
Cancer Res : 缺乏抑癌基因的情况下氧化应激会促使癌症进展

作者 : writer 来源 : 本站

本文原地址 : <https://www.iikx.com/news/progress/752.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！

来自新加坡国立大学癌症科学研究所(CSI Singapore)的研究人员发现RUNX3(许多肿瘤中缺失的一个抑癌基因)是癌细胞中对抗氧化应激的障碍，结果就是不表达这个基因的癌细胞对氧化应激更敏感，导致细胞基因改变以及发展出癌症特性。

这项研究于近日发表在《Cancer Research》上，由CSI Singapore的Yoshikai Ito教授以及他课题组的Vaidehi Krishnan博士领导。

他们在肺癌细胞上完成的实验中发现细胞外的氧化应激无法使没有RUNX3的癌细胞终止进展，他们发现这可能和TGF beta有关。TGF beta是癌细胞分泌的一种蛋白质，可以在肿瘤组织中循环以发挥其作用。尽管已经知道TGF beta可以和RUNX3相互作用，但是它在细胞中的作用非常多，它如何调节细胞功能很大程度上依赖于周围的环境以及与它相互作用的分子。通过进一步实验，研究人员发现TGF beta在RUNX3缺失的情况下可以通过氧化能力诱导细胞发生DNA损伤，从而引起细胞癌变。

此外，研究人员还发现一个叫做HMOX1的中间蛋白介导了这个相互作用。HMOX1是一个抗氧化基因，可以调节细胞内的氧化水平。研究人员发现缺失RUNX3的细胞也很可能缺失HMOX1，这就彻底清除了TGF beta造成损伤的障碍。

早期关于癌细胞中RUNX3角色的研究主要揭示了RUNX3抑制癌症发展及进展的胞内信号通路，而这项最新研究则从另一方面探索了RUNX3如何在肿瘤细胞内外影响肿瘤发展和进展。这项研究意外发现对细胞DNA的损伤不仅由胞内信号控制，也受胞外的信号影响。

展望未来，研究团队希望使用药物恢复RUNX3的功能，并在一系列肺癌细胞系中检测HMOX1抑制剂。

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](http://iikx.com)转发