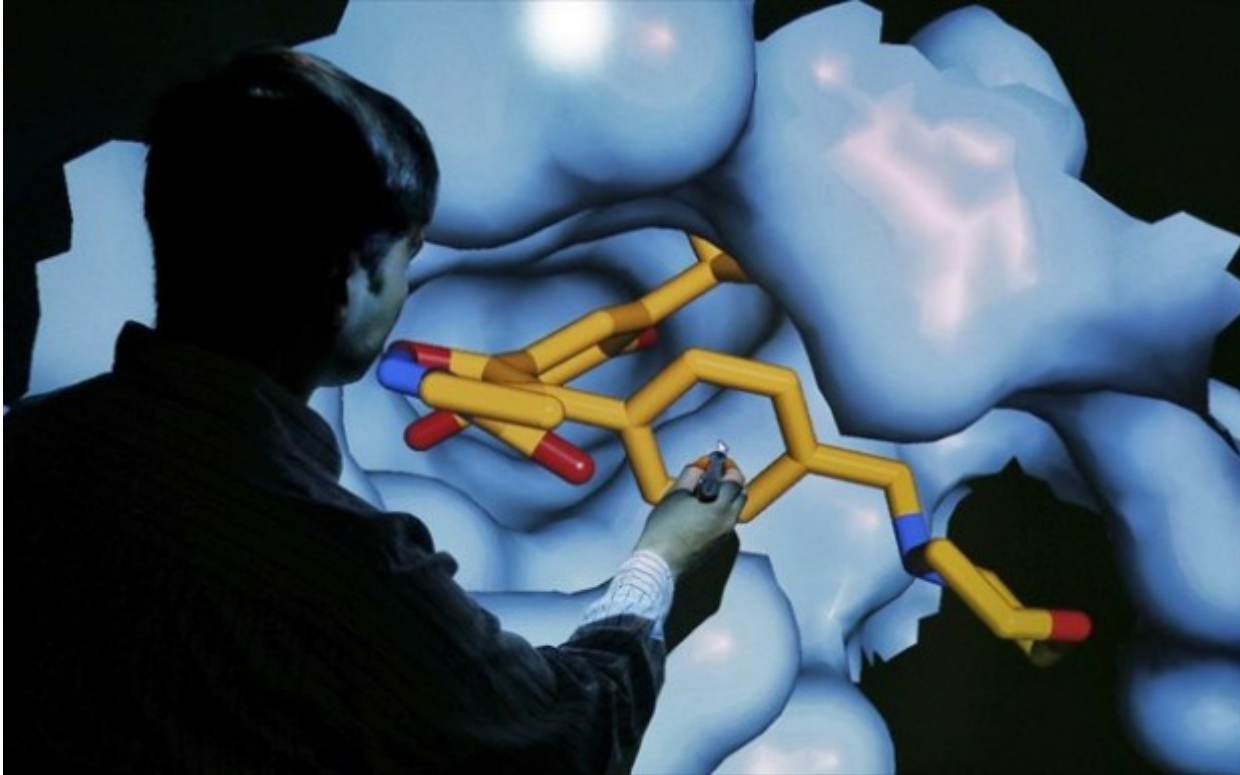


Πρωτεΐνη μπορεί να σταματήσει την εξάπλωση του καρκίνου

/ [Επιστήμες, Τέχνες & Πολιτισμός](#)



Σήμερα, οι γιατροί προσπαθούν να επιβραδύνουν ή να σταματήσουν τη μετάσταση με χημειοθεραπεία, αλλά αυτές οι θεραπείες δεν είναι πάντα αποτελεσματικές και έχουν σοβαρές παρενέργειες.

Μια ομάδα ερευνητών από το Πανεπιστήμιο του Στάνφορντ έχει αναπτύξει μια αντικαρκινική θεραπεία, μέσω μιας πρωτεΐνης που διαταράσσει τη διαδικασία της εξάπλωσης των καρκινικών κυττάρων.

Ως γνωστόν, τα καρκινικά κύτταρα μετά από ένα διάστημα ξεφεύγουν από την αρχική τους θέση, ταξιδεύουν μέσω του ρεύματος του αίματος και ξεκινούν με επιθετικό τρόπο νέα ανάπτυξη σε άλλα σημεία του σώματος.

Αυτή η διαδικασία, γνωστή ως μετάσταση, μπορεί να προκαλέσει εξάπλωση της νόσου, με θανατηφόρο αποτέλεσμα. «Η πλειοψηφία των ασθενών πεθαίνουν από μεταστατικές μορφές της νόσου», δήλωσε η Jennifer Cochran, αναπληρώτρια καθηγήτρια βιοτεχνολογίας, περιγράφοντας τη νέα θεραπευτική προσέγγιση στην επιθεώρηση Nature Chemical Biology.

Σήμερα, οι γιατροί προσπαθούν να επιβραδύνουν ή να σταματήσουν τη μετάσταση με χημειοθεραπεία, αλλά αυτές οι θεραπείες δεν είναι πάντα αποτελεσματικές και

έχουν σοβαρές παρενέργειες. Η ομάδα του Στάνφορντ προσπαθεί να σταματήσει τη μετάσταση, χωρίς παρενέργειες, αλλάζοντας δύο πρωτεΐνες - την Ax1 και την Gas6 - ώστε να μην τους επιτρέπεται να έχουν αλληλεπίδραση, η οποία οδηγεί στην εξάπλωση του καρκίνου.

Οι Ax1 πρωτεΐνες στέκονται σαν «τριχίδια» στην επιφάνεια των καρκινικών κυττάρων, έτοιμες να λάβουν βιοχημικά σήματα από τις Gas6 πρωτεΐνες. Όταν οι δύο πρωτεΐνες επικοινωνήσουν, τα σήματα που δημιουργούνται επιτρέπουν στα καρκινικά κύτταρα να εγκαταλείψουν την αρχική τοποθεσία του όγκου, να μεταναστεύσουν σε άλλα μέρη του σώματος και να σχηματίσουν νέα οζίδια καρκίνου. Για να σταματήσουν αυτή τη διαδικασία, οι επιστήμονες δημιούργησαν μια αβλαβή έκδοση του Ax1 που δρα ως «δόλωμα». Αυτό το δόλωμα αποτρέπει τη σύνδεση των πρωτεϊνών που βρίσκονται στα καρκινικά κύτταρα.

Πηγή: naftemporiki.gr