

XL ETV6 BA

分离探针

订货号:
D-5139-100-OG

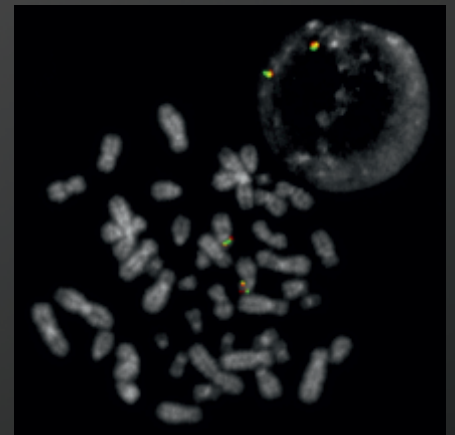
描述

XL ETV6 BA由一个与位于12p13.2处ETV6基因区近端杂交的橙色标记探针和一个与位于12p13.2处ETV6基因区远端延伸至5'基因区内杂交的绿色标记探针组成。

临床细节

位于12p13.2的ETV6基因(ETS变异基因6)编码一个转录因子,该转录因子参与多种重排。已经有几种潜在的ETV6介导的白血病发生机制的讨论,包括了缺失和易位。到目前为止,已经发现了许多易位和伙伴基因。目前已阐明的机制是导致一个组成性激活酪氨酸激酶的与一个酪氨酸激酶的融合,以及与驱动靶基因异常表达的转录因子的融合。频繁的t(12;21)(p13;q22)易位导致嵌合转录因子ETV6::RUNX1的形成,这可以在大约25%的儿童B细胞急性淋巴细胞白血病(B-ALL)病例中被确认。t(5;12)(q33;p13)易位使ETV6与受体酪氨酸激酶PDGFRB(ETV6::PDGFRB)融合。t(9;12)(q34;p13) ETV6::ABL1已被纳入第5版WHO血淋巴细胞肿瘤分类中伴有嗜酸性粒细胞增多和酪氨酸激酶基因融合髓系/淋巴系肿瘤(MLN-TK)疾病类型中。Haferlach等人的研究证实了ETV6重排在急性髓系白血病(AML)、骨髓增生异常肿瘤(MDS)和骨髓增殖性肿瘤(MPNs)中的多样性,这些已经被证明与其他遗传事件相关。反复发生的t(7;12)(q36;p13)易位可以在儿童急性髓系白血病(AML)和急性淋巴细胞白血病(ALL)中被确认,并导致融合基因MNX1::ETV6产生。

XL ETV6 BA是XL ETV6(D-5073-100-OG)的一个进一步开发版本,具有一个新的、部分ETV6基因覆盖的设计,延伸到了ETV6基因的5'区域。



XL ETV6 BA与淋巴细胞杂交。显示一个正常的间期和一个正常的中期。

临床应用

- 急性淋巴细胞白血病(ALL)
- 急性髓系白血病(AML)
- 慢性髓细胞白血病 / 骨髓增殖性肿瘤(CML/MPN)

文献

- Haferlach et al (2012) Genes Chromosomes Cancer 51(4):328-337
- De Braekeleer et al (2012) Leukemia Research 36:945-961
- Naiel et al (2013) Cancers 5:281-295
- Khoury et al (2022) Leukemia 36:1703-1719

FACTSHEET



MetaSystems Probes

MetaSystems China Co. Ltd.

美达思医疗科技泰州有限公司
 中国江苏泰州市, 中国医药城口泰路东侧、新
 阳路北侧G26幢10楼026室
 邮编: 225300
 电话: +86 183 5118 1023
 info@metasystems-china.com
 www.metasystems-probes.com/cn/

MetaSystems Asia Co. Ltd.

Unit 608, No. 12 Science Park West Avenue
 Hong Kong Science Park
 Shatin, New Territories, Hong Kong
 tel +852 2587 8333
 info@metasystems-asia.com

MetaSystems Probes GmbH

1. Industriestrasse 7
 68804 Altlusheim
 Germany
 info@metasystems-probes.com

正常细胞: 两个绿色-橙色共定位/融合信号 (2G0)。



畸变细胞 (典型结果): 一个绿色-橙色共定位/融合信号 (1G0), 和由在各自位点染色体断裂引起的一个单独的绿色 (1G) 和一个单独的橙色 (1O) 信号。



FACTSHEET

