

## **TOPO FVB Delta16/Her2**

Topi transgenici per la variante umana di splicing dell'Her2 priva dell'esone-16 (D16Her2) ottenuta dal ceppo FVB da Amici et al. nel 2011.

- Tutte le femmine transgeniche sviluppano tumori mammari multifocali con una rapida insorgenza e una latenza media di 15.11 settimane,
- l'oncogene D16HER2 umano è presente nel genoma di tutte le loro cellule, ma viene espresso solo nella ghiandola mammaria ed in stretta correlazione con lo sviluppo del tumore,
- l'attivazione di questa proteina alternativa è ormone-dipendente e sotto il controllo trascrizionale del promotore MMTV,
- il transgene D16HER2 overespresso sulla membrana plasmatica delle cellule tumorali, genera omodimeri attivi in grado di promuovere il segnale oncogenico, attraverso la via di trasduzione mediata dalla Src-chinasi e generare adenocarcinomi mammari spontanei,
- l'elevata incidenza del tumore e la breve latenza dimostrano che la variante di splicing D16HER2 umana rappresenta l'isoforma trasformante dell'oncoproteina HER2,
- i topi FVB Delta16/Her2 rappresentano un modello murino particolarmente indicato per monitorare l'oncogenesi del tumore mammario HER2 dipendente,
- RIFERIMENTO BIBLIOGRAFICO: Marchini C. et All. "The human splice variant  $\Delta$ 16HER2 induces rapid tumor onset in a reporter transgenic mouse" PLoS One. 2011 Apr 29;6-4 ([sottolink 27-Articolo](#))