



درمان ایمن و پیشرفته سرطان برای توقف رشد تومور

یک درمان پیشرفته سرطان، ترکیبات شیمیایی را در بر دارد که می‌توانند به طور دقیق از اتصال ژن عامل سرطان به یک مسیر کلیدی مسئول رشد تومور جلوگیری کنند.

یک درمان پیشرفته سرطان، ترکیبات شیمیایی را در بر دارد که می‌توانند به طور دقیق از اتصال ژن عامل سرطان به یک مسیر کلیدی مسئول رشد تومور جلوگیری کنند. به گزارش ایسنا، روش جدید درمان سرطان اکنون در حال ورود به اولین آزمایش بالینی انسانی خود است. این روش در صورت اثبات ایمنی و اثربخشی می‌تواند به درمان مؤثر برای طیف گسترده‌ای از سرطان‌ها با حداقل آسیب به سلول‌های سالم تبدیل شود.

به نقل از ساینس دیلی، ژن RAS یک نقش محوری در کنترل رشد و تقسیم سلول‌ها دارد، اما جهش در این ژن تقریباً در یک مورد از هر پنج سرطان رخ می‌دهد. وقتی ژن RAS جهش می‌یابد، به طور دائم فعال می‌شود و سیگنال‌هایی می‌فرستد که سلول‌ها را به سوی رشد و تکثیر سوق می‌دهند.

درون سلول، RAS روی غشاء قرار می‌گیرد و به عنوان سیگنال آغاز در زنجیره‌ای از فرایندهای رشد عمل می‌کند. خاموش کردن کامل RAS یا آنزیم‌هایی که آن را کنترل می‌کنند، دشوار بوده است، زیرا همین مسیرها برای عملکرد طبیعی سلول ضروری هستند. یکی از آنزیم‌های مرتبط با RAS به نام PI3K به تنظیم قند خون از طریق انسولین نیز کمک می‌کند. مسدود کردن کامل PI3K می‌تواند به عوارض جانبی مانند هایپرگلیسمی منجر شود.

پژوهشگران در این پروژه، غربالگری شیمیایی را با آزمایش‌های بیولوژیکی ترکیب کردند تا ترکیباتی را شناسایی کنند که از تعامل RAS و PI3K جلوگیری می‌کنند و در عین حال، فعالیت طبیعی سلول را دست نخورده باقی می‌گذارند. پژوهشگران شرکت «ویویدین تراپیکس» (Vividion Therapeutics) مجموعه‌ای از مولکول‌های کوچک را شناسایی کردند که به طور دائم به سطح PI3K در نزدیکی محلی که RAS به طور معمول به آن متصل می‌شود، متصل می‌شوند. با استفاده از روشی که توسط پژوهشگران «مؤسسه فرانسیس کریک» (Francis Crick Institute) ایجاد شده است، آنها تأیید کردند که این ترکیبات با موفقیت تعامل RAS-PI3K را متوقف می‌کنند، اما همچنان به PI3K اجازه می‌دهند تا نقش‌های دیگر خود از جمله نقش‌های مرتبط با سیگنال‌دهی انسولین را ایفا کند.

این گروه پژوهشی، یکی از ترکیبات را در موش‌هایی با تومورهای ریه جهش‌یافته با RAS آزمایش کردند. این درمان، رشد تومور را متوقف کرد و پژوهشگران هیچ نشانه‌ای را از افزایش سطح قند خون پیدا نکردند. در مرحله بعد، پژوهشگران تلاش کردند تا ترکیب جدید را با یک یا دو داروی دیگر که آنزیم‌ها را در همان مسیر هدف قرار می‌دهند، ترکیب کنند. این درمان‌ها به همراه یکدیگر، سرکوب قوی تر و طولانی‌تر تومور را نسبت به هر یک از داروهایی که به تنهایی استفاده می‌شدند، ایجاد کردند.

این دارو اکنون به اولین آزمایش بالینی در انسان وارد شده است تا ایمنی و عوارض جانبی آن در افراد مبتلا به هر دو جهش RAS و HER2 بررسی شود. همچنین، این آزمایش ارزیابی خواهد کرد که آیا این درمان در ترکیب با سایر داروهایی که RAS را هدف قرار می‌دهند، مؤثرتر است یا خیر. این پژوهش در مجله «Science» به چاپ رسید.