



第04版：国际

上一版 下一版

- 天文学家可能探测到黑洞碰撞发出的光
- 首个可自我繁殖活体机器人问世
- “癌王”为何如此具有攻击性
- 北极雨量“超标”时间比预期早数十年
- 科技助力海南长臂猿保护研究

◀ 上一篇 下一篇 ▶

2021年12月01日 星期三

放大 缩小 默认

# “癌王”为何如此具有攻击性

## 胰腺癌细胞转移新机制揭示

科技日报北京11月30日电（记者张梦然）胰腺癌的侵袭性很强，患者预后很差，5年生存率仅为5%，而大多数与胰腺癌相关的死亡是由于肿瘤转移侵入了其他器官。在《eLife》发表的一项研究中，日本大阪大学研究人员揭示了一种以前未知的胰腺癌转移机制，这种分子机制或是开发有效靶向治疗的第一步。

该项研究分析了人类胰腺肿瘤组织，并证明一种名为ARL4C的小信号蛋白会在胰腺癌患者中过表达。关于这种蛋白质功能的初步研究结果表明，它可能与胰腺癌细胞的迁移和侵袭能力有关。

为了对此进行研究，并确认ARL4C在侵入胰腺癌细胞中的位置，研究人员精心设计了一个模拟癌细胞侵入人体的实验。他们创建了一个3D培养装置，可监测侵入周围胶原凝胶的癌细胞，并通过显微镜观察其中含有荧光标记的ARL4C对活细胞的侵袭。

研究人员原田秋和解释说：“我们发现ARL4C定位于细胞表面所谓的侵袭性伪足，其功能类似于侵袭足类，但在结构上与侵袭足类不同。”侵袭足类是癌细胞用来侵入其他组织的细胞膜面产生的足状突起，而侵袭性伪足比侵袭足类更长，直径更大，并从细胞前端延伸。“在这些伪足中，ARL4C招募了另一种称为IQGAP1的蛋白质（其在包括胰腺癌在内的多种癌症中也高度表达），它将一种称为MMP14的酶运输到伪足中，允许癌细胞打破并侵入胶原凝胶或细胞外基质。”

研究人员希望这种新机制的揭示有助于胰腺癌的治疗。具体来说，就是采用反义寡核苷酸（ASO）的治疗方法。ASO是单链DNA的短分子，在细胞内起作用以影响（阻断）蛋白质的产生。靶向ARL4C的ASO能够抑制植入在免疫缺陷小鼠胰腺的胰腺癌细胞的淋巴结转移。如果ARL4C被阻断，癌细胞的侵袭性较弱，扩散的可能性就较小。

研究人员称，该项发现尽管只是初步的，但为胰腺癌这种极具侵袭性的癌症开辟了有希望的新治疗途径，并阐明了其转移机制。

◀ 上一篇 下一篇 ▶