

apophasis / January 07, 2012 03:12PM

[\[醫療\] 中研院研究團隊發現肺腺癌的腫瘤幹細胞 提供肺癌治療新的思考方向](#)

[醫療] 中研院研究團隊發現肺腺癌的腫瘤幹細胞 提供肺癌治療新的思考方向 ([英文版](#))

《中研院新聞稿》(2012/01/02) 全世界不論已開發國家或開發中國家，肺癌多年高居癌症死亡率第一位，臺灣2010年則有4.1萬人死於癌症，其中20%死於肺癌；同時連續20年肺癌亦是臺灣女性十大癌症死亡第一因。肺癌已然嚴重威脅人類健康。中研院細胞與個體生物學研究所特聘研究員游正博博士所領導的幹細胞研究團隊，已經於KrasG12D突變基因所引發的肺癌裡鑑定出肺腺癌的腫瘤原始細胞(腫瘤幹細胞)。這項發現已於12月1日正式發表在國際期刊《癌症研究 (Cancer Research) 》上，未來將有助於發展肺癌治療的新方法。

研究團隊表示，肺癌主要分為兩種：小細胞肺癌(佔15%)、非小細胞肺癌(佔85%)。同時醫學界已經發現，非小細胞肺癌患者中有30%患者被診斷出其Kras蛋白的第12號胺基酸產生突變。此次，游正博特聘研究員團隊建立一個全新的肺癌老鼠模式，藉由分子轉換機制，得以開啟或關閉KrasG12D突變基因之表現，進而控制肺癌的形成與後續癌化的過程。這項由國立陽明大學微生物及免疫學研究所博士生之研究生卓煥傑所完成的老鼠肺癌模式，其鑑定出的「非小細胞肺癌」的腫瘤原始細胞，將對肺癌早期診斷及治療，提供新的思考方向。

研究團隊以透過餵食抗生素(Doxycycline) 的方式，活化轉殖基因鼠之KrasG12D蛋白，獲得帶有肺癌腫瘤之老鼠並分析其腫瘤細胞。同時本團隊進一步使用特殊儀器與技術，分離並且高度純化兩種特殊的肺部細胞，分別為「氣管克拉拉細胞」以及「肺泡第二型細胞」。經過腫瘤轉殖實驗發現，大多數的惡性腫瘤細胞源自於「氣管克拉拉細胞」，因為經過KrasG12D蛋白活化的「氣管克拉拉細胞」，有能力同時在氣管與肺泡兩個地方生成二級腫瘤並且大量地散布生長在肺部區域。不僅如此，源自於氣管克拉拉細胞的腫瘤細胞在肺泡區域所生成二級腫瘤，除了表現原本氣管細胞之專一性蛋白- panCK，也會表現「肺泡第二型細胞」的特殊蛋白-proSPC。這些結果顯示，源自於「氣管克拉拉細胞」的腫瘤細胞符合腫瘤幹細胞之特性，不僅細胞能夠自我更新而且還能夠分化成不同的腫瘤細胞族群。

反觀「肺泡第二型細胞」的腫瘤細胞，由於與「氣管克拉拉細胞」同樣具有CCSP啟動子活性，因此也會形成一級腫瘤。但是源自於「肺泡第二型細胞」的二級腫瘤細胞較不惡性而且也無法明顯地分化成不同組織細胞，這些二級腫瘤細胞只能在肺泡區域生長而且大多數的二級腫瘤細胞並不表現panCK蛋白。由這些結果推測「肺泡第二型細胞」的腫瘤細胞不具有分化成不同腫瘤細胞族群的能力，因此「肺泡第二型細胞」並非肺癌的原始起源細胞。

游正博特聘研究員表示，源自於氣管的腫瘤細胞較為惡性的原因是由於其腫瘤細胞會開啟活化細胞生長與關閉抑制細胞生長的基因群組，根據這樣的特性亦可推測「氣管克拉拉細胞」為惡性肺癌之原始起源細胞。這個肺癌轉基因老鼠模式提供了一個分析惡性腫瘤的訊息傳遞資訊的平台，藉由這些資訊將有助於發展新的肺癌標靶藥物以及這類的肺腺癌腫瘤幹細胞之專一性治療藥物。

相關網站：

<http://cancerres.aacrjournals.org/content/71/23/7250.full>

新聞聯繫人：

游正博教授，中央研究院細胞與個體生物學研究所與基因體研究中心合聘特聘研究員 (Tel) +886-2-2789-9589

林美惠，中央研究院總辦事處公共事務組 mhlin313@gate.sinica.edu.tw

(Tel) +886-2-2789-8821 (Fax) +886-2-2782-1551 (M)0921-845-234

黃復君，中央研究院總辦事處公共事務組 pearlhuang@gate.sinica.edu.tw

(Tel) +886-2-2789-8820 (Fax) +886-2-2782-1551 (M)0912-831-188

資訊來源：

[中研院新聞稿 2012/01/02](#)

[National Science Council International Cooperation Sci-Tech Newsbrief](#)
