

## عنوان مقاله:

بررسی اثر دارویی Anti EGFR در جهش K\_ras در سرطان کولورکتال

## محل انتشار:

اولین کنگره ملی زیست شناسی و علوم طبیعی ایران (سال: 1393)

تعداد صفحات اصل مقاله: 25

## نویسندگان:

الهه سرداری - گروه زیست شناسی علوم سلولی و ملکولی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شرق (قیام دشت)

صادق خلیلی - گروه زیست شناسی، کارشناس آزمایشگاه دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شرق (قیامدشت)

الهام سرداری - گروه حقوق دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار

## خلاصه مقاله:

سرطان کولورکتال سومین سرطان شایع در دنیا بوده و دومین سرطان کشنده پس از سرطان ریه محسوب می گردد. سرطان کولورکتال بر اثر عوامل محیطی و ژنتیکی مانند HNPCC و FAP درصه کمتری نسبت به عامل محیطی دارد پروتئین K-ras در واقع یک GTPase است که مولکول GTP را به GDP بصورت On & Off تبدیل می کند موتاسیون K-ras در حدود 40% سرطان های کولورکتال و 33% از موارد NSCLC اتفاق می افتد مطالعات مختلف تعیین وضعیت ژن K-ras در تومورهای کولورکتال را در تعیین و پیگیری عاقبت درمان با داروهای Anti EGFR مثل Cetunimab و Panitumumab موثر می دانند. تومورهایی که دارای موتاسیون در کدون 12 یا کدون 13 ژن K-ras می باشند به مهار کننده های EGFR مثل Cetunimab یا Panitumumab غیر حساس هستند به همین دلیل در بازنگری جدید راهنمای NCCN برای سرطان کولورکتال آزمایش ژن از نظر موتاسیون برای تمام بیماران با Stage IV توصیه نموده است و داروهای فوق الذکر تنها برای بیمارانی قابل استفاده خواهد بود که فاقد موتاسیون در ژن K-ras (Wild type) باشند آزمایش موتاسیون K-ras بر روی بلوکهای پارافینه بافتی که تشخیص پاتولوژی از روی آن قابل انجام است با توجه به نوع ماده لازم جهت آزمایش (DNA) حتی می توان نمونه های مربوط به گذشته را نیز مورد ارزیابی قرار داد. در عین حال با توجه به حساسیت روش PCR آزمایش بر روی نمونه های بیوپسی پارافینه نیز قابل انجام است.

## کلمات کلیدی:

سرطان کولورکتال، پروتئین K-ras، داروهای Anti EGFR

## لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/332992>

