

Receptory kinaz tyrozynowych (RTK) to białka znajdujące się w błonie komórkowej, które działają jak „anteny” odbierające sygnały z otoczenia i przekazujące je do wnętrza komórki. Dzięki nim komórki wiedzą, kiedy mają się dzielić, różnicować czy przemieszczać. Jeśli jednak sygnalizacja RTK zostanie zaburzona, może to prowadzić do rozwoju poważnych chorób, w tym nowotworów. Dlatego RTK są jednymi z najczęściej badanych celów w terapii przeciwnowotworowej.

Większość RTK aktywowana jest przez specyficzne cząsteczki – ligandy. Istnieje jednak grupa tzw. sierocych RTK (oRTK), dla których takich ligandów dotąd nie poznano. Co ciekawe, oRTK są bogato pokryte strukturami cukrowymi zwanymi N-glikanami, lecz ich rola w działaniu tych receptorów pozostaje tajemnicą.

Nasz zespół odkrył nowy sposób aktywacji receptorów FGFR – jednej z rodzin RTK. Okazało się, że do ich „włączenia” nie zawsze potrzebny jest ligand. Cukrowe fragmenty na powierzchni receptora mogą przyciągać białka zwane galektynami, które łączą receptory w grupy i w ten sposób uruchamiają sygnalizację. Galektyny wpływają też na to, jak szybko i w jaki sposób receptory są transportowane wewnątrz komórki.

W naszym projekcie zbadamy, czy podobny mechanizm dotyczy sierocych RTK. Chcemy sprawdzić, czy galektyny mogą pełnić rolę „zastępczych” ligandów i określić w jaki sposób kontrolują aktywność tych receptorów. Skupimy się szczególnie na raku piersi, w którym zarówno galektyny, jak i oRTK występują w nadmiarze. Zrozumienie tej zależności może pomóc w opracowaniu nowych metod leczenia nowotworów, bardziej precyzyjnych i skuteczniejszych niż dotychczasowe.