

### Bs Trần Quốc Dũng -

## IV. SỰ TÁC ĐỘNG CỦA TẾ BÀO XUNG ĐÔI VÀ TẾ BÀO KHUẾ U BÊN TRONG, TÁI HOÁN ĐỔI VÀ SỰ PHÁT TRIỂN KHUẾ U TRONG XUNG

Trong xung, quá trình di căn trải qua nhiều bước bắt đầu bằng sự xâm nhập, khi các tế bào khuế u lưu thông xâm nhập vào khoang thể xung và tham gia vào các môi trường hoặc hệ chuyên biệt. Bước tiếp theo liên quan đến sự tồn tại và không hoạt động, trong đó các tế bào khuế u khu trú thích nghi với môi trường vì mô mô của chúng, tránh hình thành mạch máu và cấu trúc xung thái không hoạt động trong một thời gian dài. Bước tiếp theo, tái hoạt hóa và phát triển, đòi hỏi khả năng thoát khỏi trạng thái không hoạt động để thúc đẩy tăng sinh và hình thành các vị trí. Bước cuối cùng xảy ra khi các tế bào phát triển không kiểm soát, trở nên đặc biệt với môi trường vì mô và cuối cùng là sự di căn khi các di căn phát triển.

Các cơ chế phân tử chịu trách nhiệm cho sự tiêu xung và tạo xung mô của di căn xung đang được xác định. Việc sử dụng các mảng gen và proteomics, và sự sẵn có của các mô hình động vật thích hợp với di căn xung đã cho phép xác định các yếu tố, được tạo ra bởi chính tế bào khuế u hoặc bởi tế bào xung hoặc vì môi trường xung để phân biệt với khuế u, làm trung gian cho quá trình ngưng đông và tái hoạt động tế bào khuế u trong xung và quá trình phá hủy xung. Những tiến bộ trong hiểu biết về các con đường này đã tiết lộ các phương pháp điều trị mới có khả năng có lợi trong di căn xung.

### 1. Các hệ tế bào gốc tạo máu

Khi các tế bào khuế u xâm nhập vào xung, chúng đóng vai trò khu trú đến các khu vực có thể gia nhập các tế bào gốc tạo máu (hematopoietic stem cells) (HSCs). Khu vực này là nhánh của xung, đi vào chu kỳ và hình thành quá trình điều trị, phân biệt và khác biệt của HSC. Để hiểu rõ khái niệm này, các nhà nghiên cứu đã chứng minh rằng các tế bào ung thư tùy thuộc liên tục cần tranh thủ tiếp xúc với các HSC để được hỗ trợ thích hợp và có thể thay thế các HSC tại vùng nguyên bào nuôi, giải phóng HSC vào vòng tuần hoàn. Thông tin này, khi các tế bào u thể là nhà của xung, chúng cũng tương tác với các mạch của nguyên bào xung và được giải phóng trạng thái không hoạt động, báo hiệu các tế bào u thể khi tác động của hóa trị liệu. Hơn nữa, các tế bào ung thư ví dụ di căn sơ khu trú vào vùng tế bào gốc tạo máu, nơi tiếp trung nhiều nguyên bào xung. Sự ngưng tụ trạng gia nhập tế bào gốc tạo máu này một phần được điều chỉnh bởi Notch 2

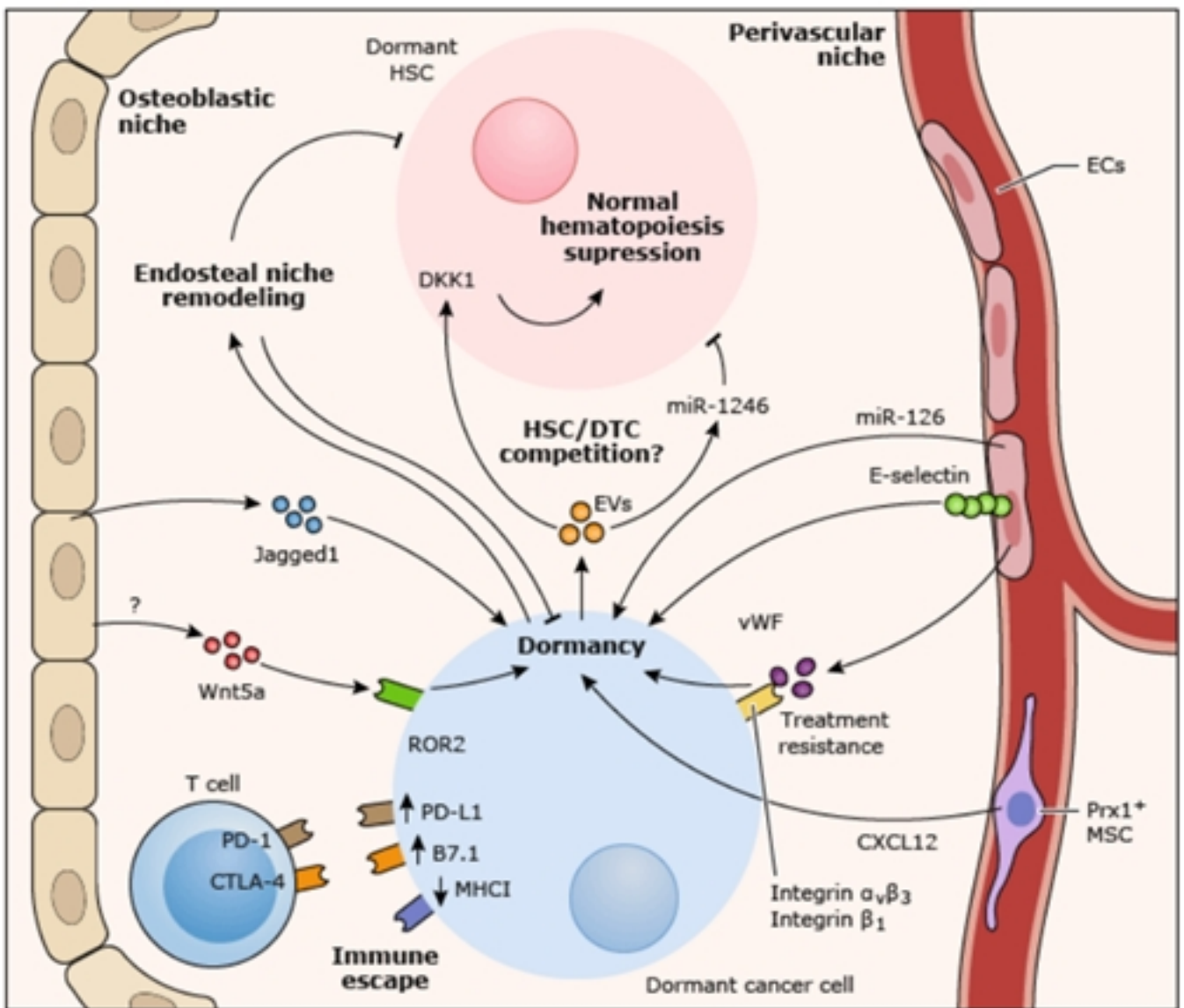
**Cơ chế di căn xương (P.2)**

Viết bởi Biên tập viên

Thứ hai, 08 Tháng 8 2022 18:51 - Lần cập nhật cuối Thứ hai, 08 Tháng 8 2022 19:01

trong các tế bào ung thư vú.

**Various bone marrow niches, cell types, and cues that regulate the dormancy of disseminated tumor cells and hematopoietic stem cells**



Các hức tỹ xõng, loĩ tỹ bào và dũ hũu khỏc nhau đũu chũnh trũng thỏi khõng hõ t đũng cũa DTC (tỹ bào khũ i lan tỹa) và HSC (tỹ bào gũc tỹo máu). Cũngỏch tỹo xõng và ngỏch quanh mũch trong tỹ xõng đũu tham giỏ vào trũng thỏi ngũ đõng cũa DTC bũng cỏch tỹo ra mũ t loĩ t cũc dũ hũu (cytokine, microRNA, tũi ngoũ i bào, tĩn hũu tĩp xũc tỹ bào, v.v.) thũc đũy trũng thỏi ngũ đõng. Ngoỏi ra, cũc tỹ bào ung thũ khõng hõ t đũng đũu chũnh sũ trũnh bày

## Cơ chế di căn ung thư (P.2)

Viết bởi Biên tập viên

Thứ hai, 08 Tháng 8 2022 18:51 - Lần cập nhật cuối Thứ hai, 08 Tháng 8 2022 19:01

---

*kháng nguyên và đi u ch nh các ch t c ch mìn d ch đ tránh b h th ng mìn d ch nh n b t. Theo th i gian và s p l i, các t bào ung th cũng s a đ i l i môi tr ng vi mô xung quanh c a chúng và theo gi thuy t vòng tròn tăng sinh.*

Các cơ chế phân tử chủ yếu trách nhiệm cho sự không hoạt động của tế bào khi u chủ yếu xác định rõ, nhưng chúng có thể liên quan đến sự gắn kết của thụ thể annexin II trên tế bào đa u tủy và ung thư tuyến tiền liệt với annexin II biểu hiện trên các tế bào dòng ung thư trong ung thư. Annexin II liên kết với các tế bào đa u tủy và ung thư tuyến tiền liệt có thể đi u ch nh sự phát triển của tế bào khi u. Tác động này cũng làm tăng biểu hiện AXL trong tế bào ung thư tuyến tiền liệt, tăng tín hiệu yếu tố tăng trưởng biểu hiện đệm (TGF)-beta-2, cũng liên quan đến trạng thái ngủ của tế bào khi u. Một số khác đã chỉ ra rằng các tế bào ung thư vú không hoạt động trong ung thư cơ trú trên mạch máu của các vị trí di căn, và trạng thái ngủ đông của tế bào khi u trong trạng thái ngủ này là do thrombospondin-1 do nội mô tạo ra và cảm ứng tín hiệu Notch 2 trong tế bào ung thư vú.

Sự hiệu quả bất kỳ cách các tế bào khi u không hoạt động thoát khỏi sự kiểm soát của mạch còn rất hạn chế. Quá trình tiêu ung thư ung thư có thể kích hoạt l và giải phóng các tế bào ung thư vú và đa u tủy không hoạt động ra khỏi hệ của chúng, thông qua việc giải phóng HSC tế mạch của chúng. Các dòng khác gợi ý rằng sự tái hoạt động có thể nằm dưới sự kiểm soát của tế bào khi u, có thể là nội tại của các tế bào khi u khu trú hoặc có thể khi các tế bào đi vào mạch. Ngoài ra, quá trình viêm đóng vai trò thúc đẩy tính dẻo của tế bào khi u và sự thoát ra khỏi trạng thái ngủ đông. Một mô hình mô tả các hệ, loại tế bào và dấu hiệu khác nhau của tế u x ng có thể đi u ch nh trạng thái ngủ đông của các tế bào khi u lan t a đ c minh h a trong hình.

[Xem tiếp tại đây](#)