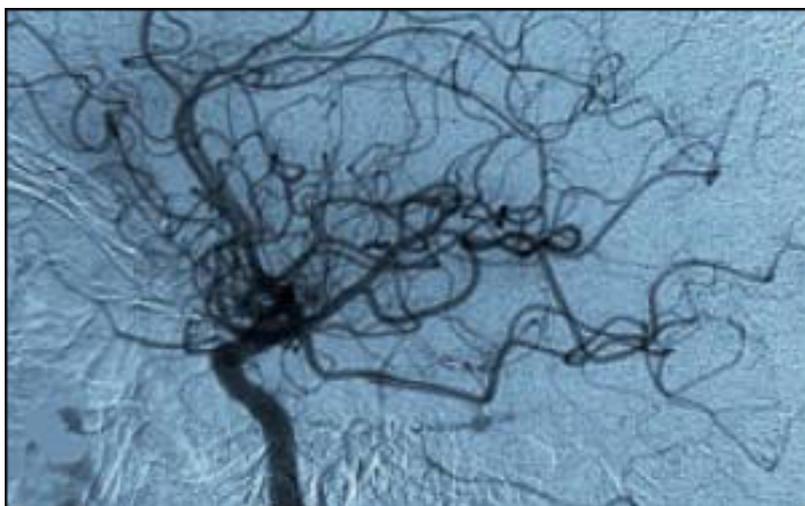


Ученые из Вашингтонского университета обнаружили, что фермент cPLA2 способствует развитию и функционированию сети кровеносных сосудов, питающих злокачественные опухоли. Это позволяет раковым клеткам пережить радиационное облучение. Если остановить производство фермента в организме, приток крови к опухоли прекратится, и это уничтожит ее.

Рак хорошо себя чувствует и быстро распространяется благодаря уникальной способности создавать сеть новых кровеносных сосудов, которые в больших количествах поставляют опухоли кислород и питательные вещества и, возможно, транспортируют раковые клетки в другие части тела.

В начале развития опухоли раковые клетки выпускают в окружающие нормальные ткани определенные молекулы, которые "включают» клетки, формирующие новые сосуды. Начинается процесс строительства новых кровеносных сосудов (ангиогенез).

Почему изучение ангиогенеза внутри опухоли так важно? Дело в том, что например рак легких и глиобластома (опухоль мозга) особенно интенсивно создают новые кровеносные сосуды. К сожалению, указанные формы рака труднее всего поддаются лечению облучением или оперативному вмешательству. Вылечить рак легких и мозга – важнейшая и первостепенная задача, поскольку сегодня нет надежных и эффективных методов лечения этих заболеваний.



Сети новых сосудов образуются внутри раковых опухолей и позволяют им выжить даже при облучении

"Есть сотни сигнальных молекул, но фермент cPLA2 особенно интересен, - говорит доктор медицины и автор исследования Денис Халлахан (Dennis Hallahan). – Радиационное облучение опухолевых клеток вызывает производство cPLA2 в течение двух минут, и это позволяет опухоли пережить обработку смертоносными лучами".

Поскольку фермент cPLA2 регулирует опухолевый ангиогенез, ученые попытались

усилить эффект лучевой терапии легких и головного мозга рака путем ингибирования (подавления) фермента.

Идея заключалась в имплантации опухолей нормальным мышам и их собратьям, которые были генетически не в состоянии производить cPLA2. После сравнили эффект лучевой терапии на рост опухоли. Высочайшая эффективность cPLA2 как лекарства обнаружилась, когда аспирантка, участвующая в работе, пожаловалась, что у нее сорвался эксперимент на мышах из-за недостатка гена, производящего cPLA2, в результате чего опухоль не выросла. В то время как у других мышей имплантированные опухоли интенсивно развивались, опухоли мышей с cPLA2-дефицитом не прижились. Заинтересовавшись явлением, ученые изучили кровеносные сосудов мышей с дефицитом cPLA2. На вид они выглядели нормально, но при большем увеличении обнаружилось отсутствие определенного типа сократительных клеток, регулирующих поток крови. Без них кровеносные сосуды растут внутри опухоли, но кровь по ним течь не может и в итоге опухоль погибает.

Так "неудачный" эксперимент стал значительным открытием важнейшей роли cPLA2 в регуляции ангиогенеза опухоли. Это дает возможность создания лекарств для эффективнейшей интервенционной терапии.

В настоящий момент идет интенсивная работа по созданию нового лекарства, которое поможет бороться с очень сложными и практически неизлечимыми видами рака. Важность этого препарата наверняка заставит пройти все этапы испытаний в кратчайшие сроки.

{pageviews 00 none} *Информация предоставлена сайтом www.sciencematters.ru*
