

Przedłużający się stan zapalny przyczynia się do rozwoju choroby nowotworowej. Niektóre ze współcześnie stosowanych terapii przeciwnowotworowych opierają się na wygaszaniu tego procesu. W zdrowym organizmie jednym z najważniejszych mechanizmów wyciszenia stanu zapalnego jest działanie białek niszczących cząsteczki stymulujące układ odpornościowy do odpowiedzi immunologicznej.

Jednym ze wspomnianych białek jest MCPIP1. Ostatnio coraz szerzej bada się rolę tego białka w rozwoju nowotworów. Okazuje się, że wysoki poziom MCPIP1 działa jak naturalny terapeutyk na komórki nowotworowe kilku typów. Jednym z nich jest neuroblastoma – nowotwór dotyczący głównie niemowlęta i małe dzieci.

Białko MCPIP1 posiada fragment, domenę PIN, który rozpoznaje i niszczy prozapalne cząsteczki. Ostatnie doniesienia pokazują, że MCPIP1 może też degradować cząsteczki promujące rozwój nowotworów (onkogeny). W ten sposób MCPIP1 hamuje wzrost komórek raka nerki oraz raka piersi.

Do rozwoju nowotworów przyczynia się rozregulowanie poziomu małych regulatorowych cząsteczek RNA (miRNA). Uważa się, że białko MCPIP1 może degradować prekursorowe formy tych cząsteczek. Zjawisko to nie zostało jeszcze dobrze zbadane w komórkach nowotworowych.

W proponowanym przez nas projekcie, odpowiemy na pytanie czy MCPIP1 niszczy onkogeny w komórkach neuroblastoma. Dla cząsteczek degradowanych przez białko MCPIP1 znajdziemy fragmenty niezbędne dla rozpoznania przez MCPIP1. Przyjrzymy się również jak podniesiony poziom MCPIP1 w komórkach neuroblastoma wpływa na małe regulatorowe cząsteczki RNA. Dodatkowo sprawdzimy czy prekursorowe formy cząsteczek miRNA są degradowane przez MCPIP1.

Określenie roli domeny PIN białka MCPIP1 w zahamowaniu wzrostu komórek neuroblastoma pozwoli na lepsze zrozumienie mechanizmów kierujących regresją tego nowotworu. W przyszłości wiedza to może przyczynić się do opracowania nowych terapii polegających na selektywnym podnoszeniu poziomu MCPIP1 w komórkach rakowych.