

## SØNDAGSQUIZ

14. september 2014

- 1 Hvilken farve har flydende ilt?
- 2 Hvilket udtryk, der stammer fra fransk og betegner et uheldigt terningslag i form af en 5'er og en 2'er, anvendes om et kæmpe slag i hovedet?
- 3 I hvilket århundrede hærgede pestepidemien 'den sorte død' i Europa?
- 4 Hvilket land stammer rygeost fra?
- 5 Hvilke fem nationer blev efter 2. verdenskrig valgt til permanente medlemmer af FN's Sikkerhedsråd?
- 6 Hvilken skagensmaler malede 'Sankt Hansblus på Skagen Strand' i 1906?

Svarene finder du nederst på siden.

Politikens Søndagsquiz bliver lavet i samarbejde med **BEZZERWIZER**®Sådan svarede læserne i  
Bezzerwizzer på politiken.dk

Hvilket ord, der på dansk bruges om 'mindre end ingenting', kommer fra hollandsk og betyder 'lille mønt'?

- A** Døjt  
**B** Nada  
**C** Disse  
**D** Minus

50 % svarede rigtigt

Blåhvalen stortrives  
ved Californien

**STILLEHAVET.** Medierne er fulde af historier om truede arter, men at det også kan gå den anden vej, er blåhvalen et udmærket eksempel på. I hvert fald den bestand, der lever i Stillehavet ud for den amerikanske delstat Californien. I en videnskabelig artikel i tidsskriftet Marine Mammal Science anslås det, at antallet af blåhvaler i dette område af Stillehavet nu er oppe på 2.200 – svarende til 97 procent af den oprindelige bestand i området, skriver Reuters. Andre steder, for eksempel i Antarktis, har blåhvalen – verdens største pattedyr – det dog ikke så godt. I hele Antarktis er der kun omtrent 3.000 blåhvaler tilbage.

henrik.larsen@pol.dk



Arkivfoto: National Oceanic and Atmospheric Administration

## En ny chance for at spænde ben for cancercellerne

Danske og israelske forskere finder hidtil ukendt genfunktion, som blandt andet kan få kræftceller til at vokse. Opdagelsen peger på sigt mod helt nye former for cancermedicin.

## CELLEBIOLOGI

HENRIK LARSEN

Professor Anders H. Lund fra Københavns Universitet var absolut ikke i perlehumor, da han for et par år siden var til videnskabelig konference i Israel.

Problemet var, at han ikke syntes, at han kunne bidrage med den 'rigtige' nyhed. Han stod på talerlisten – han havde også skrevet sit manuskript og sørget for en række ledsagende illustrationer – så på det praktiske plan var alt sådan set nydeligt.

Men de danske resultater, han på vegne af sin forskergruppe ved Biotech Research and Innovation Centre – i daglig tale kaldet Bric – havde glædet sig til at præsentere for forskerkolleger fra hele verden, blev overskygget af et andet fund.

»Det var jo ikke, fordi vi ikke havde arbejdet på Bric«, siger Anders H. Lund. »Vi havde faktisk arbejdet hårdt, og der var siden 2009 investeret mange forskningskroner, blandt andet fra Højteknologifonden og Kræftens Bekæmpelse, i projektet, som lidt firkantet sagt gik ud på at undersøge genetisk aktivitet i kræftceller. Men vi fandt bare slet ikke det, vi kiggede efter.«

Derimod kom der nogle helt andre og ikke umiddelbart brugbare udslag på det særlige måleudstyr i form af en dna-chip, de københavnske forskere havde udviklet til formålet. Og disse resultater – garneret med en vis frustration, der ikke helt kunne undertrykkes – blev så Anders H. Lunds videnskabelige bidrag på konferencen i Israel.

## Utilsigtet begejstring

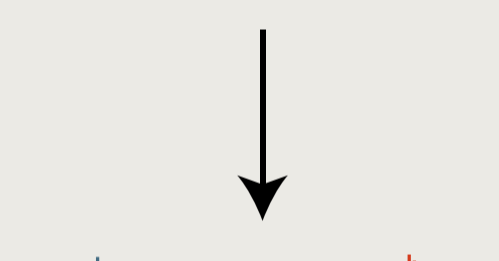
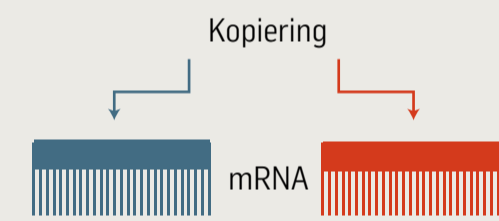
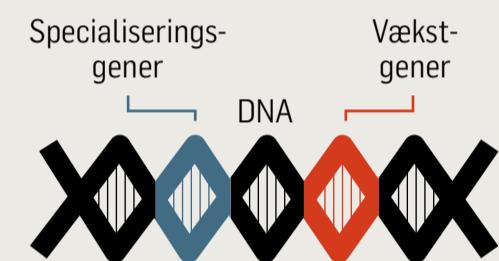
Efter foredraget kom en af tilhørerne, professor Yitzhak Pilpel fra det israelske The Weizmann Institute of Science, op til Anders H. Lund. Og Pilpel, der også forsker i genetisk aktivitet i cancerceller, var stærkt begejstret for de københavnske forskeres opdagelse.

Den aktivitet, Anders H. Lund og hans kolleger utilsigtet havde registreret, kun-

## Kræftcellerne spurter

Normale celler og kræftceller arbejder forskelligt, når de skal omsætte kroppens genetiske kode – vores dna – til proteiner.

## Normal celle

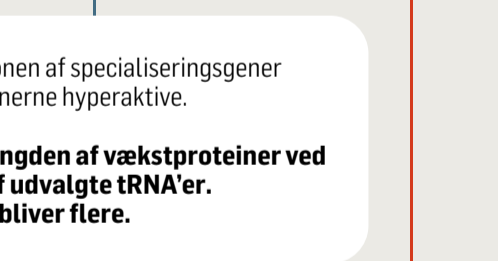
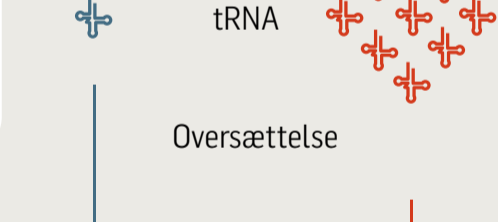
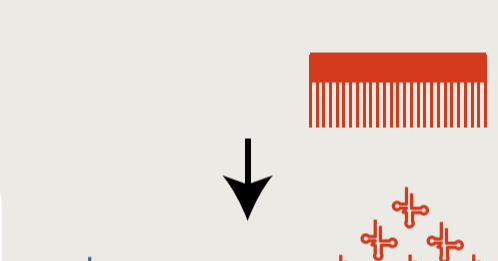
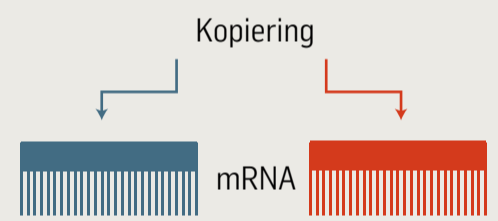
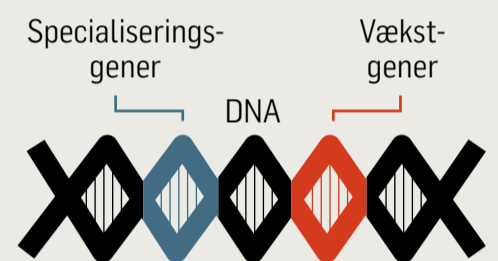


I den normale celle er der balance mellem produktionen af specialiseringsgener og vækstgener. Hos kræftceller er vækstgenerne hyperaktive.

Den nye forskning viser, at kræftceller kan øge mængden af vækstproteiner ved målrettet at skruer op for produktionen af udvalgte tRNA'er. Derved vokser kræftcellerne – og bliver flere.

Tekst Henrik Larsen Kilde Professor Anders H. Lund, Bric, Københavns Universitet Grafik Mads Pedersen 14305

## Kræftcelle



I den normale celle er der balance mellem produktionen af specialiseringsgener og vækstgener. Hos kræftceller er vækstgenerne hyperaktive.

Den nye forskning viser, at kræftceller kan øge mængden af vækstproteiner ved målrettet at skruer op for produktionen af udvalgte tRNA'er. Derved vokser kræftcellerne – og bliver flere.

Tekst Henrik Larsen Kilde Professor Anders H. Lund, Bric, Københavns Universitet Grafik Mads Pedersen 14305

ne nemlig være indgangsporten til en helt ny erkendelse, når det gælder vækstfaktorer i kræftceller, mente Pilpel.

Han foreslog derfor et samarbejde mellem Bric og The Weizmann Institute, og i torsdags kunne resultatet af dette samarbejde læses i form af en videnskabelig artikel i det højt rangerede tidsskrift Cell.

Og artiklen, der også har forskere fra blandt andet Rigshospitalet, Aarhus Universitetshospital og den amerikanske Harvard Medical School på forfatterlisten, vil i den kommende tid blive studeret med stor opmærksomhed verden over. For ikke alene giver artiklen – som både Anders H. Lund og Yitzhak Pilpel håbede, da de besluttede at samarbejde – helt ny viden om cancercellers ødelæggende vækstmønstre og modus operandi. Arbejdet betyder også, at lærebøgerne inden for biologi skal revideres.

»Og det med lærebøgerne er på en måde det mest dramatiske ved hele denne historie. For det er dramatisk, når man via en forskningsindsats kan være med til at vise, at noget, der hidtil har været betragtet som basalt, i virkeligheden forholder sig anderledes. Samtidig er det tankevækkende, når det sker på denne måde – at man leder efter ét, men finder noget helt andet. Det er styrken ved den grundforskingsmæssige tilgang«, siger Anders H. Lund, der sammen med postdoc Disa Tehler har stået i spidsen for Bric's del af arbejdet.

## Forskellige valg

De forsøg, der ligger til grund for den videnskabelige artikel, handler om sammenligninger af raske celler og kræftceller.

Kræftcellerne, de syge celler, stammer fra lymfekræft, blærekræft, tyktarmskræft, hjernesvulster og prostatakræft – og aktiviteten i disse celler er ved hjælp af måleudstyret på Bric blevet sammenlignet med aktiviteten i raske celler fra de samme områder i kroppen.

Ved at gennemføre disse forsøg, der krævede i alt 900 celleprøver, kunne det internationale forskerhold som noget helt nyt i deres artikel i Cell konstatere:

At kræftceller bygger proteiner ved at gå målrettet efter særlige versioner af bestemte molekyler (tRNA).

At netop disse valg hjælper kræftcellerne til at vokse og dele sig – hvilket igen betyder, at kræften spredt sig.

At raske celler for at bygge de samme proteiner vælger at bruge andre tRNA'er end kræftcellerne – og at dette kan være med til at sikre, at de raske celler forbliver raske og ikke vokser vildt.

»Disse forskelle mellem raske celler og kræftceller, når det gælder at bygge proteiner, har man ikke kendt til før nu, og det er det, der vil blive skrevet ind i de bio-

logiske lærebøger«, forklarer Anders H. Lund.

De molekyler (tRNA'er), kræftceller vælger, øger produktionen af vækstfremmende proteiner – mens de raske celler i samme situation går efter tRNA'er, der sikrer cellespecialisering.

Begge typer molekyler er altså til stede i det samlede 'proteinbygningssystem' – og sådan er det ikke kun hos mennesker, siger Anders H. Lund:

»Vi kan se, at det også gør sig gældende hos mus, fluer og fugle – hvorimod denne opdeling i vækstfremmende og cellespecialiserende molekyler ikke kan ses hos rundorme, som evolutionært er opstået tidligere end både fluer, mus, fugle og mennesker. Præcis hvad netop det betyder, ved vi endnu ikke, men det er under alle omstændigheder interessant at se, hvornår disse træk ved det 'proteinbygningssystem', der også er menneskets, er kommet til.«

Artiklen i Cell peger muligvis også frem mod udvikling af ny medicin, siger Anders H. Lund:

»For kan man drosle aktiviteten af vækstfremmende tRNA'er i kræftceller ned og dermed bremse det system, kræftceller bruger for at opnå uafhængt vækst, er det naturligvis interessant. Og vi vil nu gå i gang med nogle celleforsøg i laboratoriet for at finde ud af, om det ser ud til at være muligt at spænde ben for cancerceller på denne måde.«

Derudover er der en masse andre spørgsmål, forskerne også godt kunne tænke sig svar på. Herunder hvordan henholdsvis raske celler og syge celler, altså cancerceller, 'ved', hvilken tRNA-version de skal gå efter? Samt hvordan cellerne skruer op eller ned for de molekyler, de har valgt?

Men hvad med andre sygdomme – kan man forvente at finde et lignende mønster her, eksempelvis i forbindelse med Alzheimers?

»Vi har kigget lidt på det spørgsmål, men der er ikke noget, der tyder på, at man vil se fænomener ved andre lidelser end kræft«, siger professor Anders H. Lund.

henrik.larsen@pol.dk

## Pensioneret kemiker fandt systemet bag proteinernes partnervalg

Ny målemetode kan aflure proteinaktivitet – det kan give viden om blandt andet Alzheimers.

HENRIK LARSEN

Mennesket har flere tusinde forskellige proteiner, og disse proteiner samarbejder for at opretholde vitale funktioner i organismen – for eksempel i forbindelse med vores nervesystem.

Men hvordan finder to forskellige proteiner – der skal gå sammen, for at en proces kan lykkes – egentlig hinanden, når der er så mange at vælge imellem?

Spørgsmålet har længe drillet videnskaben. For selv om man har vidst, at proteiner lokaliserer hinanden ved hjælp af svage vekselvirkninger – såkaldte elektrostatiske tiltrækningskræfter – har man indtil videre ikke kunnet måle denne proces.

Nu har et hold danske forskere under ledelse af docent Jens Jørgen Led fra Kemisk Institut ved Københavns Universitet imidlertid afsløret, hvordan man ved hjælp af NMR-spektroskopi (kernemag-

netisk resonans) kan måle processen. Opdagelsen, der netop er publiceret i det videnskabelige tidsskrift Journal of the American Chemical Society, har krævet års hårdt arbejde, fortæller Jens Jørgen Led, som egentlig er pensionist – emeritus – men altså stadig ikke kan holde fingrene fra de kemiske eksperimenter:

»Det protein, vi har studeret, er humant væksthormon. Vi skulle bruge ganske store mængder for at gennemføre hele studiet, så vi indgik en aftale med det amerikanske Yale University, der fremstillede hormonet på et af deres laboratorier. Derefter skulle der gennemføres en hel masse målinger af hormonet, og disse målin-

ger blev udført af en af mine daværende ph.d.-studerende.«

Da målingerne var på plads, var der imidlertid et problem. For når man så på NMR-målingerne af proteinets reaktionsmønstre, var der tilsyneladende hverken hoved eller hale på tingene, siger Jens Jørgen Led:

»Det lignede mest af alt en form for data-usikkerhed, og det tog virkelig lang tid at finde ud af, om der var en systematik bag det hele. Hvis ikke jeg havde været pensioneret, havde jeg formentlig slet ikke haft tid til at gennemføre analysearbejdet«, siger Jens Jørgen Led og tilføjer: »Jeg synes faktisk, det er den bedste forskning,

jeg nogensinde har været med til at lave.«

Men hvad er så konsekvenserne af op-

dagelsen? Den første har at gøre med, at dette er en metode, der har generel anvendelse i forhold til i detaljer at aflure processer, hvor proteiner finder sammen for at igangsætte eller udføre bestemte opgaver.

Det er altså ikke noget, som alene kan observeres i forbindelse med humant væksthormon – dette hormon var blot det protein, der blev brugt til studiet.

De øvrige konsekvenser har at gøre med studier af sygdomme og udvikling af medicin. For hvis man eksempelvis ved,

at en sygdom opstår, når proteinet A i stedet for at gå sammen med proteinet B går sammen med proteinet C, kan man nu være kreativ, siger Jens Jørgen Led:

»Med den NMR-baserede målemetode, vi har udviklet, vil man i dette eksempel kunne nærstudere C og dermed finde ud af, præcis hvor og hvordan det binder til A. Og med den viden vil man i teorien kunne udvikle en medicin, der forhindrer denne binding mellem de to 'forkerte partnere«, siger Jens Jørgen Led.

Målemetoden vil også kunne bruges til at blive klogere på de uhensigtsmæssige proteinaliancer, der indgår i blandt andet Alzheimers, fortæller han.