ميتفورمين يمنع امتصاص الجلوكوز و G6PD النشاط: استراتيجية مكافحة سرطان عنق الرحم المضادة للديدان تتعامل مع هيلا وخلايا Hep2 المشتقة لها.

المشتركون فى البحث ::د.**احمد عبد ربه ,د. صفاء محمد ,د.مروة علي مصطفي علي مواهب , د.علا نبيل السيد , د.محمد قشطة**

مكان النشر: Journal **o**fPharmacology and Toxicology. 2017. 12 (2), 76-86

مقدمة:سرطان عنق الرحم هو السرطان الرئيسي الثاني في النساء حول الكلمة ، مع ارتفاع معدل الوفيات في مصر. ميتفورمين (MT) ، وهو أول خط علاجي ضد داء السكري من النوع 2 ، ويحول دون تكاثر الخلايا السرطانية المختلفة. تبقى مسارات نقل الإشارات التي تتحكم في تأثير Warburg أثناء عملية إزالة الصفيحة حرجة لاكتشافها.لهذا الهدف ، قد توفر قدرة الميتفورمين على تثبيط أيض الجلوكوز في الخلايا السرطانية ربحًا محتملاً بتقييد رؤوس أموال الطاقة وبالتالي التأثير على انتشار الخلايا السرطانية وصيانتها.

طرق البحث:بسبب السرطان ليس فقط مرض الأيض ولكن أيضا الجينات الوراثية ، تمت إضافة المرشحين آمنة ومؤكدة المضادة للسرطان المعتمدة مؤخرا ، في الدراسة الحالية إلى ترسانة معالجة سرطان عنق الرحم ، raloxifene (RX) و cytosine β-D-arabinofuranoside هيدروكلوريد (CYT). تم إجراء فحوصات سامة للخلايا للأنظمة المستندة إلى الميتفورمين ضد سرطان عنق الرحم البشري وخلايا HeLa وخلايا Hep2 المشتقة. تم دراسة التأثيرات الميكانيكية لهذه الأنظمة على معدل امتصاص الغلوكوز في جميع أنحاء ناقلي الجلوكوز ونشاط هيدروجين الجلوكوز 6 فوسفات (G6PD) على خطوط الخلايا هذه

النتائج:وقد نتج عن ذلك أن الأنظمة الاندماجية للميتفورمين تقلل بشكل كبير من امتصاص الغلوكوز وتمنع G6PD في خلايا هيلا و Hep2 ، والتي بدورها تحفز موت الخلايا السرطانية من خلال الحرمان الحيوي وانشقاق التخليط الحيوي للنواة النيوكليوتيدية.

الخلاصة:: الأنظمة العلاجية المستندة إلى الميتفورمين مع RX و CYT تعمل بشكل متضافر لمعالجة سرطان عنق الرحم في المختبر عبر التعتيم الجلوكوليتي ، وبالتالي فإننا زيادة هذه الأنظمة يمكن أن توفر استراتيجية دي نوفو للتغلب على مقاومة سرطان عنق الرحم الكيماوي ، مما يساعدنا على الاقتراب من العصر عندما سرطان عنق الرحم ليس الوباء.