

POPULARNONAUKOWE STRESZCZENIE PROJEKTU (W JĘZYKU POLSKIM)

Glejak wielopostaciowy (glioblastoma multiforme, GBM) stanowi najbardziej agresywny typ nowotworu ośrodkowego układu nerwowego. Obecnie rutynowe dostępne formy leczenia GBM: zabieg chirurgiczny i chemioterapia na ogół nie umożliwiają przeżycia chorych z GBM przez okres dłuższy niż 2 lata. Głębsze poznanie mechanizmów molekularnych leżących u podłoża rozplemu i migracji komórek glejaka stanowią nieodzowny warunek zaplanowania bardziej skutecznych form leczenia. Wiadomo, że aminokwas glutamina stanowi substrat niezbędny dla rozwoju nowotworów w różnych tkankach, w tym w mózgu, a enzymem inicjującym przemianę glutaminy jest glutaminaza. Badania prowadzone w Zakładzie Neurotoksykologii IMDiK nieoczekiwanie ujawniły, że wprowadzenie do komórek jednej z form glutaminazy, GAB, nie tylko nie stymuluje, a wręcz przeciwnie- hamuje wzrost i migrację komórek GBM, ale mechanizm leżący u podłoża niestandardowego działania GAB pozostaje nieznany. Wstępne badania wskazują, że GAB ma zdolność modyfikowania wewnątrzkomórkowego szlaku sygnalizacyjnego związanego z kinazą białkową B (AKT), szlaku, którego zmiany wydają się być jedną ze znaczących przyczyn, a może i „ofiar” progresji GBM. Szczegóły mechanizmu modyfikacji szlaku AKT przez GAB pozostają nieznane. Zakłada się, że realizacja projektu przyczyni się do zgłębienia tego mechanizmu.