

# Szegedi kutatók részvételével született felfedezés segítheti az új rákterápiákat

A génátírás és a DNS-t javító mechanizmusok összehangolásában kulcsszerepet játszó folyamatot térképeztek föl nemzetközi együttműködésben szegedi kutatók, eredményeikkel hozzájárulhatnak új rákterápiás stratégiák fejlesztéséhez.

A Magyar Molekuláris Medicina Kiválósági Központ (Hungarian Center of Excellence for Molecular Medicine - HCEMM), a HUN-REN Szegedi Biológiai Kutatóközpont és a Szegedi Tudományegyetem munkatársai külföldi szakemberekkel együttműködve elért eredményeiket a világ egyik vezető molekuláris biológiai folyóiratában, a Nucleic Acids Researchben [nemrégiben megjelent cikkben](#) mutatták be.

Az emberi genom (vagyis a sejtek teljes DNS-állománya) folyamatosan ki van téve különféle stresszhatásoknak. Ugyanakkor a genom stabilitásának megőrzése létfontosságú, mert ha a DNS-ben hibák halmozódnak fel, az sejtműködési zavarhoz, daganatképződéshez vagy sejthalálhoz vezethet. Ennek elkerülésére a sejtek többféle DNS-javító rendszert is alkalmaznak.

Különösen fontos ez a javítás a genomnak azokon a pontjain, ahol az úgynevezett átírás (transzkripció) zajlik. Ez az a folyamat, amikor a sejt a DNS kettős spiráljának egyik szálát mintaként használva RNS-t készít, vagyis „átmásolja” a DNS-ben tárolt információkat az RNS-be; ezek az RNS-ek aztán fehérjét készítenek, vagy szabályozó, szerkezeti vagy hibajavító szerepet töltenek be a sejtben belül.

A fehérjét kódoló géneknél ezt az átírást főként az RNS-polimeráz II (RNAPII) enzim végzi: „végighalad” a gén mentén és sorban összerakja az RNS-láncot. Normál körülmények között az RNAPII folyamatosan végzi a gének kifejeződéséhez szükséges átírást. Ha azonban DNS-ben az egyik legsúlyosabb sérülés, a kettős szálú törés alakul ki, a sejtnek gyorsan meg kell állítania a transzkripciót az érintett régióban, különben hibás RNS-ek és instabil genom alakulhat ki, amely akár rákos daganatok kialakulásához is vezethet.

A kutatás szerint a DNS kettős szálú törésének érzékelésében és javításában fontos szerepet játszik a DNS-függő protein kináz (DNAPK) enzim. A szerzők kimutatták, hogy ennek az enzimnek az aktivitása szükséges ahhoz, hogy az RNAPII az átírás ideiglenes leállítását szolgáló jelet kapjon. A kutatók különféle molekuláris és sejtbiológiai módszerekkel igazolták, hogy ha a DNAPK működését gátolják, akkor a sejtek kevésbé képesek megfelelően reagálni a DNS-károsodásra. Márpedig a transzkripció megszakítása logikus lépés a szervezet részéről: ha a másolni kívánt „szöveg” (genetikai információ) sérült, azt nem jó ötlet tovább másolni és terjeszteni.

A szerzők arra is rámutatnak, hogy a transzkripció és a DNS-javítás sokkal szorosabban összekapcsolódik, mint azt korábban gondolták. Az RNAPII nem pusztán "áldozata" a DNS-károsodásnak (vagyis nem csak annyi történik, hogy károsodás esetén akadályba ütközik az RNAPII és leáll az átírás), hanem aktív résztvevője annak a sejtes válasznak, amely a genom stabilitását próbálja fenntartani. A feltárt folyamat egyfajta molekuláris kapcsolóként működik, amely meghatározza, hogy a sejt mikor állítsa le az átírást és mikor indítsa el a javító folyamatokat.

A felfedezés jelentősége túlmutat az alapkutatáson. A tanulmány fontos új betekintést ad abba, hogyan koordinálják a sejtek a génexpressziót és a genomvédelem mechanizmusait stresszhelyzetben. A DNS-javító mechanizmusok hibái számos betegség, különösen a daganatok kialakulásában játszanak szerepet. A génátírás és a DNS-t javító mechanizmusok összehangolásáért

felelős folyamatok jobb megértése hozzájárulhat új rákterápiás stratégiák fejlesztéséhez. A DNS-javítás gátlásával például érzékenyebbé tehetők a tumorsejtek a sugárzásra vagy DNS-károsító kemoterápiára, növelve a gyógyulás esélyét.

Sajtókapcsolat:

- Torda Júlia, kommunikációs vezető
- kommunikacio@hun-ren.hu

Eredeti tartalom: HUN-REN Magyar Kutatási Hálózat

Továbbította: Helló Sajtó! Üzleti Sajtószolgálat

Ez a sajtóközlemény a következő linken érhető el:

<https://hellosajto.hu/?p=30692>