

ΤΗΣ ΘΕΟΔΩΡΑΣ Ν. ΤΣΩΛΗ  
ttsoli@tovima.gr

**Η σύμπραξη κύπριων και ελλήνων ερευνητών** στις δύο πλευρές του Ατλαντικού αποκάλυψε **πώς μια πρωτεΐνη του στρες** που εντοπίζεται σε πολλούς τύπους νεοπλασματικών κυττάρων διαδραματίζει καταλυτικό ρόλο **στους ινοβλάστες** και μπορεί να αποτελέσει **σημαντικό στόχο μελλοντικών φαρμάκων**

Το στρες είναι (δυστυχώς)... πανταχού παρόν στην καθημερινότητά μας αλλά, όπως επιβεβαιώνουν οι ειδικοί και βιώνει στο πετσί του ο καθένας μας, το συνεχές στρες μόνο καλά δεν επιφυλάσσει για τη ζωή μας. Τον ίδιο ακριβώς άκρως επιβαρυντικό ρόλο αποδεικνύεται τώρα, μέσα από την αγαστή σύμπραξη κύπριων και ελλήνων επιστημόνων και στις δύο πλευρές του Ατλαντικού, ότι διαδραματίζει το στρες που υφίστανται συγκεκριμένα κύτταρά μας και σε ό,τι αφορά την ανάπτυξη του καρκίνου. Οι ερευνητές αποκάλυψαν, όπως ανέφεραν προσφάτως στην επιθεώρηση «Nature Cell Biology», ότι μια πρωτεΐνη του στρες που υπερεκφράζεται σε πολλούς τύπους καρκινικών κυττάρων κατέχει ρόλο-«κλειδί» στους ινοβλάστες, κύτταρα που υποστηρίζουν τους όγκους βοηθώντας τους να τρέφονται και να θηρεύουν, και μπορεί να αποτελέσει έναν πολύ καλό στόχο για μελλοντικές αντικαρκινικές θεραπείες, πιθανότατα ενάντια σε πολλές μορφές καρκίνου. Το νέο αυτό σημαντικό εύρημα που αποτελεί τρανό παράδειγμα του «η επιστημονική ισχύς εν τη ενώσει» και μάλιστα με ισχυρή ελληνική υπογραφή ελπίζεται ότι στο μέλλον θα... στρεσάρει τον καρκίνο, ανακουφίζοντας πολλούς ασθενείς που θα «απελευθερωθούν» από τα δεσμά του.

#### Η αναστολή της πρωτεΐνης

Η άκρως ελπιδοφόρα μελέτη διεξήχθη από ερευνητές της Ιατρικής Σχολής Perelman του Πανεπιστημίου της Πενσυλβάνια (University of Pennsylvania, UPenn) με επικεφαλής τον κύπριο καθηγητή Ερευνητικής Ογκολογίας στο Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας του UPenn **Κωνσταντίνο Κουμενή**. Όπως περιέγραψε ο καθηγητής στο ΒΗΜΑ-Science, η ερευνητική ομάδα ανακάλυψε μέσα από πειράματα σε μοντέλα ποντίκιου με καρκίνο του παγκρέατος και μελάνωμα ότι μια πρωτεΐνη του στρες που ονομάζεται ATF4 επιτρέπει στους ινοβλάστες να υποστηρίξουν την ανάπτυξη των όγκων προάγοντας τον σχηματισμό αιμοφόρων αγγείων που τους τροφοδοτούν με αίμα και θρεπτικά συστατικά. Όταν οι επιστήμονες κατέστειλαν τη δράση της ATF4 στους ινοβλάστες είδαν ότι σταμάτησε σε πολύ μεγάλο βαθμό ο σχηματισμός νέων, υποστηρικτικών των όγκων, αιμοφόρων αγγείων και τελικώς η ανάπτυξη του καρκίνου. «**Με βάση τα ευρήματά μας,**

*η αναστολή της δράσης της ATF4 μπορεί να είναι αποτελεσματική ενάντια σε πολλές μορφές καρκίνου και αυτή τη στιγμή ακολουθούμε τη συγκεκριμένη στρατηγική. Είναι χαρακτηριστικό ότι σε κάθε όγκο που μελετήσαμε είδαμε να υπερεκφράζεται η ATF4».*

#### Μελέτες σε πειραματόζωα

Να σημειώσουμε ότι πρώτος συγγραφέας της καινούργιας μελέτης, ο οποίος κατείχε κεντρικό ρόλο στη διεξαγωγή των πειραμάτων, ήταν ο δρ **Ιωάννης Βεργινάδης**, μοριακός βιολόγος και κύριος ερευνητής στο Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας του UPenn, ο οποίος εργάζεται στο Εργαστήριο του καθηγητή Κουμενή. Ο δρ Βεργινάδης μάς εξήγησε ότι η ATF4 παράγεται στα κύτταρα στο πλαίσιο μιας ευρείας απόκρισης σε στρεσογόνους παράγοντες όπως η έλλειψη οξυγόνου ή θρεπτικών συστατικών. «**Η ATF4 αποτελεί έναν κοινό μεταγραφικό παράγοντα (σ.σ.: οι μεταγραφικοί παράγοντες είναι πρωτεΐνες που ρυθμίζουν τη γονιδιακή έκφραση μέσω αλληλεπιδράσεων ειδικών πρωτεϊνών με συγκεκριμένα στοιχεία του DNA) που λειτουργεί ως "διακόπτης" εκατοντάδων γονιδίων τα οποία βοηθούν τα κύτταρα να επιβιώσουν σε συνθήκες στρες».**

Τα τελευταία χρόνια τόσο η ομάδα του καθηγητή Κουμενή όσο και άλλες έχουν δείξει ότι και πολλοί τύποι καρκινικών όγκων βασίζονται στην απόκριση στο στρες που συνδέεται με την ATF4. Ο δρ Βεργινάδης περιέγραψε ότι στο πλαίσιο της μελέτης η ομάδα δημιούργησε αρχικώς γενετικώς τροποποιημένα ποντίκια στα οποία το γονίδιο που κωδικοποιεί την ATF4 μπορούσε να αποσιωπηθεί σε ολόκληρο τον οργανισμό ανά πάσα στιγμή. «**Είδαμε ότι όταν αποσιωπούσαμε το ATF4 πριν αρχίσει να αναπτύσσεται καρκίνος στα ποντίκια – ακόμη όμως και αφού είχε αρχίσει η καρκινογένεση – η ανάπτυξη των όγκων αλλά και η ικανότητά τους να δίνουν μεταστάσεις μειωνόταν σε πολύ μεγάλο βαθμό».**

#### Η επίδραση στους ινοβλάστες

Το επόμενο βήμα των ερευνητών ήταν να λάβουν... θεσσαλική χείρα βοήθειας (διαβάστε σχετικά στο διπλανό θέμα) που αφορούσε μια πολύ ισχυρή τεχνική αλληλουχίσης του RNA μεμονωμένων κυττάρων (single-cell RNA sequencing) προκειμένου να εξετάσουν την επίδραση που θα είχε η αποσιώπηση του ATF4 σε όλους τους τύπους κυττάρων εντός του όγκου, έναν προς έναν. Με χρήση αυτής της σχετικώς νέας πολύτιμης

τεχνολογίας οι επιστήμονες παρατήρησαν ότι η έλλειψη της πρωτεΐνης ATF4 είχε σημαντικότερη επίδραση σε έναν πληθυσμό κυττάρων που υποστηρίζουν τους όγκους και ονομάζονται σχετιζόμενοι με τον καρκίνο ινοβλάστες (cancer-associated fibroblasts, CAFs). Οι ινοβλάστες είναι υποστηρικτικά κύτταρα που υπάρχουν σε κυριολεκτικώς όλα τα όργανα του ανθρώπινου οργανισμού: παράγουν τη ζωπική σημασία δομική πρωτεΐνη κολλαγόνο, προάγουν τον σχηματισμό νέων αιμοφόρων αγγείων και έχουν ως γενικό καθήκον να βοηθούν στη διατήρηση των ιστών και στην αποκατάστασή τους όταν υποστούν βλάβη. Αλλά και οι όγκοι «αγαπούν» τους ινοβλάστες: τους... προσεταιρίζονται και τους θέτουν σε... λειτουργία CAF ώστε να μπορούν να τους χρησιμοποιούν για να τρέφονται και να αναπτύσσονται.

#### Σημαντικά αποτελέσματα

Όπως ωστόσο παρατήρησαν οι ερευνητές του UPenn και μας μετέφερε ο καθηγητής Κουμενής, «**σε ποντίκια με έλλειψη της ATF4, οι CAFs συχνά εμφάνιζαν έλλειψη των δεικτών ενεργοποίησης, δεν μπορούσαν να παράγουν κολλαγόνο και να εκκρίνουν μόρια που προάγουν την ανάπτυξη νέων αιμοφόρων αγγείων. Το αποτέλεσμα ήταν**

*ότι τα επίπεδα κολλαγόνου καθώς και τα αιμοφόρα αγγεία που θα τροφοδοτούσαν τους όγκους μειώθηκαν σημαντικά μέσα στους όγκους των ποντίκων και κατεγράφη μαζικός θάνατος καρκινικών κυττάρων».* Όταν μάλιστα οι επιστήμονες ανέστειλαν τη λειτουργία της πρωτεΐνης ATF4 μόνο στους ινοβλάστες, είδαν ότι η επίδραση στη συρρίκνωση των όγκων ήταν σχεδόν αντίστοιχη με εκείνη που καταγραφόταν όταν η ATF4 έμπαινε στο... off σε ολόκληρο το σώμα. Και όταν προσέθεσαν φυσιολογικούς ινοβλάστες που περιείχαν ATF4 σε ποντίκια που παρουσίαζαν έλλειψη της πρωτεΐνης, υπήρξε αναστροφή στην επιβράδυνση της ανάπτυξης των όγκων. «**Όλα αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι η υποστήριξη των όγκων που παρέχει η ATF4 γίνεται σε μεγάλο βαθμό μέσω των ινοβλαστών CAFs»** υπογράμμισε ο δρ Βεργινάδης.

#### Επιβεβαίωση σε ανθρώπινα δείγματα

Η ομάδα δεν αρκέστηκε όμως μόνο στα πειράματα στα ζώα αλλά θέλησε να δει αν τα αποτελέσματα αυτά θα αναπαράγονταν και σε ανθρώπινους καρκίνους. Μελέτησε λοιπόν δείγματα μελανώματος και καρκίνου του παγκρέατος που είχαν ληφθεί από ασθενείς. Ρωτήσαμε τον δρ Βεργινάδη για ποιον λόγο επελέγησαν

Τα τελευταία χρόνια τόσο η ομάδα του καθηγητή Κωνσταντίνου Κουμενή όσο και άλλες έχουν δείξει ότι και πολλοί τύποι καρκινικών όγκων βασίζονται στην απόκριση στο στρες που συνδέεται με την ATF4

## «ΚΛΕΙΔΙ» ΓΙΑ ΝΕΕΣ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ

οι συγκεκριμένες μορφές καρκίνου για μελέτη. Όπως αποκρίθηκε, «**το μελάνωμα είναι ένας τύπος καρκίνου που δίνει πολλές μεταστάσεις τις οποίες συχνά δεν μπορούμε να ελέγξουμε – κυρίως στους πνεύμονες αλλά και στον εγκέφαλο – και για αυτόν τον λόγο είναι ένας πολύ "έλκυστικός" καρκίνος για μελέτη. Σε ό,τι αφορά τον καρκίνο του παγκρέατος, είναι ένας δεσμοπλαστικός καρκίνος, γεγονός που σημαίνει ότι διαθέτει πάρα πολλούς ινοβλάστες ως υποστηρικτικό δίκτυο για την ανάπτυξή του».**

Τι προέκυψε λοιπόν από τις αναλύσεις στα ανθρώπινα δείγματα; Φάνηκε ότι στους ιστούς και των δύο μορφών καρκίνου υπήρχε σημαντική συσχέτιση μεταξύ των δεικτών δραστηριότητας της ATF4 και των δεικτών παραγωγής κολλαγόνου. Επιπροσθέτως, στις περιπτώσεις του μελανώματος, η μεγαλύτερη παραγωγή κολλαγόνου φάνηκε να συνδέεται με χειρότερη πρόγνωση του καρκίνου.

#### Ελπίδες για νέα φάρμακα

Όλα αυτά μπορεί να σας φαίνονται ως «βαριά» επιστήμη – και είναι – αλλά χωρίς αυτήν δεν «γεννιούνται» ποτέ τελικώς τα πολυπόθητα απτά αποτελέσματα για τους ασθενείς. Και αυτό ήταν και το επόμενο φλέγον ερώτημα που θέσαμε στους

## Η ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΤΗΣ «ΜΕΤΑΦΡΑΣΗΣ» ΤΩΝ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΔΕΙΓΜΑΤΩΝ ΣΕ ΨΗΦΙΑΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΚΑΙ Η «ΑΠΟΚΡΥΠΤΟΓΡΑΦΗΣΗ» ΤΟΥΣ



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

## ΒΙΟΠΛΗΡΟΦΟΡΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ... MADE IN GREECE

Ζωτικής σημασίας στη διεξαγωγή της νέας μελέτης του Πανεπιστημίου της Πενσυλβάνια ήταν η συμβολή του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, που ανέλαβε όλο το κομμάτι της βιοπληροφορικής ανάλυσης. Όπως εξήγησε στο ΒΗΜΑ-Science η καθηγήτρια Βιοπληροφορικής στο Τμήμα Πληροφορικής με εφαρμογές στη Βιοϊατρική του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας και συνεργαζόμενη καθηγήτρια στο ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ **δρ Αρτεμής Χατζηγεωργίου**, «τα τελευταία χρόνια καταγράφεται μια εκρηκτική ανάπτυξη βιοϊατρικών δεδομένων – φανταστείτε ότι πλέον τα δεδομένα που εξάγονται σχετικά με τη βιοϊατρική ξεπερνούν σε όγκο τα αστρονομικά δεδομένα! – αλλά την ίδια στιγμή εμφανίζεται έλλειψη εξειδικευμένων επιστημόνων που μπορούν να τα αναλύσουν. Στο Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας υπάρχει το μοναδικό Τμήμα Πληροφορικής στην Ελλάδα με εφαρμογές στη Βιοϊατρική το οποίο διαθέτει τέτοιους εξειδικευμένους επιστήμονες και έτσι το UPenn όπου εργαζόμουν στο παρελθόν, μας εμπιστεύθηκε τη βιοπληροφορική ανάλυση». Για τη διεξαγωγή της ανάλυσης οι ερευνητές του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας με επικεφαλής τη δρ Χατζηγεωργίου χρησιμοποίησαν τόσο υπάρχοντες αλγόριθμους όσο και νέους τους οποίους οι ίδιοι ανέπτυξαν. «Κεντρικό ρόλο έπαιξε η ανάλυση σε επίπεδο μεμονωμένων κυττάρων (single cell RNA sequencing), η οποία μας προσφέρει πλέον έναν ισχυρό «μεγεθυντικό φακό» ώστε να βλέπουμε το τι ακριβώς συμβαίνει μέσα στο κάθε κύτταρο ξεχωριστά. Ενώ στο παρελθόν από κάθε δείγμα ιστού που αναλύσαμε λαμβάναμε μια μαζική εικόνα των κυττάρων που τον απάρτιζαν, τώρα πλέον είμαστε σε θέση να βλέπουμε ποια γονίδια είναι ενεργά σε κάθε κύτταρο! Αρχικώς ομαδοποιούμε τα κύτταρα ώστε να βλέπουμε από πόσες ομάδες κυττάρων αποτελείται ο κάθε ιστός. Αφού κάνουμε αυτόν τον πρώτο διαχωρισμό μπορούμε πλέον να επικεντρωθούμε στην ομάδα κυττάρων που θέλουμε και να βλέπουμε ποια συμπεριφορά έχουν τα γονίδια των κυττάρων ενδιαφέροντος».

**Ζουμ σε κάθε κύτταρο**  
Με βάση αυτή την τόσο βαθιά

ανάλυση οι επιστήμονες «ζούμαραν» στους ινοβλάστες και ανακάλυψαν ότι υπάρχουν υποομάδες ινοβλαστών, εκ των οποίων μία συνδέεται με τους όγκους και τους τρέφει μέσω της αγγειογένεσης που προκαλεί. «Χωρίς τη δυνατότητα της ανάλυσης σε επίπεδο μεμονωμένων κυττάρων που έχουμε πλέον διαθέσιμη, πιθανότατα δεν θα αντιλαμβανόμασταν ποτέ τον καταλυτικό ρόλο της πρωτεΐνης ATF4 στον καρκίνο» σημείωσε η δρ Χατζηγεωργίου και χρησιμοποίησε μια εύστοχη παρομοίωση ώστε να γίνει κατανοητή στον καθένα μας η προσφορά του single cell RNA sequencing: «Προτού κάνει την εμφάνισή της αυτή η μέθοδος ήταν σαν να κάναμε δειγματοληψία στο μέσον του Σαρωνικού και περιμέναμε να δούμε την ποιότητα του νερού σε κάθε παραλία ξεχωριστά, πράγμα αδύνατον. Τώρα έχουμε τη δυνατότητα να βλέπουμε το τι ακριβώς συμβαίνει με την ποιότητα του νερού στην κάθε παραλία». Στη συνέχεια οι ερευνητές του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας κατέφυγαν στη γνώση που έχει αποκτηθεί από προηγούμενα πειράματα άλλων ομάδων τα οποία είχαν βασιστεί στην τεχνική ChIP-Seq προκειμένου να δουν την ακριβή λειτουργία της ATF4. Όπως περιέγραψε η δρ Χατζηγεωργίου, «η τεχνική ChIP-Seq επιτρέπει να απομονώνονται συγκεκριμένα τμήματα DNA στα οποία προσδένεται ο εκάστοτε μεταγραφικός παράγοντας ενδιαφέροντος, στην περίπτωσή μας η ATF4. Μόλις τα τμήματα αυτά απομονωθούν γίνεται αλληλούχησή τους προκειμένου να εντοπιστούν τα συγκεκριμένα γονίδια στα οποία επιδρά ο παράγοντας. Μέσω της ανάλυσης τέτοιων πειραμάτων σε ινοβλάστες καταλήξαμε στο ότι η ATF4 προσδένεται και ρυθμίζει γονίδια υπεύθυνα για την παραγωγή κολλαγόνου. Εχοντας αυτή τη γνώση καταφύγαμε σε μια μεγάλη βάση δεδομένων, στην οποία περιέχεται η έκφραση όλων των γονιδίων σε ιστούς δεκάδων καρκίνων. Είδαμε λοιπόν ότι στα καρκινικά κύτταρα σε σύγκριση με τα υγιή υπήρχαν υψηλότερα επίπεδα κολλαγόνου». Το Διαδίκτυο αποτελεί έναν θησαυρό πληροφοριών που αν κάποιος ξέρει πώς να τους «εξορύξει» δημιουργεί τη δική του καθαρή «εικόνα» για το ερευνη-



«Τα τελευταία χρόνια καταγράφεται μια εκρηκτική ανάπτυξη βιοϊατρικών δεδομένων, αλλά την ίδια στιγμή εμφανίζεται έλλειψη εξειδικευμένων επιστημόνων που μπορούν να τα αναλύσουν» εξηγεί η καθηγήτρια Βιοπληροφορικής στο Τμήμα Πληροφορικής με εφαρμογές στη Βιοϊατρική του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας **δρ Αρτεμής Χατζηγεωργίου**

τικό ζητούμενό του, σημείωσε στο ΒΗΜΑ-Science ο υποψήφιος διδάκτορας στο Τμήμα Πληροφορικής με εφαρμογές στη Βιοϊατρική του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ο οποίος είχε ενεργό ρόλο στη βιοπληροφορική ανάλυση, **κ. Γεώργιος Σκούφος**.

**Ο παράγοντας «brain drain»**  
Καταλήγοντας η δρ Χατζηγεωργίου τόνισε ότι η συνεισφορά ενός ελληνικού πανεπιστημιακού τμήματος στη συγκεκριμένη σημαντική αμερικανική μελέτη αποδεικνύει ότι «η Βιοπληροφορική είναι ένα επιστημονικό πεδίο το οποίο, αν υπάρχουν άνθρωποι με όρεξη και γνώση καθώς και μερικοί υπολογιστές, μπορεί να εφαρμοστεί από μια μικρή χώρα όπως η Ελλάδα και τα αποτελέσματά της να «ταξιδέψουν» στα πέρατα του κόσμου. Και αυτό είναι ένα καλό παράδειγμα προκειμένου όχι μόνο να επιτύχουμε το πολυπόθητο brain gain, αλλά να συμβάλουμε και στην ανάπτυξη της χώρας. Ας ανοίξουμε ελκυστικές επιστημονικές... πόρτες για να κρατήσουμε τους ερευνητές στη χώρα μας ή και να τους φέρουμε πίσω».



«Με βάση τα ευρήματά μας, η αναστολή της δράσης της ATF4 μπορεί να είναι αποτελεσματική ενάντια σε πολλές μορφές καρκίνου» τονίζει ο καθηγητής Ερευνητικής Ογκολογίας στο Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας του UPenn Κωνσταντίνος Κουμενής



«Όταν αποσιωπούσαμε το ATF4, ακόμη και αφού είχε αρχίσει η καρκινογένεση, η ανάπτυξη των όγκων αλλά και η ικανότητά τους να δίνουν μεταστάσεις μειωνόταν σε πολύ μεγάλο βαθμό» λέει ο δρ Ιωάννης Βεργινάδης, κύριος ερευνητής στο Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας του UPenn

### Νέα αποτελέσματα σε ένα έτος

Μάλιστα οι επιστήμονες σκοπεύουν να ανοίξουν τη «βεντάλια» των μορφών καρκίνου τις οποίες θα διερευνήσουν ώστε να βρουν τρόπο αποτελεσματικότερης θεραπείας τους. «Μεταξύ των επόμενων στόχων μας περιλαμβάνονται ο καρκίνος του ήπατος και του πνεύμονα, δύο μορφές στις οποίες εντοπίζονται πολλοί ινοβλάστες που τροφοδοτούν τους όγκους ενώ παράλληλα συνδέονται με πολλές μεταστάσεις». Η ομάδα εκτιμά ότι θα έχει να παρουσιάσει καινούργια αποτελέσματα σχετικά με αυτές τις νευραλγικές μελέτες σε ένα έτος και ελπίζουμε ότι το νέο παράθυρο στη «γνώση» που άνοιξε τώρα σε ό,τι αφορά την καρκινική ανάπτυξη θα οδηγήσει το συντομότερο δυνατόν σε μια διάπλατα ανοιχτή «πόρτα» θεραπείας και ανακούφισης εκατομμυρίων ασθενών παγκοσμίως.

ερευνητές. Μπορούν τα ευρήματά τους να μεταφραστούν σε νέες θεραπείες για τον καρκίνο; Ο δρ Βεργινάδης απάντησε ότι η ερευνητική ομάδα ελπίζει πως η στόχευση της ATF4 στους ανθρώπους δεν θα συνδέεται με σοβαρές παρενέργειες, καθώς τα αποτελέσματα από τα ποντίκια ήταν ενθαρρυντικά αφού η αποσιώπηση του γονιδίου που κωδικοποιεί την πρωτεΐνη σε ενήλικα ζώα προκάλεσε μόνο ήπιες και παροδικές παρενέργειες. «Η αναστολή του μεταγραφικού παράγοντα ATF4 στα ζώα συνδέθηκε με ελάχιστη τοξικότητα και συγκεκριμένα με ανωμαλίες στον αιματοκρίτη και με απώλεια βάρους που ήταν παροδικές – παρακολούθησαμε συνολικά τα ποντίκια επί ένα έτος». Με δεδομένο όμως ότι η ATF4 εκφράζεται στα περισσότερα κύτταρά μας, δεν υπάρχει φόβος για συστηματικές παρενέργειες από τη χρήση ενός αναστολέα της; «Σκοπός μας είναι να αναπτύξουμε στοχευμένους αναστολείς οι οποίοι θα παρεμβαίνουν μόνο στο μικροπερίβλλον των όγκων αφήνοντας ανέπαφους τους υπόλοιπους υγιείς ιστούς και έτσι εκτιμούμε ότι δεν θα υπάρχουν σοβαρές γενεκευμένες παρενέργειες» είπε ο ερευνητής.

### «Διπλό χτύπημα στους όγκους»

Από την πλευρά του ο καθηγητής Κουμενής σχολίασε ότι «η ATF4 φαίνεται να αποτελεί έναν ελκυστικό στόχο για αντικαρκινικές θεραπείες. Ένα φάρμακο που θα στόχευε την ATF4 θα μπορούσε να μπλοκάρει τη δράση της η οποία προάγει την ανάπτυξη του καρκίνου όχι μόνο στα καρκινικά κύτταρα αλλά και στους ινοβλάστες που συνδέονται μαζί τους. Με τον τρόπο αυτόν θα είχαμε τη δυνατότητα να επιτύχουμε διπλό χτύπημα στους όγκους». Ο δρ Βεργινάδης μάς πληροφόρησε ότι αυτή τη στιγμή η ομάδα του UPenn βρίσκεται σε διαδικασία αναζήτησης τέτοιων φαρμάκων. «Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν αναστολείς της ATF4 και βρισκόμαστε σε διαδικασία «σάρωσης» πλήθους χημικών ουσιών προκειμένου να ανακαλύψουμε κάποιες υποψήφιες. Παράλληλα τα επόμενα βήματά μας περιλαμβάνουν το να εντυφλήσουμε στο πώς μπορούμε να βάλουμε «φρένο» στις μεταστάσεις, οι οποίες αποτελούν και τον κύριο ένοχο για τους θανάτους από καρκίνο στις μέρες μας».