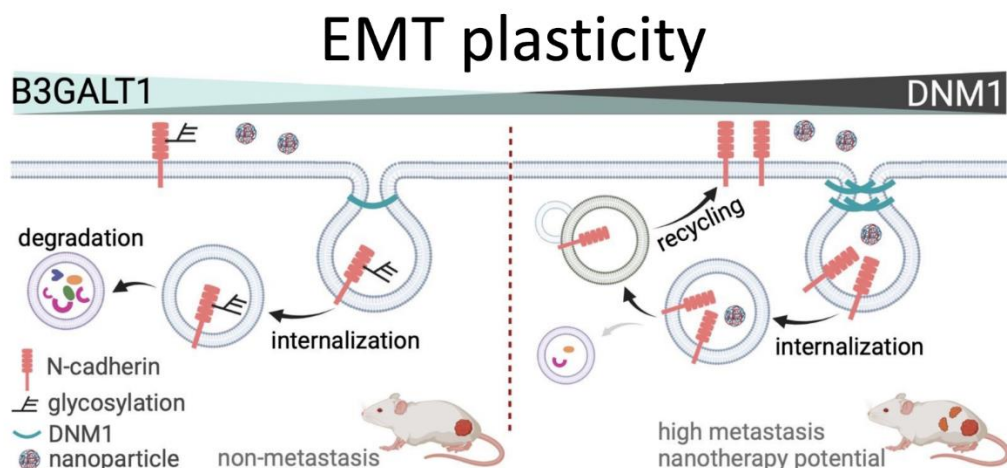


新聞稿

即時發放

港大生物學家發現 DNM1 蛋白是卵巢癌轉移的關鍵調控因子

2025 年 5 月 13 日



圖示說明 DNM1 如何調節 EMT 和轉移。高水平的 DNM1 增強 N-鈣黏蛋白的內吞回收，導致轉移增加以及納米治療潛力提高。相對而言，升高的 B3GALT1 水平會降低非轉移性腫瘤中的 N-鈣黏蛋白表達，從而限制其轉移能力。圖片改編自 [BioArt](#)。

由香港大學（港大）生物科學學院暫任院長黃思齊教授領導的研究團隊，近日在科學期刊《蛋白質與細胞》（*Protein and Cell*）上發表了一項重要研究，確認了一種能驅動卵巢癌擴散的因子，為開發新型標靶治療帶來了希望。該研究更被選為期刊的封面文章，突顯其重要性。卵巢癌是婦科癌症中死亡率最高的類型，大多數患者的癌細胞在確診時已擴散至腹膜，這使治療變得非常困難，當中晚期患者的五年存活率不足 25%。因此，如何有效抑制癌細胞的擴散對治療卵巢癌的至關重要。本研究專注於「上皮-間質轉化（EMT，epithelial-to-mesenchymal transition）」這一過程，正是讓癌細胞更容易擴散至腹膜並加重病情的關鍵。然而，醫學界一直未有找到促進此過程的驅動因子，令開發針對卵巢癌轉移的治療方法面臨巨大挑戰。

為了揭開此疑團，研究團隊採用了「主調控因子演算法（Master Regulator Algorithm）」來分析基因和蛋白質相互作用的調控網絡。通過分析來自癌症基因組圖譜（TCGA）中 20 種不同的癌症類型、

超過 8,000 名患者的樣本數據，他們識別出動力蛋白 1（DNM1/ Dynamin 1）作為一種新型非基因轉錄的 EMT 主調控因子。與傳統且難以靶向的基因轉錄調控因子不同，DNM1 是通過其他細胞機制發揮作用，這為治療提供了新的機會。值得注意的是，在晚期和「間質亞型」的患者中，DNM1 的水平顯著升高，這與患者的病情惡化速度較快以及復發後存活時間較短有關。

實驗結果

體外實驗顯示，抑制 DNM1 可以顯著降低卵巢癌細胞的侵略性及擴散力，同時讓 EMT 關鍵標記 N-鈣黏蛋白（N-cadherin）表現下降。相反，在非轉移性細胞中增加 DNM1 的表達則會誘導其侵略性的特徵，並提高了 N-鈣黏蛋白的水平。活體研究亦與這些體外實驗結果一致，進一步表明抑制 DNM1 可以顯著減少癌細胞在腹膜的擴散，凸顯了其在促進癌細胞轉移的作用。此外，機制研究揭示，DNM1 可促進 N-鈣黏蛋白的內吞和回收，這可能影響細胞如何相互黏附，從而影響癌細胞的擴散和侵襲能力。

團隊通過分析基因活性和表達水平的數據，發現非轉移性細胞中糖基轉移酶基因 B3GALT1 的表達增加，可能透過減少 N-鈣黏蛋白回收來抑制 EMT，進而抑制癌細胞的擴散。值得注意的是，DNM1 水平較高的轉移性細胞在吸收納米顆粒的藥物時效率更高。這些發現確立了 DNM1-N-鈣黏蛋白軸軸作為卵巢癌 EMT 相關轉移的關鍵調控因子，並顯示其作為靶向納米藥物療法的生物標記物的潛力。總體而言，這項研究不僅加深了對卵巢癌驅動機制的理解，也為開發對抗這種侵襲性疾病的有效治療策略開闢了新途徑。

本新聞稿以英文版本為準。

如欲參閱完整論文，可透過以下連結瀏覽：<https://doi.org/10.1093/procel/pwaf019>

傳媒如有查詢，請聯絡港大理學院（電話：852-3917 4948/ 852-3917 5286；電郵：caseyto@hku.hk / cindycst@hku.hk）。

圖片下載與說明：<https://www.scifac.hku.hk/press>