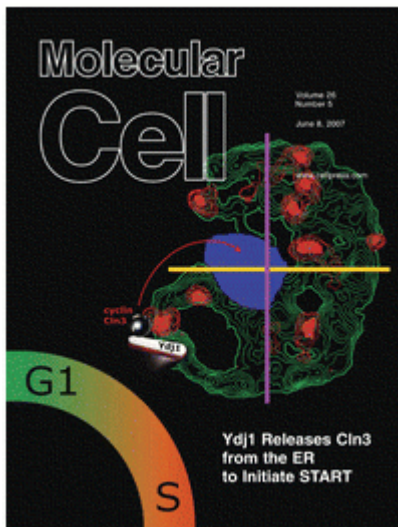


dilluns, 11 de juny de 2007

## 11 de juny de 2007

Una recerca d'investigadors de la UdL, portada d'una de les primeres revistes biomèdiques del món



*Cyclin Cln3 is retained at the ER and released by the J-chaperone Ydj1 in late G1 to trigger cell cycle entry* (La ciclina Cln3 és retinguda en el reticle endoplasmàtic i alliberada per la xaperona Ydj1 al final de G1 per activar l'entrada al cicle cel·lular) és el títol de l'article que publica la revista científica [Molecular Cell](http://www.molecular.org/) [ <http://www.molecular.org/> ], una de les més prestigioses del món en biomedicina. L'article, elaborat pel [grup de recerca de Cicle Cel·lular de la UdL](#) [

<http://www.irbllleida.org/ca/grupsRecerca/detall.aspx?IdElement=12&IdGrupRece>] que dirigeix el doctor Martí Aldea, és el resultat d'una investigació sobre els mecanismes d'interacció de les proteïnes que controlen la multiplicació cel·lular. Aquesta investigació, portada de Molecular Cell, obre noves vies en la recerca de teràpies més específiques per al tractament del càncer.

En termes senzills, el càncer esdevé en bona part de la pèrdua del control sobre el creixement de les nostres cèl·lules. Des de fa temps s'han anat descobrint gens i proteïnes que controlen la multiplicació cel·lular, però tot just comencem a conèixer amb precisió els engranatges on hi actuen de manera conjunta. El grup de Cicle Cel·lular, integrat en l' [Institut de Recerca Biomèdica de la Universitat de Lleida \(IRBLLEIDA\)](#) [ <http://www.irbllleida.org> ], té com a objectiu identificar nous mecanismes de control de la proliferació i la diferenciació cel·lular, i entendre llur funcionament a nivell molecular.

En el treball publicat a l'americana Molecular Cell, i signat per Emili Vergés, Neus Colomina, Eloi Garí, Carme Gallego i Martí Aldea, es demostra que la proteïna activadora clau del cicle cel·lular, una ciclina G1, és segrestada en un determinat compartiment del citoplasma de la cèl·lula per a impedir una multiplicació cel·lular descontrolada. D'altra banda, i en resposta a senyals interns i externs de creixement, una altra proteïna, en aquest cas una xaperona específica, allibera la ciclina G1 i li permet entrar al nucli de la cèl·lula per activar, només si convé, la replicació del DNA, és a dir la multiplicació cel·lular.

Els investigadors de la UdL proposen que, aquest mecanisme d'interacció complexa entre proteïnes, és el que permet les cèl·lules integrar correctament senyals exògens i endògens al citoplasma, i d'aquesta manera, controlar amb precisió la proliferació cel·lular en les seves fases més inicials. És a dir, multiplicar-se quan és necessari i no fer-ho quan no ho és.

Aquests coneixements científics, que obren una nova via d'exploració en el control de la multiplicació cel·lular,

aporten per tant, noves dianes moleculars on adreçar la recerca d'eines terapèutiques més eficients i específiques per al tractament del càncer.



Revista Molecular Cell On Line [ <http://www.molecule.org/> ]  
Grup de Recerca del Cicle Cel·lular (Institut de Recerca Biomèdica de Lleida) [ <http://www.irbllleida.org/ca/grupsRecerca/detall.aspx?IdElement=12&IdGrupRecerca=12> ]

 [ javascript:window.print() ]  [ javascript:history.back() ]  [ # ]