

Techno-Science.net

L'actualité des Sciences et des Techniques
<https://www.techno-science.net/forum/>

[News] Une thérapie appropriée pour combattre le cancer

<https://www.techno-science.net/forum/viewtopic.php?f=22&t=45606>

[News] Une thérapie appropriée pour combattre le cancer

Page 1 sur 1

par **Adrien**

Publié : **10/06/2019 - 8:00:03**

Des chercheurs canadiens ont trouvé un nouvel indicateur moléculaire direct d'un mécanisme favorisant la progression des cellules cancéreuses. Cette découverte pourrait profiter à la médecine personnalisée en permettant aux médecins de déterminer quels patients répondront bien à un médicament contre le cancer.



Des chercheurs canadiens ont trouvé un nouvel indicateur moléculaire direct d'un mécanisme favorisant la progression des cellules cancéreuses. Crédit: Getty
Dans une étude publiée dans la revue *Cancer Research*, une équipe de biochimistes de l'Université de Montréal rapporte avoir découvert qu'un groupe d'enzymes nommées kinases SRC permettent de modifier chimiquement la protéine SOCS1, qui

agit comme suppresseur de tumeur.

«SOCS1 fait partie d'une cascade de régulation de gènes centrée sur le régulateur de la prolifération cellulaire, p53, souvent surnommé le gardien du génome», explique le chercheur principal Gerardo Ferbeyre, professeur de biochimie à l'Université de Montréal et chercheur au Centre de recherche du CHUM.

«Si p53 ou d'autres protéines de son réseau subissent des mutations ou des altérations chimiques anormales, cela engendre la reprogrammation des cellules et leur permet de proliférer de manière incontrôlée, comme c'est le cas dans les cancers.»

Au cours des recherches menées par l'étudiante au doctorat de l'UdeM Emmanuelle Saint-Germain ainsi que le biochimiste Frédéric Lessard et le biochimiste de l'Université de Sherbrooke Subburaj Ilangumaran, l'équipe de Gerardo Ferbeyre a mis au jour un nouveau mécanisme par lequel la signalisation du réseau de p53 est perturbée.

Normalement, les kinases SRC contrôlent le processus d'ajout de groupements phosphate aux protéines cellulaires. Toutefois, ces enzymes peuvent se dérégler dans les cellules cancéreuses. Conséquemment, SOCS1, qui est une cible des kinases SRC, est alors anormalement modifié par ces enzymes. Résultat: SOCS1 n'est plus en mesure d'activer p53 et d'arrêter la prolifération des cellules cancéreuses.

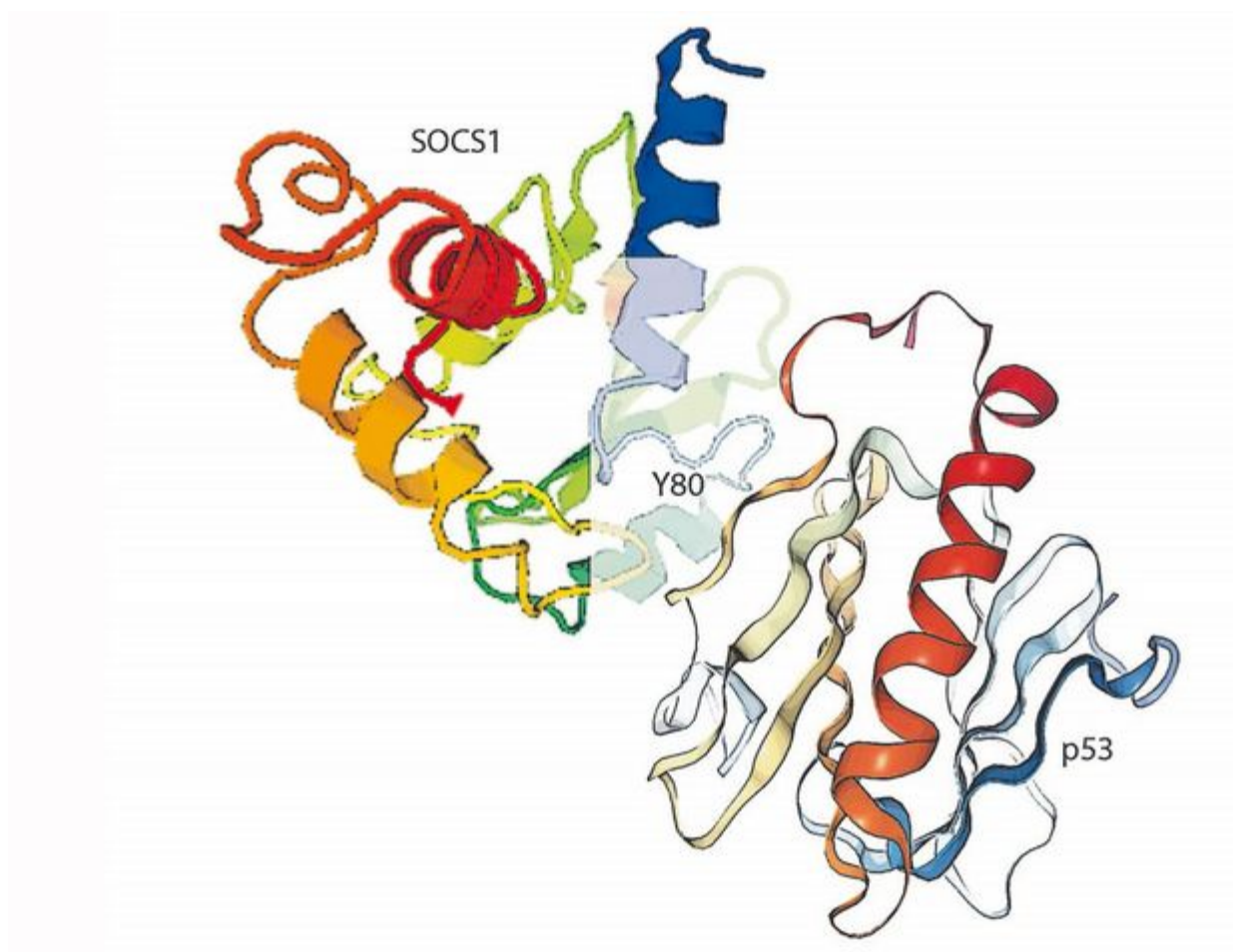


Diagramme 3D de SOCS1 et p53, partenaires dans la suppression des tumeurs.

Crédit: Gerardo Ferbeyre

Les scientifiques croient que les applications thérapeutiques pourraient être multiples.

Puisque des médicaments anticancéreux efficaces ciblant les SRC existent déjà, la détection de la forme de SOCS1 modifiée dans les tumeurs pourrait permettre de prédire si ces médicaments seraient efficaces pour le traitement d'une tumeur précise.

«Nous avons été capables de détecter la forme phosphorylée [modifiée] de SOCS1 chez des patients avec un anticorps que nous avons élaboré, mentionne Emmanuelle Saint-Germain. Le même anticorps pourrait être utilisé afin de déceler SOCS1 phosphorylé dans un contexte clinique, ce qui permettrait de déterminer si les inhibiteurs de SRC seraient un médicament efficace pour un patient donné.»

Subburaj Ilangumaran, un chercheur qui étudie le rôle de SOCS1 dans les cellules immunes et les cancers depuis plusieurs années, ajoute: «Ce nouveau mécanisme d'inactivation de SOCS1 pourrait représenter un mécanisme de contrôle qui est détourné et désactivé par les cellules cancéreuses afin d'avantager leur croissance. Sur le plan de la recherche plus fondamentale, la découverte de notre groupe – que la phosphorylation de SOCS1 cause un réarrangement structural de la protéine – ouvre la porte à des mécanismes inconnus de régulation des fonctions de SOCS1.»

«Et cela aura des répercussions non seulement en matière d'immunité anticancéreuse, mais aussi pour le traitement des maladies auto-immunes», conclut le chercheur.

Source: Université de Montréal