مجله ایمنی زیستی
دوره ۷، شماره ۱، بهار ۱۳۹۳

تاثیر عوامل محیطی و ژنتیک مولکولی در تشخیص و درمان سرطان پستان

زهرا طاهری[۱]، طاهره ناجی[۲]*

[۱]دانشجوی کارشناسی ارشد زیست شناسی سلولی مولکولی، واحد علوم دارویی، دانشگاه آزاد اسلامی تهران، تهران، ایران

[۲]استاد گروه سلولی مولکولی، گروه زیست شناسی سلولی مولکولی، واحد علوم دارویی، دانشگاه آزاد اسلامی تهران، ایران.

tnaji2002@gmail.com

چکیده

سرطان پستان رایج‌ترین سرطان در میان زنان و اولین عامل مرگ ناشی از سرطان در ایالات متحد است. بر اساس آمارهای سازمان جهانی بهداشت، از هر ۸ تا ۱۰ زن، یک نفر دچار سرطان پستان می‌شود. مقالات موجود نشان می‌دهد که میانگین سن بیماران در کشورهای غربی، بیش از ۵۵ سال و در ایران ۱۰ سال پایین‌تر است. سرطان پستان، یک بیماری ژنتیکی است و براساس آمارهای جهانی، سرطان پستان ارثی، تقریبا ۵ تا ۱۰ درصد از همه انواع سرطان‌های پستان در زنان را شامل می‌شود. تاکنون ۲ نوع ژن برای انتقال این سرطان شناخته شده است که با عنوان BRCA۱ و BRCA۲ معروف هستند. جهش‌های ژن ABRC۱، تقریبا در ۵۰ درصد خانواده‌ها با ظهور زود هنگام سرطان پستان و۸۰ درصد خانواده‌ها، با ظهور زود هنگام سرطان پستان ـ تخمدان و جهش‌های ژن BRCA۲ نیز درصدی از موارد سرطان پستان وجود دارند. سرطان شامل: جنس، سن و سابقه فامیلی، عوامل ژنتیکی، عوامل هورمونی و ... می‌باشد. از طرف دیگر، خوشبختانه این سرطان، از دسته سرطان‌های قابل پیش‌گیری و قابل تشخیص زودرس است که با ارایه راه‌کارهای ویژه، می‌توان منجر به کاهش مراجعه دیرهنگام و ارائه درمان موثر به منظور افزایش بقا، کاهش مرگ و ارتقا کیفیت زندگی بیماران شد.

کلمات کلیدی: سرطان پستان، تشخیص، درمان، سرطان خانوادگی

مقدمه

سرطان پستان، یکی از شایع‌ترین انواع سرطان است (۳) که هر مساله باعث مرگ و میر فراوانی در بین زنان و مردان می‌شود و علی‌رغم پیشرفت‌های بسیاری که مورد تشخیص زود هنگام و درمان مناسب این بیماری صورت گرفته، کماکان سردسته علل مرگ و میر به علت سرطان در بین زنان است (٤ و٥).

سرطان پستان

سرطان بیماری سلول‌ها است. سرطان پستان با تغییرات سلولی ایجاد می‌شود که تحت تاثیر ۲ تئوری

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.8.6]

است: تئوری اول مربوط به سلول‌های بنیادی است. این سلول‌ها که از بدو تولد با نوزاد به دنیا می‌آیند و در پستان جای گرفته است، در یک دوره‌ای تحت تاثیر عوامل محرک محیطی، تبدیل به سلول سرطانی می شود که این دوره می‌تواند از سنین کم تا بالا باشد. در این تئوری، می‌توان تصور کرد که اگر همه زنان عالم برای همیشه زنده بماند، بالاخره روزی به این سرطان مبتلا می‌شوند. تئوری دوم، تئوری جهش ژنی یا موتاسیون است که در حقیقت همان سلول‌های طبیعی هر عضوی از جمله پستان، تحت تاثیر عوامل محیطی خود تغییر ماهیت داده و سرطانی می‌شود. به هرحال هر کدام از این دو تئوری، سرطان پستان را یک بیماری مرتبط با ژن می‌شناسد که با اختلالاتی که در ژن سلولی ایجاد می‌شود سرطانی می‌شوند. درحالی‌که این بیماری اصلا ژنتیکی نیست و حداکثر تا ۷ درصد موارد سرطان پستان، بیماری ژنتیک تلقی می‌شود. به این مفهوم که والدین دارای ژن اختصاصی سرطان هستند و آن را منتقل می‌کنند (۱). با وجودی که در دو دهه‌ی اخیر، پیشرفت‌های مهمی در زمینه تشخیص زودرس و درمان به موقع و کاهش مرگ و میر برای سرطان پستان در زنان ایجاد شده، اما هنوز این سرطان جزء شایع‌ترین بیماری‌های بدخیم زنان می‌باشد. این سرطان، در مقایسه با سرطان‌های دیگر و سایر علل مهم مرگ مانند قلبی و عروقی زودتر رخ می‌دهد و از این رو بزرگ‌ترین علت از دست رفتن سال‌های عمر در زنان و عمده‌ترین مشکل برای سلامتی آن‌ها محسوب می‌شود. سرطان پستان یک بیماری به شدت ناهمگن است. سه نوع عامل به تنهایی و یا به‌طور مشترک خطر ایجاد سرطان را در یک فرد افزایش می‌دهند که این سه عامل عبارتند از: نحوه زندگی، محیط و وراثت است و به تجمع پیش‌رونده اپی‌ژنتیک و ژنتیک در سلول‌های سرطانی منجر می‌شود. تخمین زده می‌شودکه نحوه زندگی و عوامل محیطی، تقریبا در ۹۰ درصد موارد در ایجاد انواع سرطان‌ها دخالت دارند. این عوامل، رفتارهایی هستند که هر فردی بر روی آن‌ها تا حدی کنترل دارد. اگر چه شواهد اپیدمیولوژیک بر وجود عامل‌های خطر مانند سن، چاقی، مصرف الکل، برخورد با استروژن در طول زندگی تاکید دارد (٦و ۷).

عوامل محیطی دخیل در سرطان پستان

از جمله عوامل محیطی مستعدد کننده ابتلا به سرطان پستان می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

۱- جنس: از آن‌جا که سرطان پستان به عنوان یک بیماری جنس مونث شناخته شده، لذا جنس، اغلب به عنوان یک عامل خطر در نظر گرفته نمی‌شود. اما به‌طور کلی تنها یک درصد سرطان‌های پستان در جنس مذکر اتفاق می‌افتد.

۲- سن: خطر ابتلا به سرطان پستان، با افزایش سن افزایش می‌یابد. به‌عنوان مثال، خطر ابتلا به این بیماری بعد از سنین ٤٠ و۵۰ سالگی افزایش می‌یابد (۸).

۳- سن اولین قاعدگی: شروع اولین قاعدگی در سنین پایین، خطر سرطان پستان را می‌افزاید. به‌نظر می‌رسد به ازاء هر سال تاخیر در سن اولین قاعدگی، خطر سرطان پستان ۲۰ درصد کاهش می‌یابد که ممکن است سطح هورمون در بدن در سنین باروری، در زنان با سن زودرس قاعدگی، نسبت به زنان با سنین دیررس قاعدگی بالاتر باشد (۹).

٤- سن شروع یائسگی: زنانی که سن یائسگی آن‌ها نسبت به میانگین جامعه بالاتر است، نسبت به آن‌هایی که زودتر یائسه می‌شوند، در معرض خطر بیشتری

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.8.6]

هستند که بیانگر تاثیر فعال بودن تخمدان در بروز سرطان پستان هستند (۱۰).

۵- سن اولین زایمان: مطالعات نشان می‌دهد که زنانی که هرگز بچه‌دار نشده‌اند یا زنانی که اولین زایمان آن‌ها بعد از سن ۳۰ سالگی بوده در معرض خطر بیشتری هستند. چرا که حاملگی در سنین پایین‌تر، تغییراتی در بافت سینه ایجاد می‌کند که فرد را نسبت به این نوع سرطان مقاوم می‌کند (۱۱).

٦ـ بارداری بیشتر از دو فرزند: تحقیقات نشان داده است که در معرض قرار گرفتن در برابر استروژن به‌مدت طولانی، خطر ابتلا به سرطان پستان را افزایش می‌دهد. هنگامی که بارداری بیشتر از دو فرزند باشد، نه تنها خطر در تماس با استروژن قرار گرفتن، بلکه افزایش وزن، خطر ابتلا به سرطان پستان را افزایش می‌دهد (۱۲).

۷ـ مدت زمان شیردهی: خطر ابتلا به سرطان پستان در زنان، با افزایش مدت شیردهی کاهش می‌یابد. این بدان علت است که شیردهی همانند حاملگی، تعداد کل دوره‌های قاعدگی را کاهش می‌دهد (۵ و۱۳).

۸ـ سقط جنین: سقط موجب قطع چرخه طبیعی هورمون‌های دوران بارداری می‌شود، لذا خطر ابتلا به سرطان پستان افزایش می‌یابد (۱۵).

۹- استفاده از قرص‌های ضد بارداری: از آن‌جایی که ترکیب اصلی قرص‌های ضدبارداری، هورمون‌های استروژن و پروژسترون است، بر روی هورمون‌ها تاثیر مستقیم گذاشته و خطر ابتلا به این بیماری را افزایش می‌دهند (در زنان کمتر از ۳۵ سال خطر سرطان پستان به مقدار قابل‌توجهی افزایش می‌یابد) (۵ و١٦).

۱۰ـ هورمون درمانی: جایگزینی هورمون‌های برون‌زا پس از یائسگی با افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان همراه است. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که هورمون درمانی با ترکیب استروژن و پروژسترون بیش از هورمون درمانی با استروژن به تنهایی، خطر سرطان پستان را افزایش می‌دهد (۱۷).

۱۱ـ مصرف سیگار: مواد سمی حاصل از دود تنباکو، در بافت چربی سینه ذخیره می‌شود که مصرف آن برای دوره‌های طولانی مدت، می‌تواند خطر ابتلا به سرطان پستان را افزایش دهد و همچنین زمانی که قبل از سن ۲۰ سالگی و یا حداقل ۵ سال قبل از بارداری، سیگار کشیدن را آغاز کرده‌اند، بیش از سایر افراد در معرض خطر قرار دارند (۱۸و ۱۹).

۱۲ـ نژاد: سرطان پستان در زنان با نژاد افریقایی- امریکایی، در سنین پایین‌تر نسبت به زنان نژاد اروپایی ـ امریکایی رخ می‌دهد. نژاد سفید، گروه پرخطر جهت ابتلا به سرطان پستان هستند (۲۰و ۲۱).

۱۳ـ داشتن سابقه خانوادگی: داشتن سابقه خانوادگی سرطان پستان، قویترین عامل خطر برای این بیماری به شمار می‌آید. تقریبا ۲۰ درصد همه سرطان‌های پستان را انواع خانوادگی تشکیل می‌دهند و از نظر بیماری‌زایی وابستگی خاصی به ژن مستعدکننده ویژه آن بیماری دارند (۲۲). تنها ۵ـ۱۰درصد بیماران مبتلا به سرطان پستان، سابقه فامیلی مثبت دارند و افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان در فردی که مادر یا خواهر مبتلا دارند، ۳-۵/ ۱درصد ذکر شده است. با این‌حال، سابقه خانوادگی مثبت در زنان در سن بالای ٤٠ سال از عوامل تعیین کننده سرطان پستان است (۲۳).

١٤ـ عوامل ژنتیکی: گزارش‌ها بیانگر آن است که جهش در دو ژن بسیار پرنفوذ ۱BRCA و ۲BRCA (۲٤) علت ۲۰ تا ۳۰ درصد سرطان‌های وراثتی است (۲۵). این میزان، معادل خطری در حدود ٦٠ تا ۸۵

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.8.6]

درصد موارد ابتلا به سرطان پستان در افراد حامل جهش در این ۲ ژن در طول زندگی می‌باشد (۲۵). در ضمن اثرات محیطی جغرافیایی و سایر فاکتورها بر روی شیوع و نوع واریانت جهش‌های ۱BRCA و ۲BRCA در میان جوامع متفاوت اثر دارد (۲۶و ۲۷).

ژن‌های موثر در سرطان پستان

در سال‌های اخیر، توجه زیادی به یافتن محل ژن‌های عامل سرطان پستان صورت گرفته است. در این راستا وجود ٦ ژن یا محل ژن به عنوان عامل سرطان پستان به اثبات رسیده است که شامل جهش‌های۱ACRB و ۲BRCA و ۵۳TP بیماری cowden و AR (ژن رسپتور اندوژن) و ژن بیماری (اتاکسی تلانژکتازی) AT است. شایع‌ترین تغییرات ژنی با ژن‌های ۱BRCA و ۲BRCA مرتبط هستند. زنانی که دچار تغییرات در این ژن‌ها هستند،۸۰ درصد شانس ابتلا به سرطان پستان در طول عمر خود دارند. سایر تغییرات ژنی می‌توانند ریسک ابتلا به سرطان را افزایش دهند.

ژن‌های ۱BRCA و ۲BRCA

در سال ۱۹۹۳ نتایج مطالعه‌ای منتشر شد که بر وجود ژنی در کروموزوم ۱۷ اشاره داشت که در برخی خانواده‌ها با موارد متعدد سرطان پستان و تخمدان گزارش شده بودند و دلیل بر وجود استعداد ژنتیکی ابتلا به این سرطان‌ها بودند (۲۸). تحقیقات بعدی در سال ۱۹۹٤به کشف ژن ۱BRCA منجر شد (۲۹).

ژن ۱BRCA در سال ۱۹۹۰ کشف و در سال ۱۹۹٤ کلون شد (۳۰، ۳۱و ۳۲) و یک سال بعد از آن، ژن مشابه دیگری در کروموزوم ۱۳ کشف شد که تحت ۲BRCA نام‌گذاری شد. این ژن باعث افزایش استعداد ابتلا به سرطان پستان می‌شود (۳۳). ژن ۱BRCA روی باند ۲۱ بازوی بلند کروموزوم ۱۷ قرار دارد. این ژن ٢٤ اگزون دارد و پروتئینی با همین نام به طول ۱۸٦۳ آمینواسید را کد می‌کند (۳٤). مکان ژن ۲BRCA بر روی باند ۱۲ بازوی بلند کروموزم ۱۳ می‌باشد. این ژن ٢٤ اگزون دارد و پروتئینی با همین نام، به طول ۱۸٦۳ آمینواسید را کد می‌کند (۳٤). جهش در ژن‌های ۱BRCA و ۲BRCA در ۵ـ۱۰ درصد از کل موارد سرطان پستان گزارش شده است. ژن ۱BRCA درهنگام جهش، به تولید و رشد سلول-های سرطان در پستان خانم‌ها به صورت وراثتی نقش موثری دارد (۳۱و ۳۵). جهش در ۱BRCA در ٤۰ درصد موارد سرطان پستان خانوادگی و جهش در ژن ۲BRCA در ۳۰ درصد این نوع از سرطان پستان دیده می‌شود.

خطر تجمعی ابتلا به سرطان پستان، در حاملین جهش در ژن‌های ۱BRCA و ۲BRCA بین۵۰ و۷۰ درصد است (۳٦و ۳۷). جهش در ژن ۲BRCA در سرطان پستان مردان بیش‌تر از ۱BRCA دیده می‌شود. وقتی یک ژن غیر طبیعی ۱BRCA یا ۲BRCA به فردی ارث می‌رسد، هیچ بیماری حادث نمی‌شود، مگراین‌که ضربه دیگری به ماده ژنتیکی سلول وارد شود، تا الل دیگری هم دچار جهش شود و بیمار به سرطان پستان مبتلا شود (۳۸). ژن‌های ۱BRCA و ۲BRCA نقش مهمی در ترمیم DNA به‌روش نوترکیبی هومولوگوس، حفظ پایداری کروموزم، فعال‌سازی نقاط کنترل DNA آسیب دیده و تنظیم چرخه سلولی دارند (۲۵و ۳٤). شیوع جهش‌های ۱BRCA و ۲BRCA در کشورهای توسعه یافته بین ۱/۸ تا ۱۳/۱ درصد متغییراست (۳۹). این شیوع در میان کشورهای آسیایی در فاصله ۰/۸ تا ۸/٦ درصد است (٤۰و ٤۱) و جهش در این ۲ ژن موجب عدم ثبات ژنوم می‌شود که خود به تغییرات در

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.8.6]

ژن‌های کلیدی، شامل ژن‌های سرکوبگر تومور یا انکوژن منجر می‌شود (٤٢). از لحاظ ساختاری پروتئین 1BRCA، در پایانه آمینی، دارای یک دومین حلقوی است که در فرآیندهای یوبی‌کوئیناسیون دخالت دارد. این ناحیه با 1BRCA میان کنش کرده و در پروتئین، یک هترودیمر پایدار را ایجاد می‌کند (٤٣). پروتئین 2BRCA نیز شامل ٨ توالی تکراری است که با 51Rad میان‌کنش می‌دهد. 51Rad در فرآیند نوترکیبی هومولوگوس خود به DNA متصل می‌شود (٤٣).

پیشگیری و غربال‌گری در سرطان پستان

تظاهرات سرطان پستان به صورت توده، درد و با شیوع کمتر، بزرگی پستان، ترشح از نوک پستان، تغییرات نوک پستان، عدم تقارن پستان‌ها، تغییرات پوستی پستان و وجود توده زیر بغل می‌باشد. این علائم امروزه به کمک معاینه شخصی توسط خانمها زودتر کشف می‌شود. توصیه شده از سن ٢٠ سالگی، به صورت ماهانه توسط هر خانم انجام و از ٤٠ سالگی به بعد به طور سالانه معاینه پستان‌ها توسط پزشک انجام شود. در صورت مشاهده هر گونه یافته غیرطبیعی مثل توده منفرد مشکوک، ماموگرافی دو طرفه قدم تشخیص بعدی می‌باشد. در هرحال ماموگرافی اساس غربالگری سرطان پستان است (٤٤). وجود کلکسیفیکاسیون‌های ظریف و نقطه‌ای در ماموگرافی، به نفع ضایعات سرطانی است (٢).

از سونوگراقی در تشخیص ضایعات و نیز جهت هدایت سوزن‌های نمونه‌برداری استفاده می‌شود (٤٥). جهت پیشگیری از سرطان، مصرف غذاهای کم چرب و محتوی فیبر بالا و داشتن فعالیت بدنی بالا و انجام ماموگرافی غربال‌گری، باعث کاهش ریسک سرطان پستان می‌شوند. حداقل یک‌بار در سال، در زنان بالای ٤٠ سال که هیچ ریسک فاکتوری ندارند توصیه و در زنان با ریسک بالا، برحسب مورد می‌توان غربال‌گری را از سنین ٣٠ تا ٣٥ سالگی، آغاز نمود.

انواع درمان‌ها برای سرطان پستان

در درمان سرطان برای پزشک چند وسیله وجود دارد که عبارتند از: جراحی، رادیوتراپی، شیمی‌درمانی، ایمونوتراپی، هورمون درمانی، روان درمانی، معنوی درمانی و ژن درمانی، که همان پیوند مغز استخوان است. همه این روش‌های درمانی عوارض جانبی خود را روی دیگر بافت‌های سالم بدن دارد (٤٦و ٤٧).

نتیجه‌گیری

سرطان پستان رایج‌ترین سرطان در میان زنان است. شیوع سرطان پستان در بین زنان ایرانی، در مقایسه با دیگر سرطان‌ها بالاست. این سرطان، یک بیماری به شدت ناهمگن است که در اثر تاثیر متقابل عامل‌های خطر وراثتی و محیطی ایجاد می‌شود و ٢٠ تا ٣٠ درصد افراد مبتلا به سرطان پستان، دارای سابقه خانوادگی هستند. جهش در ژن‌های 1BRCA و 2BRCA، باعث استعداد وراثتی ابتلا به سرطان پستان می‌شود(٢٥). بسیاری از عوامل محیطی که تولید سرطان می‌کند، قابل پیشگیری هستند. آگاهی یافتن از عوامل و فاکتورهای دخیل در ایجاد این بیماری، نقش موثری در کاهش خطر ابتلای افراد به سرطان پستان دارد. مانندسیگار کشیدن، هوای آلوده، نوشابه الکلی، سن بارداری، تعداد بارداری‌ها، سابقه خانوادگی، هورمون‌ها و نداشتن سابقه‌ی زایمان و مصرف قرص-های ضد بارداری. درصورتی که ازدیاد سن و ژنتیک خانوادگی، قابل دگرگونی و جلوگیری نیست. امروزه پژوهش‌ها در سرطان‌شناسی به ما کمک کرده است که

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.8.6]

نه فقط عملکرد بیماری سرطان را بهتر بفهمیم، بلکه بهترین راه‌حل بهبود این بیماری را فراهم سازیم. تشخیص زودرس و بهبود به‌هنگام بیماری سرطان، کمک شایان توجهی را به درمان می‌کنند. شناسایی همه عوامل محیطی و ژن‌های کلیدی، یک نقشه جامعه از محیط و سلول به ما می‌دهد که بکوشیم تا از سه روش پاکیزگی محیط زیست، ژن درمانی و دارودرمانی، از رشد و پیشرفت این بیماری کشنده جلوگیری نمائیم.

فهرست منابع **References**

۱ـ اکبری م. (۱۳۸۷). سرطان در ایران. چاپ اول. انتشارات دارالفکر قم.

۲ـ اله وردی ف. (۱۳۸٦).تحلیل و کنترل خطای سیستم عملکرد دستگاه ماموگرافی. پایان‌نامه کارشناسی ارشد. مهندسی برق. دانشگاه آزاد علوم تحقیقات تهران.

3-Wasanthi S.، Karvnanayake E.، Kamani H. (2008). Novel sequence variants and a high frequency of recurrent polymorphisms in BRCA1 gene in sri lankan.BMS cancer.8:214-20.

4-Howell A et al. (2005). Mechanisms of Disease prediction and prevention of breast cancer cellular and molecular interactions.Nat clin pranct oncol.2(12):635-46.

5-Varangot M et al. (2005). clinical evaluation of a panel FNA markers in the detection of disseminated tumor cells in patients with operable breast cancer.oncol Rep.14(2):537-45.

6-Etebary M.، Jahanzadeh I., Mohagheghi MA., Azizi E. (2002). Immunohistochemical analysis of P53 and its correlation to the other prognostic factor in breast cancer.Acta medica Iranica.40:94-88.

7-Warner E. (2011). Breast cancer screening.N Engr Jmed.365:1025-32.

8-Shamsa AZ. and Mohagheshi MA. (2007). final report of the national project for cancer registry.Islami Institute.43:432-437.

9-Bidgoli SA.,Ahmadi R.,Zavarhei MD. (2010). Role of hormonal and environmental factors on early incidence of breast cancer in Iran.sci total Environ.408(19):4056-61.

10- Hsieh C., Trichopoulus D., Katsouyanni K.,et al. (1990). Age at menarche,age at menopause,height anel obesity as risk factor for breast cancer:Associations and interactions in an international case control study.Int J cancer.46:796-800.

11-Humple N.and Jonness C. (2004). womens reasons for breast cancer risk estimation.Asian pacific Journal of cancer prevention.5:428-432.

12-Barthelmes L.,Davidson LA.,Caffney C.,et al.(2005). pregnancy and breast cancer.BMJ.330:1375-1378.

13-Akbari A. (2010). parity and breast feeding are preventive measvres for Breast cancer in Iranian women.Journal of Breast cancer. 3(2):56-61.

14-Langsenlehner U.,Wolf G.,Langsenlehner T.,Gerger A.,Hofmann G.,Clar H.,Wascher TC.,Paulwe ber B.,Samonigg h.,kripple p.,Renner w. (2008). Genetic polymorphisms in the vascular endothelial growth factor gene and breast cancer risk.the Austrian "tumoe of breast tissue incidence,genetics,and environmental risk factor"study.Breast cancer Res Treat.109(2):297-304.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.8.6]

15-Tang M.,Weiss N.,Malon K. (2000). Induced abortion in relation to breast cancer among parous women.Epidemiology. 11(2):177-180.

16-Nicholson RI.,Gee JM. (2000). Oestrogen and growth factor cross-talk and endocrine insensitivity and acquired resistance in breast cancer. Br J cancer.82(3):501-13.

17-Park JH.,Bae SH.,Jungy S.,Kim KS. (2011). Quality of life and symptom expression in breast cancer suruivorsafter particip ating in a psychoeducation support program.cancer Nurs.13:56-62.

18-Xue F.,Willett WC.,Rosner BA.,Hankison SE.,Michels KB. (2011). cigarette smoking and the incidence of breast cancer.Arch Intern Med.171(2):125-133.

19-Dathuis M.,Dozier J.,Anderson William F.et al.(2005). Global yrends in breast cancer incidence and mortality 1973-1999.IEA.34:405-412.

20-Ahmend K et al. (2006). Breast cancer in African Amerian women difference in tumor biology from European American women.cancer Res.66(17):8327-30.

21-Selaru FM et al. (2004). An unsupervised approach to identify molecular phenotypic components influencing breast cancer Features.cancer Res.64(5):1584-8.

22-Antonion AC. (2006). Easton Df models of genetic susceptibility to breast cancer. oncogene. 25:5898.

23-Roseman DL., Shorey W.(1990Jan). A positive family history of breast cancer.Dose it affect diminish with age?Arch Internmed.150(1):191-4.

24-Mackaya J., Szccseibcm. (2010). Genetic Counseling for heredi tary predis position to ovarian and breast cancer.Ann oncol. 21(17):334-8.

25-Begge A.,Hodgson SH. (2009). The different levels of inherited susceptibility.European Journal of Human Genetics.17:855-60.

26-Landgren O., Katzmann JA., Hsing AW. (2007). prevalence of monoclonal Gammopathy of undetermined significance among men in chana. mayo clin proc.82:1468-73.

27-Claes K., Poppe B., Machackova E., Coene I., Foretova L., Depaepe A., Messiaenl. (2003). Differentiating pathogenic mutations from polymorphic alterations in the splice sites of BRCA1 and BRCA2.Genes Chromosomes Cancer.37:31420.

28-Hall JM et al. (1990). Linkage of early onset familial breast cancer to chromosome 17 q 12. Science. 250:1684-1689.

29-Miki Y et al. (1994). A Strong candidate for the breast ovarian cancer susceptibility gene BRCA1.Science.266:66-71.

30-Friedenson B. (2010). A Theory that Explains the Tissue Specificity of BRCA1/2 Related and Other Hereditary Cancer.Jonrnal of Medicine and Medical Sciences.1(8):372-384.

31-Tonin PN.,Serova O.,Lenoir G.,Lynch H.,Durocher F.,Simard J.,Morgan K.,Narod S.(1995). BRCA1 Mutations in Ashkenazi Jewish Women.American Journal of Human Genetics. 57(1): 189.

32-Wei Q.,Lei L.,Chen D.(2007). DNA Repair,Genetic Instability and cancer.World scientific.270-014.

33-Wooster R et al. (1994). Localization of a breast cancer susceptibility gene BRCA to chromosome 13q 12. Science .265:2088-2090.

34-Teng L.,Zheng Y.,Wang H. (2008). BRCA1/2 associated herrditary breast cancer.J Zhejiang univ sci B.9(2):85-9.

35-Hogervorst FB et al. (2003). Large Genomic Deletions and Duplications in the BRCA1 Gene Identified by a Novel Quantit ative method.Cancer Res. 63(7): 1449-1453.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.8.6]

36-Berry DA et al. (1997). Probability of carrying a mutation of breast-ovarian cancer gene BRCA1 based on family history.J Nati cancer Inst.89:227-238.

37-Couch FJ et al. (1997). BRCA1 mutation in women atlending clinics that evaluate the risk of breast cancer.N Engl J med.336:227-238.

38-Lundbera C et al. (1997). Loss of heterozygosity in human ductal breast tumors indicted a recessive mutation on chromosome 13. Proc Nati Acad Sci.84:2372-76.

39-Tommasi S., Crapolicchio A., Lacalamita R.,Bruno M.,Monaco A.,Petroni S.,Schittvlli F.,Longo S.,Digennaro M.,Calistri D.,Mangia A.,Paradiso A. (2005). BRCA1 mutations and polymorphisms in a hospital based consecutive series of breast cancer patients from Apulia,Italy.Mutat Res.578(1-2):395-405.

40-Liede A., Narod SA. (2002). Hereditary breast and ovarian Cancer in Asia:Genetic Epidemiologg of BRCA1 and BRCA2.Hum Mutat.20:413-24.

41-Olden K.,White SL. (2005). Health-related disparities:influence of environmental factors.Med clin North Am.89:721-38.

42-Walsh T.,King MC. (2007). Ten genes for inherited breast cancer cell.11:103.

43-Walsh T., Nievera CH., Yueh-luen A. (2008). Cell cycle dependent Complex formation of BRCA1.ctip.MRN is Important for DNA Double-strand Break Repair.Biological chemistry. 283:7713-20.

44-Tice JA., Kerlikowske K. (2009). Screening and prevention of breast cancer in primary care.primary car.clinics in office practice.36:533-58.

45-Konofagou EE.,Ophir J.,Krouskop TA.,Garra BS. (2003). Elastography:from Thcory to clinical Applications,Summer Bioengineering conf. 367-368.

46-Kashiwagi H., Vchida K. (2003). Genome-wide Profiling of Gene Amplification and Deletion in cancer.Human cell. 13:135-141.

47-Pollak JR., Perov CM, Alizadeh AA., Eisen MB, et al. (2003). Genome-wide Analysis of DNA Copy-Number Changes Using cdna microarrags.Natune Genet. 23:41-46.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.8.6]

Impacat of Enviromental factors and molecular diagnostic in treatment of breast cancer

Zahra Taheri[1], Tahereh Naji[2]*

[1] M.Sc. student of Molecular Cell Biology, Pharmaceutical Sciences Branch, Department of Molecular and Cell Biology of Islamic Azad University. Tehran, Tehran, Iran.

[2] Professor of Molecular Cell Biology, Pharmaceutical Sciences Branch, Department of Molecular and Cell Biology of Islamic Azad University. Tehran, Tehran, Iran.

tnaji2002@gmail.com

Abstract

Breast cancer is the most common cancer among woman and is the first factor that cause of cancer death in the United states. According to world Health Organization (WHO) statistics. every 8 to 10 woman, a Person is infected with breast cancer. Articles found that the mean age of patients in western countries and in more than 55 years 10 years down the more. Based on global statistics, breast cancer is a genetic disorder inherited by approximatery 5 to 10 percent of all breast cancer are included, so far two types of gene Transfer in breast cancer known as BRCA1 and known BRCA2. Diagnosed BRCA1 gene in approximatery 50 percentage of households with the advent of early breast cancer and 80 percent of families with early appearance of cancer BRCA2 mutations in breast and ovarian percent of breast cancer cases are. include age,sex,history of familial,genetic factors,hormonal factors and more. Fortunately breast cancer was significantly protective other than another cancer. This lead to increase maintenance. reduce mortality improve quality of life of patients.

Keywords: breast cancer, diagnosis,Treatment,familial cancer.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1393.7.1.8.6]