Devel
Cell：为何胰腺癌堪称致死率极高的“癌症之王”？

作者：writer 来源：本站

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/1131.html

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

2018年7月11日 讯，胰腺癌通常会扩散，并在肝脏或肺脏中形成转移性病灶，而对于发生肺转移的患者而言预后相对较好;近日，一项刊登在国际杂志Developmental Cell上的研究报告中，来自慕尼黑工业大学的研究人员通过研究发现，容易被胰腺癌扩散所影响的器官的功能常常会依赖于癌细胞改变自身特性和形状的能力。

组织或肿瘤中的细胞常常会与其它细胞之间建立联系，然而，形成转移的癌细胞首先必须改变自身的形状和特征，其通常会修饰细胞代谢，并且从组成肿瘤的细胞群中分离出来;最后这些细胞会变得很长很薄，从而就能够进入肿瘤附近的血管中，并利用血流作为运输载体来到达其它器官开始增殖繁衍。随后这些转移的癌细胞必须再次变形，其必须与其它细胞之间重新建立联系以便依附于这些细胞，并不是所有癌细胞都拥有这种可变性(可塑性)。这项研究中，研究人员重点对胰腺癌进行了相关研究。

肝脏或肺脏，什么是决定性因素?

研究者Reichert解释道，胰腺癌扩散到肝脏依赖于癌细胞的可塑性，如果细胞无法建立细胞间的通讯机制的话，其就会被血流被动地推向肺脏，在肺脏中转移的癌细胞就会临时借宿，这种疾病过程对于患者而言就非常有利了，因为肺部的肿瘤非常容易控制。癌细胞的可塑性依赖于细胞粘附分子—E-钙粘蛋白的存在，其位于细胞表明，主要负责细胞间的交流，利用一种小鼠模型进行研究，研究人员就发现，当E-钙粘蛋白不存在时就会导致胰腺癌细胞扩散到肺部而不是肝脏。

而当E-钙粘蛋白存在且具有功能，癌细胞就会入侵机体肝脏组织，研究者认为，由于癌细胞能够仅仅依附于肝脏组织，并且因E-钙粘蛋白所建立的细胞间交流机制而定植于肝脏中;然而通过改变E-钙粘蛋白的存在，研究人员就能够有效控制小鼠机体中胰腺癌细胞在肝脏中的癌细胞转移过程。

祸起表观遗传学因素

研究人员发现，肿瘤中的这些特殊机制或能被表观遗传学程序所控制，在这一过程中，遗传物质(DNA)自身并不会被改变，相反，化学因素或能确定部分DNA被读取的强度。下一步研究人员计划深入研究调查是否这些表观遗传学程序能被遗传，或者作为特殊的靶点来帮助研究人员开发抑制癌细胞发生转移的新型靶向性疗法。

对癌细胞转移机制理解地越深入，研究人员就越能采取相应措施来抑制癌症转移过程，这对于胰腺癌研究尤其如此，因为几乎所有的胰腺癌患者都死于癌症转移。

更多 科学进展 请访问 https://www.iikx.com/news/progress/

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，爱科学iikx.com转发