

# Genetisk fejl spiller central rolle ved blodkræft

**Mutation kan forstyrre det system, der sørger for, at vores blodceller holder sig stabile og arbejder, som de skal, viser forskning.**

## SUNDHED

HENRIK LARSEN

Et hold forskere fra Københavns Universitet har skaffet ny viden om biokemiske reaktioner, der er involveret i udvikling af alle typer blodkræft hos mennesker, herunder leukæmi. Og med den nye viden bliver det nemmere at udvikle medicin mod blodkræft.

Samtidig kan lægerne nu gå i gang med en række patientforsøg med et eksisterende præparat, Vidaza – det eneste god-

kendte lægemiddel til behandling af blodcellesygdommen MDS, som over tid bliver til leukæmi.

Det betyder, at Vidaza nu kan prøves på et antal patienter inden for de forskellige typer blodkræft, der findes: lymfomer, myelomer og leukæmi. Det vil kunne ske hurtigt, fordi midlet allerede er godkendt og dermed også undersøgt for giftighed og bivirkninger.

Forskningen er udført af en gruppe ved Biotech Research and Innovation Centre (Bric) under ledelse af professor Kristian Helin og postdoc Kasper Rasmussen – og det videnskabelige arbejde er netop offentliggjort i tidsskriftet Genes & Development.

Det er mutationer i et gen ved navn TET2, der har været omdrejningspunkt for deres arbejde. Og det er et gen, der spiller en central rolle i reguleringen af vores arvemasse, vores dna. Det er nemlig med til løbende at holde kroppens celler stabile og arbejdsduelige – så sunde celler

ikke ændrer sig til for eksempel kræftceller.

### En musemodel

Videnskaben har i de sidste fem år vidst, at omkring 25 procent af alle blodkræftpatienter har mutationer i TET2. Men hvordan mutationerne mere specifikt spiller ind i forbindelse med udvikling af blodkræft hos disse patienter, har man ikke været klar over. Og det er det, forskergruppen fra Københavns Universitet nu har kastet mere lys over.

For at se nærmere på TET2 udviklede Bric-forskerne en såkaldt musemodel. Den er baseret på laboratoriemus, som ved genetisk manipulation har fået tilført

samme defekt i TET2, som man i gennemsnit ser hos hver fjerde blodkræftpatient. Og ved at følge disse mus kan man se, hvordan denne genetiske defekt i samspil med andre genetiske mutationer fremkalder blodkræft, fortæller professor Kristian Helin:

»Den genetiske defekt betyder populært sagt, at der kan gå kludder i det system, der skal holde blodceller stabile. Det er et system, som løbende sørger for at reparere de skader i blodcellernes dna, der kan opstå.«

»Når systemet virker, forhindrer det altså, at sådanne skader udvikler sig og hen ad vejen leder til sygdom i form af eksempelvis kræft.«

### Ny medicin

Musemodellen gør det muligt for forskerne hurtigt at få et billede af, hvordan blodkræft over tid udvikler sig i forbindelse med mutationer i TET2-genet. Dermed får man også ideer til, hvor og hvordan man

## ► GENFEJLEN

### ► STORE VARIATIONER

**Cirka 25 pct.** af alle blodkræftpatienter har mutationer i TET2-genet. Men forekomsten varierer mellem de forskellige former for blodkræft. Ved MDS er den 20-25 pct. Ved CMML (en leukæmi) er den 20-46 pct. Og ved B- og T-celle-lymfomer er den 2-10 pct.  
Kilde: Kristian Helin

kan sætte ind for at bremse udviklingen på forskellige stadier af sygdommen.

I forhold til at udvikle ny medicin mod blodkræft er musemodellen også meget anvendelig, fortæller Kristian Helin:

»Ved at teste et bestemt stof eller en bestemt kemisk forbindelse på de genetisk

manipulerede mus kan vi se, hvordan stoffet reagerer i forhold til den type blodkræft, dyrene er ved at udvikle.«

»Er der en positiv effekt, kan stoffet være en mulig kandidat til fremtidig medicin mod blodkræft hos mennesker – og er der ingen virkning, kan man stoppe afprøvningen og i stedet bruge kræfterne på at se på andre stoffer«, siger Kristian Helin.

### Patientforsøg

Kristian Helin og hans kolleger er kræftforskere – og de udfører ikke patientforsøg. Men læger kan nu med baggrund i de opdagelser, videnskabsfolkene på Bric har gjort, gå i gang med at prøve Vidaza af i forhold til behandling af alle typer blodkræft hos patienter, der har mutationer i TET2-genet.

»Har patienterne denne mutation, kan det nemlig øge sandsynligheden for, at medicinen virker«, siger Kristian Helin.

henrik.larsen@pol.dk