apophasis / May 25, 2012 09:50AM
[癌症治療] 興大發現癌細胞轉移的關鍵基因
[癌症治療] 興大發現癌細胞轉移的關鍵基因（英文版）

《興新聞》（2012/05/24）癌轉移是癌症治療上最為棘手的問題，而癌轉移與癌細胞的組織侵犯能力相關，若能有效抑制癌細胞的組織侵犯能力，將可大大降低癌轉移的發生。國立中興大學生命科學院院長陳鴻震所領導的研究團隊，發現FAK（一種酪胺酸磷酸化激酶）是調控癌細胞組織侵犯能力的關鍵基因，這項研究成果已於2011年10月3日刊登在國際知名期刊《細胞生物學期刊（Journal of Cell Biology）》。

本研究由陳鴻震院長指導生命科學系博士生潘羿汝（第一作者）及博士後研究員陳建霖共同完成。研究團隊解釋，癌細胞之組織侵犯性，取決於癌細胞是否能夠瓦解其周遭基質，進而侵入組織。為此，癌細胞必須形成特殊的結構，以利其進行組織侵犯，此一特殊的結構被稱之為「足體（podosome）」 或「侵犯偽足（invadopodia）」。令人驚訝的是，在高度具組織侵犯性的癌細胞中，數個足體可進一步自我組裝，形成更為巨大的環型結構，稱之為「足體環（podosome rosette）」，如此一來癌細胞便可擁有更為強大的組織侵犯能力。然而，癌細胞中負責啟動「足體環」組裝的關鍵因子一直是一個謎。

研究團隊發現，酪胺酸磷酸化激酶FAK的表現與否，決定癌細胞是否可以啟動「足體環」的組裝。在高度具組織侵犯性的癌細胞中，抑制FAK的表現或活性，可阻止「足體環」的形成，並大大降低其組織侵犯能力。另外，研究團隊也發現，FAK是透過瓦解中間絲細胞骨架（intermediate filaments），進而引起「足體環」的組裝。

陳鴻震表示，了解癌細胞是如何具有組織侵犯能力，除了有助於了解癌轉移的機轉，也可提供阻斷癌轉移的治療策略。本研究不但揭露FAK為啟動癌細胞「足體環」組裝的關鍵基因，也提供FAK為癌症治療標的之有力證據。另外，陳鴻震也透露，由於「足體環」也是噬骨細胞侵蝕骨質所必須，因此發展抑制FAK的藥物，將來也可能應用於骨質疏鬆的治療。

資訊來源：
興新聞 2012/05/24

National Science Council International Cooperation Sci-Tech Newsbrief
---