

BCR-ABL1 MbcR RQ Kit

Дополнительная информация о маркере:

Химерный ген *BCR::ABL* образуется в результате реаранжировки длинных плечей 9 и 22 хромосом, что так же приводит к образованию так называемой Филадельфийской хромосомы (t(9;22), Ph). Данная транслокация характерна для хронического миелоидного лейкоза (ХМЛ) и острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ), а так же встречается при остром миелоидном лейкозе (ОМЛ). Химерный ген BCR-AB1 кодирует белок, обладающий тирозинкиназной активностью и играющий важную роль в развитии лейкоза. Существует несколько вариантов транскриптов гена *BCR::ABL*, характерных для разных типов лейкоза. Так, для ХМЛ преимущественно характерны транскрипты e14a2 (b3a2) и e13a2 (b2a2), приводящие к образованию белка с молекулярной массой 210 кДа (p210 transcripts, MbcR), в то время как у большинства детей с Ph+ ОЛЛ обнаруживается химерный транскрипт e1a2, кодирующий белок с молекулярной массой 190 кДа (p190 transcripts, mbcR). Оба транскрипта *BCR::ABL* mbcR и *BCR::ABL* MbcR так же встречаются в ряде случаев взрослых пациентов с ОЛЛ.

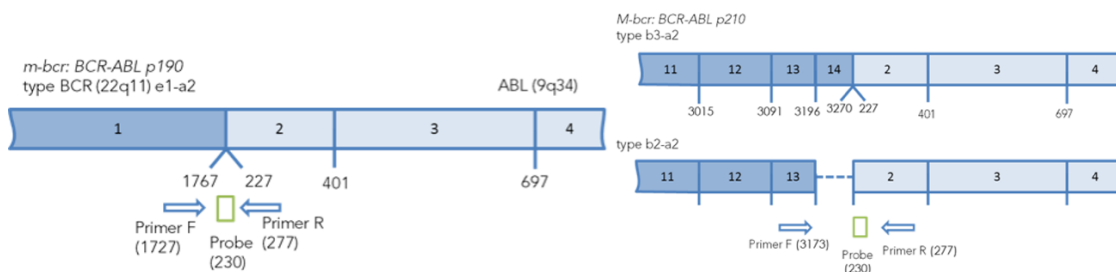


Рисунок 1. Схема образования химерных транскриптов *BCR::ABL* e14a2, e13a2 и e1a2. Обозначены места связывания праймеров и зондов для ПЦР-ПВ. Положения праймеров и зондов указаны относительно 5'-конца нуклеотидных последовательностей нормальных транскриптов.

Более подробная информация о периодичности выполнения исследования представлена на сайте международной организации European Leukemia Net (<http://www.leukemia-net.org>). Также рекомендуем ознакомиться с информацией по особенностям оценки глубины молекулярного ответа на основе анализа уровня относительной экспрессии гена *BCR::ABL* (www.nature.com)

Публикации:

1. Gabert J, Beillard E et al. Standardization and quality control studies of real-time quantitative reverse transcriptase polymerase chain reaction of fusion gene transcripts for residual disease detection in leukemia – a Europe Against Cancer program. *Leukemia*. 2003 Dec;17(12):2318-57.
2. Vaccarani, M. et al. (2009) Chronic myeloid leukemia: an update of concepts and management recommendations of European LeukemiaNet. *J. Clin. Oncol.* 27, 6041.
3. Branford, S. et al. (2006) Rationale for the recommendations for harmonizing current methodology for detecting BCR-ABL transcripts in patients with chronic myeloid leukaemia. *Leukemia* 20, 1925.
4. Hughes, T. et al. (2006) Monitoring CML patients responding to treatment with tyrosine kinase inhibitors: review and recommendations for harmonizing current methodology for detecting BCR-ABL transcripts and kinase domain mutations and for expressing results. *Blood* 108, 28.
5. van der Velden, V.H., Hochhaus, A., Cazzaniga, G., Szczepanski, T., Gabert, J., and van Dongen, J.J. (2003) Detection of minimal residual disease in hematologic malignancies by real-time quantitative PCR: principles, approaches, and laboratory aspects. *Leukemia* 17, 1013.
6. Gabert, J. et al. (2003) Standardization and quality control studies of 'real-time' quantitative reverse transcriptase polymerase chain reaction of fusion gene transcripts for residual disease detection in leukemia - a Europe Against Cancer program. *Leukemia* 17, 2318.
7. Beillard, E. et al. (2003) Evaluation of candidate control genes for diagnosis and residual disease detection in leukemic patients using 'real-time' quantitative reverse-transcriptase polymerase chain reaction (RQ-PCR) - a Europe against cancer program. *Leukemia* 17, 2474.