

Nye våpen mot glioblastom: celler som rustet innenfra

Sara Berzi, Master i farmasi, OsloMet – storbyuniversitetet
Forskningsopphold: Paediatric Research Institute, University of Padova

berzi.a.sara@gmail.com
974 69 350

Glioblastom er den mest aggressive hjernesvulsten hos voksne, med svært begrensede behandlingsmuligheter og en median overlevelse på bare 12–15 måneder. Dagens standardbehandling med kirurgi, stråling og cellegiften temozolomid gir liten effekt alene, og resistens oppstår raskt.

I mitt masterprosjekt har jeg testet nye NBDHEX-derivater, målrettet mot enzymet GSTP1-1 som er overuttrykt i glioblastom og bidrar til behandlingsresistens. To av de mest lovende forbindelsene ble undersøkt i cellelinjer og pasient-avledede glioblastomceller. Resultatene viste tydelig celledrepende effekt, og i kombinasjon med temozolomid ble det observert synergieffekter – særlig i U87MG-celler.

Overraskende nok døde cellene ikke gjennom klassisk apoptose, men viste tegn til *ferroptose* – en jernstyrt form for celledød der oksidert fett blir giftig drivstoff. Dette peker mot at nye behandlingsstrategier kan utnytte cellenes egen sårbarhet for oksidativt stress og jernbalanse, snarere enn kun å skade DNA.

Budskap:

Nye GSTP1-1-hemmere kan både forsterke effekten av dagens behandling og åpne døren for helt nye mekanismer i kampen mot glioblastom. Publikum får høre hvordan et skifte i fokus – fra DNA-skade til jernindusert celledød – kan gi håp for fremtidig behandling.