

Obezite, meme kanseri hücrelerinin metabolizmasını etkileyen ve sonuç olarak onları daha agresif hale getiren sitokinlerin (endotel hasarından sonra salınan ve düz kas hücrelerini çoğaltan madde) kan dolaşımına salınmasına yol açar. Bunu hücre metabolizması üzerinde bildiren Helmholtz Zentrum München, Technische Universität München (TUM) ve Heidelberg University Hospital'den bilim adamları, zaten bu mekanizmayı bir antikor tedavisi ile duraksatmıştı.

Obeziteli insanların sayısı dünya çapında hızla artıyor. Alman Kanser Araştırma Merkezi (DKFZ); World Health Organization (WHO)'na göre obeziteye sahip çocuk ve ergenlerin sayısının 1975 ile 2016 yılları arasında on kat arttığını bildirdi. Aşırı kilo çeşitli sağlık sorunlarına yol açabilir. Kardiyovasküler hastalıkları indüklemenin yanısıra, obezite; kanser ve metastazların gelişimine de yol açar.

Mevcut çalışma, meme kanserini daha agresif hale getiren fakat henüz bilinmeyen bir mekanizmayı aydınlatmaktadır. Helmholtz Zentrum München'deki Diyabet ve Kanser

Enstitüsü'nün (IDC) direktör yardımcısı Dr. Mauricio Berriel Diaz, "ACC1* enzimi bu süreçte merkezi bir rol oynuyor" dedi. Dr. Diaz, IDC direktörü ve Heidelberg Üniversitesi Hastanesi ve TUM'da Moleküler Metabolik Kontrol Profesörü olan Stephan Herzig ile birlikte araştırmayı sürdürdü. "ACC1, yağ asidi sentezinin anahtar bir bileşenidir" diyen Berriel Diaz, "Bununla birlikte, bunun fonksiyonu leptin ve TGF- β sitokinleri tarafından engellendi" dedi.

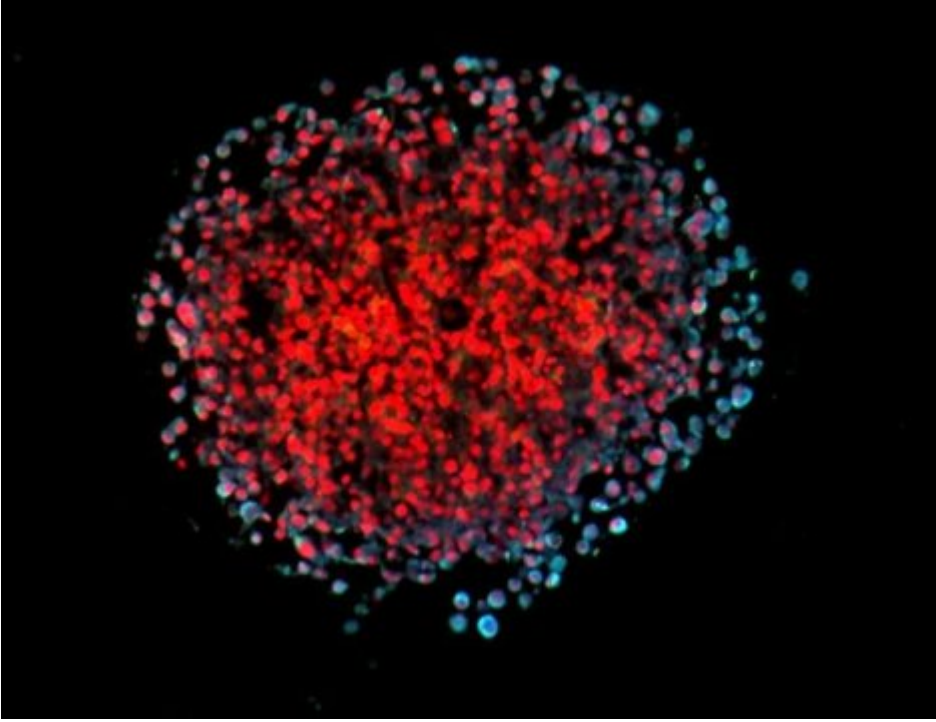
Yağ Asidi Öncülleri Metastazları Destekler

Bilim adamları, tarif edilen ACC1 inhibisyonunun, yağlı asit öncüsü asetil-CoA'nın birikmesine neden olduğunu ortaya koydu. Bu öncül, belirli gen programını aktive ederek kanser hücrelerinin metastatik kapasitesini arttıran bazı "anahtarlara" aktarılır.

Çalışmanın ilk yazarı Marcos Rios Garcia, "Meme kanseri metastazlarından alınan insan dokusunu kullanarak, ACC1'in burada daha az aktif olduğunu gösterdik" dedi. Bilim adamları henüz bilinmeyen sinyal yolunu bir antikörle (leptin reseptörüne karşı) bloke ettiğinde, deneysel bir modelde meme kanseri tümörlerinin metastatik yayılımında belirgin azalma sağladı.

Gelecekte, araştırmacılar, çalışmalarında yeni keşfedilen mekanizma ile ilgili verileri doğrulamak istiyorlar. Buna ek olarak, terapötik (tedavi edici) olarak muhtemelen kullanılacak ilgili müdahale noktalarını da düşünüyorlar. Herzig, "Sinyal yollarının engellenmesi ve metastaza bağlı genlerin kapatılması terapötik bir hedef olabilir" dedi. Neoadjuvant (cerrahi öncesi) terapi adı verilen bir terim olarak, tümörün cerrahi olarak çıkartılmasından önce metastaz riskini veya tümörlerin tekrarlaması riskini azaltabilir" dedi.

ACC1*, yağ asidi sentezinin merkezi bir bileşenini oluşturan asetil-CoA-karboksilaz 1'i ifade eder. ACC1, karbondioksitin asetil-CoA'ya kimyasal eklenmesine aracılık eder ve bu da malonil-CoA ile sonuçlanır. Bu reaksiyon, tüm canlıların yağ asidi sentezinde ilk ve hızlı belirleme aşamasındadır.



İnvazif (yayılan) hücreler; leptin reseptörü ve epitelial mezenkimal geçişin bir işareti (yani, hücrelerin metastaz yapabilme yeteneği) için açık mavi renkte gösterilmiştir. Hücre çekirdeği ise kırmızı renkte boyanmıştır.

Kaynak : sciencedaily.com

Yorumlar