

مقاومت شایع‌ترین سرطان سینه در برابر درمان

یک تیم تحقیقاتی در تازه‌ترین مطالعات خود چگونگی مقاومت شایع‌ترین سرطان سینه در برابر درمان را شرح دادند.

به گزارش سایت خبری پرسون، بر اساس مطالعه جدید منتشر شده در Nature Cancer، City of Hope، یک مرکز تحقیق و درمان سرطان مشهور در جهان، نحوه تغییر سلول‌های سرطانی در بیماران مبتلا به سرطان سینه در مراحل اولیه و مقاومت آن‌ها در برابر درمان‌های هورمونی یا ترکیبی را شناسایی کرده است.

طبق انجمن سرطان آمریکا، حدود ۸۰٪ موارد سرطان سینه گیرنده هورمونی مثبت دارند، به این معنی که این سلول‌های سرطانی برای رشد به استروژن یا پروژسترون نیاز دارند. پزشکان در حال حاضر افراد مبتلا به سرطان سینه با گیرنده‌های استروژن مثبت (ER+) را با استفاده از درمانی که هم سطح استروژن و هم فعالیت چرخه سلولی را مهار می‌کند، معالجه می‌کنند. در حالی که این روش‌های درمانی در ابتدا تومورها را کوچک می‌کنند، حدود ۹۰٪ بیماران متاستاتیک و ۵۰٪ بیماران مرحله ۲ و ۳ سرطان سینه دچار مقاومت می‌شوند.

یک تیم تحقیقاتی به سرپرستی آندره بیلد، استاد بخش تحقیقات انکولوژی پزشکی و درمانی این مرکز تحقیقاتی، از توالی RNA تک سلولی برای شناسایی صفات مقاوم سلول‌های سرطانی استفاده کردند. این سلول‌های سرطانی قادر هستند علیرغم درمان، دوام بیاورند. محققان دو هفته پس از شروع رژیم درمانی نتیجه‌ای را مشاهده کردند که با روش‌های فعلی می‌تواند ماه‌ها زمان ببرد.

اگر ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی بتوانند توسعه مقاومت تومور را زودتر شناسایی کنند، آن‌ها می‌توانند به سرعت دنده را عوض کنند و یک رژیم درمانی متفاوت ارائه دهند که در نهایت می‌تواند بیمار مبتلا به سرطان سینه را بهبود بخشد.

بیلد گفت: با مجموعه ابزارهای موجود پزشکی دقیق، متخصصان پزشکی می‌توانند پاسخ بیمار به درمان را زودتر اندازه‌گیری کنند تا گزینه‌های درمانی را ارائه دهند که احتمالاً برای هر بیمار مفید است.

بیلد و همکارانش سیر تکاملی DNA و RNA در سلول‌های تومور سینه در زنان یائسه مبتلا به سرطان سینه ER+ را که در آزمایش FELINE ثبت نام کرده بودند، مورد مطالعه قرار دادند. این بیماران تنها با درمان غدد درون ریز (لترزول) و در ترکیب با مهارکننده کیناز وابسته به سیکلین (CDK) (ریبوسیکلیب) تحت درمان قرار گرفتند، درمانی که سلول‌های تومور را از رشد باز می‌دارد. بیماران برای ارزیابی پاسخ با درمان هدفمند در یک شرایط جدید از نظر درمان، یعنی قبل از جراحی برای برداشتن تومور، تحت درمان قرار گرفتند. نمونه برداری از تومورهای بیش از ۴۰ بیمار دو هفته و شش ماه پس از شروع درمان‌های غدد درون ریز و ترکیبی پردازش و تجزیه و تحلیل شد.

محققان دریافتند سلول‌های مقاوم‌تری که حتی پس از مهار درمانی غدد درون ریز و سلولی (CDK۴ / ۶) ادامه می‌یابند، تمایل دارند موتور رشد خود را از استفاده از سیگنالینگ استروژن به استفاده از گیرنده‌های فاکتور رشد جایگزین کرده و سیم‌کشی مجدد مسیرهای چرخه سلولی را تغییر دهند، به عنوان مثال سلول‌های مقاوم با روشن کردن مسیرهای سیگنالینگ جایگزین مانند گیرنده‌های رشد و سیگنالینگ MAPK، مسیرهای مسدود شده را دور می‌زنند. این سیم‌کشی مجدد سلول‌های سرطانی را قادر می‌سازد با وجود مهارکننده‌های داروی استروژن و چرخه سلولی به رشد خود ادامه دهند. هدف قرار دادن این مسیرهای مقاومت به دست آمده با روش‌های درمانی مناسب ممکن است در آینده پزشکان را در درمان بیماران مبتلا به سرطان سینه مقاوم در برابر ER+ در مراحل اولیه کمک کند.

دکتر سوون کیم یکی دیگر از محققان گفت: نتایج قابل توجه نشان دهنده ظهور مسیرهای خاص متناوب در سلول‌های تومورهای منفرد است که آن‌ها در برابر مهارکننده‌های CDK و درمان غدد درون ریز مقاوم می‌شوند. یافته‌های مطالعه فرصت‌هایی را برای مداخلات درمانی هدایت شده برای سرطان سینه مقاوم در برابر درمان فراهم می‌کند.

درک اینکه سلول‌های تومور به سرعت مسیرهای سیگنالینگ را تغییر داده و دوباره سیم‌کشی می‌کنند تا بتوانند پس از درمان ترکیبی سرطان نئوآدجوانت باقی بمانند، دانشمندان را قادر می‌سازد رژیم‌های درمانی جدیدی را که مقاومت تومور را هدف قرار می‌دهند، طراحی کنند. هم‌اکنون بیلد و همکارانش در حال شناسایی داروهایی هستند که صفات مشخص شده در سلول‌های سرطانی مقاوم را مسدود می‌کنند.

بیلد گفت: در مراحل اولیه سرطان سینه ER+ و PR+ (گیرنده پروژسترون مثبت) غالباً قابل درمان است و ما باید این تحقیق را ادامه دهیم تا استراتژی‌های درمانی را ارائه دهیم که نتیجه مثبت را برای مدت طولانی ارائه دهد. من توصیه می‌کنم در صورت امکان، پزشکان به جمع‌آوری نمونه از تومور ادامه دهند تا بتوانیم از طریق اندازه‌گیری پاسخ سلول‌های سرطانی در طول درمان از نحوه واکنش تومورهای بیمار مطلع شویم. علاوه بر این ما باید تغییرات RNA و نه فقط اصلاحات DNA را بررسی کنیم، زیرا این تغییرات ممکن است مکانیسم‌های مقاومت را به طور گسترده‌تر تصرف کند.

او افزود: من از بیمارانی که در آزمایش‌های بالینی شرکت می‌کنند تا دانشمندان بتوانند به یافتن راه‌های بهتر برای درمان این بیماری ادامه دهند،

