

PANKREAS ADENOKARSİNOMASININ PATOGENİZİNDƏ MÜHÜM ROL OYNAYAN PROTEİNLƏR

Banu Ağamaliyeva

Bakı Dövlət Universiteti, Bakı, Azərbaycan

e-mail: banu.agramaliyeva@gmail.com

Xülasə. Pankreatik Duktal adenokarsinoma (PDAK) kliniki baxımından ən çətin idarə olunan xərçəng növlərindən biridir. Mədəaltı vəzi adenokarsinoması çox aqressiv bir xəstəlik olub qısa zamanda metastas verir. Xəstəliyin proqnozunun aşağı olmasının əsas səbəbi bu xəstəliyin diaqnozunun çox gec qoyulmasıdır. Xəstəliyin əsas müalicəsi cərrahiyyə, kimya və şüa terapiyasıdır. İllər ərzində aparılan böyük tədqiqatlara baxmayaraq, xəstəliyin proqnozunda nəzərəçarpan bir irəliləyiş əldə edilə bilməyib. Pankreatik duktal adenokarsinoma şişin perfuziyasına və xərçəng əleyhinə dərmanların orqanizmdə qəbuluna mane olan qeyri-adi dərəcədə sıx fibrotik stromaya sahibdir. Stromanın əsas hissəsini hüceyrəxarici matriks komponentləri (HXM) təşkil etdir ki, bu da metastaz presinin gedişinə güclü təsir edir. HXM əsasən sudan, zülallardan və polisaxaridlərdən ibarətdir. Sisteinlə zəngin sekresiya edilən turş zülal (SPARC) hüceyrəxarici matriks zülalı olmaqla terapevtik hədəf kimi PDAK invaziya və metastaza qarşı potensiala malik olduğunu göstərir. Bu araşdırmada, SPARC-ın pankreatik duktal adenokarsinoma hüceyrələri ilə mürəkkəb qarşılıqlı təsirini müzakirə edirik.

Açar sözlər: Mədəaltı vəzi xərçəngi, Pankreatik adenokarsinoma, SPARC, Hüceyrəxarici matriks

Giriş

Mədəaltı vəzi xərçəngi, 2014 -cü ildə ABŞ-da ən çox yayılmış xərçəng növləri arasında 12-ci yer tutmuşdur və bu, bütün yeni xərçəng hallarının yalnız 2.8% -ni təşkil edirdi. Buna baxmayaraq, mədəaltı vəzin xərçəngi xərçənglə əlaqədar ölümlərin ən çox yayılmış 4-cü səbəbi sayılırdı [1]. Duktal adenokarsinoması mədəaltı vəzi xərçənginin ən çox yayılmış və aqressiv növüdür. 2030-cu ilə qədər tədqiqatçılar, mədəaltı vəzi xərçənginin ABŞ-da ağciyər xərçəngindən sonra xərçənglə əlaqəli ölüm səbəbləri arasında 2-ci yeri tutacağını proqnozlaşdırırlar [2].

Mədəaltı vəzi xərçənginin yaranmasında rol oynayan risk faktorlarını irsi və qazanılma olaraq iki qrupa ayırd etmək olar. İrsi faktorlara, ən az iki nəfər yaxın qan qohumunda pankreas adenokarsinoması diaqnozu qoyulmuş şəxslər (ailəvi pankreas karsinoması), irsi süd vəzi və uşaqlıqboynu xərçəngi (BRCA2-, BRCA2- oder PALB2 genlərində mutasiya dəyişiklikləri vasitəsilə) aiddir. Qazanılma faktorlar arasında isə artıq çəki və azhərəkətlik xüsusi yer tutur. Tədqiqatlar göstərir ki, artıq çəkili insanlarda pankreas adenokarsinoması əmələ gəlmə ehtimalı normal çəkili insanlardan 20 faiz daha çoxdur [3]. Bundan əlavə, artıq çəki xəstəliyin erkən yaşlarda başlamasına da gətirib çıxara bilir [4]. Həmçinin müəyyən edilmişdir ki, fiziki aktivlik və normal çəki mədəaltı vəzi xərçəngi ilə xəstələnmə riskini azaldır [5].

Tütünçəkmə həm pankreas adenokarsinoması üçün, həm də pankreasın xroniki iltihabı üçün risk faktorunu hesab edilir [6]. Bosetti və əməkdaşları tərəfindən aparılmış bir tədqiqatda müəyyən edilmişdir ki, siqaret çəkən insanlarda mədəaltı vəzi xərçəngi əmələ gəlmə riski, siqaret çəkməyən insanlara nisbətən 2.2 dəfə daha artıqdır [7]. Tədqiqat nəticəsində o da məlum olmuşdur ki, xəstəliyin əmələ gəlməsində gündəlik çəkilən tütünün miqdarı, eləcə də tütünçəkmənin müddəti müəyyən rol oynayır.

Pankreatitin, mədəaltı vəzinin iltihabi xəstəliyinin pankreas adenokarsinomasının yaranmasında önəmli risk faktorlarından olması indiyədək çoxsaylı elmi tədqiqatlarda göstərilmişdir. Bu risk xüsusən o hallarda yüksək olur ki, pankreatit erkən yaşlarda əmələ gəlir. Belə hallara irsi pankreatiti misal göstərmək olar. Tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, erkən yaşlarda irsi pankreatitlə xəstələnmiş xəstələrdə pankreas

adenokarsinoması yaranması riski normal populyasiya ilə müqayisədə 50 dəfə daha yüksəkdir [8]. Bundan əlavə, xroniki pankreatitli xəstələrin cəmi 5 faizində 20 il ərzində pankreas adenokarsinoması diaqnozu qoyulur. Bir məsələni xüsusilə qeyd etmək lazımdır ki, hər 3 pankreas adenokarsinoması diaqnozu qoyulmuş xəstənin 2-si diaqnoz zamanı diabet xəstəliyindən əziyyət çəkir. Permert və kolleqaları yeni pankreas adenokarsinoması diaqnozu qoyulmuş xəstələrdə qlükoza tolerantlıq testi edərək bu xəstələrin 75 faizinin Diabet xəstəliyi kriteriyalarına uyğun gəldiyini göstərdilər [9]. Başqa bir tədqiqat qrupu müəyyən etmişdir ki, diabet xəstələrində pankreas adenokarsinoması yaranma riski normal populyasiyaya nisbətən 2 dəfə daha çoxdur [10]. Risk faktorları arasında yaş amilini də xüsusi qeyd etmək lazımdır. Belə ki, mədəaltı vəzi xərçəngi əsasən 50 yaşından yuxarı xəstələrdə rast gəlinir. Bu diaqnoz qoyulan hər 10 xəstədən 9-unun ən az 55 yaşı olur. Bu xəstəlik çox nadir hallarda 45 yaşından öncə meydana gəlir [11]. Pankreas adenokarsinoması həm birbaşa sağlam hüceyrələrdən, həm də xərçəngətrafi hüceyrələrdən başlanğıc götürə bilər. Xərçəngətrafi hüceyrələr papilyar hiperplaziya adlandırılan, mədəaltı vəzi axacağı epitelinin neoplasiyalarıdır. Tədqiqatlar göstərir ki, mədəaltı vəzinin xoşxassəli şişlərinin bəziləri də müəyyən müddət sonra pankreas adenokarsionamasına çevrilə bilər [12].

Desmoplastik reaksiya şişlərin invaziyasına, metastazına və kimyəvi rezistentliyə səbəb olur. Yetərli qədər sübutlar göstərir ki, PDAK-ın aqressivliyi təkcə epitelial xərçəng hüceyrələrinə deyil, həm də xərçəng hüceyrələrini özündə saxlayan stromal hüceyrə komponentlərində rolunun böyük olduğunu sübut edir. PDAK-ın əsas histoloji xüsusiyyətlərindən biri, şiş həcmi 50-80%-ni təşkil edən, fibroblastlar, ulduzvari hüceyrələr, immun hüceyrələr, sinir hüceyrələri, böyümə faktorları və sitokinlərdən ibarət olan ətraf toxumadır. HXM özü hüceyrə qarşılıqlı əlaqəsində iştirak edən zülallardan, fermentlərdən və struktur zülallardan ibarətdir. Pankreas adenokarsinomasının patoloji mexanizmlərinin molekulyar səviyyədə öyrənilməsinə, xərçəngin yaranma prosesi zamanı baş verən gen dəyişikliklərinin müəyyən edilməsinə xüsusi diqqət ayrılır. Bu gen dəyişikliklərinə KRAS, p53, p16 kimi gen dəyişikliklərini misal göstərmək olar. Bundan əlavə xərçəngin yaranması və yayılması zamanı aktivlənən Transforming Growth Factor beta (TGF- β), Notch, Wnt kimi siqnal yolları da müəyyən edilmişdir. KRAS geninin mutasiyası pankreas adenokarsinomasında 90-95 faiz hallarda rast gəlinir [13]. Yaş artdıqca insanların müəyyən qisminə ağciyərdə, mədəaltı vəzində, yoğun bağırsaqda və digər toxumalarda KRAS geni mutasiyaya uğrayır [14,15]. Ancaq heç də bu insanların hər birində xərçəng toxuması əmələ gəlmir. KRAS genin mutasiyasının qeyri-xərçəng hüceyrələrində də baş verdiyindən, bu genin xərçəng xəstəlikləri üçün spesifik bir marker kimi istifadə edilməsi mümkün olmur [16].

Digər bir tumor suppressor protein olan P16, Cyclin-dependent kinase inhibitor 2A (CDKN2A) geni vasitəsilə kodlaşdırılır. Bu genin mutasiyası pankreas adenokarsinomasında 48-98 % hallarda müşahidə edilir [17]. Aparılmış bir təcrübədə mədəaltı vəzi xərçəngi hüceyrələrinə P16 inhibitoru ilə *in vitro* və *in vivo* təsir edilmişdir. Nəticədə təsirdən sonra xərçəng hüceyrələrinin proqressiyasının azaldığı müşahidə edilmişdir [18].

P53 tumor suppressor geni olub, 75-80 faiz hallarda pankreas adenokarsinomasında mutasiyaya uğrayır [19]. P53 proteini DNT zədələnməsi zamanı digər bir protein olan P21-in ekspressiyasını artırır. Bu da öz növbəsində CDK2-ni (cyclin dependent kinase2) inhibisiya edərək hüceyrə tsiklini G1 fazada dayandırır [20]. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, bu genin ekspressiyasının azalması və ya tamamilə itməsi, xərçəng hüceyrələrində gen transkripsiyasının aktivlənməsi ilə nəticələnir [21]. P21 proteini də pankreas adenokarsinomasının patogenezinə mühüm rol oynayır. Belə ki, p21 cyclinD1 sintezini artırır ki, cyclinD1-in də yüksək miqdarda ekspressiyası bu xəstəliyinin aşağı proqnozu ilə uyğun gəlir. Qeyd etmək lazımdır ki, p21 geninin ekspressiyası p53 kimi digər tumor suppressor genləri ilə requlyasiya edilir. Biankin və kolleqaları normal, xərçəngönü və pankreas

adenokarsinoması toxumasından nümunələr götürərək, immunhistokimyəvi metodla bu toxumalarda p21 genini müəyyən etmişdirlər.

Hedgehog, Transforming Growth Factor-beta (TGF-beta) kimi siqnal ötürmə yolları xərçəng hüceyrələri ilə hüceyrəxarici matriks komponentləri arasındakı qarşılıqlı əlaqəni modulyasiya etdiyi bilinir [22]. Bundan əlavə, PDAK desmoplastik reaksiyasının yaranmasında hüceyrə matriksinin qarşılıqlı təsirinin modulyatorları, yəni periostin, tenaskin C, SPARC və trombospondin də iştirak edir.

SPARC osteonektin və əsas membran-40 zülalı olaraq da tanınır [23]. SPARC protein ailəsi Hevin, SPOCK -1/2/3, SMOCS -1/2 və Fstl1 kimi bir neçə zülaldan ibarətdir. Saf heparan sulfat proteoglikanlarından ibarət SPOCK2 və SPOCK3, SPOCK1 həm heparan, həm də xondroitin sulfat zəncirlərindən ibarətdir, SPOCK2 N-glikosilləşdirilmişdir və SPOCK3 bir neçə müsin tipli O-glikandan ibarətdir ki, bu da hər bir SPOCK üçün spesifik fizioloji rolların olduğunu göstərir.

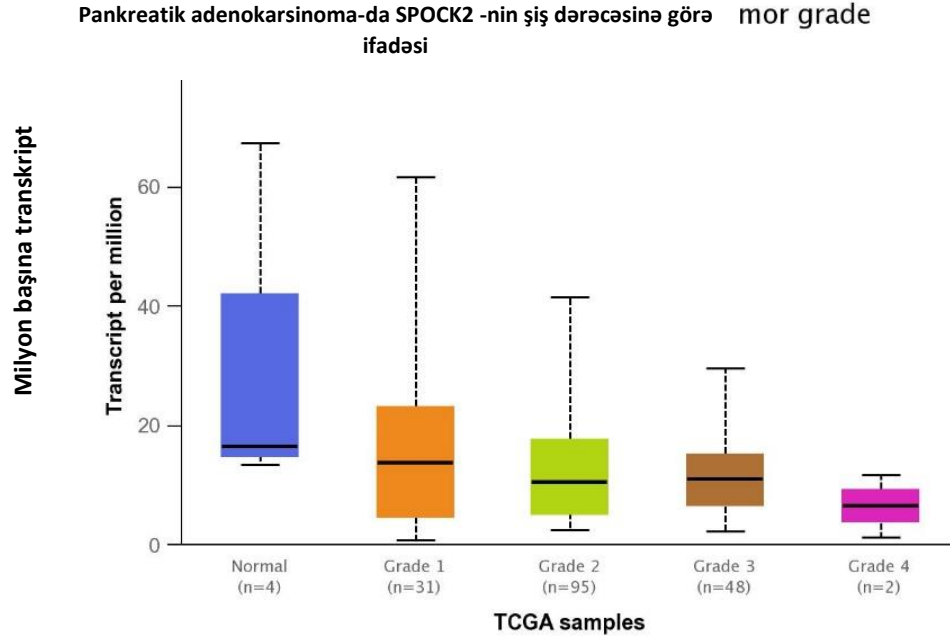
SPARC, inkişaf, yaraların sağalması, toxumaların yenidən qurulması, angiogenez, hüceyrələrin matriks ilə adheziyası, hüceyrə differensiasiyası, proliferasiyası və miqrasiyası da daxil olmaqla bir çox bioloji proseslərdə iştirak edir [23].

HXM ilə əlaqəli iki zülal qrupu təsvir edilmişdir: HXM-in daxili komponentləri olan kollagenlər, lamininlər, fibronektin və vitronektin kimi struktur zülallar və SPARC, osteopontin, trombospondin, tenaskin və qalektin. Hüceyrəarası matriks zülalları müvəqqəti olaraq HXM-ə sekresiya olunur və hüceyrə funksiyalarını, hüceyrə-hüceyrə və hüceyrə-HXM qarşılıqlı əlaqələrini modulyasiya edir. SPARC ifadəsi ilk dəfə sümük və endotel hüceyrələrində təsbit edilib və eyni zamanda embrion toxumalarda yüksək dərəcədə ekspressiya olunduğu bilinir. Həmçinin, inkişaf zamanı xondrosit və meqakariositlərin differensiasiyasında mühüm rol oynayır [24]. SPARC toxuma zədələnmə prosesində küllü miqdarda sekresiya olunur, yaraların sağalmasında rol oynayır və müxtəlif hüceyrə streslərinə cavab olaraq ekspressiya olunur.

Xərçəngdə SPARC-ın rolu başlanğıc hüceyrə tipinə, şişə, mərhələyə və mikro mühitin kontekstinə bağlı olaraq həm şiş inkişafını təşviq edir, həm də ona mane olur. Məsələn, neyroblastoma şişlərində SPARC, Şvan hüceyrələri tərəfindən sintez olunan anti-angiogen faktor kimi fəaliyyət göstərərək şiş böyüməsini əhəmiyyətli dərəcədə ləngidir. Lakin pankreatik axacaq adenokarsinoma (PDAK) zamanı, mədəaltı vəzi xərçəng hüceyrələri (MVXH) bədxassəli şiş hüceyrələrinin yaxınlığında yerləşən Pankreatik kök hüceyrələrində (PKH) SPARC-ın həddindən artıq ifrazına səbəb olur.

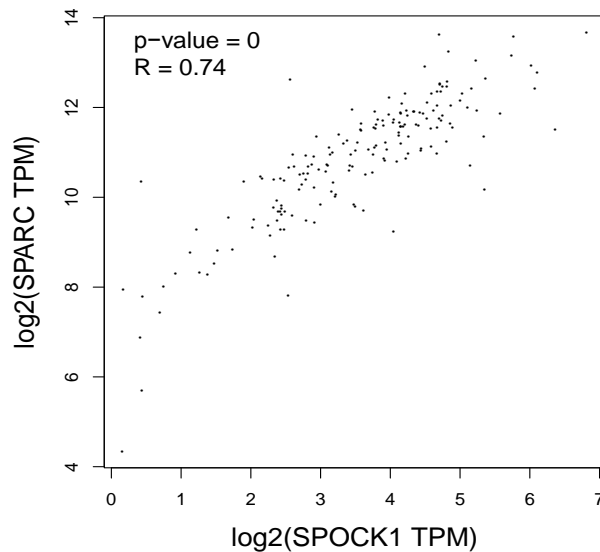
SPARC şiş-HXM qarşılıqlı təsirlərinə əlavə olaraq, VEGF və TGF- β da daxil olmaqla böyümə faktorları ilə də qarşılıqlı əlaqədə olduğu bilinir. SPARC-ın həddindən artıq ifrazı PDAK hüceyrələrində VEGF ekspressiyasına birbaşa mane olur. Notch siqnal yolu SPARC tərəfindən qarşısı alınır və bloklanır. Notch və VEGF damarların inkişafı və angiogenezin çoxsaylı aspektlərində iştirak edirlər. SPARC MMP-2 ifadəsini və PDAK-da sitoskeleton arxitekturasını tənzimləyir. MMP-2, şiş invaziyası, metastaz və PDAK-ın cərrahi yolla aradan qaldırılmasından sonra erkən təkrarlanması ilə əlaqəli olan matriks metalloproteinazdır.

SPARC-ın həddindən artıq ekspressiyası, xərçəng hüceyrələrinin özlərində aşağı ekspressiyaya və stromal fibroblastlarda (PKH-də) yüksək ekspressiyaya malik olan PDAK - ın əlamətidir. Stromal hüceyrələrdə SPARC ekspressiyası 15 aydan 30 aya qədər orta sağ qalma göstəricisi daha pis proqnozla əlaqələndirilir ($p > 0.001$). Halbuki xərçəng hüceyrələrində SPARC ekspressiyası proqnozla əlaqəli deyildi.



Şəkil 1. UALCAN-dan istifadə vasitəsilə TCGA verilənlər bazasından alınan məlumatları analiz edərək PDAK toxumalarında SPOCK2 ifadəsi ilə şiş dərəcəsi arasındakı əlaqə.

Gene Expression Profiling Interactive Analysis (GEPIA) verilənlər bazası ilə PDAK-da anormal ifadə olunan genlərinin və proqnoz dəyərinin təhlili SPARC-ın vacib komponentlərdən biri ola biləcəyini sübut etdi. PDAK-da, Gene Expression Profiling Interactive Analysis (GEPIA) ekspresiya edərək TCGA verilənlər bazasındakı məlumatları təhlil edərək PAAK toxumalarında şiş olmayan mədəaltı vəzin toxumalarına nisbətən 20 qat daha yüksək SPOCK2 ekspresiyasını müşahidə etdik. Yeni bir veb qaynağı olan UALCAN verilənlər bazasından istifadə edərək 178 PDAK nümunəsindəki SPOCK2 ekspresiyasını da təhlil etdik. SPOCK2 ekspresiyası 1-ci dərəcəli (yaxşı differensiasiyalı) şiş nümunələrində ən yüksək ekspresiya ilə tərs bir əlaqə göstərdi. Əks olaraq, ən aşağı SPOCK2 ekspresiyası 4-cü dərəcəli (differensiasiya etməmiş) nümunələrdə müşahidə edildi (Şəkil 1).



Şəkil 2. SPARC və SPOCK1 arasındakı əlaqə

GEPIA verilənlər bazasından istifadə edərək, SPARC və SPOCK1 -in PDAK -da olduğu mühüm rolə sahib olduğunu və onlar arasındakı asılılığın müsbət xarakter daşdığını qeyd etdik (Şəkil 2). Bundan əlavə SPARC və SPOCKs arasında da, mürəkkəb bir asılılıq ola bilər.

Nəticə

Hüceyrəxarici mühitdəki SPARC-ın yüksək miqdarı pankreas duktal adenokarsinomasının aqressivliyi ilə birbaşa əlaqəlidir. Belə ki, əməliyyatdan sonra mədəaltı vəzi preparatlarının SPARC əksicisi ilə boyanması zamanı aşkar edilmişdir ki, SPARC miqdarı çox olan xəstələrin orta həyat göstəricisi, SPARC miqdarı az olan qrupa nəzərən çox az olmuşdur. SPARC miqdarı çox olan xəstə qrupunda dərman maddələrinin effektivliyi də çox aşağı dərəcədə olmuşdur. SPARC üzərində aparılan araşdırmalar bu zülalın bədxassəli şişlərin inkişafında əhəmiyyətli bir rol oynadığını göstərdi, lakin onun şişlərin yaranmasında müxtəlif və ziddiyyətli rolları haqqında hələ də dəqiq məlumatlar mövcud deyil.

Ədəbiyyat

1. Schneider, G. Siveke, JT. Eckel, F. Schmid, RM. (2005). Pancreatic cancer: basic and clinical aspects. *Gastroenterology* 128(6):1606-1625,
2. Rahib, L. Smith, BD. Aizenberg, R. Rosenzweig, AB. Fleshman, JM. Matrisian, LM. (2014). Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States. *Cancer Res* 74(11):2913-2921,
3. Arslan, A.A. Helzlsouer, KJ. Kooperberg, C. (2010). et al. Anthropometric measures, body mass index, and pancreatic cancer: a pooled analysis from the Pancreatic Cancer Cohort Consortium (Pan Scan) // *Arch Intern Med.* 170, p. 791–802.
4. Larsson, S.C. Permert, J. Hakansson, N. Naslund, I. (2005). et al Overall obesity, abdominal adiposity, diabetes and cigarette smoking in relation to the risk of pancreatic cancer in two Swedish population-based cohorts // *Br J Cancer.* 93, p. 1310–1315.
5. Heinen, M.M. Verhage, B.A. Goldbohm, R.A. Lumey, L.H. (2011). Physical activity, energy restriction, and the risk of pancreatic cancer: a prospective study in the Netherlands // *Am J Clin Nutr.* 94, p. 1314–1323.
6. Biankin, A.V. Waddell, N. Kassahn, K.S. (2012). et al. Pancreatic cancer genomes reveal aberrations in axon guidance pathway genes // *Nature.* 491, p. 399–405.
7. Bosetti, C. Lucenteforte, E. Silverman, D.T. (2012). et al. Cigarette smoking and pancreatic cancer: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium (PanC4) // *Ann Oncol.* 23, p. 1880–1888.
8. Raimondi, S. Lowenfels, A.B. Morselli-Labate, A.M. Maisonneuve, P. (2010). et al. Pancreatic cancer in chronic pancreatitis; A etiology, incidence, and early detection // *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 24, p. 349–358.
9. Permert, J. Ihse, I. Jorfeldt, L. Arnqvist, H.J. (1993). et al. Pancreatic cancer is associated with impaired glucose metabolism // *Eur JSurg.* 159, p. 101–107.
10. Ben, Q. Xu, M. Ning, X. (2011). et al. Diabetes mellitus and risk of pancreatic cancer: a meta-analysis of cohort studies // *Eur J Cancer.* 47, p. 1928–1937.
11. Cancer Facts & Figures. (2013). Atlanta: American Cancer Society

12. Biankin, A.V. Kench, J.G. Morey, A.L. Lee, C.S. (2001). Overexpression of p21(WAF1/CIP1) is an early event in the development of pancreatic intraepithelial neoplasia // *Cancer Res.* 61, p.8830–8837
13. Biankin, A.V. Waddell, N. Kassahn, K.S. (2012). et al. Pancreatic cancer genomes reveal aberrations in axon guidance pathway genes // *Nature.* 491, p. 399–405.
14. Yan, L. Faul, C. Howes, N. (2005). et al. Molecular analysis to detect pancreatic ductal adenocarcinoma in high-risk groups // *Gastroenterology.* 128, p. 2124–2130.
15. Yakubovskaya, M.S. Spiegelman, V. Luo, F.C. (1995). et al. High frequency of K-ras mutations in normal appearing lung tissues and sputum of patients with lung cancer // *Int J Cancer.* 63, p. 810–814.
16. Parsons, B.L. Meng, F.K-RAS mutation in the screening, prognosis and treatment to cancer (2009). // *Biomarkers Med.* 3, p. 757–769.
17. Schutte, M. Hruban, R.H. Geradts, J. Schmiegel, W. (1997). et al. Abrogation of the RB/p16 tumor-suppressive pathway in virtually all pancreatic carcinomas // *Cancer Res.* 57, p. 3126–3130.
18. Heilmann, A.M. Perera, R.M. Ecker, V. (2014). et al. CDK4/6 and IGF1 receptor inhibitors synergize to suppress the growth of p16INK4A-deficient pancreatic cancers. *Cancer Res.* 74(14), p. 3947–3958.
19. Iacobuzio-Donahue, C.A. Fu, B. Yachida, S. (2009). et al. DPC4 gene status of the primary carcinoma correlates with patterns of failure in patients with pancreatic cancer // *J Clin Oncol.* 27 p. 1806–1813.
20. Waldman, T. Kinzler, K.W. Vogelstein, B. (1995). p21 is necessary for the p53-mediated G1 arrest in human cancer cells // *Cancer Res.* 55(22), p. 5187–5190.
21. Kern, S.E. Pietenpol, J.A., Thiagalingam, S. Seymour, A. (1992). et al. Oncogenic forms of p53 inhibit p53-regulated gene expression // *Science.* 256, p. 827–830.
22. Y. Shi, J. Massague, Mechanisms of TGF-beta signaling from cell membrane to the nucleus, *Cell* 113 (6) (2003). 685–700.
23. Chiodoni, C. Colombo, M. P. & Sangaletti, S. (2010). Matricellular proteins: from homeostasis to inflammation, cancer, and metastasis. *Cancer and Metastasis Reviews*, 29(2), 295–307. doi:10.1007/s10555-010-9221-8.
24. Podhajcer, OL. Benedetti, LG. Girotti, MR. Prada, F. Salvatierra, E. and Llera AS(2008): The role of the matricellular protein SPARC in the dynamic interaction between the tumor and the host. *Cancer Metastasis Rev* 27: 691-705

PROTEINS PLAYING AN IMPORTANT ROLE IN THE PATHOGENESIS OF PANCREAS ADENOCARCINOMA

Banu Aghamaliyeva

Baku State University, Baku, Azerbaijan

Pancreatic ductal adenocarcinoma (PDAC) is one of the most clinically challenging cancers to manage. The secreted protein acidic and rich in cysteine (SPARC) is one of the extracellular matrix protein that has shown potential as a therapeutic target due to its influence on PDAC invasion and metastasis. In this review, we discuss the complex interaction of SPARC with pancreatic ductal adenocarcinoma cells.

Key words: Pancreatic cancer . Pancreatic adenocarcinoma . SPARC . Extracellular matrix



БЕЛКИ, ИГРАЮЩИЕ ВАЖНУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ АДЕНОКАРЦИНОМЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Бану Агамалиева

Бакинский государственный университет, Баку, Азербайджан

Аденокарцинома протока поджелудочной железы (PDAC) - один из наиболее клинически сложных видов рака. Кислый и богатый цистеином секретлируемый белок (SPARC) является одним из белков внеклеточного матрикса, который показал потенциал в качестве терапевтической мишени из-за его влияния на инвазию и метастазирование PDAC. В этом обзоре мы обсуждаем сложное взаимодействие SPARC с клетками аденокарциномы протоков поджелудочной железы.

Ключевые слова: рак поджелудочной железы. Аденокарцинома поджелудочной железы. SPARC. Внеклеточный матрикс

Daxil oldu: 01.05.2021;

Çара qəbul edildi: 15.12.2021;

Çap edildi: 03.02.2022