

The role of stat5 in tyrosine kinase inhibitor (imatinib) resistance in cml patients

Anastasia Putri, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=20511640&lokasi=lokal>

Abstrak

Chronic myeloid leukemia (CML) is a clonal haemopoietic stem cell disorders with reciprocal translocation in chromosome 9 (ch9) and 22 (ch22) which cause the fusion of Break cluster region-Abelson murine leukemia (BCR-ABL) oncogene. This fusion will activate tyrosine kinase. Imatinib mesylate is the first tyrosine kinase inhibitor (TKI), which could change the prognosis of CML patients. However, there is a resistance to TKI's, and based on transcriptomic study, increase expression of gen signal transducer and activator of transcription (STAT) 5A and runt-related transcription factor 3 (RUNX3) can cause resistance to TKI's. The STAT5 protein, which in normal myeloid cells being activated by cytokine, in CML patients was activated even without cytokines. STAT5 refer to STAT5A and STAT5B, however they have might have different role in hematopoietic stem cells or in CML cells. This review summarizes the role of STAT5 in tyrosine kinase inhibitor resistance in CML patients.

.....Leukemia myeloid kronis (CML) adalah kelainan sel punca hemopoietik klonal dengan translokasi resiprokal dalam kromosom 9 (ch9) dan 22 (ch22) yang menyebabkan fusi cluster Break-Abelson murine leukemia (BCR-ABL) onkogen. Penggabungan ini akan mengaktifkan tirosin kinase. Imatinib mesylate adalah inhibitor tirosin kinase (TKI) pertama yang dapat mengubah prognosis pasien CML. Namun, ada penolakan terhadap TKI, dan berdasarkan studi transkriptomik, peningkatan ekspresi transduser sinyal gen dan aktivator transkripsi (STAT) 5A dan faktor transkripsi terkait runt (RUNX3) dapat menyebabkan resistansi terhadap TKI. Protein STAT5, yang dalam sel-sel myeloid normal diaktifkan oleh sitokin, pada pasien CML diaktifkan bahkan tanpa sitokin. STAT5 merujuk pada STAT5A dan STAT5B, namun mereka mungkin memiliki peran yang berbeda dalam sel induk hematopoietik atau dalam sel CML. Ulasan ini merangkum peran STAT5 dalam resistensi inhibitor tirosin kinase pada pasien CML.