چهار شنبه 02 اردیبهشت 1405 - 08:42

این ویتامین می‌تواند سلول‌های سرطانی را متوقف کند

پژوهشگران «دانشگاه لوزان» یک مکانیسم بیولوژیکی جدید کشف کرده‌اند که آسیب‌پذیری حیاتی سلول‌های تومور را در صورت کمبود ویتامین B7 آشکار می‌کند.

پژوهشگران «دانشگاه لوزان» یک مکانیسم بیولوژیکی جدید کشف کرده اند که آسیب پذیری حیاتی سلول های تومور را در صورت کمبود ویتامین B7 آشکار می کند.

به گزارش ایسنا، همه سلول ها برای زنده ماندن باید خود را با تغییرات رخ داده در تأمین مواد مغذی وفق دهند. با وجود این، برخی از سلول ها به طور ویژه به گلوتامین وابسته می شوند که نقش مهمی در متابولیسم دارد. گلوتامین اجزای ضروری مورد نیاز برای ساخت پروتئین ها و DNA را فراهم می کند و سلول ها بدون آن نمی توانند به رشد و تقسیم خود ادامه دهند.

به نقل از ساینس دیلی، سلول های سرطانی یک نمونه بارز از این موضوع هستند. بسیاری از تومورها چیزی را نشان می دهند که دانشمندان آن را «اعتیاد به گلوتامین» می نامند؛ به این معنی که آنها به شدت به این ماده مغذی وابسته هستند. اگرچه این وابستگی یک نقطه ضعف به شمار می رود، اما بسیاری از سرطان ها راه هایی را برای دور زدن آن پیدا می کنند.

پژوهشی که به سرپرستی «الکسیس جوردین»(Alexis Jourdain) دانشیار گروه ایمنی درمانی دانشکده زیست شناسی و پزشکی «دانشگاه لوزان»(University of Lausanne) انجام شده است، اطلاعات جدیدی را درباره فرآیندهای سلولی پشت این سازگاری ارائه می دهد.

پیرووات و ویتامین B7 چگونه رشد سلول ها را حفظ می کنند؟

این پژوهش که توسط دکتر «میریام لیسکی» (Miriam Lisci)، پژوهشگر آزمایشگاه جوردین رهبری می شد، روی مولکول های غنی از کربن به ویژه «پیرووات»(Pyruvate) متمرکز بود. این مولکول ها می توانند به سلول ها کمک کنند تا حتی در صورت کمبود گلوتامین، به تقسیم خود ادامه دهند.

پژوهشگران دریافتند که این فرآیند به یک آنزیم میتوکندریایی به نام «پیرووات کربوکسیلاز»(Pyruvate Carboxylase) بستگی دارد. این آنزیم برای عملکرد خود به ویتامین B7 یا بیوتین نیاز دارد. وقتی ویتامین B7 در دسترس نباشد، آنزیم از کار می افتد و رشد سلول متوقف می شود. بدین ترتیب، بیوتین به عنوان یک مجوز متابولیک عمل می کند و به پیرووات امکان می دهد تا به سیستم انرژی سلول وارد شود و کمبود گلوتامین را جبران کند.

جهش های ژن FBXW7 آسیب پذیری را در برابر سرطان افزایش می دهند

این پژوهش، نقش جدیدی را نیز برای ژن FBXW7 کشف کرد که اغلب با سرطان مرتبط است. لیسکی گفت: وقتی FBXW7 جهش می یابد - وضعیتی که در برخی سرطان ها شایع است - پیرووات کربوکسیلاز تا حدی ناپدید می شود. در این شرایط دیگر نمی توان به طور مؤثر از پیرووات استفاده کرد و سلول ها به گلوتامین وابسته می شوند.

پژوهشگران نشان دادند که جهش های خاص FBXW7 یافت شده در بیماران می توانند مستقیماً این وابستگی فزاینده به گلوتامین را تحریک کنند.

چرا برخی از درمان های سرطان شکست می خورند و گام بعدی چیست؟

یافته های این پژوهش به توضیح این موضوع کمک می کنند که چرا درمان های انجام شده با هدف مسدود کردن گلوتامین همیشه موفق نیستند. سلول های سرطانی می توانند برای زنده ماندن به مسیرهای متابولیکی جایگزین روی آورند.

جوردین گفت: این پژوهش در بلندمدت راه های جدیدی را برای درک بهتر آسیب پذیری های متابولیکی سرطان ها و طراحی راهبردهای درمانی نوآورانه باز خواهد کرد که انعطاف پذیری متابولیکی بالای سلول های تومور را به ویژه با هدف قرار دادن هم زمان چندین مسیر متابولیکی در نظر می گیرند.

این پژوهش در مجله «Molecular Cell» به چاپ رسید.