

Μία Ελληνίδα στη μάχη κατά της Οξείας Μυελογενούς Λευχαιμίας

/ [Ομογένεια](#)



Ερευνητές της Ιατρικής Σχολής και του Νοσοκομείου του Όρους Σινά (Mount Sinai) στη Νέα Υόρκη, με επικεφαλής μία Ελληνίδα γιατρό, έχουν κάνει μία ανακάλυψη που μπορεί να ανοίξει νέα μονοπάτια για την επίτευξη ύφεσης διαρκείας ή και θεραπείας της Οξείας Μυελογενούς Λευχαιμίας (ΟΜΛ), ενός καρκίνου του αίματος, για τον οποίο έχουν υπάρξει λίγες πρόοδοι έως τώρα. Οι επιστήμονες ανακάλυψαν ότι τα βλαστικά κύτταρα της ΟΜΛ εξαρτώνται από έναν μεταγραφικό παράγοντα (RUNX1), που μπορεί, πλέον, να αποτελέσει βασικό στόχο στους ασθενείς.

Οι ερευνητές, με επικεφαλής την αναπληρώτρια καθηγήτρια Ειρήνη Παπαπέτρου, που έκαναν τη σχετική δημοσίευση στο περιοδικό Βιολογίας «Cell Reports», χρησιμοποίησαν αναπρογραμματισμένα πολυδύναμα βλαστικά κύτταρα από ασθενή με ΟΜΛ για να αναδημιουργήσουν στο εργαστήριο τη βιολογία των βλαστοκυττάρων του συγκεκριμένου αιματολογικού καρκίνου. Έτσι, ανακάλυψαν για πρώτη φορά ότι τα βλαστικά κύτταρα της λευχαιμίας ΟΜΛ χάνουν τις λευχαιμικές ιδιότητές τους όταν ο μεταγραφικός παράγων RUNX1 απενεργοποιηθεί ή διαγραφεί. Οι επιστήμονες επιβεβαίωσαν και σε άλλους ασθενείς ότι τα κύτταρα της ΟΜΛ εξαρτώνται άμεσα από το RUNX1 για την

καρκινική δράση τους.

Η ΟΜΛ είναι ένας καρκίνος του αίματος και του μυελού των οστών, μία από τις συχνότερες λευχαιμίες στους ενηλίκους. Μολονότι αρκετά νέα φάρμακα έχουν κυκλοφορήσει τα τελευταία χρόνια, μέχρι σήμερα έχουν αποτύχει να μεταβάλουν σημαντικά την έκβαση της νόσου ή την επιβίωση των ασθενών.

«Αναπτύξαμε ένα νέο μοντέλο βλαστικών κυττάρων λευχαιμίας ΟΜΛ, το οποίο μας επέτρεψε να μελετήσουμε αυτά τα κύτταρα με μεγαλύτερη λεπτομέρεια από κάθε άλλη φορά πριν, οδηγώντας στο απρόσμενο εύρημα της ειδικής εξάρτησης των λευχαιμικών βλαστικών κυττάρων από τον παράγοντα μεταγραφής RUNX1. Ερευνώντας περαιτέρω, βρήκαμε προηγούμενες μελέτες που δείχνουν ότι η έκφραση του RUNX1 είναι ένας δείκτης κακής πρόγνωσης για τους ασθενείς με Οξεία Μυελογενή Λευχαιμία. Το έργο μας μπορεί τώρα να προσφέρει μία εξήγηση γι' αυτό, δηλαδή ότι χρειάζεται το RUNX1 για να διατηρηθούν τα λευχαιμικά βλαστικά κύτταρα και συνεπώς να εξαπλωθεί η λευχαιμία», δήλωσε η δρ. Παπαπέτρου.

Η έρευνα έφερε στο φως, επίσης, ορισμένα ενδιαφέροντα γονίδια, που φαίνονται να παίζουν ρόλο στην επίδραση που έχει το RUNX1 στα λευχαιμικά βλαστοκύτταρα. Πιο ενδιαφέρον από αυτά τα γονίδια είναι το TSPAN 18, το οποίο, σύμφωνα με την ερευνητική ομάδα, μπορεί να αποδειχθεί ακόμη πιο ελκυστικός θεραπευτικός στόχος και από το ίδιο το RUNX1, καθώς ως πρωτεΐνη της επιφάνειας των κυττάρων είναι δυνατό να αποτελέσει στόχο κάποιου αντισώματος. Αυτό το γονίδιο, καθώς και άλλα που σχετίζονται με το RUNX1, θα αποτελέσουν αντικείμενο περαιτέρω έρευνας από το εργαστήριο που διευθύνει η κ. Παπαπέτρου, το οποίο ειδικεύεται στη μελέτη των αιματολογικών διαταραχών, ιδίως τις κακοήθειες του μυελού των οστών, μέσω βλαστικών κυττάρων.

Η μελέτη των λευχαιμικών βλαστοκυττάρων έχει ευρύτερες επιπτώσεις. «Δείξαμε ότι δεν μπορεί κανείς να επιδράσει σημαντικά στη λευχαιμία, χωρίς να ασχοληθεί με τα λευχαιμικά βλαστικά κύτταρα», ανέφερε η κ. Παπαπέτρου. «Είναι αδύνατο να πει κανείς σε αυτό το πρώιμο στάδιο πότε ή εάν το έργο μας θα οδηγήσει σε σημαντικές βελτιώσεις ή πιθανώς σε θεραπεία της ΟΜΛ, αλλά τα αποτελέσματα έως τώρα είναι πολύ υποσχόμενα και δείχνουν το τρομερό δυναμικό σε αυτό το πεδίο», πρόσθεσε.

Η κ. Παπαπέτρου αποφοίτησε από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Πατρών, από όπου πήρε και το διδακτορικό της, ενώ έκανε μεταδιδακτορική έρευνα στο αντικαρκινικό κέντρο Memorial Sloan-Ketering της Νέας Υόρκης. Σήμερα εργάζεται και διδάσκει στην Ιατρική Σχολή και στο νοσοκομείο Mount Sinai, ενώ

το εργαστήριό της ανέπτυξε τα πρώτα μοντέλα πολυδύναμων βλαστικών κυττάρων των Μυελοδυσπλαστικών Συνδρόμων και της ΟΜΛ.

Πηγή: ΑΠΕ-ΜΠΕ