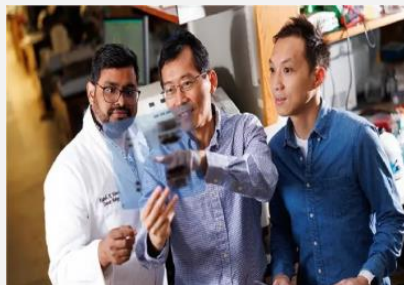


کشف پروتئینی پنهان که سرطان را دفع می‌کند

دانشمندان یک پروتئین پنهانی را یافته‌اند که انرژی سلولی را تامین می‌کند و به دفع سرطان کمک می‌کند.



دانشمندان یک پروتئین پنهانی را یافته‌اند که انرژی سلولی را تامین می‌کند و به دفع سرطان کمک می‌کند. به گزارش ایسنا، یک پروتئین سرکش، شبکه انرژی سرطان را قطع کرد و محققان دانشکده پزشکی دانشگاه دوک (Duke) به تازگی از نحوه آن مطلع شده‌اند.

به نقل از آی ای، در یک مطالعه جدید که توسط دکتر «هوی کان لین» (Hui-Kuan Lin)، سرطان شناس دانشگاه دوک انجام شد، دانشمندان نقشی را که قبلاً شناسایی نشده بود، برای پروتئین «ALDH4A1» در تولید انرژی سلولی شناسایی کردند.

فقدان این پروتئین، سلول‌ها را به حالت بقای متابولیکی وادار می‌کند که اغلب با توسعه سرطان مرتبط است. این کشف نه تنها مفروضات دیرینه در مورد انتقال انرژی میتوکندری را به چالش می‌کشد، بلکه «ALDH4A1» را به عنوان یک

هدف جدید امیدوارکننده برای درمان سرطان برجسته می‌کند. لین، نویسنده ارشد این مطالعه و استاد آسیب شناسی، فارماکولوژی و بیولوژی سرطان در دانشکده پزشکی دانشگاه دوک

گفت: با اتصال ALDH4A1 به تولید انرژی و سرکوب تومور، تصویر واضح تری از اینکه چرا سلول‌های سرطانی آن گونه رفتار می‌کنند، داریم.

نقش پیرووات در انرژی

نکته اصلی این کشف، پیرووات (Pyruvate) است یک مولکول متابولیک کلیدی که هنگام تجزیه گلوکز در بدن تولید می‌شود. پیرووات نقش مهمی در تولید انرژی ایفا می‌کند، اما برای عملکرد موثر، باید وارد میتوکندری شود که معمولاً به عنوان نیروگاه

سلول شناخته می‌شود، جایی که چرخه «تری کریبوسیکلیک اسید» (TCA) را تامین می‌کند. این انتقال توسط حامل پیرووات میتوکندری (MPC) انجام می‌شود، مجموعه‌ای که به طور سنتی تصور می‌شود تنها شامل دو

پروتئین MPC1 و MPC2 است. با این حال، تیم تحقیقاتی دانشگاه دوک، پروتئین ALDH4A1 را به عنوان یک جزء حیاتی سوم شناسایی کرده است. این پروتئین،

ترکیب MPC را تثبیت می‌کند و از انتقال موثر پیرووات به میتوکندری اطمینان می‌دهد. در غیاب ALDH4A1، این مکانیسم انتقال از بین می‌رود. پیرووات قادر به رسیدن به میتوکندری نیست و سلول‌ها را وادار می‌کند

تا به حالت بقا بروند که با اثر واربرگ (Warburg) که یک مسیر انرژی کمتر کارآمد است که معمولاً با پیشرفت سرطان مرتبط است، مشخص می‌شود.

این مطالعه نقش ALDH4A1 را به عنوان یک سرکوب کننده تومور با جلوگیری از این برنامه ریزی مجدد متابولیک برجسته می‌کند. لین، یکی از اعضای مؤسسه سرطان دانشگاه دوک در بیانیه‌ای مطبوعاتی گفت: مطالعه ما مبنای مولکولی این موضوع را ارائه

می‌کند که چرا سلول‌های سرطانی اغلب فعالیت میتوکندریایی معیوب نشان می‌دهند. پروتئین ALDH4A1 بخشی از خانواده آنزیم‌های متابولیک پرولین است.

وی افزود: بسیاری از سرطان‌های انسانی از دست دادن ALDH4A1 را نشان می‌دهند و بیمارانی که سطوح پایین تری از

ALDH4A1 دارند، تمایل به بقای کمتری دارند.

هدف جدیدی برای درمان سرطان

لین این مطالعه را در دوران تصدی خود به عنوان رئیس یک تیم تحقیقاتی در دانشگاه ویک فارست (Wake Forest) آغاز کرد. وی

پس از پیوستن به دانشکده پزشکی دانشگاه دوک در ماه مه 2023، تحقیقات خود را با تیم جدید خود ادامه داد و در نهایت این

پروژه را به پایان رساند. محققان از طریق آزمایش‌های آزمایشگاهی شامل سلول‌های سرطانی کبد انسان و سلول‌های فیروبلاست 3T3 موش نشان

دادند که فقدان ALDH4A1 تبدیل سلولی را ارتقا می‌دهد و توسعه تومور را تسهیل می‌کند. در مقابل، افزایش فعالیت حامل

پیرووات میتوکندری (MPC) با بیان بیش از حد ALDH4A1 نشان داده شد که رشد تومور را به طور قابل توجهی کند می‌کند یا حتی

از آن جلوگیری می‌کند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که ALDH4A1 نقشی محوری در تنظیم متابولیسم سلولی و سرکوب تومور ایفا می‌کند.

هدف دانشمندان با هدف قرار دادن این پروتئین، توسعه استراتژی‌های درمانی جدید برای درمان سرطان است که می‌تواند

مسیرهای تولید انرژی سرطان را مختل کند و در نتیجه رشد و پیشرفت آن را متوقف کند. این مطالعه در مجله Nature Cell Biology منتشر شده است.