

[Differentiation](#). 2007 Jul 18;

Diverse azioni dei recettori dei retinoidi nella prevenzione e trattamento del cancro.

[Mongan NP](#), [Gudas LJ](#).

Dipartimento di Farmacologia, Weill Cornell Medical College, New York, NY 10021, USA.

I Retinoidi (il retinolo [vitamina A] e i suoi metaboliti biologicamente attivi) sono molecole essenziali per la segnalazione che controllano varie vie inerenti allo sviluppo ed influenzano la proliferazione e la differenziazione in una vasta gamma di tipi cellulari. Gli effetti fisiologici dei retinoidi sono mediati primariamente dai recettori dell'acido retinoico alfa, beta e gamma (RARs) e dai recettori dei retinoidi alfa, beta e gamma. Sebbene mutazioni del RARalfa, tramite la fusione di proteine PML-RARalfa, risultino nella Leucemia Acuta Promielocitica, generalmente i RARs non sono stati individuati come una parte mutata di proteine di fusione nei carcinomi. Comunque, la via di segnalazione dei retinoidi è spesso compromessa nei carcinomi. Un alterato metabolismo del retinolo, compresi i bassi livelli di lecitina, retinol acil trasferasi e retinaldeide deidrogenasi 2, ed alti livelli di CYP26A1, sono stati osservati in molti tumori. L'espressione del RARbeta(2) è ridotta o assente in molti tipi di cancro. Una maggiore conoscenza dei meccanismi molecolari mediante i quali i retinoidi inducono una differenziazione cellulare ed in particolare la differenziazione delle cellule staminali, è richiesta per poter risolvere la questione della resistenza ai retinoidi nei tumori, e per mezzo di questa di utilizzare l'Acido Retinoico e i retinoidi sintetici più efficacemente in terapie di associazione per il cancro umano.

PMID: 17634071 [PubMed - as supplied by publisher]

[Differentiation](#). 2007 Jul 18;

Diverse actions of retinoid receptors in cancer prevention and treatment.

[Mongan NP](#), [Gudas LJ](#).

Department of Pharmacology, Weill Cornell Medical College, New York, NY 10021, USA.

Retinoids (retinol [vitamin A] and its biologically active metabolites) are essential signaling molecules that control various developmental pathways and influence the proliferation and differentiation of a variety of cell types. The physiological actions of retinoids are mediated primarily by the retinoic acid receptors alpha, beta, and gamma (RARs) and rexinoid receptors alpha, beta, and gamma. Although mutations in RARalpha, via the PML-RARalpha fusion proteins, result in acute promyelocytic leukemia, RARs have generally not been reported to be mutated or part of fusion proteins in carcinomas. However, the retinoid signaling pathway is often compromised in carcinomas. Altered retinol metabolism, including low levels of lecithin:retinol acyl transferase and retinaldehyde dehydrogenase 2, and higher levels of CYP26A1, has been observed in various tumors. RARbeta(2) expression is also reduced or is absent in many types of cancer. A greater understanding of the molecular mechanisms by which retinoids induce cell differentiation, and in particular stem cell differentiation, is required in order to solve the issue of retinoid resistance in tumors, and thereby to utilize RA and synthetic retinoids more effectively in combination therapies for human cancer.

PMID: 17634071 [PubMed - as supplied by publisher]