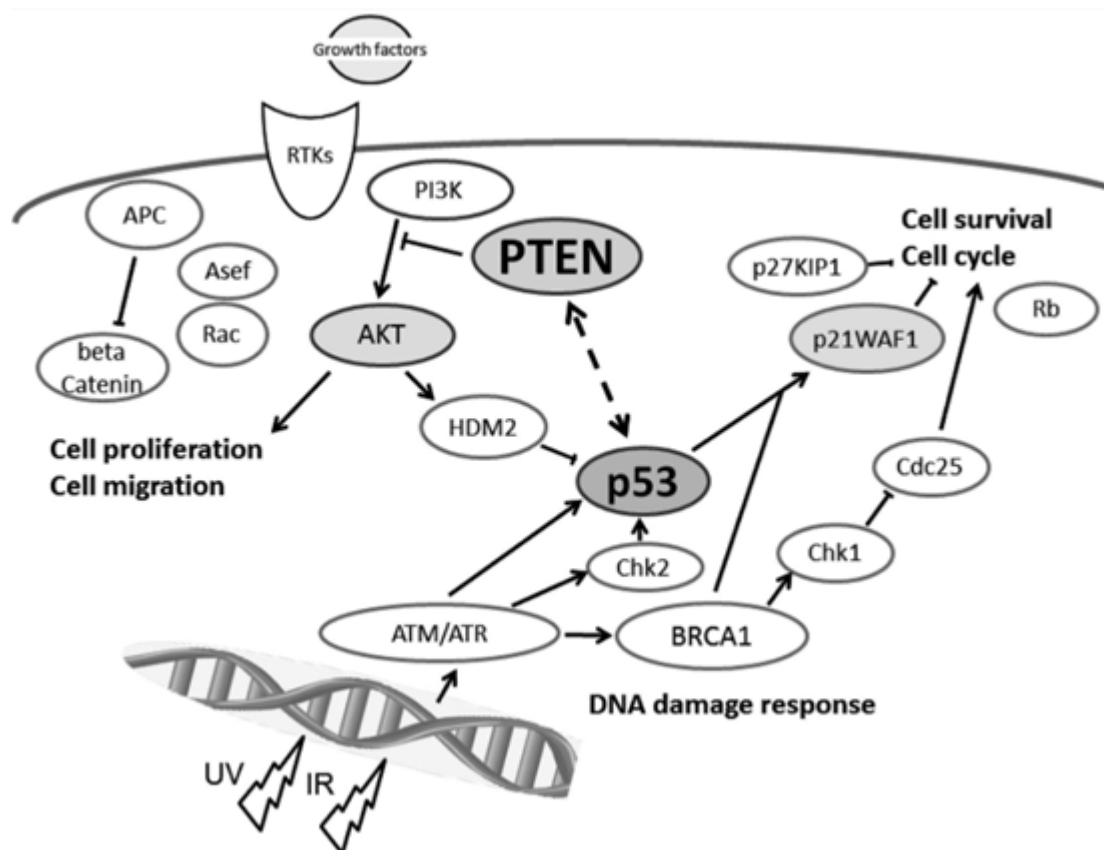


Fig1. The proposed integrative model of tumor suppressor signaling including PTEN and p53.

Examples of molecules known to act on DNA damage response, cell proliferation, and cell cycle via the regulatory pathways are shown. Note that some critical pathways have been omitted for clarity. (Int J Oncol. 2014 Jun;44(6):1813-9.)