

Поскольку напрямую воздействовать на MYC сложно, группа профессора Вольфа пошла другим путем — через его связывающие белки. Именно взаимодействие MYC с другими белками обуславливает его способность вызывать раковые процессы.

Ученые использовали масс-спектрометрию для идентификации белков, связывающихся с MYC, и обнаружили 90 кандидатов. Затем, чтобы выяснить, какой из них играет ключевую роль в росте опухоли, исследователи выборочно отключали гены, кодирующие эти белки, как в культивируемых раковых клетках, так и в моделях животных с панкреатическим протоковой аденокарциномой (PDAC).

Наиболее перспективным оказался белок RUVBL1. После его отключения в клеточных культурах опухоли значительно уменьшились, а в опухолевую ткань начали мигрировать иммунные клетки. Исследования подтвердили эффективность этого метода.

Ученые предполагают, что эффективность связана с миграцией иммунных клеток в опухоль. Опухоли поджелудочной железы у мышей, как и у людей, содержат мало иммунных клеток и считаются иммунологически «холодными». Данные о опухолях человека подтверждают важность белка RUVBL1 при раке поджелудочной железы. Уровни RUVBL1 выше в опухолевой ткани по сравнению со здоровой тканью. Кроме того, его уровень коррелирует с уровнем MYC.

Ученые убеждены, что RUVBL1 является перспективной мишенью для лекарств от рака поджелудочной железы. Они планируют заняться разработкой лекарственных препаратов в рамках нового исследовательского центра, недавно одобренного Немецким исследовательским сообществом (DFG).