

במחקר חדש שפורסם היום (ה') בכתב העת היוקרתי Nature, בהובלת הדוקטורנטית אמינה ג'בארה מצוות המחקר של פרופ' רותם קרני, מומחה לביולוגיה מולקולרית של סרטן בפקולטה לרפואה של האוניברסיטה העברית, השוו החוקרים כארבע מאות גידולי סרטן לבלב בשלב הלא גרורתי לתאי גידול מגרורות וגילו ששינויים בעיבוד מולקולות הרנ"א בתא ולא שינויים גנטיים בדנ"א, הם אלו שגורמים לגידול להפוך לגרורתי.

החוקרים גילו שחלבון מרכזי ששולט בעיבוד רנ"א ונקרא RBFOX2 עובר פירוק ונעלם בגרורות. היעלמות RBFOX2 גורמת למאות גנים לייצר רנ"א וחלבונים בצורה שונה התורמת לפולשנות של התאים. החוקרים הראו שהחזרת RBFOX2 לתאים גרורתיים מעכבת את יצירת הגרורות ואילו השתקתו מעוררת יצירת גרורות של סרטן הבלב. היעלמותו של RBFOX2 משפיעה באופן מיוחד על קבוצת גנים ששולטים בהתארגנות של התא וחשובים לתנועתיות והיכולת הפולשנית של התאים. החוקרים הראו שעל ידי שימוש בתרופה שמעכבת את פעילות קבוצת הגנים הללו ומשמשת כיום לטיפול בחולים מושתלי איברים, ניתן לעכב את יצירת הגרורות של סרטן הבלב. בנוסף, על ידי התערבות גנטית בתהליך עיבוד הרנ"א של גני המטרה של RBFOX2 הראו החוקרים שניתן לבטל את היכולת הגרורתית של תאי סרטן לבלב שנלקחו מחולים כך שאינם יכולים ליצור גרורות כאשר הושתלו בעכברים.

פרופ' קרני מוסיף: "ממצאי המחקר מסבירים לראשונה את הבסיס המולקולרי (שאינו גנטי) להפיכתם של תאי סרטן לבלב לגרורתיים ומציעים שתי דרכים להמשך טיפול: תרופה ידועה שמעכבת חלבון במסלול חשוב לפולשנות עליו משפיע RBFOX2, או ריפוי מבוסס רנ"א שמתערב בתהליך עיבוד הרנ"א עליו משפיע RBFOX2 כדי לטפל בסרטן הבלב הגרורתי".

למחקר, שמומן בסיוע האגודה למלחמה בסרטן, שותפים צוותי מחקר ורופאים מהמרכז הרפואי שיבא, ואוני' בר אילן בארץ ואוניברסיטאות Cornell, Toronto University, Cold Spring Harbor Labs בארה"ב וקנדה.