

کشف درمانی جدید برای سرطان کبد در این سنین

هیپاتوبلاستوما شایع ترین سرطان کبد بدخیم است که اغلب، کودکان زیر ۳ سال را تحت تاثیر قرار می دهد. محققان دانشکده پزشکی دانشگاه پیتسبرگ، در یک مطالعه جدید، با بررسی مدل موش هیپاتوبلاستوما، گزارش داده اند که فاکتور گرماشوک پروتئین ۱ (HSF1) برای رشد تهاجمی تومور ضروری است و می تواند یک هدف دارویی مناسب برای درمان این بیماری باشد.

به گزارش سایت خبری پرسون، در حال حاضر درمان هیپاتوبلاستوما شامل جراحی با شیمی درمانی یا بدون شیمی درمانی است؛ اما در موارد شدید، در صورت موفقیت آمیز نبودن درمان، کودکان نیاز به پیوند کبد دارند. با این حال، همه درمان ها دارای عوارض جانبی قابل توجهی از جمله تأثیر بر شنوایی و رشد هستند.

پژوهشگران توضیح داده اند: نوزادان نارس یا کودکانی که دارای محدودیت رشد هستند، بیشتر در معرض خطر ابتلا به هیپاتوبلاستوما قرار دارند. در نتیجه ایجاد و توسعه گزینه های درمانی مؤثرتر که با عوارض جانبی کمتری همراه است، مسئله ای حیاتی به حساب می آید؛ با این حال، فقدان دانش کافی درباره زیست شناسی هیپاتوبلاستوما، همواره مانعی بر سر راه توسعه درمان های هدفمندتر برای هیپاتوبلاستوما بوده است.

HSF1 یک فاکتور رونویسی است که القاکننده پروتئین های گرماشوک (HSPs) است و به عنوان یک پروتئین شپرون، به تا شدن بسیاری از پروتئین های تازه ساخته شده و پروتئین های تا نشده کمک می کند. در طول ۲۰ سال گذشته، تحقیقات بسیاری، نقش HSF1 را در پاتوفیزیولوژی سرطان، نشان داده اند. با این حال، نقش آن در هیپاتوبلاستوما مبهم باقی مانده است.

محققان با آزمایش بر مدل موشی هیپاتوبلاستوما، دریافتند که سیگنال دهی HSF1 در هیپاتوبلاستوما، نسبت به کبد طبیعی، به طور قابل توجهی افزایش یافته است.

تیم تحقیقاتی از مدل موش استفاده کردند تا HSF1 را در مراحل اولیه رشد تومور، مهار کنند و تاثیر آن را بر رشد سرطان، مشاهده کنند. هنگامی که HSF1 مهار شد، محققان تومورهای کمتر و کوچکتری پیدا کردند؛ این یافته، نشان می دهد HSF1 برای رشد تومور تهاجمی مورد نیاز است.

علاوه بر این، دانشمندان شواهدی پیدا کردند که نشان داد: مهار HSF1، آپوپتوز (مرگ سلولی) را در کانون های تومور افزایش می دهد. محققان گفته اند، یافته های ما ثابت کرده اند که HSF1 می تواند یک بیومارکر و هدف دارویی جدید برای درمان هیپاتوبلاستوما باشد.

پژوهشگران اضافه کرده اند: ما ارتباط واضحی بین سطوح بیان HSF1 و مرگ و میر، پیدا کردیم. پیش بینی ما این بود که مهار HSF1، تشکیل و رشد تومور را کند می کند، اما مهار HSF1، تقریباً به طور کامل از رشد تومور، پیشگیری کرد.

این یافته ها اهمیت نقش HSF1 را در ایجاد هیپاتوبلاستوما برجسته کرده و نشان داده اند که HSF1 ممکن است یک هدف درمانی مناسب برای هیپاتوبلاستوما باشد؛ در حال حاضر، مهارکننده های HSF1 برای سایر سرطان ها در حال توسعه هستند.

یافته های تحقیقاتی در مجله American Journal of Pathology منتشر شده اند.