

Tisková zpráva, Brno, 7. 11. 2024

Brněnští vědci popsali nové mechanismy řídicí dělení nádorových buněk

Vědci z Lékařské fakulty Masarykovy univerzity při studiu kožních melanomů objevili nové mechanismy řídicí dělení nádorových buněk. Jejich zjištění představuje významný odrazový můstek pro budoucí vývoj léčiv.

Stávající možnosti léčby pokročilých kožních melanomů jsou jen omezené. Léčiva brzdící dělení nádorových buněk zásahem jejich signálních drah sice zabírají rychle, ovšem jen krátkodobě. Buňky si vůči nim po čase vytvářejí rezistenci a nádor se vrací. I proto zhoubný melanom představuje jednu z nejagresivnějších onkologických diagnóz, kterou si v Česku vyslechne kolem 2500 lidí ročně, stále častěji i mladší ročníky. Vědci z Lékařské fakulty Masarykovy univerzity objevili nové zásadní mechanismy kontrolující dělení nádorových buněk, které se můžou stát cílem dalšího vývoje léčiv, nejen v oblasti nádorů kůže.

Studie zveřejněná v *Proceedings of the National Academy of Sciences*, jednom z nejcitovanějších vědeckých časopisů, se zaměřuje na proteinový komplex eIF4F, který hraje klíčovou roli při regulaci signální dráhy ERK – procesu, který řídí růst a množení nádorových buněk. „Dřívější výzkumy ukázaly, že eIF4F se podílí na rezistenci melanomových buněk vůči léčbě, ale nebylo zcela jasné, jaký mechanismus za tím stojí. Naše studie ukazuje, že aktivita dráhy ERK, je úzce propojená s aktivitou eIF4F,“ říká Mgr. Stjepan Uldrijan, CSc. z Biologického ústavu Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, jehož výzkumná skupina je i součástí Národního ústavu pro výzkum rakoviny.

Zatímco dříve se předpokládalo, že čím aktivnější signální dráha ERK je, tím více se nádorové buňky dělí, nové výzkumy naznačují, že přílišná aktivita dráhy ERK je pro nádorové buňky závadná a ty pak v jejím důsledku přestávají růst a umírají. Výzkum brněnských vědců ukázal, že funkce proteinového komplexu eIF4F je zásadní pro tlumení příliš vysoké aktivity dráhy ERK v buňkách melanomu a že bez jeho správné funkce je kontrola aktivity této signální dráhy výrazně narušena. „Pokud bychom dokázali vyvinout léčivo, které by cílilo přímo na eIF4F, mohli bychom narušit regulační mechanismy nádorových buněk a zabránit jim v dalším dělení,“ shrnuje hlavní přínos a naznačuje další potenciální směr výzkumu Uldrijan.

Výzkum v této fázi sice pokrývá „jen“ základní biologii nádorových buněk, nicméně dosud nepoznanou, a takovou, o kterou se mohou další vědecké týmy či farmaceutický průmysl opřít – může totiž také významně usnadnit identifikaci látek, které by mohly na proteinový komplex eIF4F působit. „Na světě jsou týmy, které se hledáním inhibitorů eIF4F zabývají. I my sami se o to nyní snažíme a nějaké nové molekuly, které by mohly být potenciálními kandidáty na léky, už jsme identifikovali,“ prozrazuje Uldrijan.

Objev významu eIF4F by přitom mohl otevírat možnosti nejen v léčbě většiny pacientů s kožním melanomem. Dosavadní zjištění Uldrijanova týmu naznačují, že popsán mechanismus se uplatňuje i u jiných typů nádorů. „U jakých přesně, tím se chceme do budoucna ještě zabývat. V každém případě se nejen nám otevřely dveře pro další výzkum,“ uzavírá.

Kontakty pro média:

Mgr. Stjepan Uldrijan, CSc. – Biologický ústav, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita /
Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně / Národní ústav pro výzkum rakoviny, +420 549 494
040, uldrijan@med.muni.cz

Mgr. Václav Tesař, Oddělení pro komunikaci a vnější vztahy, Lékařská fakulta, Masarykova
univerzita, +420 733 553 215, vaclav.tesar@med.muni.cz