



مولکول CD73 آنزیمی است که در تولید آدنوزین دخیل بوده و در روند تومور گلیوبلاستوما نقش آن ثابت شده است. با این وجود جزئیات مکانیسم‌های مولکولی آن مشخص نیست. با توجه به اهمیت آنژیوژنز در پیشرفت، تهاجم و متاستاز سرطان، تاثیر مهار CD73 توسط داروی APCP بر روند رگزایی مدل گلیوبلاستوما ارتوتوپیک در سطح mRNAها ارزیابی شد.

CD73 ممکن است یک هدف عملی باشد و فرصت‌های جدیدی را برای بهبود درمان تومورهای بدخیم مغزی فراهم کند.



اثر مهارکننده مولکول CD73 بر فرایند رگ زایی مدل تجربی تومور گلیوبلاستوما

دکتر سمانه عرب

دکترای تخصصی پزشکی مولکولی
هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی سمنان

اثر مهارکننده مولکول CD73 بر فرایند رگ زایی
مدل تجربی تومور گلیوبلاستوما



نتایج مطالعه نشان داد که مهار CD73 می‌تواند بیان فاکتورهای رگ‌زایی مانند VEGF و HIF-1 α را کاهش دهد و در نتیجه جلوی تشکیل عروق جدید در تومور گلیوبلاستوما را بگیرد. این یافته نشان می‌دهد CD73 یک هدف درمانی بالقوه برای بهبود درمان تومورهای بدخیم مغزی است، بدون اینکه عوارض

سیستمیک قابل توجهی ایجاد کند

Aguilar-Cazares D, Chavez-Dominguez R, Carlos-Reyes A, LopezCamarillo C, Hernandez de la Cruz ON, Lopez-Gonzalez JS (2019) Contribution of angiogenesis to inflammation and cancer. *Front Oncol* 9:1399

Ahluwalia A, Tarnawski S, A, (2012) Critical role of hypoxia sensor HIF-1 α in VEGF gene activation. Implications for angiogenesis and tissue injury healing. *Current Med chem* 19(1):90-7