

Choroby nowotworowe to obecnie jedno z największych wyzwań współczesnej medycyny. Nie ustają próby uzyskania leków, które mogłyby wyleczyć chorego ze zdiagnozowanych chorób nowotworowych, przedłużając jego życie, bądź co najmniej poprawiając jakość życia. Badania prowadzone są na szeroką skalę, w obszarze różnych dziedzin medycyny, chemii i biologii.

Jedno z podejść obejmuje badania nad obecnie istniejącymi lekami i dogłębne poznanie mechanizmów działania tych leków. Pozwala to na opracowanie jeszcze bardziej efektywnych środków przeciwnowotworowych. Jednak przyjmowanie jakiegokolwiek leku, czy to starszej generacji, czy najnowszej zdobyczy medycyny nieodwracalnie prowadzi do rozwoju tzw. oporności wielolekowej komórek nowotworowych. Polega to wykorzystaniu przez komórki istniejących w niej samej reakcji metabolicznych. Dzięki temu ta komórka, która w danym momencie jest lepiej przystosowana i potrafi z tego potencjału skorzystać, będzie miała szansę przetrwać i być nieśmiertelna dla niej działanie leku. Przykładem jest glikoproteina P, która jest białkiem, pompą transmembranową. W normalnej komórce odpowiada ona za transport małych cząstek w poprzek błony komórkowej i produkcję m.in. łożyska przez w trofoblast. Komórka nowotworowa walczy o swoje przetrwanie w obecności leków, nauczyła się korzystać z glikoproteiny P, która zaangażowała do wypompowywania cytostatyku ze swojego wnętrza. Prowadzi to do rozwoju wspomnianej oporności wielolekowej, w której komórki nowotworowe nie są wrażliwe na działanie leków.

Jednym z niezbadanych czynników, które mogą mieć istotne znaczenie w ochronie komórki bezpośrednio po podaniu leków są tzw. ciała stresowe. Powstają one w cytoplazmie komórek w następstwie działania czynnika toksycznego. Dość dobrze zbadano mechanizmy prowadzące do formowania się ciałek stresowych w odpowiedzi na czynniki fizykochemiczne, takie jak promieniowanie UV i stres oksydacyjny (stan braku równowagi pomiędzy toksycznym działaniem reaktywnych form tlenu a biologiczną zdolnością do ich szybkiej detoksykacji lub naprawy wyrządzonych w komórce szkód).

Podstawowym założeniem projektu jest zbadanie ciałek stresowych aktywowanych lekami przeciwnowotworowymi i sprawdzenie ich roli w rozwoju krótkoterminowej oporności komórki. Wydaje się, że ciała stresowe mogą pozwalać komórce przeżyć w ciągu kilku godzin w niekorzystnym środowisku, a do czasu, gdy rozwinięte inne, stabilne mechanizmy oporności oparte m.in. na glikoproteinie P.