

فرب سلول های سرطان سینه در موش برای تبدیل شدن به سلول های چربی

از آن جایی که سلول های سرطانی به سیگنال های ریز محیط شان پاسخ می دهند، می توانند به وضعیتی بسیار منعطف وارد شوند که آن ها را مستعد دگر تمایزی به انواع مختلف سلول ها می کند.

به گزارش گروه علم و فناوری ایسکانیوز، محققین دانشگاه بازل کشف کرده اند که این فاز حیاتی موسوم به گذار اپی تلیالی-مزانشیمی(، سلول های سرطان سینه را در موش برای تبدیل شدن به سلول های چربی تحریک می کند. سلول های سرطان سینه که متحمل گذار اپی تلیالی-مزانشیمی می شوند نه تنها به سلول های چربی تمایز می یابند بلکه به طور کامل نیز تکثیرشان متوقف می شود. در این حالت تومور اولیه متاستاز نیز انجام نمی دهد.

سلول های اپی تلیالی که متحمل گذار اپی تلیالی-مزانشیمی می شوند از سلول های نهایتا تمایز یافته به وضعیتی نابالغ و شبه بنیادی تبدیل می شوند. گذار اپی تلیالی-مزانشیمی برای تکوین جنینی نیز ضروری است و طی این فرآیند سلول های بنیادی به انواع سلول های بدن تمایز می یابند و برای بازسازی بافتی مانند ترمیم زخم نیز ضروری هستند. گذار اپی تلیالی-مزانشیمی و فرایند معکوس آن یعنی گذار مزانشیمی-اپی تلیالی(در توانایی سرطان برای متاستاز دخیل است.

سلول هایی که متحمل و می شوند در یک وضعیت بسیار متغیری قرار دارند که بازه زمانی و فرصتی را برای ارائه اهداف درمانی ارائه می دهد و محققین این امر را در مدل های موشی سرطان سینه متاستازیک تست کردند. زمانی که موش ها دو داروی مورد تایید (یک داروی مهار کننده سرطان و یک داروی ضد دیابتی) را برای این موش ها استفاده کردند مشاهده کردند که سلول های سرطانی مهاجم آن ها به سلول های چربی تبدیل شدند. داروها رشد تومورهای اولیه را در موش سرکوب کردند و مانع از متاستاز تومورها به سایر نقاط بدن شدند. این سلول ها که به سلول های چربی تمایز یافتند تکثیرشان متوقف شد ولی سایر سلول ها که تمایز نیافتند به صورت کنترل نشده ای تکثیر شدند. به عقیده محققین مجبور کردن سلول های سرطانی برای تبدیل شدن به سلول های چربی می تواند راه فرار سلول های توموری در برابر درمان های مرسوم مانند شیمی درمانی یا پرتو درمانی را ببندد.

انتهای پیام/