

## عنوان مقاله:

مروری بر مکانیسم های مولکولی وابسته به گیرنده Her-2 در مقاومت به تاموکسیفن در سرطان پستان

## محل انتشار:

فصلنامه بیماری های پستان، دوره 8، شماره 2 (سال: 1394)

تعداد صفحات اصل مقاله: 13

## نویسندگان:

سپیده منصوری - گروه پژوهشی ژنتیک سرطان، مرکز تحقیقات سرطان پستان، جهاددانشگاهی، تهران، ایران

آذین تیمورزاده - گروه پژوهشی ژنتیک سرطان، مرکز تحقیقات سرطان پستان، جهاددانشگاهی، تهران، ایران

لیلا فرمند - گروه پژوهشی ژنتیک سرطان، مرکز تحقیقات سرطان پستان، جهاددانشگاهی، تهران، ایران

کیوان مجیدزاده - گروه پژوهشی ژنتیک سرطان، مرکز تحقیقات سرطان پستان، جهاددانشگاهی، مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی تسنیم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی آجا، تهران، ایران

## خلاصه مقاله:

بروز مقاومت به تاموکسیفن در سلول های سرطان پستان، برآیند عوامل محیطی، عوامل مربوط به میزبان و نیز مکانیسم های مولکولی درون سلولی دخیل در رشد و تکثیر سلول است. مکانیسم های مولکولی دخیل در بروز مقاومت به تاموکسیفن، متنوع میباشند. در این مقاله به نقش تغییر فعالیت گیرنده HER2 و در نتیجه تغییر فعالیت اجزای آبشار پیام رسانی وابسته به آن و در نهایت ژنهای متأثر از اجزای آبشار HER2 در بروز مقاومت به تاموکسیفن اشاره میشود. روش بررسی: حدود 50 مقاله پژوهشی که حاصل پژوهش های انجام شده بر روی رده سلول های سرطانی پستان، حیوانات آزمایشگاهی و بیماران مبتلا به سرطان پستان تحت درمان با تاموکسیفن که در سالهای 1994 تا 2015 در زمینه نقش HER2 و اجزای آبشار پیام رسانی آن در بروز مقاومت به تاموکسیفن منتشر شدهاند، مورد نقد و بررسی قرار گرفت. یافته ها: در غالب مطالعات افزایش فعالیت SRC، mTOR، AKT، HER2 و خانواده پروتئینی Hh و نیز کاهش بیان مولکول PTEN در سرطان های مقاوم به تاموکسیفن نسبت به موارد حساس دیده شده است. در مقابل، نتایج مطالعات در رابطه با تغییرات بیان در ژن PI3KCA تفاوت معنی داری را میان سلول های سرطانی حساس و مقاوم به تاموکسیفن نشان نمیداد. نتیجه گیری: فعال شدن HER2 و آبشار پیامرسانی آن در سلول های سرطانی پستان، منجر به ادامه رشد سلولها در حضور تاموکسیفن میشود.

## کلمات کلیدی:

سرطان پستان، مقاومت به تاموکسیفن، HER2 و آبشار پیامرسانی آن

## لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/833144>

