

مقابله دانشمندان با جاودانه شدن سرطان

سرطان، یک آنزیم طبیعی ضدپیری را برای جاودانه کردن خود، گروگان می‌گیرد و اکنون دانشمندان راهی برای مقابله با این روند پیدا کرده‌اند.



سرطان، یک آنزیم طبیعی ضدپیری را برای جاودانه کردن خود، گروگان می‌گیرد و اکنون دانشمندان راهی برای مقابله با این روند پیدا کرده‌اند.

به گزارش ایسنا و به نقل از گیزمگ، پیری و سرطان در سطح سلولی، دو روی یک سکه هستند. سرعت مکانیزمی که طول عمر سلول را محدود می‌کند، می‌تواند کاهش یابد؛ اما این کار می‌تواند آنها را سرطانی کند، زیرا بدون کنترل می‌شوند.

در حال حاضر، دانشمندان در موسسه فناوری لوزان سوییس (EPFL) روشی را برای دستکاری این مکانیزم پیدا کرده‌اند که به طور مؤثری جاودانگی سرطان را از بین می‌برد و این امکان را فراهم می‌کند که به آرامی و به شکل طبیعی بمیرد.

هر بار که یک سلول تقسیم می‌شود، منجر به ایجاد نقشه‌ها و طرح‌هایی در کروموزوم‌ها می‌شود، اما برخی از اطلاعات ژنتیکی با هر تقسیم، نابود می‌شود. برای محافظت از قطعه‌های مهم، سر کروموزوم‌ها با دنباله‌های تکراری از DNA، "آشغال" موسوم به "تلومر" (Telomere) پوشیده شده است.

در نهایت وقتی آنها از بین می‌روند، سلول آسیب‌پذیر می‌شود و ما نتیجه آن را به صورت چین و چروک، موهای خاکستری، کاهش متابولیسم و شانس بیشتر برای ابتلا به بیماری می‌بینیم.

بنابراین طول تلومر به طور غیر مستقیم با پیری ارتباط دارد.

اما ما یک محافظ در کنار خود داریم؛ "تلومراز" (Telomerase) آنزیمی است که به طور فعال برای مقابله با تخریب طبیعی تلومرها عمل می‌کند و به آنها برای تقسیم سلولی جان تازه می‌دهد. متأسفانه تلاش‌های این آنزیم در نهایت بیهوده است و پیری همواره پیروز می‌شود. با این حال، این آنزیم یک هدف کلیدی در تحقیقات ضد پیری است و دانشمندان در حال توسعه راه‌هایی برای افزایش سطح آن هستند تا عملکرد آن را بیش از حد تحریک کنند.

اما "تلومراز" یک طرف تیره هم دارد. سرطان می‌تواند آن را برآید تا تومورها عملاً جاودانه شوند. مسدود کردن این آنزیم به عنوان یکی از راه‌های مبارزه با سرطان مورد آزمایش قرار گرفته است، اما تا کنون موثر نبوده است.

مطالعه جدید "EPFL" نشان داده است که به جای دستکاری مستقیم "تلومراز"، تومورها می‌توانند دوباره با هدف قرار دادن تلومرهایشان، فانی شوند.

محققان دو آنزیم آنتی‌اکسیدانی را که به نام‌های "PRDX1" و "MTH1" شناخته می‌شوند، کشف کردند که به محافظت از تلومرها از آسیب اکسیداسیون کمک می‌کند.

این تیم متوجه شد که مسدود کردن این دو آنزیم نتیجه بهتری دارد و آسیب‌پذیر باقی گذاشتن تلومرهای تومور موثر واقع می‌شود.

اگرچه تلومراز همچنان در تلاش برای بازیابی و محافظت از آنها بود، اما تلاشش کافی نبود و سلول‌ها به طور طبیعی جان خود را از دست دادند.

"خواکیم لینگنر"، سرپرست این مطالعه می‌گوید: ما به جای مهار خود آنزیم، زیرمجموعه آن را هدف قرار دادیم

(انتهای کروموزوم) که آن را از طریق تلومراز غیر قابل تمدید می‌کند.

این تحقیق در مجله Genes & Development منتشر شده است.